

II.

Aus der medicinischen Klinik in Zürich (Prof. Eichhorst). **Ueber das Verhalten der Patellarreflexe bei Querschnittsunterbrechung des Rückenmarkes.**

Von

A. Habel,

Assistenzarzt.



Wenn man das Cervical- oder Dorsalmark eines Thieres durchschneidet, werden alle Reflexe, welche vom unteren Segment abhängen, verstärkt, so lautet ein wohl bekanntes Gesetz der Physiologie, welches experimentell mit aller Sicherheit bewiesen worden ist.

Was für das Thier gilt, galt auch für den Menschen und es wurde allgemein angenommen, dass bei totaler Trennung des Rückenmarkes in seinem oberen Theil durch irgend einen Process traumatischer, entzündlicher oder geschwulstiger Natur die Reflexe gesteigert seien und dass diese Steigerung mit der absteigenden Degeneration der Pyramidenbahnen zunehme. Diese Degeneration sollte zuletzt zu Contracturen führen.

Nun ist in letzter Zeit diese Thatsache wiederum bestritten worden, nachdem schon vor ungefähr 30 Jahren Fälle publizirt worden sind, die dieser Annahme entgegenstehen. Die geschichtliche Entwicklung dieser Frage ist in einigen neueren Abhandlungen, namentlich in der Arbeit von Bruns (1) eingehend erörtert worden.

Der Vollständigkeit halber will ich dennoch die Frage von Anfang an bis zu den heutigen Arbeiten in aller Kürze skizziren wobei ich jedoch nur die wichtigsten Daten anführen werde.

Schon im Jahre 1876 erschien eine Arbeit von Kadner (2), worin er über zwei Fälle berichtet, in welchen er nach Querdurchtrennung des Rückenmarkes in seinen oberen Theilen die Aufhebung der Reflexe beobachtete. Es handelte sich in einem Fall um ein Carcinom, in dem anderen um eine Wirbelsäulenfractur. Zwei Jahre später erwähnt Weiss (3) das Aufheben der Reflexe bei totaler Querdurchtrennung

des Rückenmarkes. Dann finden wir in der Arbeit von Kahler (4) und Pick eine genaue mikroskopische Untersuchung des Lendenmarkes in einem derartigen Falle. Schwarz (5) kommt auf den Gegenstand zurück und versucht dies in folgender Weise zu erklären: Es soll ein constantes mittleres Maass der Innervation, welches von den höheren Centren stammt, an die normale Thätigkeit des Markes gebunden sein. Wenn die Reflexe nicht mehr ausgelöst werden können, so ist das eine Ausfallserscheinung. Vielleicht kann die secundäre Degeneration die darunter liegenden Centren neuerdings beleben, vielleicht werden sie aus anderen Gründen neuerdings belebt. Sternberg erklärt das Wiedererscheinen der Reflexe durch einen Reiz aus der Läsion herstammend, welcher auf die zwischen Läsionsstelle und Reflexcentren gelegenen Rückenmarkseinschnitte so einwirkt, dass die Hemmung zur Reflexerregbarkeit wird.

Im Jahre 1882 machte ein englischer Autor, Bastian (6), in Quains Dictionary darauf aufmerksam, dass man in solchen Fällen, in welchen das Rückenmark in seinem ganzen Durchmesser beschädigt ist, keine Haut- und Sehnenreflexe auslösen kann. Alle diese Mittheilungen wurden wenig beachtet oder vielmehr wenig verbreitet, bis im Jahre 1890 Bastian (7) in einem Vortrag vor dem Medical College, welcher in den *Medico chirurgical transactions* erschien, den Gegenstand von neuem aufnahm und die Aufmerksamkeit seiner Collegen darauf lenkte. Er publicirte vier sehr sorgfältig von ihm beobachtete und neun von Nemrod, Tooth, Thornburn, Willet beobachtete Fälle. Diesen war der Fall von Kahler und Pick hinzugefügt. Bei fast allen hatte man es bestimmt mit einer Querläsion des Cervical- oder oberen Brustmarkes zu thun, sei es entzündlicher, sei es traumatischer Natur. Die Haut- und Sehnenreflexe fehlten beinahe ausnahmslos. In den wenigen Fällen in welchen sie noch vorhanden waren, konnte man eine Spur der Sensibilität, namentlich für schmerzhaft empfindungen nachweisen. Bastian legt einen grossen Werth darauf, dass in einigen Fällen die Reflexe nicht constant aufgehoben waren, und dass man gerade bei diesen einen Zusammenhang im Verhalten der Reflexe und der Sensibilität nachweisen konnte. Ging die Sensibilität verloren, so waren auch die Reflexe nicht mehr auszulösen. Der Lendentheil des Rückenmarkes war absehen von der absteigenden Degeneration als gesund zu erklären in den Fällen, in welchen er untersucht worden war, was in Bastian's vier Fällen und in den meisten anderen geschah. Eine mikroskopische Untersuchung fand nicht statt. Diese Beobachtungen veranlassten Bastian, die Richtigkeit des physiologischen Gesetzes für den Menschen zu bezweifeln, und führten ihn zu der Behauptung, dass bei totalen Quer-

schnittsunterbrechungen des Cervical- oder oberen Dorsalmarkes die Haut- und Sehnenreflexe verschwinden, um nie wieder zu erscheinen, sogar bei absteigender Degeneration der Pyramidenbahnen, und dass keine Contractur auftritt. In den Fällen, in welchen noch Reflexe bestehen, soll man, wenn man mit einiger Sorgfalt untersucht, noch Sensibilitätsspuren nachweisen können. Es muss noch bemerkt werden, dass in allen Fällen die Shockwirkung durch die Zeit der Beobachtung ausgeschlossen war. Aus diesen Fällen zog Bastian einen wissenschaftlichen und einen practischen Schluss. Diese Fälle stützen nämlich die Theorie von Jakson, welche das Kleinhirn als Reflexcentrum und das Grosshirn als hemmendes Centrum betrachtet. Bastian glaubt, dass die Reflexbahn durch die graue Substanz verläuft. Das practische Interesse liegt darin, dass man bei Aufhebung der Reflexe nicht operiren darf.

Thornburn (8) bestätigte die Angaben von Bastian und fügt noch hinzu, dass Blase und Mastdarm in solchen Fällen gelähmt sind. Bowlby publicirt in den *Medico chirurgical transactions* des Jahres 1890 11 ähnliche Fälle totaler Durchtrennung des Rückenmarkes traumatischer Natur und giebt die Aufhebung der Reflexe als eine Contraindication der Operation an.

Andere, meist englische Autoren (Bruce (10), Klarke, Herter, Rensallo, Fergusson etc.) bestätigen diese Angaben durch ähnliche Fälle.

Die deutschen Kliniker sollen nach Egger (11) die ersten gewesen sein, die diesen Gegensatz zwischen den klinischen Fällen und den physiologischen Gesetzen beobachteten. Deren Namen sind oben angeführt worden. Ausser denselben sind noch Pfeiffer (12), Krause, Leyden, Vucetier zu nennen, welche die Thatsache constatirten, ohne dieselbe als Gegenstand einer näheren Erörterung zu verwerthen.

In letzter Zeit beschäftigten sich mit der Frage auf's neue Stieglitz (13) und besonders Bruns. Letzterer, der schon einen Fall von Durchtrennung des Cervicalmarkes mit Aufhebung der Reflexe beobachtet, aber nicht beschrieben hatte, hat neuerdings einen vortrefflichen und sehr sorgfältig in klinischer und anatomo-pathologischer Beziehung studirten Fall im *Archiv für Psychiatrie* 1893 publizirt. Es wird sich lohnen, darüber kurz zu referiren, da diese Beobachtung in jeder Beziehung die bis jetzt am eingehendsten studirte ist. Es handelt sich um eine totale Querläsion des Cervical- und oberen Dorsalmarkes. Der Kranke stand 4 Monate lang in Beobachtung und zeigte während der ganzen Zeit eine schlaaffe Lähmung der unteren Extremitäten mit Erlöschen der Haut- und Patellarsehnenreflexe nebst Blasen- und Mast-

darmlähmung. Das Rückenmark wurde sammt Nerven und Muskeln mikroskopisch untersucht. Bruns macht einige wichtige Bemerkungen über anatomische und klinische Befunde und schliesst sich den Angaben von Bastian an. Nur über den Grund der Erscheinungen spricht er sich vorsichtig aus. Aber die Thatsache steht für ihn fest, dass bei totaler Querschnittunterbrechung des Cervical- und oberen Dorsalmarkes Sehnen- und Haut-, ebenso Mastdarm- und Blasenreflexe erlöschen.

Letztes Jahr hat Gerhardt (14) in der Zeitschrift für Nervenheilkunde einen Fall veröffentlicht, worüber er in der Wanderversammlung der Irrenärzte Süddeutschlands in Baden referirt hatte, welcher mit diesen Annahmen nicht übereinstimmt. Es handelt sich um eine totale Lähmung des unteren Körpertheils, die nach und nach kam. Haut- und Sehnenreflexe waren verstärkt. Die Sehnenreflexe verschwanden erst im 3. Jahre der Krankheit. Hautreflexe bestanden bis zuletzt. Es war Blasenlähmung vorhanden. Die Section ergab eine vollständige Durchtrennung des Rückenmarkes in Folge eines Tumors der Wirbelsäule in der Höhe des 5.—6. Brustwirbels. Das Lendenmark war gesund. Gerhardt meint, dass in den vorher beschriebenen Fällen das Fehlen der Reflexe sich wohl durch eine Hemmung erklären lassen könne, welche einem Reiz von dem Degenerationsherde aus zuzuschreiben war. Babinsky (10) hatte schon im Jahre 1891 in den Archives de médecine experimentale zwei Fälle von schlaffer Lähmung publicirt. Bei dem einen hatte man es mit einer totalen schlaffen Paraplegie mit Aufhebung der Reflexe, Mastdarm- und Blasenlähmung und Erhaltung der Sensibilität zu thun, ohne wesentliche makroskopische und mikroskopische Veränderung des Rückenmarkes; bei dem anderen handelte es sich um eine unvollständige Lähmung der Extremitäten mit Blasen- und Mastdarmstörungen, dagegen ohne Sensibilitätsstörungen, mit starker Verminderung der Sehnenreflexe. In der gleichen Arbeit citirt er zwei ähnliche Fälle von Kadner und Droshky. In seinen Fällen handelte es sich um eine Compression des Rückenmarkes, einmal im mittleren dorsalen Theil, das andere Mal im cervicalen Theil. Daraus schliesst er, dass eine Rückenmarks-Compression Anlass zu einer langdauernden Paraplegie geben kann, ohne dass man wesentliche Veränderungen darin nachweisen kann, und dass, wenn man es mit einer flacciden Lähmung zu thun hat, die einige Zeit dauert und welche man weder einer totalen Querdurchtrennung noch einer Erkrankung des Lendentheiles zuschreiben kann, man eine gute Prognose stellen kann und die Operation vornehmen muss. Es können Rückenmarksfasern, welche sich unter dem Einfluss einer Compression befinden, ihre physiologischen Eigenschaften verlieren, ohne eine wahrnehmbare Veränderung der Structu

zu erleiden. Es werden hauptsächlich die von den Centren kommenden Fasern beeinflusst, da in den zwei Fällen Erhaltung der Sensibilität bestand. Er nimmt diese zwei Fälle als einen Beweis dafür an, dass andere Momente als eine totale Querschnittsunterbrechung des Rückenmarkes die Reflexaufhebung bedingen können. (Um dies zu erklären, muss er aber wie Bastian an ein höher gelegenes Reflexcentrum glauben.)

Endlich ist in der 2. Nummer des Archivs für Psychiatrie dieses Jahres ein Fall von Egger aus der Irrenklinik von Halle veröffentlicht worden. Es handelt sich um eine Patientin, welche 11 Jahre nach einem Trauma der Wirbelsäule Verlust der Sehnen-, Blasen- und Mastdarmreflexe zeigte neben vollständiger Anästhesie von der 3. Rippe an, bei welcher man eine totale Querdurchtrennung des Rückenmarkes im cervicalen Theil beweisen konnte. Der Autor bestätigt die Aufhebung der Reflexe bei totaler Querschnittsunterbrechung, widerlegt aber die Theorien, die die Reflexcentren höher als die Läsion verlegen wollen und sieht darin nur eine functionelle Störung des Rückenmarkes, die Anfangs die Reflexe aufhebt. Diese functionelle Störung kann zu anatomischen Veränderungen der Muskeln und peripheren Nerven führen, welche die spätere Aufhebung der Reflexe bedingen. Erst in der letzten Zeit sind das Lendenmark und die peripheren Nerven genügend berücksichtigt worden. Von den angeführten Fällen ist nur in den Fällen von Kahler und Pick, von Westphal, einem von Tooth und in den Fällen von Babinsky und Bruns das Lendenmark mikroskopisch untersucht worden.

Bei Anlass eines Falles von Hämatomyelie nach einem Sturz, bei dem man die Aufhebung der Reflexe während der 11 Tage des Ueberlebens beobachtete, habe ich auf Vorschlag des Herrn Prof. Eichhorst diesen Fall genau untersucht und gleichzeitig das reiche Material, welches die Zürcher-Klinik an traumatischen und Compressionsmyelitiden darbot, durchgenommen. Es handelte sich darum festzustellen, in wie vielen Fällen und unter welchen klinischen Umständen man das Symptom von Bastian und Bruns beobachtete, in wie weit die Symptome in Bezug auf Reflexe, Sensibilitäts-, Mastdarm- und Blasen-Störungen, von denen der Compressionsmyelitiden mit Erhöhung der Reflexe sich unterschieden, und was die Hauptsache bei unserer Arbeit ist, wie das Rückenmark sich verhielt in Beziehung auf totale oder unvollständige Durchtrennung und auf Integrität des Lendenmarkes. Dieser letzte Punkt bot Schwierigkeiten aus Mangel einer mikroskopischen Untersuchung, die nur in 33 Fällen vollführt werden konnte. Bei dem ziemlich reichen Material kann man doch aus einer Zusammenfassung, durch einige mikroskopisch untersuchte Fälle unterstützt, Schlüsse ziehen. die, wenn sie nicht gerade beweisend sind und Anlass zu Ein-

wendungen offen lassen, doch einen gewissen Grad von Wahrscheinlichkeit bieten und zu weiteren Untersuchungen anregen können. Es ist begreiflich, dass man, wenn man einen Fall auf einen bestimmten Zweck studirt, viele kleinere Punkte beobachtet, die gerade für diesen wichtig sein können, die aber in der Zeit, wo man von dem Bastian'schen Symptom noch nicht sprach, wohl wenig Interesse hatten.

Es sind ausser dem Fall, welcher zu unserer Arbeit Anlass gab, 20 Fälle traumatischer- und Compressionsmyelitiden gefunden worden, unter denen 8 das Symptom von Bastian und Bruns zeigten. Ich will zuerst den wichtigsten Fall genauer besprechen, über die anderen kurz berichten und versuchen einige Schlüsse zu ziehen, die vielleicht von Interesse sein dürften.

No. 1. Hirzel, Johann, 36 Jahre, Handlanger. Aufgenommen am 10. Januar 1895, gestorben am 11. Januar 1895.

Status praesens: Mittelgrosser Patient von auffallend blasser Gesichtsfarbe. Nimmt Rückenlage ein, etwas nach rechts hinüber geneigt. Hält die Beine etwas nach aussen rotirt. Diese sind ziemlich stark geschwollen. Haut glänzend, fühlt sich warm an. Venen stark gefüllt, treten hervor, besonders rechts. (Die Vena femoralis ist am Oberschenkel nicht deutlich zu finden). Die Haut über den Fussrücken beiderseits bläulich-roth verfärbt, marmorirt. Es besteht hier ziemlich starkes Oedem. Auf dem Rücken des Mittelzehens links eine Blase mit trübem Inhalt. Den Aufforderungen, die Beine zu heben, kommt Patient nicht nach. Totale Paraplegie derselben. Passive Bewegungen in allen Gelenken ohne besonderen Schmerz auszuführen. Die Patellarsehnen-, Achilles-Fussclonuss- und Cremasterreflexe fehlen. Scrotal Oedem. Aus der Harnröhre, deren Orificium entzündet ist, entleeren sich auf Druck einige Tropfen stinkenden Harnes. Hypogastrium stark gewölbt, in der Mediallinie kugelig hervorgetrieben bis zum Nabel durch die Blase. Leber und Milz nicht vergrössert. Das Abdomen beteiligt sich sehr stark an der Respiration. Es wölbt sich stark hervor bei der Inspiration und sinkt bei der Expiration ein. Respiration nicht beschleunigt und von costo abdominalem Typus. Dabei zieht sich die linke Thoraxhälfte inspiratorisch sehr stark ein, besonders die Inter-costalräume, desgleichen die Fossa infra und supraclavicularis. Rechts keine abnormen Respirationserscheinungen. Objective Zeichen der Dyspnoe. Der Kehlkopf macht rasche Auf- und Abwärtsbewegungen. Bei der Percussion über der ganzen Brusthälfte leicht gedämpfter Schall. Kein metallisch klingender Percussionsschall.

Auscultation: Athmen abgeschwächt, kaum hörbar, vesiculäres Athmen. Hinten über der Lunge das Gleiche wie vorn. Herzdämpfung innerhalb der normalen Grenze. Herzaction verlangsamt, unregelmässig, Herztöne rein. Patient hält die Arme schlaff auf der Unterlage im Ellenbogengelenk flectirt. Finger nach einwärts geschlagen. Bei der Aufforderung, die Arme zu erheben, ist Patient mit Mühe im Stande, sie bis zur Horizontalen zu heben. Die Bewegung ist

langsam, die Arme sinken sofort wieder zurück. Die Hände bleiben in Volarflexion. Totale Unbeweglichkeit der Hand in sämtlichen Gelenken. Händedruck gleich Null. Sehnenreflexe erloschen. Patient hält den Kopf etwas nach rechts gedreht. Bewegungen desselben schmerzhaft. Druck auf die Halswirbelsäule sehr schmerzhaft. Nirgends Prominenz, Crepitation oder Fluctuation. Patient kann den Kopf nicht activ bewegen, passive Bewegungen sehr schmerzhaft. Totale Anästhesie von der Zehenspitze bis hinauf an die 2. Rippe, rings um den Thorax herum, an Fingern und Handrücken. Am Unter- und Oberarm Hyperästhesie. Das Gesicht hochgradig abgemagert, Wangen eingefallen.

Die Zunge wird gerade herausgestreckt, ist feucht und zeigt einen schmutzig graubraunen Belag. Spitze ist frei. Keine Störungen an den Sinnesorganen. Stand der Gaumensegel symmetrisch. Pupillen beiderseits gleich, sehr eng. Scleren rein. Conjunctiven blass. Ueber dem Kreuzbein ein handgrosser Decubitus. Wirbelsäule ist in ihrer ganzen Ausdehnung druckempfindlich, besonders über dem 1. Brustwirbel und 7. Halswirbel, keine Deformation. Incontinentia alvi. Retentio urinae. Patient wird catheterisirt. Es entleeren sich ca. 1000 cc eines ammoniakalischen stinkenden Harnes. Harn trübe, enthält weder Eiweiss noch Zucker. Reagirt alkalisch, Farbe V. 4. Kein Fieber. Puls klein, undeutlich zu fühlen, intermittirend.

V e r l a u f.

10. Januar 1895. Patient wird catheterisirt. Wird auf Eis gelegt. Umschläge mit Campherwein auf dem Decubitus.

11. Januar. Exitus unter Erscheinungen der Asphyxie.

Anamnese. Patient glitt am 1. Januar 1895 auf dem mit Cement belegten Hausflur aus, als er sich den Schnee von den Schuhen durch Stampfen auf den Boden entfernen wollte. Er fiel auf den Rücken eine 10—12 Stufen lange Kellertreppe in den Keller hinunter. Ein Begleiter, der ihn eben verlassen hatte, hörte Geräusch, kam zurück und fand mit der herbeigeilten Frau des Verunglückten denselben auf dem Boden des Kellers liegend, bei vollem Bewusstsein. Er konnte aber kein Glied rühren und klagte über Schmerzen im Genick. Er wurde ins Bett gebracht und der herbeigerufene Arzt verordnete eine Eisblase auf das Genick. Am Mittag des folgenden Tages musste Patient öfters brechen, der Arzt gab etwas dagegen. Im Sputum in erster Zeit spärlich Blut. Stuhl und Urin konnte Patient nie mehr spontan lösen. Es wurden ihm Clystire gegeben, er wurde catheterisirt. Von Anfang an war Patient anästhetisch. Der Zustand blieb gleich bis zur Aufnahme ins Spital.

Klinische Section. (Professor Dr. Ribbert.)

Bei Eröffnung des Rückenmarkes ergibt sich in der Umgebung des 7. Halswirbels und 1. Brustwirbels eine blutige Durchtränkung des Fettgewebes, übrigens an der Dura nichts abnormes. Auch die Innenfläche der Dura an dieser Stelle nicht verändert. Der untere Theil des Halsmarkes angeschwollen fluctuirt, die übrigen Theile des C. M. haben die gewöhnliche Con-

sistenz. Nach vollständiger Aufschneidung der Dura ist diese auch an der Vorderseite unverändert. An der erwähnten Stelle ist das Halsmark geschwollen und fluctuirend. Auf dem Durchschnitt in der Mitte des Halsmarkes quillt im hinteren Umfang des Markes eine weiche bräunliche Stelle erbsengross vor. $1\frac{1}{2}$ Ctm. weiter abwärts mehrere Flecken von graubrauner Farbe zerfliesslich, quellen auf der Schnittfläche vor. Ueberhaupt ist das Rückenmark in der ganzen Gegend sehr weich. Noch 2 Ctm. weiter abwärts ist das Rückenmark erweicht, leicht bräunlich gefärbt. Weiter 2 Ctm. abwärts findet sich central eine graubraune Erweichung, anscheinend dem Centralcanal angehörend. Wieder 2 Ctm. abwärts normale Verhältnisse. Schädel entsprechend gross, symmetrisch glatt. Nähte erhalten, leicht und dünn. Innenfläche glatt. Im Sinus longitudinalis wenig flüssiges Blut. Dura innen glatt, feucht, wenig bluthaltig. Pia ist bluthaltig, feucht, ohne Oedem. Dura der Basis normal. Im Sinus transv. wenig flüssiges Blut. Die übrigen Organe bieten keine besonderen Abnormitäten, die von Belang sind.

Das Rückenmark wurde sofort in Müller'scher Flüssigkeit nach der üblichen Weise gehärtet und geschnitten. Von der Quetschungsstelle aus wurden kleine Stückchen in Osmiumsäure und Müller'scher Flüssigkeit fixirt und dann Zupfpräparate angefertigt. Es waren viele Blutkörperchen, gequollene Nervenfasern, Axencylinder, Fetttröpfchen und sehr wenig Körnchenzellen und Rundzellen sichtbar.

Aus dem ganzen Halsmark, aus dem oberen Dorsalmark bis zur 2. Dorsalwurzel und aus dem mittleren Dorsalmark wurden Schnitte angefertigt; ebenso aus allen Abschnitten des unteren Dorsalmarkes, des Lendenmarkes und der Cauda equina. Leider haben wir keine peripheren Nerven zur Verfügung gehabt, so dass eine Untersuchung derselben nicht stattfinden konnte.

Die Färbung der Präparate geschah für das Halsmark zum Theil nach Weigert, zum anderen Theil nach Orlando-Pess für das mittlere Dorsalmark ausschliesslich Orlando mit Nachfärbung mit Eosin um eine deutlichere Rothfärbung der Ganglienzellen und des Bindegewebes zu erhalten. Für die übrigen Schnitte wurde die Methode von Orlando angewendet und die einfache Picrocarminfärbung.

Wir wollen jetzt zuerst einzelne Schnitte aus verschiedenen Höhen des Cervicalmarkes und des oberen Brustmarkes eingehender beschreiben und dann den Befund des Dorsal- und Lumbalmarkes angeben.

1. Schnitt ungefähr in der Höhe der 2. Cervicalwurzel: Der Schnitt ist nach Orlando-Pess gefärbt. Die markhaltigen Fasern sind tiefblau, die graue Substanz gelb, die Zellen erscheinen braungelb. In den Hintersträngen sieht man rechts nahe dem Sulcus longitudinalis posterior Ueberreste von kleinen Blutungen ausserdem erscheinen die Goll'schen Stränge, namentlich der vordere Theil derselben etwas verfärbt, heller als sie sein sollten, so dass wir es zweifellos mit einer im Anfang begriffenen Degeneration zu thun haben. Es besteht aber nur ein unbedeutender Schwund der markhaltigen Fasern, das Gliagewebe nicht vermehrt. Die Kleinhirnrückenstrangbahn zeigt ebenfalls eine

leichte graue Verfärbung. In den anderen Gebieten sieht man ausser einzelnen Ueberresten von Blutungen nichts Abnormes.

Graue Substanz. Der Centralcanal ist mit Blut gefüllt. Die vordere Commissur sehr gut erhalten, man sieht sehr deutlich die blau gefärbten Markfasern von einer zur anderen Seite ziehen. Rechts zwischen der vorderen und der hinteren Commissur einzelne mit Blut gefüllte Gefässe. Hintere Commissur gut erhalten. Im linken Vorderhorn Ueberreste von Blutungen, die die Zellen der medialen und lateralen Gruppe zum grössten Theil zerstört haben. Es bleiben nur wenige spärliche Zellen erhalten. Im linken Hinterhorn auch einige weniger ausgedehnte Blutungen. Rechts sind die Zellengruppen des Vorderhorns gut erhalten, einzelne mit Blut gefüllte Gefässe zu sehen. Es sind auch leichte Blutungen namentlich im Hinterhorn zu sehen.

Vordere und hintere Wurzel sind gut erhalten. In den Sulcus ant. et post. sind auf der Schnittfläche ebenfalls einige mit Blut gefüllte Gefässe zu sehen. Sonst alles normal.

2. Schnitt ungefähr in der Höhe der 4. Cervicalwurzel: Beim allgemeinen Anblick ist der ganze Schnitt hellblau gefärbt ausser den Rändern, welche eine hellere Farbe haben.

Keine Degeneration im rechten Seiten- und Pyramidenstrang. Die Gowers'sche und die Kleinhirnseitenstrangbahn zeigen eine graue Verfärbung. Die rechte Pyramidenbahn zeigt ebenfalls eine leichte Verfärbung mit Schwund der Markfasern. In den Goll'schen Strängen sieht man beiderseits, besonders links, die Spuren einer aufsteigenden Degeneration ohne Proliferation des Gliagewebes, aber mit deutlichem Schwund der Nervenfasern. Die linke Grenzscheit und Pyramidenbahn ist vollständig von einem Herd, welcher auf die peripheren Theile des Hinterhorns und der hinteren Wurzel übergreift, besetzt. Dieser Herd hat eine unregelmässige Gestalt, nimmt, wie schon gesagt, die ganze seitliche Grenzscheit und Pyramidenbahn linkerseits ein und besteht aus gequetschtem Nervengewebe, aus Ueberresten von Blutungen und aus einer Anhäufung weisser Rundzellen. Der Herd ist vom gesunden Gewebe scharf abgegrenzt. Die weissen Blutkörperchen sind in unregelmässigen Haufen namentlich an der Peripherie zahlreich angeordnet.

Graue Substanz. Centralcanal mit Blut gefüllt. Vordere Commissur linkerseits nicht sehr gut erhalten, hintere Commissur gut erhalten. Die hintere Commissur ist von dem mit Blut gefüllten Canal nach hinten getrieben.

Vorderhorn rechts: Die einzelnen Zellengruppen sind nicht gut zu sehen. Hinterhorn und hintere Wurzel rechterseits gut zu sehen. Im linken Vorderhorn sind alle Zellengruppen zu sehen; die Zellen aber haben sich verändert, sie sind schmaler und viel länger geworden, in vielen kein Kern mehr vorhanden. Das linke Hinterhorn ist von dem oben beschriebenen Herd an seiner Peripherie stark angegriffen.

Die Zellen der mittleren Gruppe sind nicht deutlich zu sehen; die übrigen Ganglienzellen bieten nichts Besonderes. Der oben beschriebene Herd hat ebenfalls die hintere innere Wurzel zur Hälfte zerstört, die anderen Wurzeln sind intact.

3. Schnitt in der Höhe der 6. Halswurzel: Der ganze Schnitt nach Weigert zeigt zahlreiche Verfärbungen, die wenigen erhaltenen Markfasern haben keine schöne schwarze Farbe angenommen. Vorderstränge: An der vorderen Hälfte der Vorderstränge beinahe vollständiger Schwund der Markfasern, hier und da sieht man noch myelinhaltende Fasern. An der hinteren Hälfte dieser Bahnen sind die Markfasern vorhanden, aber in geringerer Zahl. Rechterseits ist der Vorderstrang weniger lädirt als links. An der Spitze des rechten Vorderhorns auf der inneren Seite ein länglich ovaler Degenerationsherd, scharf begrenzt aus Rundzellen, abgequetschtem Markgewebe und Blut bestehend. Die Rundzellen sind besonders an der Peripherie zahlreich. Im linken Seitenstrang und in der Pyramidenbahn helle Verfärbungen in Form von unregelmässigen Flecken ebenfalls aus zerstörtem Gewebe und alten Blutungen bestehend. Die Pyramidenbahn ist noch am besten erhalten. Der rechte Seitenstrang und die Pyramidenbahn sind ebenfalls lädirt, aber in einem geringeren Grade als links.

Graue Substanz. Vordere und hintere Commissur sind zerstört. Rechtes Vorderhorn gut erhalten, nur einige Blutungen in ihm. Eine geringe Anzahl von Zellen ist verschwunden. Die Spitze ist durch den oben beschriebenen Herd etwas zerstört. Zellengruppen gut zu sehen. Das linke Hinterhorn ist durch einen Herd grösstentheils zerstört. Es bleibt nur noch ein dünner äusserer und ein etwas breiterer innerer Saum grauer Substanz erhalten. Dieser Herd ist scharf abgegrenzt und von weissgrauer Farbe, was ihn von dem übrigen Gewebe differenzirt. Er besteht auch aus zerstörter grauer Substanz, Blut- und Rundzellen. Die vorderen Wurzeln, namentlich links, sind gut erhalten. Die rechte hintere innere Wurzel ist erhalten, die linke halb durch ein Blutung zerstört. Auf dem ganzen Durchschnitt sieht man Zeichen von Blutungen.

4. Schnitt in der Höhe der 7. Halswurzel. Nach Weigert gefärbt. Unter der Loupe hat der ganze Schnitt eine gleichmässige gelbliche Verfärbung mit einzelnen zerstreuten grau verfärbten markhaltigen Nervenfasern.

Am besten sind die Vorderstränge in ihren hinteren Abschnitten erhalten, namentlich die Theile, welche an der hinteren Commissur anliegen. Im Sulcus ant. hat eine Blutung stattgefunden, die ihn erweitert und wahrscheinlich die anliegenden Theile zerstört hat. Im rechten Vorderstrang sieht man mächtige Blutungen. Vor dem Sulcus ant. ist die Art. spinalis anterior mit Blut mässig gefüllt. Die rechte Seitenstrangbahn, welche nur noch in der Nähe des Vorderhorns erhalten ist, enthält zahlreiche mit Blut gefüllte Gefässe. Die rechte Pyramidenbahn ist total zerstört und mit Resten von Blutungen bedeckt. Nur in der Nähe der grauen Substanz sind noch einzelne gefärbte Fasern zu sehen. Der linke Seitenstrang ist in seiner äusseren Peripherie von einer Blutung total zerstört. In der inneren Hälfte desselben sind noch intacte Markmassen zur Genüge vorhanden. In den Goll'schen und Burdach'schen Strängen nur vereinzelte Markfasern.

Graue Substanz. Centralcanal durch Blut verstopft. Die beiden Commissuren lassen sich noch unterscheiden, haben aber ihre typische Structur verloren. Das rechte Vorderhorn ist gut erhalten, die Zellen sind nicht zer-

stört. Das Hinterhorn ist ebenfalls normal. Im linken Vorderhorn sieht man einen Herd, welcher mit dem im Schnitt 3 beschriebenen eine grosse Aehnlichkeit aufweist.

Die vorderen Wurzeln sind in ihrem vorderen Drittheil durch die Blutung beiderseits zerstört. Die hintere Wurzel rechts auf der inneren Seite durch eine Blutung ebenfalls zerstört. Nahe an ihr gelegen im Burdach'schen Strang sind wieder zwei länglich ovale Herde mit massenhaften Rundzellen. Die linke hintere Wurzel ist grösstentheils zerstört.

5. Schnitt in der Höhe der 8. Cervicalwurzel, nach Weigert gefärbt. Die Zeichnung des Rückenmarkes ist mit einiger Mühe zu erkennen. Der ganze Schnitt ist gelb. Nur einige blauschwarz gefärbte Stellen fallen auf. Am besten erhalten sind die vorderen Seitenstrangbahnen, obschon deren Markfasern sich sehr schlecht gefärbt haben. In den Goll'schen Strängen ebenfalls einzelne erhaltene Fasern.

Graue Substanz. Vordere und hintere Commissur durch eine Blutung total zerstört. Centralcanal nicht mehr zu erkennen. Rechtes Vorderhorn etwas verwaschen. Die Contouren sind dennoch zu erkennen, ebenfalls sind einige Zellen erhalten. Hinterhorn und hintere Wurzel auf der gleichen Seite noch zu erkennen, aber ganz zerquetscht. Links sind die Verhältnisse gleich. Vordere Wurzeln ganz zerstört, von den hinteren ist nur die rechte zu erkennen. Ueberall haben Blutungen stattgefunden.

6. Schnitt in der Höhe der 1. Dorsalwurzel.

Im Ganzen sind die Verhältnisse wie im vorigen Schnitt, nur sind alle Wurzeln total zerstört.

7. Schnitt in der Höhe der 1. Dorsalwurzel etwas mehr unten, nach Weigert gefärbt. Der Schnitt entspricht der Stelle, wo man das erweichte Centrum makroskopisch gefunden hatte. Das Centrum fällt beim Schneiden heraus. Der ganze Theil ist sehr weich und sehr schwierig zu schneiden. Die äussere Form des Rückenmarkes ist nicht verändert; in der Mitte ist die Rückenmarksubstanz verschwunden. Mächtige Reste von Blutungen sind noch zu sehen. Man kann keine intacte Faserzüge mehr unterscheiden; sie sind alle gelb verfärbt.

Von der grauen Substanz ist nichts mehr zu sehen, sie ist total zerstört. In dieser Höhe haben wir ohne Zweifel eine totale Zerstörung des Rückenmarkes.

Etwa ein Centimeter weiter unterhalb ist ausser einer Degeneration der Goll'schen Stränge und Pyramidenbahnen in den Schnitten nichts Abnormes.

Schnitte aus dem mittleren Dorsalmark zeigen besonders links Spuren von absteigender Degeneration in den Pyramidenbahnen und in den Goll'schen Strängen, welche sich durch eine hellere Färbung auszeichnen. Das untere Dorsalmark, Lendenmark und die Cauda equina sind vollkommen normal. Die Wurzeln und die Ganglienzellen sind überall erhalten, ohne eine Spur von Veränderung.

Aus dem Obigen geht hervor, dass das Rückenmark weniger durch die Compression als durch eine Blutung geschädigt wurde; denn nirgends ist die

äussere Gestalt des Rückenmarkes verändert. An welcher Stelle die Blutung stattfand, war nicht mit Bestimmtheit zu eruiren. Das Rückenmark war von der 4. Cervical- bis zur 1. Dorsalwurzel lädirt. In der Höhe der 4. Cervicalwurzel sieht man zweifellos Spuren von secundärer Degeneration in den Gowers'schen, Kleinhirnstrangbahnen und Goll'schen Strängen. Daneben sind die Pyramidenbahn und kleinen Theile des Hinterhorns links direct durch das Trauma lädirt worden.

Weiter nach unten ist das Bild etwas anders, In der Höhe der 6. Wurzel ist die Degeneration der Goll'schen Stränge als eine secundäre zu betrachten; während die anderen Theile unregelmässig zerstört sind und scharf demarkirte, sogenannte zersprengte Herde aufweisen. Die Zerstörungsprocesse greifen immer mehr um sich, je weiter man nach unten kommt, so dass schon im Gebiete der 8. Cervicalwurzel eine fast totale Zerstörung des Rückenmarkes stattgefunden hat. Weiter unten hat eine Blutung im Centralcanal stattgefunden, die das Rückenmark in seinem ganzen Querschnitt zerstört hat. Secundäre aufsteigende Degeneration treffen wir noch in der Höhe der 2. Cervicalwurzel, die absteigende ist sehr wenig ausgeprägt, im mittleren Dorsalmark kaum noch angedeutet.

Die zahlreichen unregelmässigen Zerstörungsprocesse, die zwischen 4. Cervicalwurzel und 1. Dorsalwurzel stattgefunden haben, lassen ziemlich sicher eine etwas höher gelegene Unterbrechung annehmen.

Aus dem mikroskopischen Befunde wären diese eigenthümlichen Herde hervorzuheben, die wir vor der 6. Cervicalwurzel antreffen. Das sind wohl zersprengte Herde, die man in allen Quetschungen des Rückenmarkes findet und die von den Einen als Extravasationserscheinungen, von den Anderen als Gewebsnecrose angesehen werden. Hier sind sie nicht so scharf demarkirt wie im Fall von Bruns.

Die absteigende Degeneration in den Hintersträngen ist eine secundäre und wurde von verschiedenen Autoren beschrieben. Sie ist auf eine Umbiegung gewisser Fasern der hinteren Wurzel nach unten zurückzuführen. Dass die absteigende Degeneration weiter unten so wenig ausgeprägt ist, lässt sich aus der kurzen Dauer der Krankheit erklären.

Die klinischen Symptome stimmen ziemlich gut mit dem anatomischen Befunde überein. Pupillenenge lässt sich aus der Zerstörung des Rückenmarkabschnittes in der Höhe der 3. Cervicalwurzel erklären. Die Parese der Arme aus der unvollständigen Zerstörung der Vorderhörner in den dazu gehörigen Gebieten des Rückenmarkes; die Lähmung der Extensoren der Hand aus der fast totalen Zerstörung in der Höhe der 7.—8. Cervicalwurzel.

Die Hyperästhesie der oberen Extremitäten lässt sich ebenfalls aus dem gleichen Grunde erklären.

Nur eines möchte ich hervorheben:

Wie wir aus der Krankengeschichte ersehen können, war eine Zwerchfellslähmung links zweifellos vorhanden und wir haben auch eine Zerstörung oder eine Erkrankung der Zellen im Bereiche der 4. Cervicalwurzel, welche der Entstammungsort des Phrenicus ist.

Um die Hauptsache zu besprechen, fassen wir in aller Kürze die Krankengeschichte zusammen.

Es handelt sich um einen Patienten, der ein Trauma der Wirbelsäule erlitten hat und der 11 Tage nach der Verletzung eine totale Paraplegie der unteren und eine starke Parese der oberen Extremitäten, vollständige Anästhesie bis zur 2. Rippe, Abwesenheit aller Haut- und Sehnenreflexe und Blasenlähmung zeigte. Die anatomische Untersuchung ergibt, dass das Rückenmark in der Höhe des 1. Brustwirbels und wahrscheinlich schon höher total zerquetscht ist, dass das untere Lendenmark und die Cauda equina intact waren, und dass eine ganz leichte absteigende Degeneration der Pyramidenbahnen bis zum mittleren Dorsalmark vorhanden war.

Die Beobachtung entspricht ziemlich genau derjenigen von Bastian, namentlich der von Bruns und Egger. Freilich fehlt uns eine Nervenuntersuchung des Cruralis und der anderen peripheren Nerven, doch ist es kaum anzunehmen, dass im Laufe von 11 Tagen bei einem vorher ganz gesunden Menschen so schwere periphere Nervenerkrankungen sich haben ausbilden können, welche die Reflexe hätten aufheben können. Andererseits ist die Zeit der Beobachtung freilich etwas kurz und eine Shockwirkung könnte immerhin als Ursache des Fortbleibens der Reflexe angenommen werden. Gewöhnlich geht aber die Shockwirkung in 5 bis 6 Tagen vorüber und wir haben hier 11 Tage Ueberlebens, so dass wir wohl berechtigt sind, diese Shockwirkung auszuschliessen, um so mehr als ähnliche Fälle die gleichen Symptome Monate und Jahre lang gezeigt haben.

Dieser Fall kann also denen von Bastian, Bruns und Egger gleich gestellt werden und als ein neuer Beweis gelten, dass bei totaler Zerstörung des Rückenmarkes Haut- und Sehnenreflexe verschwinden können, trotz absteigender Degeneration und Integrität der Reflexbahnen, und dass in diesen Fällen zugleich eine Blasenlähmung besteht.

Wir gehen jetzt zur Besprechung der weiteren uns zur Verfügung gestellten Fälle über.

Traumatische oder Compressionsmyelitiden mit Aufhebung der Reflexe.

Fall No. 2. Wegmann, Heinrich, 48 Jahre alt, Landwirth. Aufgenommen am 19 September 1892; gestorben 23. September 1892.

Anamnese. Fiel vor 5 Wochen von einem Heuwagen herunter. Es entstand nach und nach eine vollständige Lähmung der Beine.

Status praesens: Grosser, kräftig gebauter Patient. Decubitus am

Kreuzbein. Kein Oedem. Ist im Stande den Kopf gerade zu halten und zu drehen. Kann die Beine nicht bewegen, es besteht eine vollständige schlaffe Lähmung derselben.

Patellarsehnenreflexe und Fusssohlenreflexe fehlen vollständig. Muskulatur der Beine schlaff. Sensibilität, so weit eine Prüfung möglich ist, scheint vollständig erloschen. Die Anaesthesie geht bis zum Brustkorbrand, eine genauere Prüfung nicht möglich. Patient hat keinen Stuhl gehabt und keinen Urin spontan gelöst. Blasengegend etwas hervorgewölbt, auf Druck empfindlich.

Der Kranke wird katheterisirt. Man entleert 1000 Ccm. eines dunkeln, klaren, sauer reagirenden, eiweissfreien Harns. Abdomen eingefallen, wölbt sich bei jeder Inspiration hervor. Beweglichkeit der Arme frei. Kraftentwicklung minimal. Streichen mit dem Hammer fühlt Patient überall. Der 7. Halswirbel steht ziemlich stark hervor. Oberhalb sinkt die Wirbelsäule ziemlich stark ein. Druck auf den 6. Wirbel schmerzhaft. Brust- und Lendenwirbel intact. Am Kopf keinerlei Verletzungen. Pupillen ungleich, die linke erscheint etwas weiter. Beide reagiren deutlich. Am Facialis und an den übrigen Hirnnerven nichts Auffälliges zu finden. Uebrige Organe normal.

V e r l a u f.

20. September 1892. Patient bekommt Morphinum, hat nicht geschlafen.

21. September 1892. Gestern im Lauf des Tages wieder Morphinum. Hat noch keinen Stuhl, muss katheterisirt werden.

23. September 1892. Der Zustand bleibt unverändert. Hohes Fieber. Coma. Exitus. Hat gestern 2—3 Clystiere ohne Erfolg bekommen. Der Decubitus ist gleich. Parese der Arme schien etwas zugenommen zu haben. Aus dem ärztlichen Zeugniß entnimmt man noch, dass die Arme zuerst paretisch waren, und dass die Schwäche der unteren Extremitäten nur 18 Tage vor der Aufnahme sich zeigte, um 8 Tage später zur vollständigen Paralyse zu werden. Zugleich kam vollständige Anaesthesie bis zum Brustkorbrand.

Sectionsprotokoll.

Wirbelfortsätze der 5. 6. 7. Halswirbel abnorm beweglich. Nach Eröffnung des Wirbelcanals an der Innenfläche der 5. bis 6. Halswirbel blutig infiltrirte Stelle des den Knochen überziehenden Gewebes. Die der gleichen Stelle entsprechende Partie des Halsmarkes deutlich verbreitert und von weicherer Consistenz als das übrige Mark. Innenfläche der Dura blass; Gefässe der Pia durchsichtig, wenig injicirt. Der 5. Halswirbel ist ungefähr 1 Ctm. lang nach vorn geknickt. Bandscheibe gerissen, auf der rechten Seite vom Wirbelkörper abgelöst. Schädel gross. Pachymeningitische Membranen. Pia der Basis glatt. Dicke Gefässe. Ventrikel nicht erweitert. Ependym verdickt. 3. und 4. Ventrikel normal. Grosse Ganglien wenig bluthaltig. Andere Organe bieten nichts von Interesse.

Diagnose: Luxatio vertebrae cervicalis V. Compressions-Myelitis.

Mikroskopische Untersuchung.

Das Halsmark wird an Serienschnitten untersucht. Besondere Sorgfalt wird namentlich auf die Abschnitte die dem 5. und 6. Halswirbel entsprechen, verwendet. Man findet auf eine kurze Strecke eine Verfärbung der Schnitte, die nach Pal gefärbt waren, im Bereich der linken Pyramidenbahn in der Höhe der 8. Cervicalwurzel; die Markfasern sind beinahe total verschwunden. Ausser dieser Pyramidenbahnelaesion ist nichts Abnormes zu sehen; unmittelbar über und unter derselben keine andere Degeneration. Im Dorsalmark sieht man keine absteigende Degeneration. Aus allen Höhen des Lenden- und Sacralmarkes werden Schnitte mit Picrocarmin gefärbt. Nirgends ist ein Schwund oder eine Erkrankung der Ganglienzellen der Vorder- und Hinterhörner zu bemerken, nirgends eine absteigende Degeneration. Die Vorder- und Hinterwurzeln sind als gesund zu erklären. Auf feinere histologische Veränderungen konnte man nicht eingehen, da das Rückenmark sich nicht gut schneiden liess.

Wir haben schlaaffe Lähmung mit Erlöschen der Patellarsehnen- und Fusssohlenreflexe, mit Blasen- und Darmparalyse und Aufhebung der Sensibilität. Dass Blase und Mastdarm paralytisch waren geht aus der Krankengeschichte hervor. Der Harn konnte nicht ohne Hülfe des Catheters gelöst werden und es bestand Stuhlverstopfung trotz Clystieranwendung.

Die Zeit, während welcher die Paralyse der Beine bestand, erstreckt sich auf 18 Tage. Am 15. Tage konnten, wie ersichtlich, die Reflexe nicht ausgelöst werden. Das lässt ohne Frage eine Shockwirkung ausschliessen. Was das Rückenmark betrifft, kann man wohl eine totale Querlaesion ausschliessen, da der Theil, der dem V. Halswirbel entspricht, nicht grob laedirt war und man unmittelbar oben und unten, ausser der erwähnten Degeneration keine andere auf- und absteigende Degeneration bemerken konnte. Lendentheil, vordere und hintere Wurzeln zeigen keine microscopische Schädigung, die im Stande gewesen wäre, die Reflexe aufzuheben.

Periphere Nerven- oder Muskel-Erkrankung würde sich nicht in 18 Tagen entwickelt haben.

Wir haben also: Lähmung der Beine bei totaler Anaesthesie mit Aufhebung des Patellarsehnen- und Sohlen-Reflexes, Blasen- und Mastdarmparalyse, starke Compression, aber nicht Durchtrennung des Rückenmarkes in der Höhe des 5. Halswirbels und Integrität des Lendenmarkes.

Fall No. 3. Weidemann, Felix, 63 Jahre, Wagner. Aufgenommen 20. März 1893. Gestorben 22. März 1893.

Anamnese: Schon seit Jahren gewisse Bewegungsschwäche der Beine bemerkbar, bis sich Mitte Januar unter Fiebererscheinungen und Schmerzen in den Beinen eine notorische Lähmung ausbildete. Gleichzeitig trat Incontinentia urinae und Herabsetzung der Sensibilität auf. Patellarsehnenreflexe waren aufgehoben. Brandiger Decubitus. Patient wird ins Spital überführt.

Status praesens: Hinten an der Wirbelsäule hochgradige Deformität. Zwischen dem 3. und 6. Brustwirbel ist die Wirbelsäule prominent und bildet einen Gibbus. An der Wirbelsäule kein besonderer Druckpunkt. Decubitus auf dem Sacrum. Beide unteren Extremitäten sind paralytisch und zwar ist eine active Bewegung weder in den Hüften, noch im Knie-, noch im Fussgelenk möglich, dagegen passive leicht (schlaflle Lähmung), Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits aufgehoben, ebenso alle Hautreflexe. Patient kann spontan weder Stuhl noch Harn entleeren. Patient fühlt lebhaft Striche mit dem Hammerstiel auf der Innenseite der Unterschenkel nur undeutlich. Localisirt richtig. Temperatursinn aufgehoben. Tiefe Nadelstiche über den Waden percipirt Patient nicht, ebenso wenig über den Oberschenkeln. Streichen des Fussrückens mit scharfen Gegenständen wird gefühlt. Ortsinn aufgehoben. Ueber der Brust und den oberen Extremitäten keine Sensibilitätsstörungen. Andere Organe bieten keine besonderen Veränderungen. Spuren von Eiweiss im Harn.

V e r l a u f.

21. März. Decubitus wird mit Campherwein verbunden.

22. März. Exitus.

Sectionsprotokoll.

Dura spinalis in der Gegend des 4. und 5. Brustwirbels auf einer nach innen convexen Wölbung der Wirbelsäule adhärent. Käsig bröcklige Massen auf der Innenfläche der Dura an dieser Stelle: Das Ligament zerfetzt. Auf der Innenfläche der Dura ein stark injicirter Fleck, bedeckt durch eine zarte, blutgefäßreiche Membran. Sonst keine Veränderungen. Rückenmark von fester Consistenz. Im Hals und oberen Brustmark auf der Schnittfläche keine Veränderungen zu sehen. In der Gegend der erwähnten Krümmung ist das Rückenmark etwas weicher und feuchter als an anderen Stellen; macroscopische anderweitige Veränderungen nicht zu sehen. Schädel gross. Hirn bietet keine Besonderheiten; andere Organe ebenfalls nicht.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Cariöse Zerstörung des 5. Brustwirbels, Verwachsung der Dura mat. spinalis mit demselben. Pachymeningitis externa haemorrhagica an dieser Stelle. Hypertrophie des linken Ventrikels. Ulcus duodeni. Stauungsleber. Decubitus. Septische Erweichung der Milz.

Mikroskopische Untersuchung.

Einige Schnitte durch das Cervicalmark lassen keine auf- und absteigende Degeneration erkennen.

Schnitte im unteren Dorsalmark zeigen ebenso vollständige Integrität der Pyramidenbahnen. Es waren nur einige Stücke des Lendenmarkes für die Untersuchung brauchbar; die Schnitte zeigten Integrität der Vorder- und Hinterhörner und der Wurzeln.

Keine absteigende Degeneration.

Wir haben also eine schlaaffe Lähmung und Aufhebung aller Reflexe, Herabsetzung der Sensibilität. Incontinentia alvi et vesicae. Dauer der Krankheit $2\frac{1}{2}$ Monate. Dass keine totale Durchtrennung des Rückenmarkes vorhanden war, beweisen ausser der mikroskopischen Untersuchung die Erhaltung der Sensibilität. Die Wurzeln, unteres Brustmark und das Lendenmark sind als gesund anzunehmen. Die Compression fand im mittleren Brustmark statt.

Dieser Fall ist ganz denen von Babinsky ähnlich.

Fall No. 4. Hürlimann, Rudolf, 54 Jahre, Giesser. Aufgenommen 21. März, gestorben 20. Mai 1892.

Anamnese. Seit Anfang Februar bemerkt Patient eine eigenthümliche Schwäche in den Beinen, die immer zunahm. Seit Februar vollständige Gehunfähigkeit. Anfangs März treten unfreiwillige Harn- und Stuhlabgänge ein.

Status praesens. Patient ist nicht im Stande mit den unteren Extremitäten die mindeste Bewegung zu machen. Vollständige schlaaffe Lähmung. Patellarsehnenreflexe und Fusssohlenreflexe fehlen beiderseits. Fusssohlenreflexe bei tiefen Nadelstichen noch auszulösen, indem Patient leichte Zuckungen macht. Schmerzhaft Sensibilität scheint total aufgehoben. Es besteht eine Blasen- und Mastdarm-Sphincterparalyse. Temperatur- und Drucksinn bestehen noch in den Beinen. Keine Schmerzen. Leichter Decubitus auf dem Kreuzbein.

Andere Organe normal. Kein Eiweiss, kein Zucker.

V e r l a u f.

29. März. Faradische und galvanische Prüfung ergeben normale Verhältnisse.

2. April. Tuberculöse Veränderungen in den Lungen.

21. April. Patient stirbt.

Klinische Diagnose: Tuberculosis vertebrarum V—VIII. Myelitis compressiva. Tuberculosis pulmonum. Empyema. Pleuritis serofibrinosa dext.

Sectionsprotokoll.

Zu beiden Seiten des Processus spinosus der oberen Brustwirbelsäule findet sich eine Abscedirung der Muskulatur. In diesen Gewebstheilen liegt lose und verschieblich ein Dornfortsatz. Die Abscedirung tritt in scharf begrenzten Herden hervor. Die Wand ist aus einem grauen transparenten Granulationsgewebe gebildet; ein solcher vereiterter Herd ragt durch die hintere Wand des Wirbelcanals. Durch Druck auf den Processus spinosus lässt sich die Compression verstärken. Das Granulationsgewebe ist von beiden Seiten her in den Wirbelcanal eingetreten und beiderseits mit der Dura verwachsen, Innenfläche derselben glatt, blass. Die erwähnte verwachsene Masse dringt nicht in den Dorsalsack ein, so dass sie an dieser Stelle unverändert ist. Rückenmark in den oberen Theilen fest. Im Hals- und oberen Rückenmark

treten die Keilstränge sehr deutlich hervor in weisser Farbe. Die übrigen Hinterstränge etwas grau, nach abwärts weich; je näher der Stelle, desto weicher. An derselben ganz weich, grauflächig und weiter abwärts etwas fester.

Hier handelt es sich, wie im vorigen Falle, um eine Tuberculose der Wirbelsäule in der Höhe des 5. bis 8. Dorsalwirbels.. Es bestand ein Druck auf das Rückenmark, welcher schlaife Lähmung mit Aufhebung der Sensibilität für gewisse Empfindungen bedingte. Der Fusssohlenreflex bestand aber bei tiefen Nadelstichen.

Da der Kranke zwei Monate in Beobachtung stand, ist eine Shockwirkung nicht in Betracht zu ziehen.

Nach dem Sectionsprotokoll ist eine totale Querläsion nicht anzunehmen. Wenn Zweifel darüber erhoben werden könnten, würde Erhaltung der Sensibilität für gewisse Empfindungen dieselben ausschliessen. Dass das Lendenmark und die peripheren Nerven nicht beschädigt waren, kann man aus der elektrischen Prüfung ersehen, die zu einer Zeit stattfand, wo die Reflexe schon aufgehoben waren.

Fall No. 5. Hug, Esther, 60 Jahre, Hausfrau. Aufgenommen 21. August 1886, gestorben 20. September 1886.

Anamnese: Seit 5 Wochen Schmerzen um den Thorax, seit längerer Zeit Schwäche in den Beinen. Seit 6—8 Tagen Zuckungen in den Beinen. Mit diesen Zuckungen ist das Gefühl in den unteren Extremitäten verloren gegangen. Seit 14 Tagen Obstipation und Harnretention.

Status praesens: Völlig nachgiebige Lähmung ohne Contractur. Patellarsehnenreflexe und Fussclonus fehlen beiderseits. Muskulatur schlaff, geschwunden. Patientin fühlt sehr tiefe Nadelstiche nicht. Wenn dieselben sehr tief gehen, werden Fusssohlenreflexe ausgelöst. Patientin hat aber keine Empfindung. Wird regelmässig catheterisirt, noch kein Stuhl. Von der 5. Rippe abwärts Sensibilität aufgehoben. Decubitus über dem Kreuzbein. Wirbelsäule zeigt nichts Abnormes. Pupillen mittelgross, reagieren gut.

Andere Organe bieten kein besonderes Interesse für unseren Zweck.

Kein Zucker, kein Eiweiss.

V e r l a u f.

22. Sensibilität rechts auf dem Thorax ganz aufgehoben.

26. Kraft der Arme ganz gering, keine deutliche Lähmung.

6. September. Anästhetische Zone unverändert, keine anderen Symptome.

20. September. Exitus ohne besondere Erscheinungen.

Sectionsbefund.

Nach Herausnahme des Rückenmarkes zeigt sich eine Stelle $1\frac{1}{2}$ Ctm. hoch, 2 Ctm. breit, an welcher das Periost eines der oberen Brustwirbel durchbrochen ist. Man gelangt in eine Höhle mit schmutzig braunrothen Massen

gefüllt. Auf dieser Stelle ist die Dura mit diesen Massen verwachsen. Das Rückenmark zeigt eine starke Compression, so dass der Querschnitt im Vergleich zu dem Rückenmark ober- und unterhalb der Compressionsstellen nur die halbe Dicke erreicht. Auf dem Querschnitt der Cervicalschwellung keine Veränderung, das Gewebe blass. An der Compressionsstelle quillt das Rückenmark auf dem Schnitte hervor. Rückenmark stark geröthet. Hörner verwischt. Microscopische Veränderungen weiter unten nicht zu sehen.

Anatomische Diagnose: Myelitis transversa compressiva. Tumor spinalis dorsalis III. (Tumores metastatici pulmonum et hepatis Cystitis haemorrhagica. Atrophia cordis. Fibromata uteri.)

Wir haben hier einen Fall totaler Querschnittunterbrechung des Rückenmarkes in der Höhe des 3. Brustwirbels mit Aufhebung der Sehnenreflexe, der Sensibilität und Blasen- und Mastdarmparalyse. Nur der Fussreflex blieb erhalten bei tiefen Nadelstichen. Dauer der Beobachtung einen Monat.

Fall No. 6. Brunner, Regula, 58 Jahre, Bauersfrau. Aufgenommen 31. October 1890. † 14. November 1890.

Anamnese: Seit Ostern durchziehende Schmerzen im Oberarm, und in den Beinen, welche die Patientin zwingen, sich ins Bett zu legen und schliesslich das Spital aufzusuchen.

Status praesens: Motilitätsstörungen. Patientin kann keine Bewegungen mit den Beinen ausführen. Bewegung der Arme erhalten, Gelenke schlaff. Waden- und Oberschenkelmuskulatur schlaff.

Reflexe: Bauchreflex, Patellarsehnenreflex, Fussclonus fehlen vollkommen. Sensibilität ist erhalten; Patientin verspürt jeden Nadelstich und giebt ihn richtig an. Zeitweise Schmerzen in den Beinen. Incontinentia urinae et alvi. Decubitus am Kreuzbein.

Sensibilität am Kreuzbein erhalten. An der Wirbelsäule nirgends Prominenzen, nirgends Druckempfindlichkeit.

Die Lendenwirbelsäule scheint hervorzutreten.

Andere Organe zeigen nichts Wichtiges.

V e r l a u f.

7. November. Keine Schmerzen.

14. November. Patientin wird sommolent. Exitus.

S e c t i o n s b e f u n d.

Im Duralsack etwas leicht geröthete Flüssigkeit. Pia stellenweise leicht injicirt. Dura in der Höhe des 1. Brustwirbels mit dicken Auflagerungen bedeckt. Auf dem Querschnitt zeigt die weisse Substanz des Cervicalmarkes graugelbe Farbe, die graue ist röthlich, ebenso im oberen und unteren Brusttheil. Im Lendentheil sind sowohl Pyramiden- als Pyramidenseitenstrang von grauer durchscheinender Farbe.

Diagnose: Caries der beiden ersten Brustwirbel. Granulationen auf der

Dura. Degeneration der Pyramidenvorder- und Pyramidenseitenstränge im Lendenmarke. Alter Tuberkel der Lungenspitze. Thrombosis der Vena cruralis dextra. Embolie beider Lungenarterien. Emphysem. Decubitus. Infarct der Milz. Lebervergrößerung. Pachymeningitis. Hirnatrophie. Myome des Uterus.

Kurz zusammengefasst: Keine totale Querlaesion des Rückenmarkes, einfache Compression im Bereich des oberen Brustmarkes mit absteigender Degeneration. Die Symptome bestanden in einer schlaffen Lähmung der unteren Extremitäten mit Aufhebung der Reflexe ohne Sensibilitätsstörungen, was von vornherein eine totale Querläsion ausschliesst. Es bestand Incontinentia alvi et vesicae. Dauer der Beobachtung 15 Tage.

Fall No. 7. Stierlein, Marie 18 Jahre alt. Aufgenommen 13. Januar 1891. Gestorben 24. Februar 1891.

Anamnese: Patientin fühlt Schwäche der Beine seit dem 1. Januar.

Keine activen Bewegungen möglich in den Beinen, passive sehr gut ausgeführt und schlaff. Patellarsehnenreflexe vorhanden, nicht gesteigert, keine Sensibilitätsstörungen. Pupillen gleich, reagiren gut.

Andere Organe bieten keine für uns interessante Besonderheiten. Kein Eiweiss im Harn.

V e r l a u f.

13. Januar. Patientin klagt, dass sie die Beine nicht gut bewegen könne, das linke kann ein wenig gehoben werden.

Passive Bewegungen werden gut ausgeführt. Keine Schmerzen. Patellarsehnenreflex vorhanden, ebenso Fussclonus. Keine Sensibilitätsstörungen.

15. Januar. Patellarsehnenreflex etwas schwach. Patientin fühlt überall Nadelstiche, Schmerzempfindung vorhanden. Beine nicht mehr zu bewegen.

28. Januar. Keine Blasen- und Mastdarmstörungen.

5. Februar. Sensibilität auf beiden Beinen erloschen. Anaesthetische Zone in der Höhe des Nabels. Leichte Incontinentia urinae.

17. Februar. Incontinentia urinae. Stuhl kann sie gut halten. Keine Patellarsehnenreflexe, kein Fussclonus.

24. Februar. Harnbeschwerden bestehen fort.

Ein Decubitus der sich vor einiger Zeit eingestellt hatte, macht Fortschritte. Exitus.

S e c t i o n.

Rückenmark in der Höhe des II.—IV. Brustwirbels von gelb käsigen Massen bedeckt. In diesem Bezirk ist das Rückenmark durch diese Massen vollständig abgequetscht, so dass dasselbe förmlich in einen fadigen Strang umgewandelt ist.

Anatomische Diagnose: I.—IV. Myelitis compressiva.

Hier haben wir einen interessanten Fall. Es ist auch eine durch tuberculöse Granulationen bedingte Compression des Rückenmarkes. An-

fangs bestanden bloss Motilitätsstörungen ohne weitere Symptome. Die Sensibilitätsstörungen entwickelten sich nach und nach; es verschwanden zuerst die Schmerzempfindungen. Zehn Tage nach der vollständigen Anästhesie beobachtet man eine Aufhebung aller Reflexe. Ueber Blase und Mastdarm lässt sich nichts Genaueres sagen; ob sie gelähmt waren, oder ob bloss eine Lähmung des Sphincters bestand. Wie Bruns hervorgehoben hat, tritt bei Frauen Harn-Retention nicht so leicht ein als bei Männern, da bei Frauen der Sphincter weniger Kraft bietet. Es mag wohl sein, dass die Blase gelähmt war; sicheres aber lässt sich nicht sagen.

Das Rückenmark war ohne Zweifel in seinem ganzen Durchmesser gequetscht. Dass das Lendenmark und die peripheren Nerven gesund waren, können wir aus dem Vorhandensein der Reflexe 14 Tage vor dem Tode, entnehmen, es ist nicht vorauszusetzen, dass zugleich mit den Symptomen einer stärkeren Compression, die sich durch Erlöschen der Sensibilität kundgab, das Lendenmark und die peripheren Nerven degenerierten.

Die Annahme, dass es sich bei beiden Erscheinungen um eine und dieselbe Ursache handelt, liegt uns näher.

Die Section ergiebt eine vollständige Durchtrennung des oberen Dorsalmarkes.

Dauer der Beobachtung 3 Monate.

Fall No. 8. Wüest, Julius, Schuhmacher. Aufgenommen 9. März 1889, gestorben 18. April 1889.

Anamnese: Letzten Februar verspürte Patient zuerst Schmerzen in der Wirbelsäule, namentlich bei Bewegungen. Die Schmerzen strahlen bald in die Schultergegend aus. In den Beinen verspürt Patient gar nichts. Am 23. Februar eigenthümliche Gefühls- und Bewegungslosigkeit der Beine.

Status praesens: Vollständige Lähmung der Beine. Patellarsehnenreflexe, Dorsal- und Fussclonus, Hoden- und Bauchreflexe nicht vorhanden. Sensibilität an den Beinen noch ziemlich gut erhalten, wenigstens was den Tastsinn betrifft. Patient unterscheidet ziemlich leise Berührungen mit der Nadel, nur scheint er an den Unterschenkeln etwas weniger gut zu fühlen als an den Oberschenkeln. Auch fühlt er Kopf und Spitze nicht richtig. Temperatur- und Muskelsinn erloschen. Dorsalflexion der linken Hand nicht gut möglich. Decubitus unter dem Kreuzbein. Wirbelsäule nirgends empfindlich. Harnblase bietet einen kopfgrossen Tumor über der Symphyse. Incontinentia alvi. Andere Organe bieten kein Interesse für uns.

V e r l a u f.

12. März. Es treten beim Stechen in den Fusssohlen hie und da wieder Reflexbewegungen auf, Schmerzen in den Beinen.

13. März. Druck auf die Blasengegend entleert Harn.

14. März. Leitung der sensiblen Empfindung verlangsamt. Zusammenziehende Schmerzen in den Beinen Nachts.

15. März. Unwillkürliche Bewegungen in den Zehen. Patient behauptet, links in der Höhe der 3. Rippe, rechts in der Höhe der 4. nicht gut zu fühlen.

17. März. Scheint in den unteren Extremitäten nicht mehr gut zu fühlen, giebt keine genaue Localisation der Empfindungen, was früher ausnahmslos geschah.

19. März. Fühlt weniger gut hinten in der Höhe der 4. Rippe rechts und in der Höhe der 6. links.

20. März. Gestörte Sensibilität.

22. März. Immer noch leichte Reflexbewegungen beim Stechen in die Fusssohle.

23. März. Leise Berührungen werden an den Unterschenkeln nicht wahrgenommen, gestörte Sensibilität an den Vorderflächen beider Oberschenkel.

30. März. Beim Kitzeln der Fusssohle leichte Reflexe in den beiden Beinen, stärkere beim Stechen.

1. April. Rechts eine Spur von Patellarsehnenreflex, links nichts, kein Achillessehnenreflex, kein Hodenreflex.

5. April. Auch am linken Bein eine Spur Patellarsehnenreflex.

8. April. Wieder keine Spur von Patellarsehnenreflex.

11. April. Dyspnoe. Anästhetische Zone unverändert. Am 5. Brustwirbel auffällig breiter Processus spinosus. Kein Eiweiss.

17. April. Anästhetische Zone rückt aufwärts.

19. April. Exitus.

Section.

An der hinteren Seite der Dura nichts Auffälliges. Die pialen Gefässe stark injicirt, besonders in der unteren Hälfte des Nackens. Auf dem Querschnitt quillt die weisse Substanz des Rückenmarkes hervor, die graue scheint verwaschen, verbreitert. Im unteren Theile diffuse graue Färbung, besonders stark hervorquellend erscheint die Substanz etwa 7—8 Ctm. oberhalb des Lendenmarkes, gegen das Halsmark ist die Consistenz besser. Graue und weisse Substanz zeichnen sich scharf ab.

Diagnose: Myelitis transversa dorsalis in der Höhe des 5. Brustwirbels. Decubitus sacralis. Cystitis etc.

Wie aus dem Sectionsprotocoll ersichtlich, handelt es sich in diesem Fall um eine totale Querschnittsunterbrechung des oberen Dorsalmarkes, die eine totale Paraplegie der unteren Extremitäten mit Aufhebung der Reflexe und der Sensibilität bedingt hat. Zugleich bestand Blasenlähmung.

Aus der Krankengeschichte sehen wir, dass die Reflexe im Lauf der Krankheit wieder auftraten, um bald darauf zu verschwinden. Das beweist, dass periphere Nerven, Lenden- und Brustmark und Wurzeln

nicht lädirt waren, und es ist als wahrscheinlich anzunehmen, dass die totale Läsion im Lauf der Krankheit stattfand.

Wir haben hier 6 Fälle von Compressions- und 2 Fälle traumatischer Myelitis zusammengestellt, in welchen die Reflexe, namentlich der Patellarsehnenreflex, aufgehoben sind. Es sei mir zuerst erlaubt zu bemerken, dass man bei langsamer Compression, wie wir sie hier in allen Fällen haben, von einer Shockwirkung kaum sprechen kann; übrigens lässt die Dauer der Beobachtung eine solche ausschliessen, da man allgemein annimmt, dass nach 6—8 Tagen diese Shockwirkung verschwunden ist.

Was die Sehnenreflexe betrifft, so ist es Jedermann bekannt, dass zu deren Erklärung zwei physiologische Theorien aufgestellt worden sind. Die Einen nehmen an, dass der Reflex vom Muskel unabhängig ist, nach den Anderen würde es sich um eine idiopathisch mechanische Erregung desselben handeln. Da aber für das Zustandekommen dieser Erregung der Muskel einen Tonus reflectorischer Natur haben muss, kommen beide Theorien zum gleichen Ziel. Es ist klar, dass gewisse Momente die Reflexerregbarkeit herabsetzen oder aufheben können. Ausser der Shockwirkung bemerkt man ein Ausbleiben der Reflexe gleich nach einem starken Ictus, bei gewissen constitutionellen Krankheiten, bei senilen und marastischen Individuen, bei der Poliomyelitis anterior, wenn der Lendentheil getroffen wird. Solche Momente sind wohl mit Hülfe der Anamnese und aus dem Verlauf der Krankheit in unseren Fällen auszuschliessen. Ebenso darf das Trauma oder die Compression nicht in der Höhe sein, wo sich die Reflexcentren befinden. Denn wenn der Reflexbogen in irgend einer Weise an einer beliebigen Stelle seines Verlaufs lädirt ist, werden die Reflexe selbstverständlich aufgehoben sein. Es können das Läsionen entweder der peripheren Nerven, der Wurzeln, der Vorder- oder Hinterhörner oder in dem Rückenmarkabschnitt, wo die Reflex-Centren liegen, sein. Hier liegt freilich der schwache Punkt unserer Darstellung. Ich habe schon die Gründe angegeben, die mir diese Läsionen in den meisten Fällen als unwahrscheinlich erscheinen lassen. Das ist zwar keine Gewissheit und beim Mangel einer microscopischen Untersuchung können nur Vermuthungen auf die Integrität der peripheren Nerven gestellt werden.

Wir haben aber 3 Fälle microscopisch untersucht mit gesundem Lendenmark, wo man die peripheren Nerven als intact erklären konnte, die die Wahrscheinlichkeit unserer Annahme bei den anderen Fällen wohl unterstützen können, und dies um so mehr, als ähnliche Fälle, bei denen die microscopische Untersuchung gemacht wurde, publicirt worden sind.

Unsere Fälle können wir in zwei Gruppen einteilen:

Die erste betrifft diejenigen mit unterbrochenem Rückenmark, die zweite die mit Rückenmarkscompression.

Die erste besteht aus 3 Fällen ausser dem schon eingehend besprochenen, microscopisch untersuchten Fall, der als Vorbild dienen kann. Im Fall 4 ist es schwer eine Parallele zwischen Sensibilität, Reflexe, Mastdarm- und Blasenlähmung zu ziehen, da diese Störungen bei der Aufnahme schon bestanden haben.

Im Fall 6 treten Sensibilität und Aufhebung der Reflexe kurz nacheinander auf.

In Fall 7 waren die Reflexe vor der Sensibilität erloschen und traten, nachdem diese stark herabgesetzt war, wieder auf. Es bestand Blasenparalyse von Anfang an.

Wir können wohl annehmen, dass bei totaler transversaler Durchschneidung des Rückenmarkes Aufhebung der Sehnenreflexe besteht; was die anderen betrifft, muss man vorsichtig sein, da in zwei Fällen der Fusssohlenreflex bis zu Ende bestand, was in den Fällen von Kahler, Pick und Egger beobachtet wurde, in welchen sicher totale Durchtrennung bestand. Ueber eine Wechselbeziehung zwischen Sensibilität und Reflexen einerseits und Sensibilität und Blasenparalyse andererseits lässt sich nicht viel sagen, da der genaue Zeitpunkt des Verschwindens dieser Symptome nicht in allen Fällen festgestellt werden konnte. In diesen Fällen können wir Blasen- und Mastdarmparalyse als ein comitirendes Symptom annehmen.

Freilich können wir nirgends eine absteigende Degeneration nachweisen, sie muss aber in den Fällen, wo die Krankheit sich auf geraume Zeit erstreckte, vorhanden gewesen sein. Ein anderes Verhalten würde allen bis jetzt bekannten Gesetzen widersprechen. Aber ausser dem Fall No. 1, in welchem es wegen der kurzen Dauer der Krankheit nicht zur Entwicklung einer absteigenden Degeneration kommen konnte, ist es uns unmöglich Beweise für diese Annahme zu liefern.

Die andere Gruppe betrifft die Fälle mit Aufhebung der Reflexe, wo das Rückenmark jedoch nur einer mehr oder weniger starken Compression ausgesetzt war. Diesen Fällen kann als Vorbild der Fall No. 3 dienen, der alle Symptome, die bei totaler Durchtrennung vorkommen, darbot.

Wie schon früher gesagt hat auch Babinsky solche Fälle beschrieben, nur war in diesen die Sensibilität erhalten.

Er nimmt an, dass durch eine Compression die motorischen Fasern

des Rückenmarkes ihre physiologischen Eigenschaften verlieren können, ohne in ihrer Structur zu leiden.

Aehnliches sieht man bei der Radialislähmung und bei anderen peripheren Nervenlähmungen. Es liegt aber kein Grund vor anzunehmen, dass die motorischen Fasern durch dasselbe Moment nicht beeinträchtigt werden. Dieses verschiedene Verhalten lässt sich vielleicht durch die topographische Lage der Compression erklären. Dies beweisen unsere 3 anderen Fälle, die bald eine Herabsetzung der Sensibilität, bald eine totale Anästhesie darbieten, in einem Fall sogar normale Verhältnisse in Bezug auf Sensibilität.

In diesen Fällen besteht kein Verhältniss zwischen Reflexen und Sensibilität, da letztere noch bestehen konnte zu einer Zeit, wo alle Reflexe aufgehoben waren. Mastdarm- und Blasenparalyse scheinen namentlich in den Fällen aufzutreten, wo die Compression am stärksten ist.

Einmal (Fall No. 5) war der Fusssohlenreflex bis zum Ende erhalten.

Wir wollen aber darauf nicht näher eingehen, da es uns namentlich daran gelegen ist zu beweisen, dass bei totaler Durchtrennung des Rückenmarkes die Reflexe aufgehoben sind.

Diese Thatsachen mit den bis jetzt aufgestellten Theorien in Einklang zu bringen, liegt nicht in unserer Absicht; es genügt uns zu zeigen, dass die Reflexe bei totaler Durchtrennung des Rückenmarkes in den oberen Theilen aufgehoben sind.

Man könnte annehmen, dass die graue Substanz sich gegenüber der Compression am empfindlichsten zeigt und dass in Folge ihrer Läsion die Reflexe aufgehoben werden.

Diese Annahme war schon von Bastian und später von Egger, allerdings in einem anderen Sinne, gemacht worden. Babinsky will aus seinen Fällen den Schluss ziehen, dass die Aufhebung der Reflexe beim Erhalten der Sensibilität ein günstiges Zeichen für einen operativen Eingriff sei. Das mag wohl sein, es giebt aber auch andere Fälle, welche Aufhebung der Reflexe und der Sensibilität darbieten und bei denen ein operativer Eingriff dennoch angezeigt wäre; wir haben aber kein Mittel sie zu diagnosticiren.

Es sei uns jetzt erlaubt, in Kürze die Fälle mit Erhaltung der Reflexe kurz zu beschreiben und zu sehen, ob sich dennoch solche darunter befinden, welche gegenüber den bis jetzt angeführten Fällen ein verschiedenes Verhalten aufweisen.

No. 9. Gloor, Susanne, 38 Jahre, Hausfrau. Aufgenommen 3. Januar 1887, gestorben 19. August 1887.

Status praesens: Starke Motilitätsstörungen der Arme und der Beine nach einem Sturz auf den Kopf, der 6 Monate vorher geschah. Die Bewegungslosigkeit ist links weniger stark ausgeprägt. Keine gröberen Sensibilitätsstörungen. Vorübergehende Mastdarm- und Blasenstörungen.

V e r l a u f.

- 8. Januar. Patellarreflexe etwas verstärkt.
- 17. Januar. Sehnenreflexe etwas erhöht.
- 1. Februar. Incontinentia urine. Contracturen der Beine.
- 7. Februar. Grosse Motilitätsstörungen. Sensibilität ungestört. Reflexe lebhaft.
- 15. April. Bewegungen werden besser ausgeführt. Fussbewegungen möglich. Fusssohlenreflexe lebhaft, kein Bauchreflex.
- 18. August. Status idem. Fieber. Decubitus.
- 19. August. Exitus.

S e c t i o n.

Die Dura an den hinteren Wirbelkörpern verwachsen. In der Höhe des 7. prominenten Wirbels Umfang des Rückenmarkes verschmälert. Vorderhörner klein. Nirgends deutliche graue Färbung. Pyramidenbahn grau verfärbt. Oberhalb der Compressionsstelle sind die Hinterstränge verfärbt, namentlich nach innen.

Diagnose: Fractura colli vertebrae 6. Myelitis compressiva. Degeneratio secundaria ascendens et descendens. Syphilitische Läsionen an anderen Organen.

In diesem Falle haben wir Erhöhung der Reflexe und Integrität der Sensibilität. Aus der auf- und absteigenden Degeneration könnte man eine Myelitis transversa annehmen, diesem aber widerspricht die Erhaltung der Sensibilität, die bis zum Tode beobachtet wurde.

No. 10. Schmid, Johanna, 61 Jahre, Hausfrau. Aufgenommen 14. Juli 1892, gestorben 13. October 1892.

Anamnese: Seit drei Jahren Schmerzen im Rücken, seit einiger Zeit Harnbeschwerden.

Status praesens: Bewegungen in den unteren Extremitäten erhalten. Die Kraft ist gering. Patellarsehnenreflexe erhalten, links etwas erhöht. Fussclonus vorhanden. Keine Contracturen. Keine Sensibilitätsstörungen. Keine Blasen- und Mastdarmstörungen. Gibbus zwischen IV.—VI. Brustwirbel.

V e r l a u f.

28. Juli. Die Blase steht heute früh zwei Finger unterhalb des Nabels. Patientin kann seit einigen Tagen den Harn nicht gut lassen.

30. August. Decubitus auf dem Kreuzbein.

7. September. Sensibilität linkerseits kaum verändert, rechts Anästhesie

am Unter- und Oberschenkel. Temperatursinn gestört. Linkerseits Sensibilität auch herabgesetzt.

27. September. Reflexerregbarkeit enorm erhöht.

7. October. Atrophie beider Extremitäten, vollständige Anästhesie.

13. October. Exitus.

Section.

Bei der Herausnahme des Rückenmarkes ist die Dura des VI. Wirbelkörpers adhärent, so dass bei Lösung derselben sich Theile des Knochens abheben aus einer cariösen Stelle, in welcher kleinere Knochenstücke in einem Granulationsgewebe freiliegen.

Halsmark zeigt eine weisse Verfärbung der Keilstränge. Im Uebrigen Schnittfläche unverändert. An der Compressionsstelle sind die Hinterstränge in ihrer ganzen Ausdehnung weiss gefärbt. Springen auf der Hinterfläche. Unter der Compressionsstelle keine makroskopische Veränderung.

Anatomische Diagnose: Caries des VI. Brustwirbels mit Compression des Rückenmarkes. Aufsteigende Degeneration. Endocarditis.

Einige Schnitte durch die Compressionsstelle lassen keine Durchtrennung erkennen.

Hier sei bemerkt, dass die Reflexe erhöht waren trotz vollständiger Anästhesie. Die Compression fand im mittleren Dorsalmark statt.

No. 11. Keller, Marie, 70 Jahre, Schneiderin. Aufgenommen 16. Januar 1891, gestorben 21. August 1891.

Dauer der Krankheit acht Monate.

Anamnese: Allmälige Lähmungserscheinungen seit April 1889. Seit November desselben Jahres total gelähmt.

Status praesens: Motilitätsstörungen. Untere Extremitäten total gelähmt. Ohne Contracturen.

Reflexe: Patellarsehnenreflexe links normal, rechts sehr abgeschwächt. Fussclonus nicht vorhanden.

Sensibilitätsstörungen hochgradiger Art. Blasen- und Mastdarmstörungen. Es besteht ein Tröpfeln aus der Blase. Kein Decubitus.

V e r l a u f.

18. Januar. Zunahme der Beweglichkeit der Beine.

7. März. Bewegung und Sensibilität besser geworden.

Juli. Neue Symptome in letzter Zeit aufgetreten.

6. August. Sensibilität der Beine wieder normal, Patellarsehnenreflex und Fussclonus lebhaft

17. August. Schlaganfall. Exitus 5 Tage darauf.

Section.

Dura in der Höhe der Wirbel VIII—IX. mit den Wirbelkörpern verwachsen. Rückenmark an dieser Stelle etwas geknickt, nicht verschmälert.

Die Substanz etwas matsch. Rückenmarkszeichnung deutlich zu sehen. Keine anderen Abnormitäten.

Diagnose: Compressionsmyelitis. Tuberculosis vertebrarum VIII—IX.

Motilitäts- ohne wesentliche Sensibilitätsstörungen mit Erhöhung der Reflexe und Incontinentia urinae. Das Rückenmark hatte in seinem unteren Theil eine Compression erlitten.

No. 12. Richi, Elisabeth, 69 Jahre, Wittwe. Aufgenommen 6. December 1887, gestorben 17. December 1887.

Anamnese: Seit 7 Wochen gelähmt.

Status praesens: Motilitätsstörungen hochgradiger Art in den unteren Extremitäten, namentlich links. Patellarsehnenreflexe sehr erhöht, namentlich links. Starker Fussclonus. Starke Herabsetzung der Sensibilität, namentlich an den Fusssohlen.

V e r l a u f.

Incontinentia urinae. Decubitus auf dem Kreuzbein.

17. December. Exitus.

S e c t i o n.

Rückenmark stark geknickt auf der Höhe des 5. Brustwirbels; stark nach hinten gebogen, röthlicher als sonst. Sonst nichts Abnormes.

Diagnose: Myelitis compressiva. Caries vertebrae VI.

Hier ist also wiederum eine Compression durch Wirbeltuberculose im mittleren Mark mit Erhaltung der Reflexe, der Sensibilität und Incontinentia urinae.

No. 13. Albrecht, Magdalena, 56 Jahre. Hausfrau. Aufgenommen 29. Februar 1885, gestorben 7. Juni 1885.

Status praesens: Parese der unteren Extremitäten. Rohe Kraft erhalten. Patellarreflex gesteigert. Dorsalclonus links nicht vorhanden.

Keine wesentlichen Sensibilitätsstörungen. Keine Blasen- und Mastdarmsstörungen. Kein Decubitus.

V e r l a u f.

25. Februar. Leichte Parese des Sphincter ani. Entleerung des Harnes mehrmals unmöglich.

20. März. Patellarreflexe gesteigert. Sensibilität erhalten.

25. April. Erhöhung der Sehnenreflexe.

7. Juni. Stirbt an Pneumonie.

S e c t i o n.

Auf der Höhe des VI.—VII. Brustwirbels spitzwinklig gebogen. Bietet keine Veränderungen auf dem Querschnitt. Leichte Röthung der grauen Substanz.

Diagnose: Compressionsmyelitis. Tuberculosis vertebrarum VI—VII.

Also Erhöhung der Reflexe, leichte Blasen- und Mastdarmstörungen bei Erhaltensein der Sensibilität und Compression des mittleren Dorsalmarkes.

No. 14. Huber, Louise, 87 Jahre, Seidenweberin. Aufgenommen den 31. August 1888, gestorben 12. November 1888.

Status praesens: Totale Lähmung der unteren Extremitäten. Patellarsehnenreflexe beiderseits erhalten, aber schwach. Fussclonus vorhanden. Sensibilität erscheint nicht vollständig erloschen.

V e r l a u f.

8. September. Höchste Paresen der Beine. Sensibilität nicht gestört. Blase reicht bis zum Nabel. Ischuria paradoxa.

10. September. Sensibilität der unteren Extremitäten intact. Sehnenreflexe schwach. Starke Contracturen der Beine.

16. September. Fussclonus verstärkt. Paralyse der Beine total, Blase unvollständig entleert.

18. October. Sensibilität der Beine herabgesetzt.

12. November. Exitus unter Collaps und Fiebererscheinungen.

S e c t i o n.

Starker Gibbus der oberen Brustgegend, fast rechtwinklig, Rückenmark an dieser Stelle etwas schmaler. Bei der Herausnahme bemerkt man eine bedeutende Depression an dieser Stelle. Vordere Wurzeln dünn, hintere dicker. Graue Substanz tritt wenig hervor.

Anatomische Diagnose: Compressionsmyelitis des oberen Brustmarkes. Tuberculosis vertebrarum.

Es handelt sich um eine blosse Compression im oberen Brustmark mit Erhöhung der Reflexe, Erhaltung der Sensibilität und Blasenparalyse.

No. 15. Baumann, Marie, 60 Jahre alt, Seidenweberin. Aufgenommen 7. November 1884, gestorben 18. Januar 1885.

Dauer der Krankheit $2\frac{1}{2}$ Monate.

Status praesens: Motilitätsstörungen. Beine hochgradig paretisch, das rechte stärker als das linke. Patellarsehnenreflexe gesteigert. Sensibilitätsstörungen. Von der Glutealgegend eine nach unten zunehmende Verminderung der Sensibilität. Sensibilität an den Unterschenkeln. Blasen- und Mastdarmstörungen. Ischuria paradoxa.

V e r l a u f.

6. Januar. Patientin wird bis zum Rippenbogen anästhetisch. Vollständige Lähmung beider Extremitäten.

Patellarsehnenreflexe vorhanden.

7. Januar. Zuckungen in den Beinen.

18. Januar. Exitus.

Section.

Am hinteren Wirbelbogen ist der 5. Wirbel etwas beweglich. Dura mit Fett bedeckt. Pia ziemlich locker. Zwischen erstem und zweitem Brustwirbel erweichte Stelle. Das longitudinale Band durchbrochen. Aehnliches Verhältniss zwischen V.—VI. und X.—XI. Brustwirbel. Entsprechend dem Wirbel, wo der erste Durchbruch vorhanden ist, sieht man einen flachen Eindruck des Rückenmarkes. Dasselbe scheint ein wenig geschwollen. An der Vorderfläche ein ähnlicher Eindruck an derselben Stelle.

Consistenz im Halsmark sehr gut. Durchschnitt sehr blass. Unterhalb der Compressionsstelle makroskopisch nichts Besonderes zu sehen.

Diagnose: Compressionsmyelitis in der Höhe des 1. und 2. Brustwirbels. Carcinoma secundaria wahrscheinlich.

In diesem Fall handelt es sich um eine Geschwulst, welche die Brustwirbelsäule an mehreren Stellen ergriffen hatte. Eine stärkere Compression scheint jedoch bloss im oberen Brustmark stattgefunden zu haben. Diese hat dem Sectionsprotocoll und der anatomischen Diagnose nach das Rückenmark einfach comprimirt, aber nicht in seinem totalen Querdurchmesser getrennt, obgleich es den klinischen Erscheinungen zufolge anzunehmen wäre. Es bestand auch nirgends absteigende oder aufsteigende Degeneration.

Die Anästhesie und Blasenparalyse trat am Ende der Krankheit auf.

No. 16. Frei, Rosine, 45 Jahre, Hausfrau. Aufgenommen 2. November 1889, Gestorben 25. Mai 1890.

(Dauer der Krankheit 6 Monate.)

Status praesens: Motilitätsstörungen. Flaccide Lähmung der Beine.

Patellarsehnenreflex vollständig fehlend. Fussclonus leicht angedeutet. Sensibilitätsstörungen. Deutliche Herabsetzung der Sensibilität. Keine Blasenbeschwerden. Incontinentia alvi.

Verlauf.

7. November. Harnträufeln, muss katheterisirt werden.

8. November. Sensibilität hat sich nicht gebessert.

10. November. Zuckungen in beiden Füßen.

22. November. Leichter Abgang des Harns bei zu langem Warten mit dem Katheterisiren.

12. December. Zehen-Bewegungen werden deutlich ausgeführt. Das linke Bein kann von der Unterlage ein wenig erhoben werden, fühlt die Zehenbewegungen und Kitzeln der Sohle.

23. December. Motilität der Beine besser. Sensibilität unverändert.

25. Januar 1890. Zuckungen in den unteren Extremitäten. Steifigkeit der Beine. Fussclonus deutlich beiderseits vorhanden. Patellarsehnenreflex ebenfalls.

10. Februar. Sehnenreflexe stark erhöht.

25. März. Beginn der normal fühlenden Zone über dem Nabel. Keinerlei Contractur.

8. Mai. Sensibilität auf Brust und oberen Extremitäten normal.

11. Mai. Zustand unverändert. Exitus am 25. Mai 1890.

Section.

Rückenmark von guter Consistenz, sehr blass. Man sieht weder an demselben noch an den Wurzeln, mit Sicherheit etwas Abnormes.

Diagnose: Carcinomatöse Metastase in der Wirbelsäule. Myelitis compressiva carcinomatosa in der Höhe des 7. Brustwirbels. Carcinoma hepatis.

Hier war das Rückenmark sicher nicht in seinem ganzen Durchmesser unterbrochen. Die Reflexe, die zuerst fehlten, traten wieder auf, was ein Beweis dafür ist, dass auch die Compression allein eine Aufhebung derselben zu bedingen vermochte.

No. 17. Fischer, Anna, Landwirthin. Aufgenommen 9. Mai 1890, Entlassen 12. Januar 1891.

Dauer der Krankheit 6 Monate.

Status praesens: Motilitätsstörungen. Vollständige Lähmung der Beine.

Sehnenreflexe: Patellarsehnenreflex und Fussclonus lebhaft.

Sensibilitätsstörungen sind vorhanden. Keine Anästhesie.

Incontinentia urinae.

V e r l a u f.

10. Mai. Beine neigen zur Contracturstellung.

26. August. Patientin kann die Beine gut bewegen. Keine Sensibilitätsstörungen. Patellarsehnenreflexe und Fussclonus erhöht.

30. September. Patientin steht auf. Kann die Beine gut bewegen.

27. December. Schmerzen im linken Fuss.

11. Januar. Patientin kann gut gehen. Patellarreflexe beiderseits vorhanden. Keine Sensibilitätsstörungen.

Diagnose: Caries vertebrae dorsal. VI—VII. Myelitis compressiva chronica secundaria.

Wie aus der Krankengeschichte ersichtlich, handelt es sich um einen Fall, wo das Mark sicher nicht total gequetscht war. Es würde unnütz sein, ihn ausführlicher zu erläutern.

No. 18. Walliser, Elise, 52 Jahre, Hausfrau. Aufgenommen 3. Januar 1888. Entlassen 7. November 1888.

Dauer der Krankheit 10 Monate.

Status praesens: Motilitätsstörungen. Lähmung der Beine.

Reflexe: Patellarsehnenreflexe und Fusssohlenreflexe lebhaft, ebenso Fussclonus. Sensibilität beträchtlich herabgesetzt.

V e r l a u f.

9. Januar. Blasenlähmung. Neigung zu Beuge-Contracturen.

4. Februar. Patientin vermag die Blase in letzter Zeit gut zu entleeren,

7. Februar. Sensibilität nur noch auf der Vorderseite der Planta pedis herabgesetzt, fühlt die leisesten Berührungen.

18. Februar. Kniereflex links aufgehoben, rechts herabgesetzt.

22. Februar. Sensibilität auf der Planta pedis besser; Sohlenreflex besteht, Patellarreflex fehlt.

12. April. Sensibilitätsstörungen minimal.

4. Mai. Patellarsehnenreflex stark herabgesetzt in letzter Zeit; Sensibilität abgenommen, kein Localisationssinn.

30. Mai. Kniereflexe schwach. Sensibilität vermindert.

24. Juli. Sensibilität und Motilität etwas besser. Contracturen mit Schmerzen.

25. October. Patientin klagt, dass die Blase nicht entleert sei.

5. November. Patellarsehnenreflex erhöht, Fussclonus nicht erhöht, Sensibilität gut. Gebessert entlassen.

Diagnose: Compressionsmyelitis. Tuberculosis vertebrarum VIII—X.

Dieser Fall ist dem vorigen ganz ähnlich und soll uns nicht weiter aufhalten.

No. 19. Mühlstein, Emil, 49 Jahre, Handschuhweber. Aufgenommen 6. April 1892, Entlassen 20. September 1892, gebessert.

Dauer der Krankheit 5 Monate.

Status praesens: Motilitätsstörungen. Lähmung der unteren Extremitäten.

Reflexe: Fussclonus, Patellarreflexe erhöht. Feines Sensibilitätsgefühl aufgehoben, gröberes besteht.

V e r l a u f.

7. Juli. Keine Incontinentia urinae.

23. Juli. Paraplegie der Beine, erhöhte Reflexe.

27. Juli. Incontinentia alvi.

28. August. Patellarsehnenreflexe und Fussclonus erhöht. Erhöhte Reflexe, hier und da unwillkürlicher Harnabgang. Knie intumescirt, auf Druck schmerzhaft.

20. September. Heftige Schmerzen im Kniegelenk. Patient wird nach Hause geholt. Patellarsehnenreflexe und Fussclonus lebhaft. Keine wesentliche Lähmung, Blasenlähmung.

Diagnose: Myelitis compressiva. Kyphose. Tuberculosis vertebrarum dorsalis VIII—XI.

Hier ist wohl das Rückenmark nicht total durchtrennt worden, da der Patient ohne wesentliche Lähmung entlassen wurde. Es handelt sich wiederum um eine Compression des unteren Brustmarkes mit Herabsetzung der Sensibilität und andere besondere Erscheinungen.

No. 20. Leuzinger, Babette, 22 Jahre. Aufgenommen 14. Juni 1893, Entlassen 22. Juni 1893.

Status praesens: Leichter atactischer Gang. Patellarreflexe erhöht. Triceps-Sehnenreflexe deutlich. Fussclonus gering. Sehnenreflexe vorhanden. Keine Sensibilitätsstörungen.

Entlassen.

Diagnose: Myelitis compressiva. Tuberculosis vertebrarum dorsali.

Hier wiederum ein ähnlicher Fall. Keine wesentlichen Beschwerden. Jedenfalls keine totale Querschnittsunterbrechung des Rückenmarkes.

No. 21. Hintermann, Robert, 4 Jahre alt. Aufgenommen 8. December 1890. Entlassen 20. Juni 1891.

Status praesens: Minimale Bewegungen der Beine möglich.

Patellarsehnenreflexe gesteigert. Kein Fussclonus. Hodenreflex nicht deutlich zu sehen. Keine Sensibilitätsstörungen. Blase und Mastdarm intact.

V e r l a u f.

24. December 1890. Steifigkeit der Beine hat zugenommen.

15. Mai 1891. Blasen- und Mastdarmlstörungen. Incontinentia urinae et alvi.

20. Juni. Spastische Erscheinungen.

Wird am 20. Juni 1891 entlassen. Sehnenreflexe gesteigert.

Fussclonus erhöht.

Diagnose: Compressionsmyelitis. Tuberculosis vertebrarum dorsalis I. und II.

Blosse Compression des oberen Brustmarkes mit Erhöhung der Reflexe. Blasen- und Mastdarmlbeschwerden. Erhaltung der Sensibilität.

Wenn wir diese 13 Fälle mit Erhaltung der Reflexe nachprüfen, so sehen wir, dass in keinem eine Krankheit vorhanden war, die eine Reflexsteigerung bedingen könnte. Man konnte sich in allen mit ziemlich grosser Wahrscheinlichkeit über den Zustand des Rückenmarkes Gewissheit verschaffen.

Ausser 3 Fällen handelt es sich um Wirbelcaries wie bei der ersten Kategorie. Diese Aehnlichkeit der Krankheiten erlaubt uns um so mehr Wahrscheinlichkeitsschlüsse zu ziehen. Um den Hauptpunkt gleich zu besprechen, müssen wir bemerken, dass wir in keinem Fall eine totale quere Durchtrennung des Rückenmarkes beobachtet haben. In fast allen Fällen sind Blasenbeschwerden vorhanden gewesen, nur in denjenigen, wo die Compression am stärksten war, ist eine Blasenlähmung constatirt worden. Merkwürdig ist die Thatsache, dass in vielen Fällen, obgleich eine absteigende Degeneration der Pyramidenbahn nicht anzunehmen war, die Sehnenreflexe erhöht waren.

Wir wollen jetzt sehen, auf welche Weise diese Beobachtungen die

Fälle von Myelitiden mit Aufhebung der Reflexe unterstützen und um eine bessere Uebersicht zu erlangen, eine kurze Zusammenstellung der Fälle beider Gruppen voranschicken.

Es ist klar, dass ein einziger Fall, in welchem man trotz totaler Durchtrennung des Rückenmarkes dennoch eine Erhaltung oder Erhöhung der Reflexe beobachten würde, das ganze Gesetz von Bastian und Bruns hinfällig machen würde.

In unserer Zusammenstellung sind keine derartigen Beobachtungen vorhanden, und dies kann nur die Angaben dieser letztgenannten Autoren unterstützen.

Nur den Fall, in welchem man die Erhaltung des Fusssohlenreflexes bis zum Ende beobachten konnte, scheint einigermaßen gegen diese Annahme zu sprechen; wir werden aber weiter darauf zu sprechen kommen.

Die Thatsache, dass in keinem Fall von totaler Durchtrennung die Reflexe auszulösen waren, lässt auf den Gedanken kommen, dass es nicht einer Läsion der Reflexbahn zuzuschreiben ist, sondern dass andere Momente diese Aufhebung bedingen. Wenn es sich nur um Läsionen des Lumbalmarkes oder der peripheren Nerven handelte, wäre es denn doch merkwürdig, dass sich diese Läsionen in allen Fällen totaler Durchtrennung ohne Ausnahme entwickelt hätten.

Was das Verhältniss zwischen Sensibilitätsstörungen und Reflexen betrifft, so können wir aus unserer Zusammenstellung leider keine Schlüsse ziehen.

Bei den Fällen mit einfacher Compression wäre die Annahme des Bestehens eines solchen nicht richtig, da wir Fälle mit aufgehobener Sensibilität und Erhaltung der Reflexe haben und wieder andere, wo das Umgekehrte vorkommt.

Was daran Schuld ist, ist schwer zu sagen, es hängt wahrscheinlich vom Grad oder von der Topographie der Compression ab.

Im Ganzen also unterstützen die Fälle der zweiten Kategorie die Annahme, dass bei totalem Querschnitt des oberen Markes die Reflexe aufgehoben sind, geben aber keine weiteren Aufschlüsse über das Verhältniss der verschiedenen Symptome zu der Reflexthätigkeit.

Auf diese hier zusammengestellten Fälle gestützt, kann man wohl den Angaben Bastian's, Thornburn und Bruns beitreten und behaupten, dass:

„In allen Fällen, wo das Rückenmark im Cervicaltheil oder oberen Dorsaltheil total durchtrennt ist, die Sehnenreflexe aufgehoben und Blase und Mastdarm gelähmt sind, trotz absteigender Degeneration der Pyramidenbahnen.“

Was die Hautreflexe betrifft, muss man sich doch vorsichtig ausdrücken; gegen das Verschwinden derselben spricht einer unserer Fälle, in welchem man den Fusssohlenreflex bis zum Tode beobachten konnte.

Diese Erhaltung des Fusssohlenreflexes ist von anderen Autoren, namentlich von Egger beobachtet worden. Es wäre vielleicht auch der Fall von Gerhardt in diesem Sinne zu verwerthen. In seinem Fall nämlich verschwanden die Sehnenreflexe nach 2 Jahren, die Hautreflexe aber bestanden bis zum Tod. Möglich ist es, dass das Rückenmark erst nach 2 Jahren von der Geschwulst total durchtrennt wurde, und dass zu dieser Zeit erst die Sehnenreflexe verschwanden.

Egger hat das Bestehen des Fusssohlenreflexes gegen die bis jetzt aufgestellten Theorien über den Sitz der unter der Läsionsstelle gelegenen Reflexcentren benutzt. Es liegt aber nicht in unserer Absicht, diese oder jene Theorie anzunehmen oder gar neue zu machen. Wir wollen aus den angeführten Thatsachen nur zeigen, dass die alte allgemeine Regel, die behauptet, dass die Sehnenreflexe bei transversalen Rückenmarksläsionen erhöht seien, nicht richtig ist.

Die Gründe dieses Verhaltens der Reflexe könnten wir höchstens durch Hypothesen erklären, was wir aber nicht thun, denn es bedarf dazu weiterer und eingehenderer Erforschungen.

Die bis jetzt aufgestellten Theorien sind folgende:

Die Theorie von Schwarz, die das Verschwinden der Reflexe als eine Ausfallerscheinung betrachtet; dann die von Jakson, die das Reflexcentrum ins Kleinhirn verlegt; für Gerhardt handelt es sich um eine Hemmung der Reflexe durch einen Reiz, ähnlich wie bei der traumatischen Epilepsie; endlich Egger nimmt an, dass diese Aufhebung nur von einer functionellen Störung herrührt, diese functionelle Störung aber mit der Zeit zu organischen Läsionen der peripheren Nerven und Muskeln führen kann, die das weitere Aufheben bedingen.

Welche Annahme auch richtig sein mag — wir können aus unserer Arbeit folgende Thatsachen feststellen:

I.

Die totale Durchtrennung des Cervical- oberen oder mittleren Dorsalmarkes bedingt eine Aufhebung der Sehnenreflexe mit Blasen- und Mastdarmparalyse, aber keine ausnahmslose Aufhebung der Hautreflexe.

II.

Eine einfache Rückenmarkscompression in der gleichen Höhe kann ähnliche Zustände hervorrufen.

III.

Eine einfache Rückenmarkscompression kann eine Aufhebung der Reflexe bedingen mit Erhaltung oder nur Abschwächung der Sensibilität.

IV.

Was den operativen Eingriff anbetrifft, so scheint derselbe zulässig in den Fällen, in welchen man noch Sensibilität nachweisen kann. Jedenfalls ist eine totale Aufhebung der Reflexe mit Aufhebung der Sensibilität keine absolute Contraindication wie Bastian und Bowlby es angeben, da dieser Zustand bei relativ ganz intactem Rückenmark bestehen kann.

Zum Schluss sei es mir noch gestattet, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Eichhorst, für die Anregung zur vorstehenden Arbeit, für die gütige Ueberlassung des Materials und für sein reges Interesse im Lauf der Arbeit meinen besten Dank auszusprechen.

Literatur-Verzeichniss.

1. Bruns, Ueber einen Fall totaler Zerstörung des Rückenmarkes an der Grenze zwischen Hals und Dorsalmark. Beitrag zur Frage vom Verhalten der Reflexe, speciell des Patellarreflexes bei hochsitzenden totalen Querschnittsläsionen des Rückenmarkes. Archiv für Psychiatrie. Berlin, 1893. Heft 3.
2. Kadner, Zur Casuistik der Rückenmarkscompression. Wagner's Archiv für Heilkunde 1876.
3. Weiss, Beiträge zur Lehre von den Reflexen im Rückenmark. Medicinische Jahreshücher der k. k. Gesellsch. in Wien 1878.
4. Kahler und Pick, Weitere Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie der Centralnerven. Archiv f. Psychiatr. Bd. X. Jahr 1880.
5. Schwarz, Zur Lehre der Haut- und Sehnenreflexe. Archiv für Psychiatr. Bd. XIII.
6. Bastian, Charlton, Completes istening involving the middorsal region of the spinal cord. Quains Dictionnary of Medicin. 1880.
7. Bastian, Charlton, Of the Symptomatology of total transverses lesions of the spinal cord with special reference to the condition of the various reflexes. Med. chirurgial transactions London. 1890.
8. Thornburn, A contribution to the surgery of spinal cord. London 1889.
9. Bowlby, Of the condition of the reflexes in case of injury of the spinal corde with special references to the idication for operative interference. Medico-chirurgial transactions. 1890.!
10. Bruce, Clarke, Thomas Hospital Rep. 1891.
Herter, Journal of nerv and mental diseases. 1890. June.
Rensellaen, The pathology of the nervous diseases. New York med. Record 46, 6. 1592.
Fergusson, New York med. Record. 1892. Juli.

11. Egger, Ueber totale Compression des oberen Dorsalmarkes. Archiv für Psychiatr. 1895. Heft 1.
12. Pfeiffer, Zwei Fälle von Lähmung der unteren Wurzeln des Plexus brachialis. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde Bd. 1. 1891.
Krause, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Tabes dorsalis. Archiv für Psychiatr. Bd. XXIII. S. 743.
Leyden, Ein Fall von Rückenmarkerschütterung nach Eisenbahnunfall. Archiv für Psychiatr. Bd. VIII.
Leyden, Weiterer Beitrag zur unilateralen spinalen Läsion mit Brown-Séquard'scher Krankheit. Wiener med. Zeit. 1892. No. 10—11.
13. Stieglitz, Ein Fall von Halbseitenläsion des Rückenmarkes mit Betheiligung des Trigeminus auf der Läsionsseite. Neurologisches Centralblatt 1893. No. 5.
14. Zeitschrift für Nervenheilkunde 1893 und Archiv f. Psychiatrie Bd. XXVI. Heft 2. 1894.
15. Babinsky, Paraplegie flasques des extrémités par compression de la moëlle. Archives de médecine expérimentale et d'Anatomie pathologique. 1891.

I. Gruppe.

Erlöschen der Reflexe und der Sensibilität. Blasenstörungen. Totale Zersetzung des Rückenmarkes.	Reflexe und Sensibilität aufgehoben. Blasenstörungen. Rückenmark nicht total durchtrennt.	Reflexe aufgehoben, Sensibilität intact oder vermindert. Blasenstörungen. Rückenmark nicht total durchtrennt.
Höhe der Zersetzung.	Höhe der Compression.	Höhe der Compression.
No. 1. Hirzel, Johann, Blasenparalyse	No. 2. Wegmann, Heinrich, Blasenparalyse	No. 3. Weidmann, Felix, Incontinentia alvi
" 5. Hug, Esther, Blasenparalyse		" 6. Brunner, Regula, Incontinentia alvi
" 7. Stierlin, Marie, Blasenparalyse		" 4. Hürlimann, Rudolf, Incontinentia alvi
" 8. Wuest, Julius, Blasenparalyse		
I. D. W.	6. C. W.	V. D. W.
III-IV. D. W.		I-II. D. W.
II-IV. D. W.		V-VII. D. W.
IV. D. W.		

II. Gruppe.

Erhöhte Reflexe, Sensibilität erloschen. Mastdarm- und Blasenstörungen. Rückenmark nicht total zerquetscht.	Reflexe erhalten, Sensibilität aufgehoben oder vermindert. Blasenstörungen. Rückenmark nicht total zerquetscht.	Sensibilität aufgehoben oder vermindert. Reflexe ebenfalls. Widersprechen der Sensibilität und Reflexe. Rückenmark intact.
No. 9. Gloor, Susanne, Incontin. urinae.	No. 10. Schmidt, Blasenlähmung.	No. 11. Keller, Marie, Incontin. vesicae.
" 13. Albrecht, Magdalena, keine Blasenstörungen.	" 14. Huber, Luise, Blasenparalyse.	" 18. Walliser, Elise, leichte Blasenstörung.
" 20. Leuzinger, keine Blasenstörungen.	" 15. Baumann, Marie, Blasenparalyse.	
" 21. Hintermann, Incontin. vesicae.	" 12. Riechi, Elisabeth, Incontin. urinae.	
	" 16. Frei, Rosine, Blasenparalyse.	
	" 17. Fischer, Anna, Incontin. urinae.	
	" 19. Mülhstein, Emil, keine Blasenstör.	