

(Aus der Universitäts-Nervenklinik Allgemeines Krankenhaus Hamburg-Eppendorf.  
II. Medizinische Abteilung.)

**Akut aufsteigende motorische Lähmung zusammen mit aufsteigender dissoziierter Sensibilitätslähmung und Lähmung bulbärer Nerven, bedingt durch ein engumgrenztes metastatisches Carcinom im obersten Halsmark.**

Von  
**Max Nonne.**

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 8. August 1923.)

*Fall 1:* Am 4. Juni 1923 wurde auf meiner Abteilung ein 59 jähriger Mann aufgenommen, der früher nie ernstlich krank gewesen war, im besonderen war er niemals syphilitisch infiziert gewesen, hatte keinen Potus getrieben, war nicht tuberkulös gewesen und war auch nicht tuberkulös belastet. Er hatte in den letzten Monaten keine Infektionskrankheiten durchgemacht und hatte bis Ende Mai 1923 niemals irgendwelche subjektive Beschwerden gehabt. Damals merkte er, daß der rechte Arm vorübergehend „ein bißchen lahm“ war und zuweilen leicht schmerzte. Die Beschwerden vergingen jedoch wieder, und er arbeitete bis 4 Tage vor seiner Aufnahme ins Krankenhaus. Da begann plötzlich ohne weitere Vorboten eine Schwäche im rechten Fuß, er arbeitete damit jedoch weiter und gab die Arbeit erst auf, als auch der rechte Arm schwächer wurde. Er schickte zum Arzt, da sich die Lähmung ausbreitete. In schneller Folge trat dann eine Schwäche im linken Fuß und im linken Bein auf. Als auch der linke Arm ergriffen wurde, wurde er ins Krankenhaus eingewiesen. Die alarmierenden Erscheinungen hatten also erst 4 Tage vor seiner Aufnahme ins Krankenhaus eingesetzt.

Bei der *Aufnahme* fand sich bei dem normal genährten und keineswegs kachektisch aussehenden Mann, bei dem sich an den inneren Organen bei eingehender Untersuchung keine Anomalien nachweisen ließen, eine fast komplett Lähmung der gesamten rechten unteren Extremität, an der rechten oberen Extremität war nur noch geringe Bewegung in den Fingern und in der Hand möglich. An der linken unteren Extremität fand sich eine komplett Lähmung der Zehen und des Fußes und eine starke Parese in allen Muskeln des Oberschenkels. Die linke obere Extremität zeigte paretische Schwäche in der Schulter- und Oberarmmuskulatur. Die Bauchpresse war stark geschwächt. Von den Sehnenreflexen war der Patellarreflex links erhalten, rechts erloschen; beide Achillessehnenreflexe fehlten. Die Hautreflexe waren beiderseits schwach vorhanden. Babinski rechts

deutlich, links angedeutet. An den oberen Extremitäten fehlten die Sehnen- und Peristreflexe beiderseits.

Die Sensibilität war gestört: Während die Berührungsempfindung am ganzen Körper ungestört erhalten war, ebenso wie das Lagegefühl, war das Gefühl für Schmerz und Temperaturreize aufgehoben an den 4 Extremitäten und am Rumpf, und zwar fand sich die obere Grenze der Sensibilitätsstörung rechts in der Höhe der 6. Rippe und links in der Höhe der 3. Rippe. Die Sphincteren waren geschwächt. Alle Hirnnerven waren intakt, der Augenhintergrund normal. Keine Zeichen von Meningismus. Die Temperatur war nur ganz wenig erhöht (morgens 37, abends 37,6°).

Im Laufe des nächsten Tages war bereits die Lähmung der linken unteren Extremität und der rechten oberen Extremität eine komplette und totale, und an der linken oberen Extremität war nur noch die Motilität der Finger und der Hand erhalten, aber auch bereits wesentlich geschwächt. Am nächsten Tage war die linke obere Extremität völlig gelähmt, und jetzt zeigte sich auch eine Lähmung der Mm. cucullares und sternocleido-mastoidei sowie der Zunge und der Lippen. Die elektrische Erregbarkeit war an den Extremitäten und am Rumpf normal. Die Grenze der Störung der Sensibilität stieg hinauf bis zur Höhe des Kinns linkerseits, bis zur Clavícula rechterseits. Der Zustand wurde bedrohlich, als am 3. Tage seines Krankenhausaufenthaltes Atemlähmung und leichte Störung der Deglutition hinzutrat. Die bakteriologische Untersuchung des Blutes und des Urins fiel negativ aus. Die Wa.R. des Blutes war negativ, ebenso die des Liquors, ausgewertet bis 1,0. Die Lumbalpunktion zeigte keine Druckerhöhung. Queckenstedt war negativ. Die Globulin- und Eiweißreaktionen waren negativ. Die Mastixreaktion zeigte keine charakteristische Kurve. Die Wirbelsäule war für die Palpation normal, eine Röntgenuntersuchung verbot sich durch den Zustand des Kranken. Der Exitus erfolgte am 4. Tage des Krankenhausaufenthaltes trotz aller angewendeten Mittel (Sauerstoffinhalation, Faradisation des Phrenicus usw.) infolge von Atemlähmung.

Fassen wir zusammen: Bei einem bis vor kurzem subjektiv gesunden Mann, der bis wenige Tage vor seiner Aufnahme ins Krankenhaus schwere körperliche Arbeit geleistet hat, entwickelt sich ohne nennenswerte Schmerzen oder Parästhesien in schneller Folge eine Lähmung zunächst der rechten unteren, dann der rechten oberen Extremität. Die Lähmung ergreift dann in weiterem schnellem Ablauf die linksseitigen Extremitäten, ebenfalls zunächst die untere, dann die obere. Dazu kommt eine Lähmung der Bauch-, Thorax-, Schulter- und Halsmuskulatur. Schon am 3. Tag tritt eine Parese der Atem-, Kehlkopf-, Gaumen-, Zungen- und Lippenmuskulatur hinzu. Die Störung der Sensibilität geht mit der motorischen Lähmung Hand in Hand und hat ihre obere Grenze vor dem Tode linkerseits am Halse in Kinnhöhe, rechterseits in Schlüsselbeinhöhe erreicht, und zwar in ausgesprochen dissoziierter Form. Von Hirnnerven werden zunächst ergriffen N. hypoglossus und N. accessorius, während die anderen Hirnnerven und insbesondere das Oculopupillargebiet intakt bleiben. Zum Schluß kommt es zu Atem- und Schlucklähmung. Die Sehnenreflexe sind teils erhalten, teils erloschen, links besteht Babinski. Die Hautreflexe sind erloschen. Der Lumbalpunktionsbefund zeigt keine abnormen Verhältnisse. Die

inneren Organe sind nicht nachweislich affiziert. Fieber besteht nicht. Die bakteriologische Untersuchung des Blutes und des Urins fällt negativ aus.

Was lag vor? In vielen Punkten zeigte sich das schwere Bild der *Landryschen Paralyse*. Im Jahre 1859 beschrieb *Landry* den folgenden sehr charakteristischen Symptomenkomplex: „Bei bis da gesunden Individuen entwickelt sich, nachdem als Vorboten leichte subjektive Beschwerden (allgemeines Krankheitsgefühl, Parästhesien in den Extremitäten usw.) vorausgegangen, eine schlaffe Lähmung in den Beinen, gewöhnlich zuerst in dem einen, jedoch schnell innerhalb weniger Stunden oder eines Tages auf das andere übergreifend. Nachdem die Lähmung der Beine eine vollständige geworden, greift sie auf die Rumpfmuskulatur über und erreicht innerhalb weniger Tage die Arme, die ebenfalls in den Zustand schlaffer Paralyse geraten. Nach diesen wird die Schling-, Artikulations- und Respirationsmuskulatur ergriffen, und unter Erstickungserscheinungen erfolgt nach wenigen Tagen oder Wochen der tödliche Ausgang.“

Die weiteren vielfachen Beobachtungen haben ergeben, daß die Sehnenphänomene nicht immer zu fehlen brauchen, und daß auch das Verhalten der Sensibilität in den verschiedenen Fällen ein wechselndes sein kann, auch daß die Blasen-Mastdarmfunktion in der Regel zwar ungestört ist, doch daß auch Ausnahmen beobachtet worden sind. *A. Westphal* betrachtet als charakteristisch für den „*Landry*“ — neben einem negativen Obduktionsbefund — „den unaufhaltsam progressiv aufsteigenden, meist tödlichen Verlauf bei Intaktheit der elektrischen Erregbarkeit“. Was beim *Landry*, soweit ich die Literatur übersehe, die seinerzeit auf meiner Abteilung sowohl von *Goebel* als auch von *Hartogh* zusammengestellt wurde, nicht vorkommt, ist die Dissoziation der Sensibilität.

Und die *Ätiologie* für eine „*Landrysche Paralyse*“ in unserem Falle? Für eine Intoxikation oder eine Infektion irgendwelcher Art ließ sich kein Anhalt finden. Wir forschten danach eingehend, weil bekanntlich dem *Landry*-Komplex die verschiedensten Infektionen und Intoxikationen zugrunde liegen sollen. Ich erinnere hier nur an die Publikationen über Milzbrand, Typhus, an die Befunde *Eisenlohrs* von Staphylokokken ähnlichen Gebilden, an die Befunde von *Fraenkel-Weichselbaum*schen Erreger und von Kokken verschiedener Arten, wie sie von *Roger* und *Josué Macnamara*, *Curmont* und *Bonne*, *Bernstein*, von *Sheppard-Hall*, *Buzzard*, *Leschke* u. a. beschrieben wurden. Das Bild des *Landry* kommt bekanntlich auch als Ausdruck einer luischen Infektion des Zentralnervensystems vor (*Landry*, *Kußmaul*, *Alexander*, *Léon Gros* und *Lancereaux*, *Heubner*, *Nonne*), aber auch dafür ließ sich im vorliegenden Falle nichts verwerten.

Ferner mußte erwogen werden, ob es sich um eine zentrale Tuberkulose handelte. *Hascovec* hat 1899 einen Fall von nodulärer tuberkulöser Myelitis beschrieben. Es entwickelte sich das klinische Bild einer schnell aufsteigenden Myelitis, die sich bei der Sektion als durch eine massenhafte disseminierte Aussaat von Tuberkeln, vom unteren Dorsalmark bis in das mittlere Halsmark sich ausdehnend, bedingt erwies. Der klinische Verlauf betrug nur 4 Tage. Aber von Tuberkulose war bei unserem Kranken, wie schon erwähnt, weder anamnestisch noch im Status etwas nachzuweisen.

Des weiteren mußte mit der Möglichkeit einer zentralen Hämatomyelie gerechnet werden, einer Erkrankung, die wir bekanntlich durch *Leyden*, der sie als röhrenförmige Blutung beschrieben hat, kennen gelernt haben, und die später insbesondere von *Minor* an einem großen Material klinisch und anatomisch studiert wurde. Die Literatur hat auch Fälle gebracht, in denen eine *Ätiologie* für diese zentrale Blutung *nicht* aufgedeckt werden konnte.

Unsere Annahme ging hinaus auf ein schnell wachsendes Neoplasma, und da wir keinen Primärtumor finden konnten, nahm ich als das Wahrscheinlichste einen primären intramedullären Tumor (Sarkom, Gliosarkom) an, der sich schnell nach oben ausdehnte. Solche Fälle sind ja mehrfach beschrieben worden, und ich selbst habe 1900 ein intramedullär zentral schnell ascendierendes Sarkom mitgeteilt, und ähnliche Fälle verdanken wir *Foerster*, *Fr. Schultze*, *Glaser*.

Die *Sektion* deckte einen walnußgroßen Tumor im linken Unterlappen der *Lunge* auf, der sich als ein anaplastisches kleinzelliges Carcinom der Bronchien erwies. Von Metastasen fanden sich drei kaum bohnengroße Krebsknoten in der *Leber*, und ferner fanden sich der Körper des 2., 3. und 4. Lendenwirbels sowie der Körper des 11. und 10. Dorsalwirbels durchsetzt mit Carcinom. Im *Rückenmark*, das hoch oben an der *Medulla oblongata* abgetrennt wurde, fand sich bei makroskopischer Besichtigung außer einer Hyperämie im obersten Cervicalteil keine Anomalie. Es blieb somit zunächst nichts übrig, als auf die Annahme zurückzugreifen, daß von den Krebsmetastasen im Wirbelkörper ein Toxin entwickelt worden sei, welches das Rückenmark toxisch affiziert und funktionell gelähmt hatte. Derartige Fälle sind von mir 2 mal beschrieben worden, und zwar handelte es sich einmal um eine *Myelitis dorsolumbalis transversa*, für die intra vitam eine Ursache nicht festgestellt werden konnte, und bei deren Sektion sich eine fast über alle Körper der Wirbelsäule sich erstreckende Carcinose fand, die als Metastase von einem primären kleinen, in der Prostata zentral gelegenen Carcinom sich entwickelt hatte. In dem anderen Fall handelte es sich ebenfalls um eine *Myelitis dorsalis completa* bei einem hohen Offizier, der schweren Erkältungs- und Überanstrengungsstrapazen

während des Krieges ausgesetzt war, und bei dem sich eine putride Bronchitis entwickelt hatte. Die Sektion zeigte, daß diese putride Bronchitis durch eine ausgedehnte Lungencarcinose, ausgehend von einem Bronchialcarcinom, erzeugt war, und daß auch hier die Wirbelkörper in der ganzen Längsausdehnung der Wirbelsäule mit Carcinommassen durchsetzt waren. Auf eine akute Form der toxischen Schädigung des Rückenmarks durch Carcinose anderer Organe — insbesondere des Magen-Darmtraktus — weisen auch die Fälle von *Wallenberg, Lubarsch, Minnūch, Pfeiffer, Weigert* hin.

Auf unseren Fall bezogen konnte diese Erklärung jedoch nicht befriedigen, weil in jenen Fällen es sich jedesmal nur um *einen* größeren

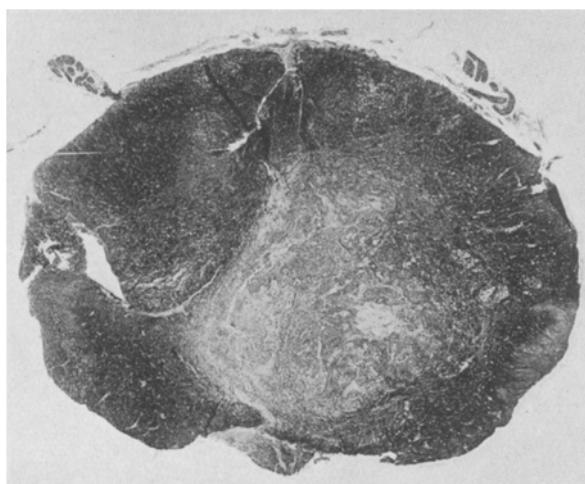


Abb. 1.

Herd im Rückenmark gehandelt hatte, der das Bild einer einfachen Querlähmung gemacht hatte, und bei denen von einem Ascendieren klinisch nichts festgestellt worden war.

Eine nochmalige eingehende Untersuchung des obersten Teils des Rückenmarks ergab dann:

Eben unterhalb des Nucleus olivarius inf. findet sich ein ca. erbsengroßer, graurötlicher, gegen die Umgebung scharf abgegrenzter Tumor, der aus der Schnittfläche leicht vorquillt, etwas mehr die rechte als die linke Rückenmarkshälfte einnimmt, vorn fast die Meningen erreichend, die äußere Form des Rückenmarkes *nicht* verändernd. Er nimmt das gesamte Areal der Pyramiden ein, greift auf die Seitenstränge über, nur die lateralen Teile derselben freilassend, geht dorsalwärts bis in die Gegend des Zentralkanals in die Nähe des Kopfes des Hinterhorns und läßt die Gegend der Funiculi graciles und cuneati sowie deren Kerne frei. Die Tumordicke beträgt nicht mehr als  $2\frac{1}{2}$  mm. Das Rückenmark selbst ist unmittelbar unterhalb und auch oberhalb des Tumors sehr weich. Die Abbildungen zeigen

1. einen Schnitt durch das Präparat selbst (Weigert-Färbung) und 2. den Umfang des Tumors eingezeichnet in das Schema, welches Tafel V, Fig. 18, in *Marburgs Atlas* (2. Auflage) entspricht; es ist die Höhe der eben beginnenden Schleifenkreuzung, da wo auch Accessorius und Hypoglossuskern anzutreffen sind. Die

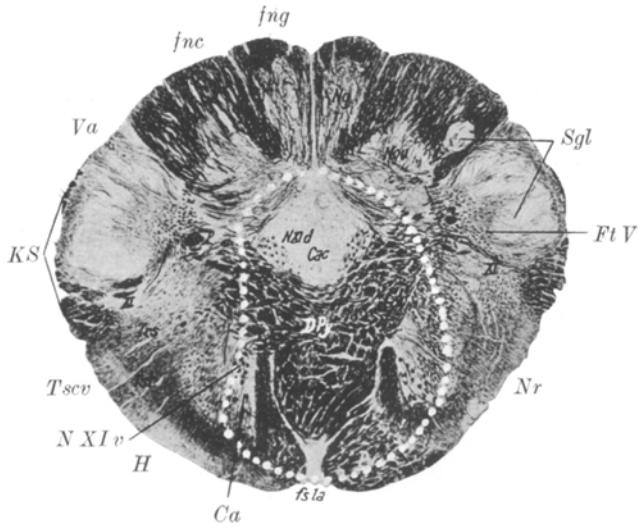


Abb. 2.

3. Abbildung zeigt die Höhe der Erkrankung; Oberhalb der Py-Kreuzung, in der beginnenden Schleifenkreuzung, N. hypoglossus, N. accessorius und etwas auch am Glossopharyngeus und Vagus beteiligend. Die mikroskopische Untersuchung

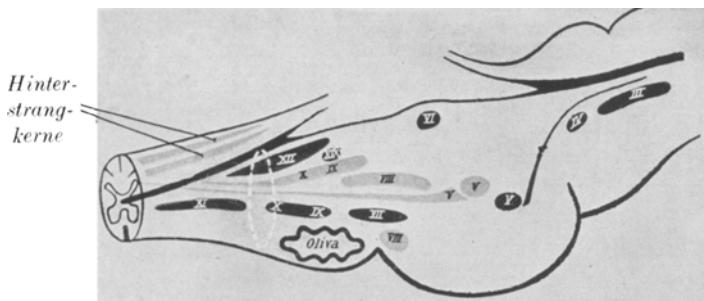


Abb. 3.

(Weigert-Färbung und *Unnas* Methylenblaufärbung) zeigte, daß das Carcinom denselben Bau hatte wie das primäre Lungencarcinom und die Lebermetastase, und daß der von ihm eingenommene Teil des Marks völlig zerstört war.

Der anatomische Befund erklärt in geradezu idealer Weise den Symptomenkomplex: Wenn man annimmt, daß der Tumor in seinem ersten Anfang lokalisiert war in der Mitte des Pyramidenareals und

zunächst nach rechts etwas schneller als nach links wuchs, so erklärt sich die Reihenfolge der Lähmung der Extremitäten, d. h. zuerst der rechten unteren, dann der rechten oberen Extremität, und in schneller Folge die Lähmung der linken unteren und linken oberen Extremität. Es erklärt sich ferner die Dissoziation der Sensibilitätsstörung, und ihre höhere Grenze kontralateral der vorangehenden motorischen Lähmung, indem wir wissen, daß in den medialen und den Vorderhörnern zunächst gelegenen Teilen der Seitenstränge sowie im Kopf des Hinterhorns und in der hinteren Commissur die Tractus spinothalamicus kreuzend verlaufen, die im wesentlichen der Leitung des Schmerz- und Temperatursinnes dienen. Man kann auch mit *Schlesinger* annehmen, daß die Gefäße gelitten haben, die sich im Kopf des Hinterhorns und der hinteren Commissur aufsplittern, d. h. da, wo die Bahnen für die Qualitäten des Schmerz- und Temperatursinnes zum Teil verlaufen. Ferner erklärt sich das Intaktbleiben der Berührungsempfindung und der Lageempfindung durch das Intaktsein der *Goll*schen und *Burdach*schen Stränge, in denen jedenfalls der Hauptsache nach die Berührungs- und Lageempfindung geleitet wird, (*Petrén*), und der Kerne dieser Stränge. Es erklärt sich des weiteren das Mitergriffensein der Zunge und der vom N. accessorius innervierten Muskeln. Das weitere Erlahmen der Funktion der Respiration und der Deglutition konnte man erklären durch die weiche Beschaffenheit des Rückenmarks dicht oberhalb des Tumors, die sich mikroskopisch darstellte als eine sehr hochgradige Hyperämie mit Quellung der Nervenfasern im ganzen Querschnitt. Aber selbst wenn wir diese anatomischen Veränderungen im Rückenmarksquerschnitt nicht gefunden hätten, so wäre nach den Erfahrungen, die *Oppenheim*, *Senator*, *Bruns*, *Schlesinger*, *Nonne*, *Stertz* gemacht haben, diese Funktionsstörung nichts Unerhörtes, denn wir dürfen für solche Fälle wohl mit Recht eine toxische Wirkung der schnell wachsenden intramedullären Tumoren, die im obersten Halsmark lokalisiert sind, annehmen.

*Oppenheim* beschrieb bei einem Fall von Lymphosarkom im vorderen Mediastinum den Symptomenkomplex der Polioencephalomyelitis; von bulbären Symptomen bestand doppelseitige Abducenslähmung, Ptosis und Parese des Rectus superior, Kaumuskelschwäche und Dysphagie. Der makroskopische Befund an den in Frage kommenden Teilen des Nervensystems war normal, der mikroskopische — geringe frische Blutungen in der Höhe der Oculomotoriuskerne, Kernreichtum in der den Aquaeductus Sylvii umgebenden grauen Substanz, hyaline und fibröse Entartung der Wände einzelner Gefäße — konnte die schweren klinischen Erscheinungen nicht vollwertig erklären. *Oppenheim* erklärt es für wahrscheinlich, daß das Lymphosarkom die Quelle der Krankheitserreger gebildet habe. Schon vorher hatte *Hoppe* für einen Fall *Oppenheims*, der die Symptome einer „Bulbärparalyse ohne anatomischen

Befund“ gezeigt hatte, bei Vorhandensein eines tuberkulösen Tumors im vorderen Mediastinum, dieselbe Annahme gemacht. Es handelte sich hier um eine funktionelle Schädigung bei Erhaltung der strukturellen Elemente. *Senator* beschrieb einen Fall von multiplen Rippenmyelomen, die zu Albumosurie geführt hatten mit Ausscheidung von Albumose im Urin und Schädigung der Nieren. In diesem Fall waren schwere Bulbär-symptome in die Erscheinung getreten, nämlich vollständige Zungen-lähmung, Anästhesie im Bereich des dritten Astes des Trigeminus, Parese der Arytaenoidei und hohe Pulsfrequenz. Die von *Oppenheim* in diesem Fall ausgeführte mikroskopische Untersuchung des Gehirns und der Medulla oblongata ergab keine nachweisbare Abnormität. *Senator* meint, daß in seinem Fall entweder die Stoffwechselverände-rungen verantwortlich zu machen waren, die mit der bösartigen multiplen Knochenerkrankung einhergingen, oder daß die sekundäre Anämie zu einstweilen nur funktionellen Störungen geführt hatten, hierbei auf die positiven anatomisch nachweisbaren Veränderun-gen des Nervensystems verweisend, die uns durch *Lichtheims*, *Min-nichs*, *Nonnes* und deren Nachfolger Untersuchungen bekannt geworden sind. *Brunn* beschrieb bei einem Fall von ausgedehnter Carcinomatose der ganzen Wirbelsäule, in dem es von seiten des Rückenmarks und seiner Wurzeln zu Schwäche im Rücken und in den Beinen, zu gürtel-artigen Schmerzen in der linken Seite, zu lancinierenden Schmerzen in beiden Oberschenkeln und zu Patellarklonus gekommen war, ausgedehnte Bulbär-symptome. Diese bestanden in rechtsseitiger Atrophie und Lähmung der Zunge, rechtsseitiger Gaumensegellähmung, in Schluck-beschwerden, Vermehrung der Pulsfrequenz und zeitweiligem Erbrechen. Die Atrophie der Zunge wurde dann doppelseitig und die Lähmung derselben eine komplette. Die makroskopische — mikroskopisch wurde in diesem Fall nicht untersucht — Untersuchung ließ für die bulbären Symptome keine Erklärung auffinden. 1897 machte *Schlesinger* (Dtsch. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXXII, Supplementheft S. 98) darauf aufmerk-sam, daß bereits hier und da „bei raumbeschränkenden Affektionen in den obersten Abschnitten des Wirbelkanals, besonders bei Bildung hochsit-zender Tumoren“ ein Beginn der klinischen Erscheinungen mit den Sym-ptomen der Bulbärlähmung beobachtet sei. *Schlesinger* berichtet über einen Fall seiner eigenen Beobachtung, „bei welchem die Erkrankung plötzlich mit erschwertem Schlingen, Gaumenlähmung, Sprachstörung, Salivation, Schwerbeweglichkeit der Zunge und Aphonie debutierte und erst mehrere Wochen später die ausgesprochenen Spinalerscheinungen nachfolgten. Die Bulbärerscheinungen zeigten mehrfach Remissionen und Exacerbationen und verschwanden zuletzt. Die Obduktion ergab einen Solitär-tuberkel im obersten Halsmark“. Die von *Schlesinger* durch-geführte mikroskopische Untersuchung „ergab eine völlige Integrität

der Kernregionen der betreffenden Nerven". *Schlesinger* glaubt, daß die klinischen Bulbärsymptome „durch Zirkulationsstörungen in der Nähe des Tumors, vielleicht durch vorübergehendes Ödem in den Kernregionen“ zu erklären seien. Aber ein Unterschied besteht nur darin, daß in *Schlesingers* Fall die bulbären Symptome den Reigen des klinischen Ablaufs eröffneten und die spinale Lähmung sich descendierend entwickelte.

Läßt sich der Fall verwerten für eine Lokalisation des Verlaufs der motorischen Fasern für die oberen und unteren Extremitäten in den Pyramiden dicht oberhalb ihrer Kreuzung? Wir wissen durch eine klinisch-anatomische Studie von *Hoche*, daß die motorischen Fasern im verlängerten Mark und im Rückenmark *keine systematische Lagerung* für die Extremitäten haben, sondern über das ganze Gebiet der Py-Bahn zerstreut sind. Die Feststellung *Hoches* ist von *Bickelles, Fischer, Gierlich, Kehrer* und von *Brouwer* bestätigt worden. *Strohmayer* hatte die Ansicht vertreten, daß die zur Innervation der oberen Extremität dienenden motorischen Fasern in der Medulla oblongata in dem medialen, der Mittellinie naheliegenden Teil der Py-Bahn sich finden. *Wallenberg* hielt es in seinem Referat, das er über die neueren Fortschritte in der topischen Diagnostik des Pons und der Medulla oblongata hielt, auf Grund klinischer und anatomischer Beobachtungen für wahrscheinlich, daß die *Bein-Pyramide lateral* von der Armpyramide liege, doch betrachtet er die Frage noch nicht als abgeschlossen. Demgegenüber kommt von *Valkenburg* auf Grund seines klinisch und anatomisch untersuchten Falles zu der Überzeugung, daß die *Beinfasern medial* in der Py-Bahn gelagert sind.

Nehmen wir in meinem Fall an, daß der Tumor in der Gegend der Mittellinie, an der Incisur, sein Wachstum begann und sich konzentrisch ausbreitete, so würde der weitere Fortgang der Lähmungen eher für die Ansicht von *Valkenburgs* zu verwerten sein. Doch muß ich betonen, daß bei dem rapiden Wachstum der Neubildung ein *Beweis* in meiner Beobachtung nicht erblickt werden kann.

Ein zweiter Fall, von mir vor 2 Jahren beobachtet, belehrte mich bereits, daß das Syndrom: *rapides Ascendieren der motorischen Lähmung mit ascendierender Sensibilitätsstörung vom Charakter der Dissoziation und finaler Bulbärlähmung, auf eine umgrenzte Lokalisation im oberen Halsmark hinweist.*

Fall 2. H., 35jährige Landmannsehefrau.

Tumor extra- et intramedullaris cervicalis.

Aufgenommen 20. X. 1919. Gestorben 29. X. 1919.

Stammt aus gesunder Familie. Mann und 6 Kinder gesund. Früher nie ernstlich krank, war immer sehr kräftig, hat viel gearbeitet. Vor 3 Wochen stellten sich bei ihr ziemlich heftige Schmerzen im Nacken ein, die gleich nach beiden

Schultern hin ausstrahlten. Wenige Tage danach trat eine Lähmung des rechten Arms auf und wieder 8 Tage später eine Lähmung erst des rechten, dann des linken Beins. Die Lähmung entwickelte sich aus einer zunehmenden Schwäche heraus. Keine Blasen-Mastdarmstörungen. Die Schmerzen im Nacken blieben unverändert. Der linke Arm ist bisher ganz frei geblieben. Beim Schwitzen (neigte sehr dazu) fiel ihr auf, daß die linke Körperhälfte immer etwas feuchter war als die rechte.

Befund: Mittelgroße, kräftig gebaute Frau in gutem Ernährungszustand. Gesunde Gesichtsfarbe. Liegt ziemlich hilflos im Bett, kann sich nur mit äußerster Kraftanstrengung etwas von der einen Seite auf die andere wälzen.

Innere Organe ohne krankhaften Befund.

Urin frei von Eiweiß und Zucker.

Kopf nirgends klopfempfindlich.

Augen: Bewegungen frei. Die rechte Lidspalte ist etwas enger als die linke, ebenso die rechte Pupille etwas enger als die linke; Enophthalmus rechts zweifelhaft. Prompte Reaktion der Pupillen auf Licht und Konvergenz. Hintergrund o. B.

Wirbelsäule: Bewegungen in der Halswirbelsäule nach allen Richtungen hin etwas eingeschränkt, besonders aber nach vorn und hinten, dabei Schmerzäußerungen. Keine Deformität. Kein Stauchungsschmerz. In der Gegend des 2. Brustwirbeldornfortsatzes, links stärker als rechts, starke Druckempfindlichkeit. Keine Schwellung.

Extremitäten: Rechter Arm kann nur im Schultergelenk ein wenig bewegt werden, der ganze übrige Arm ist bewegungslos, vermehrter Tonus der Muskulatur; ebenso ist es in dem rechten Bein; auch hier in der Hüfte eine Andeutung von Bewegungsmöglichkeit, im übrigen bewegungslos. Die grobe Kraft im linken Arm vielleicht etwas herabgesetzt, doch in keinem Muskelgebiet in erheblichem Grade. Die grobe Kraft im linken Bein ist herabgesetzt, alle Bewegungen noch möglich, aber nur mit schwacher Kraft. Bauchdecken rechts stark paretisch.

Sensibilität: Berührungsempfindung am ganzen Körper erhalten. Das Schmerz- und Temperaturempfinden ist links vorn von der 4. Rippe an und hinten von der Höhe des 4. Brustwirbels an nach abwärts aufgehoben, darüber eine ca. 2 Querfinger breite hypalgetische Zone. Lagegefühl intakt. Stereognosie (soweit bei der Lähmung zu prüfen) o. B.

Reflexe: Perist- und Sehnenreflexe an den Armen ziemlich lebhaft, rechts stärker als links.

Knie- und Achillesreflexe beiderseits lebhaft, rechts stärker als links. Keine Kloni. Babinski beiderseits +, rechts stärker als links.

Bauchdeckenreflexe beiderseits +.

Urin- und Stuhlentleerung in Ordnung.

26. X. Lumbarpunktion: Druck nicht erhöht. Liquor klar, farblos. Phase I: Schwache Opalescenz, Pandy und Weichbrodt Ø. Keine Lymphocytose. Wa.R. Ø, im Liquor wie im Blute.

28. X. Anhaltende, sehr heftige Schmerzen im Nacken. Ein Fortschreiten ist insoweit eingetreten, als auch die grobe Kraft in der linken Hand seit gestern nachläßt. Subjektiv Parästhesien in der linken Hand. Der objektive Befund sonst im wesentlichen unverändert, nur fällt jetzt noch eine Herabsetzung der Schmerz- und Temperaturempfindung auf der ulnaren Seite des ganzen linken Armes auf. *Hornerscher Symptomenkomplex* rechts deutlich ausgesprochen.

Röntgenaufnahme der Wirbelsäule ergibt keine Knochenveränderungen.

Danach ergab sich die Diagnose eines Tumors am bzw. im oberen Cervicalmark.

Die *Operation (Sick)* bestätigte diese Annahme; es fand sich in der Höhe der II.—VI. Cervicalwurzel ein Tumor, der aus dem Rückenmark herausgewachsen

war. Mikroskopische Diagnose: Gliosarkom. Nach 3 Tagen starb die Kranke an Atemlähmung. Leider wurde die Obduktion nicht gestattet.

Noch eine Bemerkung über die Sehnenreflexe im ersten Fall: Man hätte erwarten sollen ein *spastisches* Verhalten derselben; das war aber nur andeutungsweise auf einer Seite der Fall. Über das *Bastian-Brunssche* Gesetz des Erlöschenes der Sehnenreflexe bei kompletter Zerstörung des Rückenmarks im Halsteil ist viel geschrieben worden, und ich selbst habe mich in meiner vorerwähnten Arbeit ausführlich an der Hand von 4 Fällen mit dieser Frage beschäftigt. Auf Grund der vielfachen Erfahrung von *Bastian, Bruns, Egger, Hoche, Habel, van Gehuchten, Marinesco, Brasch, von Kahler und Pick, Jackson, Ferrier u. a.* dürfen wir annehmen, daß durch das rapide Wachstum des Carcinoms im Rückenmarksquerschnitt und das dadurch bedingte akute Funktionserlahmen es zu einer Art Schockwirkung gekommen war, die den Tonus der motorischen Ganglienzen lähmte — nur teilweise, wie die Krankengeschichte zeigt.

Unsere Fälle lehren dreierlei:

*Erstens:* Ein schnelles Ascendieren einer Rückenmarkslähmung braucht nicht bedingt zu sein durch ein wirkliches von unten nach oben erfolgendes Fortschreiten der Neubildung, sondern kann ebensowohl bewirkt werden durch einen eng lokalisierten, sich *in der Breite* ausdehnenden Tumor im obersten Teil des Rückenmarks, da wo die Pyramidenbahnen noch beieinander liegen, und zwar spricht für ein derartiges Verhalten eine besondere Schnelligkeit des *klinischen „Ascendierens“*. Mit dieser Möglichkeit hatte ich seinerzeit noch nicht gerechnet, als ich in meiner Publikation im Jahre 1900 (l. c.) schrieb: „Um die zentrale Form der Tuberkulose . . . konnte es sich wohl nicht handeln, weil ein exquisites Hinaufwandern in der Rückenmarksubstanz sich klinisch zeigte und sich dies mit der Annahme eines nur in beschränkter Höhenausdehnung sich lokalisiierenden Zentraltuberkels nicht vereinigen läßt.“ Die Lokalisation wird von jetzt ab gelingen, wenn sich zu einem nach „Landry-Art“ schnellen Hinaufsteigen der motorischen Lähmung ein Ascendieren der Sensibilitätsstörung vom Charakter der Dissoziation gesellt, d. h. Ausfall des Gefühls für Temperatur und Schmerz bei Erhaltensein von taktiler Sensibilität und Lagegefühl.

*Zweitens:* Mit der Annahme einer toxischen Wirkung von Carcinose der Wirbelsäule, welcher Annahme doch immer etwas vom Charakter einer Verlegenheitsannahme anhaftet, muß man sehr vorsichtig sein, denn nach dieser von mir gemachten Erfahrung rechne ich durchaus mit der Möglichkeit, daß in einigen der publizierten Fälle, und vielleicht auch in meinen Fällen, der Obduzent nicht so glücklich war wie in meinem jetzigen Fall. Denn es ist begreiflich, daß ein Tumor von einer so geringen Höhenausdehnung ( $2\frac{1}{2}$  mm), der die äußere Form des

Rückenmarks nicht verändert, den durchs Rückenmark gelegten Schnitten leicht entgehen kann. Das betont auch *Schlesinger* in seinem Geschwulstwerk.

*Drittens:* Es ist Tatsache, daß in den neurologischen Lehrbüchern und insbesondere auch in der letzten (7.) Auflage des *Oppenheim'schen Lehrbuches* beim Kapitel der Differentialdiagnose der *Landryschen Paralyse* *nicht* zu finden ist: *hochsitzender metastatischer Tumor im Halsmark*, und daß ebenso in den Lehrbüchern bei der *Symptomatologie der enge begrenzten und intramedullären Tumoren die bei meinem Fall beschriebene Symptomatik sich nicht findet*.

Ich hoffe, daß die Mitteilung meiner Erfahrungen diese Lücke ausfüllen wird.

---

### Literaturverzeichnis.

- Bickel*, Neurol. Zentralbl. 1901. — *Brouwer*, Psychiatr. en neurol. bladen 1917, Nr. 2. — *Brunn*, Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **31**. — *Fischer*, Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **17**. — *Förster*, Handb. d. pathol. Anat., 2. Aufl., S. 628. — *Glaser*, Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **16**. — *Goebel*, Münch. med. Wochenschr. 1898, Nr. 30. — *Hartogh*, Mitt. a. d. Hamburg. Staatskrankenanst. **7**. — *Hoche*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **18**. — *Hoscovec*, Neurol. Zentralbl. 1899. — *Lubarsch*, Zeitschr. f. klin. Med. **31**. — *Minnich*, Zeitschr. f. klin. Med. **22**. — *Nonne*, Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **33**, R. 2; Berlin. klin. Wochenschr. 1903, Nr. 32; Med. Klinik 1919, Nr. 38. — *Oppenheim*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **15**; Lehrb. d. Nervenkrankh., 7. Aufl. — *Pfeiffer*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **7**. — *Schlesinger*, Beitr. zur Klinik der R.-M.- und Wirbeltumoren 1898; Dtsch. Arch. f. klin. Med. **32**, Supplementheft. — *Schultze*, Fr., Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **8**. — *Senator*, Berlin. klin. Wochenschr. 1899, Nr. 8. — *Stertz*, Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **14**. — *von Valkenburg*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **14**. — *Wallenberg*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **13, 41**. — *Weigert*, Beiträge zur Kenntnis der normalen menschlichen Neuroglia. Frankfurt a. M. 1895.
-