

II.

Aus der Königl. psychiatrischen und Nervenklinik zu
Halle a. S. (Prof. Dr. Hitzig).

Ueber totale Compression des oberen Dorsalmarkes.

Von

Dr. F. Egger in Basel,

früher Assistent der Klinik.

(Hierzu Tafel V. und VI.)



Eine von denjenigen Fragen, welche gegenwärtig unter den Neuropathologen im Mittelpunkte des Interesses stehen und zu deren Lösung von allen Seiten Beiträge geliefert werden, ist die Lehre von dem Verhalten der Reflexe bei vollständiger Durchtrennung des Rückenmarks und besonders in dessen oberen Theilen. Handelt es sich doch darum, für ganz gesichert gehaltene Sätze der Rückenmarksphysiologie aufzugeben oder zu vertheidigen, neu auftretende Fragen zu lösen oder alte Wahrheiten zu befestigen.

Von Bastian*), Thorburn**) u. A. ist bekanntlich der Satz aufgestellt worden, dass bei vollständiger Durchtrennung des Rückenmarkes im Hals- oder Brusttheil trotz absteigender Degeneration der Pyramidenbahnen dauernd eine schlaffe Lähmung mit Verlust der Sehnen- und Hautreflexe unterhalb der Verletzung und mit dauerndem Verlust der

*) Bastian, On the symptomatology of total transverse lesions of spinal cord with reference to the condition of the various reflexes. Medical Chirurgi- cal Transactions. Vol. 73. 1890.

**) Thorburn, W., Spinal Localisations as indicated by spinal injuries. Brain 1888. — Derselbe: The reflexes in spinal injuries. Medical chronicle. May. 1892.

Lendenmarkreflexe für Blase und Mastdarm eintrete. Die Theorie, welche Bastian zur Erklärung dieser von einer grossen Anzahl von Forschern bestätigten Thatsachen aufstellte, soll uns erst später beschäftigen.

In neuester Zeit hat Bruns*) einen Fall von totaler Querläsion des unteren Halsmarkes, mit dauerndem Erloschensein der Patellarreflexe klinisch und anatomisch genau untersucht und hält denselben danach für einen „vollständigen und erwünschten Beweis für die Richtigkeit“ der eben angeführten Bastian'schen Thesen. Bruns verzichtet aber darauf für die mit unseren bisherigen Anschauungen im Widerspruch stehenden Thatsachen eine theoretische Hypothese zu suchen und hält die Anschauung Bastian's, welche sich dieser zur Erklärung seiner Befunde gebildet hat, im Ganzen für ansprechend, will aber in keiner Weise mit Sicherheit behaupten, dass sie richtig sei (S. 821 u. f.).

Durch die Veröffentlichung eines in der Königl. Universitäts-Nerven-klinik zu Halle unter Herrn Geh. Rath Prof. Hitzig beobachteten Falles möchte ich in Nachstehendem genauer das ausführen, was Hitzig**) in der Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte kürzlich ausgesprochen hat, dass nämlich in Bezug auf die neuerdings zur Erklärung dieser Fälle aufgestellten Theorien zur Vorsicht zu mahnen sei.

Bevor ich daran gehe, über den neuen Fall zu berichten, sei es mir gestattet, zur Ergänzung der literarischen Zusammenstellung, welche wir bei Bruns***) finden, darauf hinzuweisen, dass es nicht die Engländer und vornehmlich Bastian gewesen sind, welche zuerst die uns beschäftigende Frage anregten, sondern dass auf deutschem Boden die ersten Mittheilungen über Fälle dieser Art schon Jahre lang vor Bastian's erster Publication erschienen sind. Da es sich in diesen Arbeiten nicht etwa nur um zufällige Erwähnung der Thatsache handelt, dass bei Querläsionen des Rückenmarks die Reflexe in den unterhalb der Verletzung liegenden Theilen erloschen sind, sondern da dieses scheinbar paradoxe Verhalten den Hauptgegenstand der Publicationen bildet, so will ich in Kürze darüber berichten.

Im Jahre 1876 veröffentlichte Kadner†) einen Fall von Carcinom

*) L. Bruns, Ueber einen Fall totaler traumatischer Zerstörung des Rückenmarkes an der Grenze zwischen Hals und Dorsalmark. Dieses Archiv Bd. XXV.

**) XIX. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden. Dieses Archiv Bd. XXVI. S. 587.

***) l. c.

†) Kadner, Zur Casuistik der Rückenmarkscompression. Wagner's Archiv der Heilkunde. 1876.

der vier obersten Brustwirbel. Bei dem Kranken, einem 28 Jahre alten Mann, stellte sich, nachdem längere Zeit minimale Anfangssymptome vorhanden gewesen waren, plötzlich eine Herabsetzung der Motilität und Sensibilität der unteren Extremitäten ein, welche bald in vollständige Paralyse überging. Die Patellarreflexe waren erloschen und blieben es bis zu dem 19 Tage nach Eintritt der vollständigen Lähmung erfolgten Tode. Die anatomische Untersuchung ergab vollständige Atrophie des Rückenmarkes in der Höhe des zweiten Brustwirbels. Trotz der Unterbrechung der reflexhemmenden Fasern sei die Reflexerregbarkeit in den gelähmten Theilen nicht, wie zu erwarten war, erhöht gewesen, sondern im Gegentheil vollständig aufgehoben.

Kadner stellt dieselbe Thatsache auch für einen zweiten Fall, den er nur kurz erwähnt, und bei welchem es sich um einen Patienten mit Wirbelfractur handelte, fest. Eine Erklärung dafür giebt er nicht, sondern bemerkt nur, dass eine derartige Durchtrennung dem Durchschneidungsexperimente nicht gleichgesetzt werden dürfe.

Im Jahre 1878 beschrieb dann N. Weiss*) zwei Fälle von Trauma der Halswirbelsäule mit Zerquetschung des Rückenmarkes, bei denen die Patellarreflexe vollständig erloschen waren. Er folgert daraus, dass die totale Durchtrennung des Rückenmarkes unmittelbar und einige Zeit nach der Leitungsunterbrechung ein Erloschensein der Reflexthätigkeit nach sich ziehen müsse. Die Steigerung der Reflexe dagegen, welche nach vielen Beobachtungen ein vom Gehirn getrenntes Rückenmark zeige, sei zum grossen Theil auf Rechnung der in ihm zur Entwicklung gekommenen Seitenstrangklerose zu setzen, so dass wir keine Berechtigung hätten zur Annahme, dass der Wegfall der supponirten Hemmungscentren hierbei irgend welchen wesentlichen Einfluss ausübe.

Nun erst ist die im Jahre 1880 erschienene Arbeit von Kahler und Pick**) zu erwähnen, welchen Bruns, wie wir gezeigt haben, mit Unrecht das Verdienst zurechnet, zuerst auf die scheinbare Anomalie des Reflexverlustes bei totaler Rückenmarksdurchtrennung hingewiesen zu haben.

In demselben Jahre, in welchem Bastian seine ersten Mittheilungen machte, 1882, erschien unabhängig davon in Deutschland eine Publication von Schwarz***), in welcher der Autor mit Bezug auf die von

*) Beiträge zur Lehre von den Reflexen im Rückenmarke. Med. Jahrbücher der k. k. Gesellschaft der Aerzte. Wien 1878.

**) Kahler O. und A. Pick, Weitere Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems. Dieses Archiv Bd. X.

***) Schwarz, A., Zur Lehre von den Haut- und Sehnenreflexen. Dieses Archiv Bd. XIII.

Weiss beschriebenen Krankheitsbilder einen ganz ähnlichen Fall anführte. In seinen Schlussfolgerungen geht er aber etwas weiter als der erstgenannte Forscher, indem er annimmt, dass die normale Reflexthätigkeit des Markes an ein constantes, mittleres, von den höheren Centren stammendes Mass der Innervation gebunden sei, und dass die Unerregbarkeit des unteren Rückenmarksabschnittes als eine Ausfallserscheinung zu betrachten sei. Möglicherweise genüge das reizende Moment, das in der nach der Durchtrennung auftretenden secundären Degeneration liege, die darniederliegenden Centren des Rückenmarkes neuerdings zu beleben, vielleicht aber erlangen diese Centren auch aus anderen Gründen wieder ihre frühere Selbstständigkeit.

Von diesem Zeitpunkte an finden wir bei Bruns eine vollständige Zusammenstellung der in Betracht kommenden Publicationen und ich verzichte darauf, sie an dieser Stelle noch einmal anzuführen.

In die neuesten Lehrbücher ist nun, was wir bei Bruns noch nicht erwähnt finden, die Bastian'sche Lehre überall eingedrungen, wenn schon die Frage meist als eine zur Zeit noch offenstehende behandelt wird (s. Oppenheim*), Moebius**), Pierre Marie***) u. A.). Eine besonders eingehende Besprechung erfährt sie bei Sternberg†), welcher unabhängig von Bruns eine allerdings weniger vollständige Zusammenstellung der Literatur giebt. Er sucht sich die dauernde Herabsetzung der Reflexthätigkeit in den unteren Theilen des Rückenmarkes nach querer Durchtrennung desselben so zu erklären, dass er annimmt, es gehe von dem Orte der Läsion aus ein dauernder Reiz, welcher auf die zwischen der Läsionsstelle und den Reflexcentren gelegenen Rückenmarksabschnitte in dem Sinne einwirke, dass darin Hemmungen für die Reflexcentren erzeugt werden.

Wir kommen später noch einmal auf diese neue Hypothese zurück und wollen nun vorerst über unseren eigenen Fall berichten.

Krankengeschichte.

Anamnese (nach Angaben der Patientin und nach Mittheilung des Herrn Dr. Pernice).

Anna Veith, 31 Jahre alt, ledige Nähterin aus Wildmann. Aufgenommen den 14. August 1888.

*) Oppenheim, H., Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1894. S. 192.

**) Moebius, P., Diagnostik der Nervenkrankheiten. 1894. S. 148.

***) Pierre Marie, Leçons sur les maladies de la moelle. 1892. S. 198.

†) Sternberg, M., Die Reflexe und ihre Bedeutung für die Pathologie des Nervensystems. 1893.

Der Vater der Patientin ist gestorben, Mutter und drei Geschwister sind gesund. Als Kind und Mädchen war Patientin geistig und körperlich gesund und entwickelte sich normal. Im Alter von 20 Jahren erlitt sie in Folge eines Sturzes aus einer Schaukel von ziemlicher Höhe einen Bruch der Wirbelsäule in der Gegend der unteren Halswirbel. Sie war eine Zeit lang bewusstlos und sofort an sämtlichen Extremitäten gelähmt. Die Functionen der Blase und des Mastdarms waren eingestellt, die Menses cessirten. Am Rumpf von der dritten Rippe an abwärts und an den Unterextremitäten bestand vollkommene Gefühllosigkeit. Nach 30wöchentlichem Krankenlager kehrte die Beweglichkeit der Arme wieder, nur die Hände blieben kraftlos, besserten sich aber später unter elektrischer Behandlung in Göttingen derart, dass leichtere Handarbeiten von der Patientin verrichtet werden konnten. Der Zustand der Beine blieb unverändert, ebenso die Gefühllosigkeit des Rumpfes und der unteren Extremitäten, dagegen war an Stelle der früheren Retentio urinae eine vollständige Incontinentia getreten. Anfangs August 1888 kam Patientin in die chirurgische Klinik zu Halle, wo nach einigen Tagen psychische Störungen bei ihr zu Tage traten, so dass sie in die psychiatrische und Nervenlinik verlegt werden musste.

* Status bei der Aufnahme: An der ruhig im Bett liegenden Patientin ist zunächst nichts Auffälliges zu bemerken. Sie giebt ziemlich präcise Antworten, ist über ihre Umgebung vollkommen orientirt und macht über ihre Krankheit die oben erwähnten Angaben.

Das Gesicht hat eine blühende Farbe. Am Halse vorn ist nichts Abnormes wahrzunehmen. Der Thorax ist breit und gut gewölbt. Das Abdomen ist eigenartig schlaff und schlottrig. Patientin kann nur mit Mühe aufgerichtet werden, hat in der Rückenmuskulatur keinen Halt. Die Gegend der beiden untersten Halswirbel ist stark vorgewölbt. Weiter nach abwärts ist die Wirbelsäule vollkommen gerade. Ueber dem Kreuzbein befindet sich eine Narbe. Die Schleimhaut des Mastdarms ist etwas prolabirt.

Die Pupillen sind gleich weit und reagiren prompt auf Lichteinfall und Accommodation. Die beiden Gesichtshälften werden gleichmässig innervirt. Die Zunge wird gerade hervorgestreckt. Die Sprache ist gut. Lungen- und Herzbefund normal. Milz und Leber sind nicht nachweisbar vergrößert.

An den Oberextremitäten ist zunächst äusserlich nichts Bemerkenswerthes auffallend. Beide Arme sind gut genährt, können alle Bewegungen gut ausführen, haben eine genügende grobe Kraft. Bei passiven Bewegungen tritt keine Spannung ein. Beim Beklopfen des Processus styloideus tritt links Supination ein, rechts Beugung der Hand. Die Reflexe sind beiderseits gesteigert. Entsprechend der Verästelung des Nervus cutaneus medius besteht an der Innenseite beider Arme Anästhesie gegen Pinselberührungen und Nadelstiche. Im Uebrigen ist die Sensibilität normal. Ataxie ist nicht vorhanden. Die Hände sind ziemlich klein. Der Daumen liegt beiderseits der Hand eigenartig an und ist der Reihe der Metacarpalknochen etwas untergeschoben. Im Verhältniss zu den übrigen Fingern erscheinen die Daumen dünn. An der linken Hand sind sämtliche Muskeln des Daumen- und Kleinfingerballens

vorhanden, wenn auch gering entwickelt. Alle Bewegungen werden ganz gut ausgeführt; die Fingerspitzen werden gut genähert. Rechts hingegen fällt eine beträchtliche Verkleinerung des Daumenballens auf. Es werden indessen auch hier die Bewegungen ziemlich gut ausgeführt, nur die Näherung der Fingerspitzen ist unmöglich, woran auch die mangelhafte Function der schlecht entwickelten Kleinfingermuskulatur die Schuld trägt. Die *M. interossei* functioniren beiderseits gut. Fibrilläre Zuckungen werden nicht beobachtet.

An den Unterextremitäten fällt eine geringe Entwicklung der Unterschenkelmuskulatur auf. Die Haut der Beine ist blass und welk, schuppt stark ab und fühlt sich kühl an. Die Muskeln fühlen sich schlaff und weich an.

Der linke Fuss steht in Equinovarusstellung. Active Bewegungen können gar nicht ausgeführt werden. Passiven Bewegungen wird kein Widerstand entgegengesetzt. Die Sensibilität ist gänzlich aufgehoben. Sehnenreflexe fehlen vollständig. Beim Stechen mit einer Nadel in die Fusssohlen treten in beiden Füßen, besonders in den Zehen starke klonische Bewegungen auf.

Am Rumpf ist unterhalb eines Kreises, der in der Höhe der 3. Rippe um den Körper gezogen wird, die Sensibilität total aufgehoben. Auf der linken Körperhälfte beginnt die anästhetische Zone genau auf der Mitte der 3. Rippe, rechts dagegen dicht oberhalb des oberen Randes der 3. Rippe. Oberhalb der Grenze der anästhetischen Zone existirt ein ca. zwei Finger breiter hyperästhetischer Gürtel.

Es besteht *Incontinentia urinae*.

Bei der elektrischen Untersuchung ergibt sich am rechten Daumen leichte Herabsetzung der directen faradischen Erregbarkeit im *M. opponens* und *M. flexor brevis*. Der *M. abduct. pollic. brevis* wird nur sehr wenig erregt. Ferner ist der *M. opponens dig. min.* rechts sehr wenig erregbar. Die *Interossei* sind gut erregbar. Links ist die Erregbarkeit in der gesamten Handmuskulatur gut. An den Armen ergibt die elektrische Untersuchung normale Verhältnisse.

An der Oberschenkelmuskulatur ist die directe faradische Erregbarkeit ziemlich gut; rechts weniger gut wie links. An den Unterschenkeln lassen sich links bei indirecter Reizung vom *N. peroneus* und vom *N. tibialis* aus ziemlich prompte Bewegungen auslösen. Auch rechts ist die indirecte Erregbarkeit vorhanden. Die Zuckungen sind aber viel geringer wie links. Die directe faradische Erregbarkeit ist in der gesamten Muskulatur der Unterschenkel vorhanden und zwar links ziemlich gut, rechts dagegen sehr schwach. Die galvanische Erregbarkeit ist sehr herabgesetzt. Keine Umkehrung der Zuckungsformel.

In den ersten Tagen ihres Aufenthaltes in der Klinik hallucinirte Patientin sehr stark. Sie sah den Teufel, bat, man möge sie gegen den bösen Feind beschützen, jammerte, sie sei schuldig, sie habe geboren, die Mutter sei gerädert worden, alle Anderen müssten ihretwegen leiden. Sie habe hunderte von Kindern und Hunden geboren und habe noch viele hundert Hundekinder im Leibe.

16. August. Patientin ist den ganzen Tag über ruhig, aber unklar.

Sie hallucinirt offenbar. Nachmittags wird eine Ptosis des rechten Oberlides bemerkt, die bald wieder vorübergehend.

18. August. Vormittags war ca. 4 Stunden lang die rechte Gesichtshälfte sehr stark geröthet und mit Schweissströpfchen bedeckt. Die Grenze der Röthung entsprach genau der Mittellinie.

25. August. Die rechte Seite des Gesichtes ist öfter vollständig mit Schweiss bedeckt. Die früher erwähnte Ptosis des rechten Oberlides ist seither häufig beobachtet worden, war aber stets nur vorübergehend vorhanden. Im psychischen Verhalten ist eine Veränderung in so weit eingetreten, als Patientin apathisch daliegt und auf Fragen nur wenig oder gar nicht reagirt. Hier und da stösst sie einen Schrei aus.

6. September. Seit einigen Tagen ist die Abendtemperatur leicht erhöht. In dem sonstigen Befinden ist keine Veränderung eingetreten.

30. September. Patientin ist psychisch zur Zeit ganz frei. Sie nimmt die Nahrung nur nach wiederholter Aufforderung. Das Körpergewicht, welches zur Zeit der Aufnahme 60 Kilo betrug, ist bis auf 52 Kilo heruntergegangen. In den letzten acht Tagen hat sich an den Fersen eine brandige Stelle gezeigt. Im Uebrigen ist keine Aenderung eingetreten.

26. October. Die elektrische Untersuchung der Muskulatur der Arme und Beine ergibt denselben Befund wie unter d. 14. 8. Keine Patellarreflexe; keine Achillessehnenreflexe. Beim Stechen in die Fusssohlen wird beiderseits starkes Zucken in den Zehen ausgelöst, das sich zum Clonus steigert und auch auf die Unterschenkelmuskeln übergeht. Die Stiche und nachfolgenden Zuckungen werden von der Patientin nicht empfunden.

Patientin lässt ständig den Urin unter sich gehen. Der Stuhlgang erfolgt nur etwa alle 3 Tage und zwar erst nach vorherigem Glycerineinlauf.

1. November. Patientin liegt tagsüber ruhig im Bett. Sie ist stets reichlich mit Schweiss bedeckt. Die Nahrungsaufnahme ist höchst mangelhaft. Gegen Abend wird Patientin laut, singt, lacht und ist sehr vergnügt. Der körperliche Befund hat sich nicht verändert. Das Körpergewicht nimmt stetig ab.

23. November. Berührt man mit einer Nadel die Fusssohlen, so tritt, wie schon oben erwähnt, ein ziemlich starker Clonus auf. Derselbe pflanzt sich nach oben fort. Patientin giebt an, oben am Leibe die Berührung zu fühlen.

Die Temperatur erhebt sich allabendlich bis über 38,0. Die Decubitusstellen an den Fersen sind ziemlich geschlossen. Aus einer Fistel am Kreuzbein entleert sich wenig übelriechender Eiter.

15. December. Patientin nimmt allmähig ab und sieht von Tag zu Tag schlechter aus. Sie verhält sich Tags über ruhig und ist gegen Abend stets sehr laut und vergnügt. Sie erzählt von einem Liebhaber Fritz, der draussen auf- und abgehe und ihr verliebt zurufe.

6. Januar 1889. Patientin, die jetzt sehr blass aussieht, hat mehrmals Abends Temperatursteigerungen über 38,0 gehabt. Auf den Lungen lässt sich

ausser einigen catarrhalischen Geräuschen, die diffus zerstreut sind, nichts Bestimmtes nachweisen. Das Gewicht ist auf 44 Kilo heruntergegangen.

9. Februar. Klinische Vorstellung. Patientin benimmt sich ruhig und giebt auf Fragen ziemlich prompte Antworten. Die körperliche Untersuchung, namentlich die elektrische Prüfung ergeben nichts Neues. Diagnose: Myelitis transversa in der Höhe des letzten Hals- und ersten Brustwirbels nach Wirbelsäulenfractur. Absteigende Degeneration.

3. März. Gegen Abend ist Patientin gewöhnlich ziemlich aufgeregt, singt, schreit, verlangt energisch nach Hause. Hat heute nach dem Arzte mit dem Suppenteller geworfen. Am Kreuzbein ist eine ziemlich schwer zu reinigende Decubitusstelle vorhanden. Der Puls ist sehr klein. 120.

10. März. Ueber der rechten Lungenspitze hört man ziemlich reichliches, kleinblasiges, feuchtes Rasseln. Im Urin, der stets unbemerkt abgeht, findet sich etwas Albumen. Sonst weiter keine pathologischen Bestandtheile.

Patientin ist meist verwirrt und antwortet auf die an sie gerichteten Fragen nicht. Gegen Abend wird sie aufgeregt, schreit „ich bin der Teufel, ich bin verdammt, habe ich denn etwas so schlechtes gemacht“. Sie giebt an besonders Nachts viel zu sehen; sie gerathe dann so in Angst, dass sie schreien müsse.

10. April. Eine abermalige elektrische Untersuchung ergiebt ganz denselben Befund wie früher.

Patientin sieht sehr elend aus und schwitzt viel. Die Temperatur ist meist unter 37,0. Die Abmagerung nimmt zu. Das Gewicht beträgt nur noch 36 Kilo. Der Decubitus am Kreuzbein ist sehr viel tiefer geworden. Auch in der Nähe des rechten Trochanter entwickelt sich Decubitus.

30. April. Der Decubitus am Kreuzbein ist 5 Markstückgross. Am rechten Trochanter eine ebenso beträchtliche Decubitusstelle, von der sich grosse necrotische Fetzen abstossen. Temperatur normal. Puls sehr klein, elend. Der körperliche Befund ist im übrigen gleich geblieben.

Patientin ist sehr unruhig, schreit Nachts öfter, hat das Wasserkissen angebissen, um daraus zu trinken. Sie fängt an mit Koth zu schmieren und erhält deshalb öfter hohe Einläufe.

9. Mai. Die Temperatur steigt Abends zeitweise bis zu 40,0. Patientin sieht verfallen aus. Sie ist anscheinend sehr ängstlich, ringt fortwährend die Hände und weint zuweilen still vor sich hin. Das Gewicht ist auf 33 Kilo heruntergegangen.

17. Mai. Die Athmung ist sehr oberflächlich, 36 in der Minute. Der rechte Trochanter liegt frei in der necrotischen Stelle und ist selber etwas angefressen.

Die Untersuchung der Augen durch Dr. Braunschweig ergiebt ophthalmoskopisch:

Rechts. Reizung des Sehnerven resp. subacute Neuritis bei vielleicht beginnender Atrophie.

Links. Keine entzündlichen Symptome. Spur von atrophischer Decoloration. Gefässe beiderseits eng, dünn.

Sehschärfe links normal, rechts etwa $\frac{1}{2}$.

21. Mai. Eine nochmalige elektrische Untersuchung durch Herrn Geh. Rath Hitzig ergibt in der Muskulatur der rechten wesentlich stärker abgemagerten Unterextremität bei directer Reizung:

Musc. rectus femoris: geringe Reaction.

Tibialis anticus: keine Reaction.

Extensor communis: schwache Reaction.

Musc. gastrocnemius: keine Reaction.

Bei indirecter Reizung vom N. peroneus erhält man links sehr gute, rechts schwächere Reaction.

Der linke Musc. gastrocnem. ist direct ebenfalls nicht zu reizen.

22. Mai. Unter allmähligem Schlechterwerden tritt Abends 9 Uhr der Exitus ein.

Obduction: Die Section, welche 14 Stunden post mortem ausgeführt wurde, ergab Folgendes:

Mittelgrosse, stark abgemagerte, weibliche Leiche. Haut wenig elastisch. Auf dem Rücken ausgedehnte Todtenflecke. Am Kreuzbein handtellergrösser Hautdefect, von dessen oberen Rande ein schmutzig-schwarzer Hautfetzen herabhängt. Das Kreuzbein liegt frei. Die freiliegende Fläche ist rau, von schmutzig-grauem und röthlichem Aussehen. 2 Ctm. unterhalb dieses Defectes eine Fistelöffnung. Der rechte Trochanter liegt in 2 Markstückgrösse frei. Die Hautränder des Defectes schwarz verfärbt. An der linken Ferse und am rechten äusseren Knöchel ebenfalls Decubitusstellen.

Schädeldach rundoval, symmetrisch, schwer, reichliche Diploe enthaltend. Dura mässig gespannt. Im Sinus longitudinalis Speckhaut und Cruor. Dura-innenfläche feucht und glänzend. Maschenräume der Pia leicht serös imbibirt. Die Gefässe an der Convexität und an der Basis enthalten eine geringe Menge flüssigen Blutes. Die Substanz des Grosshirnes lässt zahlreiche, ziemlich grosse Gefässdurchschnitte erkennen. Im Uebrigen sind am Gehirn makroskopische Veränderungen nicht wahrnehmbar.

Das Diaphragma steht rechts in der Höhe des unteren Randes der vierten, links des unteren Randes der fünften Rippe. Der Herzbeutel liegt in grosser Ausdehnung frei. Herz links contrahirt, im Uebrigen schlaff. Der linke Ventrikel und der linke Vorhof enthalten dunkelflüssiges Blut. Rechts im Ventrikel und Vorhof Cruor und Speckhaut. Klappenapparat intact. Muskulatur blass. Ostien von normaler Weite.

Beide Lungen frei von Adhäsionen. Pleuraräume ohne abnormen Inhalt. Pleura links glänzend, mässig feucht. An der linken Lungenspitze mässiges Emphysem. Im Allgemeinen zeigt die linke Lunge reichlichen Blutgehalt. Die Bronchialschleimhaut ist blass. Wenig Pigment. Die rechte Lunge zeigt an der Spitze und am scharfen Rande ebenfalls emphysematöses Gewebe. Sonstige Verhältnisse wie links.

Milz gross. 15 : 9 : 4 $\frac{1}{2}$. Kapsel leicht verdickt, ebenso die Trabekel. Pulpa hellbraunroth; einzelne Follikel als braune Pünktchen zu unterscheiden.

Magen stark dilatirt. Enthält grüne flüssige Massen. Die Mucosa mit

schwärzlichen Flecken bedeckt, sonst blass. Leber normal gross. Oberfläche glatt. Blutgehalt mässig. Acini deutlich. Ziemlich breite, gelbgraue periphere Zone.

Nieren ziemlich gross. An der Oberfläche eine Anzahl kleiner Vertiefungen. Rinde blassgrau.

Blase fest contrahirt. Wand verdickt, rigid. Mucosa gefaltet. Höhen der Falten dunkelroth und mit grauem flockigem diphtheritischen Belag bedeckt.

An der Aussenseite des rechten Oberschenkels ein bis zum unteren Drittel desselben reichender Abscess mit schmutzig-schwarzgrauer fetziger Wand, in Zusammenhang stehend mit dem Decubitusgeschwür am rechten Trochanter.

Muskeln der Unterextremitäten stark atrophisch, von blass grauröthlicher Farbe. Stamm- und Armmuskulatur ebenfalls schwach entwickelt, jedoch von frischerem, dunkel-bräunlich rothem Aussehen.

Am Rückgrat springen die Process. spinos. des VII. Hals- und I. Brustwirbels stark nach hinten vor. Die Distanz zwischen dem Process. spin. des VI. und dem Proc. spin. des VII. Halswirbels beträgt 5 Ctm. Entsprechend dieser Vorbiegung des Rückgrates ist der Wirbelcanal am Anfang des Brusttheiles stark geknickt. Von vorn springt eine scharfe Knochenkante in das Lumen vor. Das Periost. int. ist verdickt, zum Theil mit der Dura verwachsen. Zwischen den Häuten des Markes reichliches Serum.

Das Rückenmark bildet an der oben beschriebenen Stelle einen dünnen abgeplatteten Strang von 4 Ctm. Ausdehnung. Es sieht, nachdem es herausgenommen ist, eher einem Hunde- als einem menschlichen Rückenmark ähnlich. Auf einem Querschnitt an der Stelle der stärksten Compression ist von Rückenmarkszeichnung keine Spur zu unterscheiden. Man sieht bloss eine schmutziggelbe, anscheinend nur aus Bindegewebe bestehende Masse. Auf der nächst höher gelegenen Schnittfläche bemerkt man eine schmutzig graubraune, gelatinöse Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahnen und weiter oben dieselbe sowie eine gleiche Degeneration der Goll'schen Stränge. Von der Compressionsstelle nach abwärts sind die Pyramidenstrangbahnen in ähnlicher Weise makroskopisch scharf als degenerirt zu erkennen. Nach unten zu nimmt die Degeneration an Ausdehnung ab.

Quermaasse der Schnittflächen:

Schnitt I.	10 : 9 Mm.,
II.	10 : 8 „
III. (Compression)	6,5 : 4 „
IV.	9 : 7 „
V.	9 : 7 „
VI.	9 : 7 „
VII.	9 : 7 „
VIII.	7 : 7 „
IX.	7 : 6 „
Lendenanschwellung	9 : 8 „

Anatomische Diagnose: Alte Halswirbelfraktur. Compression des Rückenmarkes im untersten Halstheil. Auf- und absteigende Degeneration des

Rückenmarkes. Decubitus. Senkungsabscess. Cystitis. Parenchymatöse Nephritis.

Mikroskopischer Befund.

Rückenmark.

A. Am frischen Präparate: Strichpräparate von der Compressionsstelle ergeben zahlreiche Fetttropfchen und Fettkörnchen; vereinzelte Myelinkugeln. Ganz vereinzelte, aufgequollene, zum Theil perlschnurartige Achsencylinder. An den übrigen Stellen finden sich viele Myelinkugeln, zahlreiche Achsencylinder, zum Theil mit ampullenartiger Auftreibung; mässige Fettkörnchen und Pigmentkörnchen.

B. Am gehärteten Rückenmark: Das Rückenmark wurde nach Härtung in Müller'scher Flüssigkeit und Nachhärtung in Alkohol zum Schneiden in Celloidin eingebettet. Ein kleiner Theil der Schnitte wurde schon vor Jahren angefertigt. Der grössere Theil wurde von mir Anfang des Jahres 1894 geschnitten. Als Färbungsmittel wurden angewandt: Weigertfärbung, Palische Färbung, Säurefuchsin, Alaunhämatoxylin.

Ich beginne mit der Beschreibung eines Querschnittes durch die Stelle der stärksten Compression (Fig. 1a.).

Das ganze Mark ist von vorn nach hinten sehr stark abgeplattet; der Durchmesser in dieser Richtung beträgt 2,5 Mm.; der quere Durchmesser 10 Mm. Von einer Zeichnung der Rückenmarksubstanz ist keine Spur vorhanden. Der ganze Querschnitt zeigt bei Weigertfärbung dem unbewaffneten Auge eine gelbliche Färbung, die an einzelnen Stellen in einen mehr grauen Ton übergeht. Ungefähr in der Mitte des vorderen Randes sieht man eine Einkerbung, welche durch grössere Gefässquerschnitte ausgefüllt ist, und welche dem vorderen Längsspalt mit seinen Blutgefässen zu entsprechen scheint. Die von dieser Mitte nach rechts liegende Partie des Markrestes ist conisch zugespitzt, während die linke nach vorn leicht ausgerundet, nach hinten abgeplattet ist. Die Pia ist besonders an der hinteren Seite stark verdickt. Von den Nervenwurzelquerschnitten sind die dem Markrest zu beiden Seiten anliegenden gelb gefärbt, die distalen zeigen beiderseits einen schwärzlichen Farbenton.

Bei der mikroskopischen Betrachtung des Weigertpräparates zeigen sich folgende Verhältnisse: Die graulichen Stellen lösen sich auf als ein Gewirr von Nervelementen, die ganz unregelmässig in der gelb gefärbten Grundsubstanz vertheilt sind, und zwar in einer Art und Weise, wie wir es an einem normalen Querschnitt nie zu sehen bekommen. Bald finden sich rundlich abgegrenzte Nester von querdurchschnittenen Fasern, bald sehen wir in welligen Zügen geordnete Längsfasern von verschiedener Länge das Grundgewebe nach allen Richtungen durchziehen. Endlich stossen wir auf Stellen, wo Längs- und Querfasern nach allen Richtungen durcheinanderliegen. Das Ganze macht den Eindruck eines Trümmerhaufens von Nervensubstanz, welche ohne Ordnung kreuz und quer in die gelbe Grundsubstanz eingebettet ist. Diese letztere lässt zweierlei Elemente unterscheiden. Sie besteht zum grössten Theil aus einer Ansammlung von mittelgrossen Zellen mit grossem Kern. Zweitens sehen wir

gelbgefärbte Faserzüge nach allen Richtungen dieses Rundzellgewebe durchziehen. Diese Fasern begleiten mit Vorliebe die oben geschilderten Züge der Nerven-elemente oder schliessen die Querschnitte derselben nesterförmig ein. Nirgends finden wir in der Grundsubstanz ein ausgesprochenes Netzwerk von Fasern, das wir als Gliagewebe ansehen könnten. An Präparaten, welche mit Alaun-hämatoxylin gefärbt sind, sehen wir eine ungeheure Vermehrung der Kerne. Unter den Rundzellen wiegen solche mit einem einzigen grossen Kern vor, doch finden wir auch ziemlich viel Zellen mit mehreren Kernen. Die Kerne der Faserzüge sind spindelförmig und ebenfalls in sehr starker Zahl vorhanden.

Vor Allem interessiren uns nun die vorhandenen Reste der Nerven-elemente, denn als Reste können wir sie wohl bezeichnen, da sie in ihrem Aussehen weit verschieden sind von normalen Nervenfasern. Die Querdurchschnitte sind an Weigertpräparaten sämmtlich homogen blassgrau gefärbt und nicht schwarz, wie die Nervenfaserschnitte der Nerven im selben Präparate. Der Durchmesser derselben ist verschieden, doch sind sie sämmtlich kleiner als die normalen Fasern in den Nervenquerschnitten. Sie besitzen nicht wie die letzteren eine dunkle Peripherie und ein helles Centrum, sondern sie sind ganz homogen gefärbt. In dem ganzen Rest der Marksubstanz ist kein einziger normaler Nervenfaserschnitt vorhanden. Die Längsfasern zeigen ebenfalls ein blassgrauliches, öfter glasiges Aussehen, während die Längsfasern auf einer der Länge nach getroffenen Nervenwurzel desselben Präparates schwarz gefärbt erscheinen. Die letzteren besitzen alle ungefähr dieselbe Dicke, während die Fasern im Markreste im Ganzen viel dünner und von sehr verschiedenem Caliber sind. Ihre Ränder sind nicht parallel, sondern ausgebuchtet, so dass spindelförmig aufgetriebene Partien mit schmälere abwechseln. Von Ganglienzellen ist keine Spur zu entdecken, wie denn überhaupt die graue Substanz gänzlich verschwunden ist. Die Blutgefässe scheinen vermehrt zu sein und liegen durch den ganzen Querschnitt unregelmässig vertheilt.

Ein Schnitt (Fig. 1b.), welcher etwa 1 Ctm. oberhalb der Stelle der stärksten Compression durch das Rückenmark gelegt ist, bietet uns ein von dem vorher beschriebenen gänzlich verschiedenes Bild, indem Reste der Rückenmarkszeichnung vorhanden sind. Der Querschnitt ist von vorn nach hinten immer noch etwas zusammengedrückt und der Querdurchmesser scheint dadurch von links nach rechts verlängert zu sein. Deutlich erkennbar sind die vordere Längsfurche, die Commissuren und der Centralcanal, welcher zu einem T förmigen Gebilde verzogen ist. Ferner ist von dem linken Vorderhorn soviel erhalten, dass man über seine Lage vollkommen orientirt ist. Von ihm aus verlaufen nach der vorderen Peripherie in parallelen leicht gebogenen Zügen einige Reste von vorderen Wurzeln. Vom rechten Vorderhorn ist nur ein kleiner, dem Vorderstrang benachbarter Rest erkennbar. Von der hinteren Längsfurche ist ein kleiner Theil vorhanden, welcher von der grauen Commissur etwas schräg nach links sich wendet, um nach kurzem Verlaufe zu verschwinden. Von der Hintersäule ist links die Gegend der Columna vesicularis erkennbar, rechts ist das Bild verwischt. Die Pia ist auch auf diesem Schnitte verdickt und besonders an der hinteren Seite des Markes. Dort ist auch die

enorm verdickte Dura vorhanden. Von den Nervenquerschnitten sind die der Mitte näher gelegenen hell gefärbt, die distalen dunkelschwarz. Bei der Betrachtung mit der Lupe erweist sich der ganze Querschnitt an Weigertpräparaten homogener gelb gefärbt, als der Querschnitt an der Stelle der stärksten Compression. Nur in der Gegend des linken Vorderhornes und dann in einer ziemlich breiten Randzone der hinteren Partie, besonders auf der rechten Seite, ist er dunkler grau gefärbt. Die vorhandene Zeichnung des Querschnittes macht es möglich, dass wir uns bei der mikroskopischen Durchsicht ziemlich genau orientiren können. Es lassen sich vorerst zwei in ihrem Anblick total verschiedene Gebiete auseinanderhalten. Einmal die grössere Fläche des Querschnittes, welche die oben beschriebenen Reste der Rückenmarkzeichnung enthält und dann zweitens die erwähnte dunkler gefärbte Zone an der hinteren Peripherie. Diese letztere, welche den grössten Theil der Hinterstränge und Hinterhörner, die periphere Randzone des linken Seitenstranges und den grössten Theil des rechten Seitenstranges einnimmt, bietet genau denselben Anblick, wie der früher beschriebene Querschnitt an der Stelle der stärksten Compression. Wir haben hier wieder den vollständigen Mangel einer Zeichnung, dasselbe Grundgewebe von Rundzellen und Faserzügen und die nach allen Richtungen getroffenen Nervelemente. Im Gegensatz zu diesem Wirwar bietet die erst erwähnte Zone viel geordnetere Verhältnisse. Im Allgemeinen kann gesagt werden, dass hier die gelb gefärbte Grundsubstanz bedeutend vorwiegt, und dass die dunkel gefärbten Nervelemente viel mehr in den Hintergrund treten. Die Grundsubstanz bildet in den Vordersträngen, den Seitensträngen, soweit sie erhalten sind und dem kleinen Rest der Hinterstränge ein deutlich erkennbares Fasernetz, welches nicht viel von demjenigen des normalen Rückenmarkes abweicht, nur dass hier an Stelle der dort vorhandenen Nervenfaserschnitte leere Hohlräume bestehen, und dass die Fasern durchweg derber sind als normal. An mit Alaunhämatoxylin und Säurefuchsin gefärbten Schnitten erkennt man an den Kreuzungsstellen der Fasern Kerne. In der grauen Substanz ist das Fasergerüst viel dichter und die Fasern sind feiner.

Betrachten wir die Reste von Nervensubstanz, welche in dieser Zone erkennbar sind, so finden wir eine Gruppe von ca. 70 Querschnitten in der Gegend der rechten Kleinhirnvorderstrangbahn, eine ganz kleine Gruppe in der Gegend des linken Burdach'schen Stranges, und zwar in dem Winkel zwischen Commissur und Hinterhorn und endlich eine noch kleinere Ansammlung auf der entsprechenden Stelle der rechten Seite. Diese sämtlichen Querschnitte sind an Weigertpräparaten blaugrau gefärbt, und zwar homogen, so dass von einer Unterscheidung in Markring und Axencylinder keine Rede ist. Die übrigen Partien der weissen Substanz enthalten gar keine Querschnitte oder nur ganz vereinzelte. Von Längsfasern sehen wir nur die oben erwähnten Reste der vorderen Wurzeln. Dieselben sind dünn und blass gefärbt und nur ganz vereinzelt findet sich darunter eine dickere schwarz gefärbte Faser. Dann enthält die graue Commissur Spuren von ganz dünnen, schwarz gefärbten Längsfasern. Im linken Vorderhorn gewahren wir Reste des Nervenfasernetzes, Trümmer zerfallener Nervensubstanz, hellgrau gefärbte Myelinkugeln

und-schliesslich verschiedene Ganglienzellen, welche in ihrer Form und Structur aber nicht deutlich differenzirt sind. In dem Reste des rechten Vorderhorns sind noch weniger Fasern vorhanden und die ganz spärlichen Ganglienzellen sind entweder grob gekörnt oder blass und undeutlich in ihrer Form.

Durchmustern wir die Schnitte, welche von der eben beschriebenen Höhe abwärts nach der Stelle der stärksten Compression zu gelegt sind, so sehen wir, dass die Zone, welche Reste der Rückenmarkzeichnung enthält, immer kleiner wird und endlich nach der Peripherie zu verschwindet, und dass an ihre Stelle dasjenige Bild tritt, welches wir im ersten Schnitte beschrieben haben.

Die Betrachtung eines Schnittes (Fig. 2), welcher nach oben dicht über der dünner erscheinenden comprimierten Stelle entnommen ist, bietet folgende Verhältnisse: Die Form des ganzen Querschnittes nähert sich der normalen, nur die rechte Hälfte erscheint etwas schmaler als die linke und an der hinteren Seite etwas eingedrückt. Das linke Vorderhorn erscheint makroskopisch in seiner Form normal, das rechte dagegen seitlich comprimirt. Die Rückenmarkszeichnung ist jetzt vollständig vorhanden. An Weigertpräparaten sehen wir, dass die Goll'schen Stränge und zum Theil die Burdach'schen degenerirt sind, ferner beiderseits die Pyramidenseitenstrangbahnen, und dass sich um den ganzen Querschnitt peripher eine ziemlich breite Degenerationszone hinzieht. Da in dieser Höhe die Degeneration noch nicht das typische Bild der aufsteigenden secundären Degeneration zeigt, so ist eine genauere Beschreibung der Verhältnisse nothwendig. Die Degeneration der Goll'schen Stränge erweist sich bei der mikroskopischen Durchsicht so vollständig, dass in ihrem Gebiete kein einziger Nervenfaserschnitt zu entdecken ist. Von den Burdach'schen Strängen sind vollständig degenerirt beiderseits die ventralen Hinterstrangfelder sowie die hinteren äusseren Felder mit Ausnahme eines ganz schmalen Streifens, welcher vom Sulcus intermedius posterior bis zu den hinteren Wurzeln am peripheren Rande sich hinzieht. Querschnitte von Nervenfasern finden sich in den Hintersträngen nur in den lateralsten Theilen dicht an den Hinterhörnern. Am dichtesten gruppirt finden sich solche Querschnitte in demjenigen Theile, welcher zwischen dem ventralen Hinterstrangfelde und den ersten hinteren Wurzelfasern liegt. Die Lissauer'sche Randzone enthält beiderseits gar keine Faserquerschnitte. Die Pyramidenseitenstrangbahnen weisen nur ganz spärliche Querschnitte auf, und zwar auf der linken Seite noch etwas mehr als auf der rechten. Beinahe gänzlich fehlen die Querschnitte in den Kleinhirnseitenstrangbahnen, in den Gowerschen Bündeln und in den Pyramidenvorderstrangbahnen. Während auf der linken Seite die gemischte Seitenstrangzone und die seitliche Grenzschicht sowie die Vorderstranggrundbündel eine ziemlich grosse Anzahl von Nervenfaserschnitten enthalten, fehlen dieselben auf der rechten Seite in der seitlichen Grenzschicht und in der gemischten Seitenstrangzone sind sie viel spärlicher als auf der linken Seite. Was die graue Substanz anbelangt, so enthält die graue Commissur nun zahlreiche Längsfasern. Der Centralcanal hat die Form eines queren Schlitzes. Das Markfasernetz des linken Vorderhorns

ist noch ziemlich spärlich. Die grossen Ganglienzellen sind an Zahl verringert. Soweit sie noch erhalten sind, weisen sie ein grobkörniges Protoplasma auf, das bisweilen den Kern vollständig verdeckt. Einzelne sind entschieden atrophisch, flaschenförmig und ohne Fortsätze. Einen noch grösseren Ausfall von Markfasern und Ganglienzellen weist das rechte Vorderhorn auf. Die vorderen und hinteren Wurzeln scheinen auf beiden Seiten normal zu sein.

Je weiter wir nun nach oben rücken, um so mehr nähert sich das Bild der typischen secundären Degeneration. Auf einem Querschnitte (Fig. 3), welcher einige Millim. oberhalb des zuletzt beschriebenen durch das Rückenmark gelegt ist, sehen wir Folgendes: Das Rückenmarksgrau zeigt ziemlich normale Verhältnisse. Das rechte Vorderhorn ist eine Spur schmaler als das linke, weist aber eine ebenso grosse Zahl von Ganglienzellen auf, wie das linke. Das Markfasernetz ist auf beiden Seiten ziemlich gut ausgebildet. Die Commissuren, der Centralcanal, die Hinterhörner, die aus- und eintretenden Wurzeln erweisen sich auch bei mikroskopischer Untersuchung als normal. Die Goll'schen Stränge sind total degenerirt und zeigen deutlich die bekannte flaschenförmige Configuration. In den Burdach'schen Strängen ist beiderseits symmetrisch eine Stelle degenerirt (a), welche in der Region der hinteren äusseren Felder liegt, sich aber nicht ganz genau mit dieser Region deckt. Sie hat die Form eines Dreiecks mit geschweiften Seiten, von denen beiderseits die eine dem hintersten Viertel des Sulcus post. intermed. angrenzt, die andere parallel der Peripherie bis zur Wurzeintrittszone geht und die dritte die beiden ersten verbindet. In den Seitensträngen sind beiderseits die Kleinhirnseitenstrangbahn und die Gowers'schen Bündel vollkommen degenerirt. Die Pyramidenseitenstrangbahnen heben sich auch in dieser Höhe an Weigertpräparaten noch deutlich durch eine lichtere Färbung von der dunkel gefärbten seitlichen Grenzschicht ab. Auf Säurefuchsin Schnitten treten sie ganz deutlich als dunkler roth gefärbte Partie hervor und bei starker Vergrösserung sieht man in denselben eine erhebliche Vermehrung des Bindegewebsnetzes und Ausfall zahlreicher Nervenfasern. Die Pyramidenvorderstrangbahnen zeigen sich bei Lupenvergrösserung heller als die angrenzenden Vorderstranggrundbündel, welche normal gefärbt erscheinen.

Noch weiter nach oben (Fig. 4), im oberen Halsmark, gewahren wir das typische Bild der aufsteigenden secundären Degeneration. Das Rückenmarksgrau ist normal; ebenso die aus- und eintretenden Wurzeln. Die Degeneration in den Burdach'schen Strängen beschränkt sich auf ein ganz kleines Dreieck (a), welches an der Peripherie den Goll'schen Strängen beiderseits anliegt. Die Pyramidenseitenstrangbahnen weisen in dieser Höhe keine Zeichen von Degeneration mehr auf. Vollständig degenerirt sind beiderseits die Goll'schen Stränge, die Kleinhirnseitenstrangbahnen und die Gowers'schen Bündel.

Weiter hinauf als in das oberste Halsmark sind die Degenerationen nicht verfolgt worden.

Wenden wir uns nun zu der Betrachtung der von der Compressionsstelle nach abwärts gelegenen Rückenmarkspartien. Wie wir in den oberhalb gelegenen Theilen zuerst eine atypische Degeneration und dann

erst allmählig das reine Bild der secundären aufsteigenden Degeneration gefunden haben, so erblicken wir auch abwärts von der Compressionsstelle zunächst Verhältnisse, die nicht nur auf die absteigende Degeneration zu beziehen sind, sondern zu deren Zustandekommen wohl auch das Trauma selber mitgewirkt haben mag. Von dem untersten Ende der Compressionsstelle scheint ein kleines Stück verloren gegangen zu sein. Der erste Schnitt, den wir nach abwärts besitzen und der ganz nahe an der Stelle der stärksten Compression gelegen hat, zeigt folgendes Bild:

Die Gestalt des Querschnittes, der von vorn nach hinten verschmälert ist, ist eine oblonge. Der Durchmesser von vorn nach hinten misst 4 Mm., von links nach rechts 7 Mm. Der ganze Querschnitt erscheint an Weigertpräparaten bei Lupenvergrößerung homogen gelblich gefärbt. Von einer deutlichen Rückenmarkszeichnung ist nichts zu sehen. Man erkennt den Sulcus anterior, die graue Commissur, sowie Andeutungen der hinteren Wurzeln. Bei stärkerer Vergrößerung sieht man das linke Vorderhorn sich ganz undeutlich von der Umgebung abheben. Die Markfasern fehlen darin und die ganz spärlichen Ganglienzellen sind undeutlich gezeichnet. Einige vom linken Vorderhorn austretende vordere Wurzelfasern sind erkennbar. Noch schlechter hebt sich das rechte Vorderhorn ab und die Stelle, wo es liegt, ist nur erkennbar an einigen ganz degenerierten Ganglienzellen. Austretende Wurzelfasern sind nicht zu unterscheiden. Das erweiterte Lumen des Centralcanals ist von Rundzellen gänzlich ausgefüllt. Die Hinterhörner heben sich nur ganz undeutlich von ihrer Umgebung ab. In der gelbgefärbten Grundsubstanz lassen sich bei stärkeren Vergrößerungen nun doch einige Gruppen von Nervenfaserverquerschnitten unterscheiden. Am besten erhalten sind sie beiderseits im ventralen Feld der Hinterstränge und in der Wurzeintrittszone. In den übrigen Theilen der Hinterstränge finden sich unregelmässig zerstreut vereinzelte Querschnitte, während der grössere Rest aus einem dichten Bindegewebsnetz besteht, in welchem zahlreiche Gefässe mit verdickten Wänden verlaufen. In den Grundbündeln der Seiten- und Vorderstränge finden sich ebenfalls ganz vereinzelte Faserquerschnitte, während die Pyramidenbahnen gänzlich degenerirt sind. In der Gegend der rechten Kleinhirnseitenstrangbahn und des hinteren äusseren Feldes des linken Hinterstranges erkennt man die letzten Reste desjenigen Gewebes, welches an der Stelle der stärksten Compression den ganzen Querschnitt einnimmt, und welches dort eine Beschreibung gefunden hat.

Einige Millimeter nach unten im Gebiete der II. Dorsalwurzel bietet der Querschnitt ein besseres Uebersichtsfeld (Fig. 5). Schon makroskopisch ist die Rückenmarkzeichnung ziemlich gut erkennbar. An Weigertpräparaten sieht man, dass die Hinterstränge mit Ausnahme zweier den Hinterwurzeln parallel verlaufenden Streifen ziemlich dunkel gefärbt sind. Die Seitenstränge dagegen sind ganz hell und in den Vordersträngen sind nur die Grundbündel etwas dunkel gefärbt. Die mikroskopische Betrachtung zeigt folgende Verhältnisse: Die Vorderhörner sind etwas deutlicher abgegrenzt als auf dem vorhergehenden Schnitte. Die Ganglienzellen sind besser differenzirt, an Zahl aber noch vermindert. Das Markfasernetz ist etwas dichter geworden, sieht aber immer noch

gelichtet aus. Die vordere Commissur enthält nur wenige dunkel gefärbte Fasern. Verhältnissmässig gut erhalten sind die beiden Hinterhörner und die hinteren Wurzeln. Was die weisse Substanz betrifft, so zeigen die mit Nervenfaserschnitten sonst reichlich versehenen Hinterstränge eine symmetrische Degenerationszone, welche nach vorn genau an das nicht degenerierte ventrale Feld angrenzt, sich beiderseits der Wurzeintrittszone gegenüber verschmälert und von dort an wieder breiter wird, bis sie die hintere Peripherie der Hinterstränge erreicht. In dem Rest der Burdach'schen Stränge und in den Goll'schen Strängen sehen wir einige unsymmetrisch vertheilte lichtere Zonen, welche in letzteren hauptsächlich in der Nähe des hinteren Randes zu beiden Seiten des Sulcus posterior gelegen sind (a). In den Seitensträngen sind die Pyramidenbahnen vollständig degeneriert; doch auch in den Randpartien und in der seitlichen Grenzschicht sind die Fasern enorm gelichtet, so dass nur noch ganz vereinzelte vorhanden sind. Nur am äussersten Rande zieht sich eine feine Linie von gut erhaltenen Faserquerschnitten hin. Im Gebiete der Vorderstränge sind die Pyramidenvorderstrangbahnen vollständig degeneriert. Die Fasern des Vorderstranggrundbündels sind stark gelichtet.

Auf einem Querschnitt, welcher durch das Rückenmark in der Höhe des IV. Dorsalnervenpaares gelegt ist (Fig. 6), sehen wir mit unbewaffnetem Auge ein deutliches Bild der Rückenmarkzeichnung, eine totale Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahnen und der Pyramidenvorderstrangbahnen, eine unregelmässige Degenerationszone in den Randgebieten der Seiten- und Vorderstränge und endlich symmetrische Degenerationsstreifen am medialen Rande der Burdach'schen Bündel.

Bei mikroskopischer Betrachtung ergibt sich, dass in den Vorderhörnern die Zahl der Ganglien immer noch eine sehr kleine ist, dass aber sonst die graue Substanz keine gröberen Abweichungen vom Normalen bietet. In den Hintersträngen beginnt die erwähnte Degenerationszone mit einer knopfförmigen Anschwellung (a) dicht hinter dem ventralen Felde, schweift dann schmäler werdend, nach der Mitte zu und bildet nun ein Knie, indem sie wieder nach aussen umbiegt. Diese schmalste Stelle geht dann über in die Spitze eines Dreiecks (b), welches seine Basis am hinteren Rande der Hinterstränge hat, und dessen eine Seite dem Sulcus interm. post. anliegt, während die andere parallel der hinteren Wurzel verläuft. Der Rest der Burdach'schen Stränge sowie die Goll'schen Stränge erscheinen intact. Die Randdegeneration hat ganz unregelmässig das Gebiet der Kleinhirnseitenstrangbahnen, das Gowersche Bündel und das Vorderstranggrundbündel ergriffen. Auch in den Seitenstranggrundbündeln sind einzelne lichtere Flecke zu sehen. An der äussersten Peripherie befindet sich, was besonders gut an den Vorderstranggrundbündeln zu sehen ist, ein dünner Saum von relativ gut erhaltenen Nervenfasern.

Ein ganz ähnliches Bild geben uns auch noch die Schnitte, welche in der Höhe der VI. Dorsalwurzeln durch das Rückenmark gelegt sind. Makroskopisch unterscheidet es sich von dem vorher beschriebenen nur dadurch, dass es im Ganzen kleiner und auf der linken Seite etwas eingedrückt erscheint.

Die Degenerationszone in den Burdach'schen Strängen hat noch ganz dieselbe Form und dieselbe Ausdehnung, wie wir sie oben beschrieben haben.

Von dieser Schnitthöhe bis zur Höhe des X. Dorsalwirbels haben sich keine Präparate mehr vorgefunden und auch das betreffende ungeschnittene Rückenmarkstück war nicht mehr vorhanden.

Ein Schnitt aus der Höhe des X. Dorsalnervenpaares (Fig. 7) zeigt vollkommen normale Verhältnisse in der gesamten grauen Substanz und den ein- und austretenden Wurzeln. In den Hintersträngen sieht man an Weigertpräparaten, namentlich gut aber an Säurefuchsinpräparaten ein kleines Degenerationsfeld (a), welches ganz symmetrisch an der hinteren Grenze des ventralen Feldes liegt und von dem medialen Rande des Hinterhornes halbmondförmig gegen die Mitte zu sich wendet und sich dann gegen das Hinterhorn zurückbiegt, ohne die hintere Wurzel wieder zu erreichen. Im Uebrigen sind die Hinterstränge intact. In den Seitensträngen haben wir die typische Pyramidenseitenstrangbahn-Degeneration. Ausserdem sieht man immer noch eine Randdegeneration, welche an Ausdehnung aber erheblich abgenommen hat. Eine deutliche Degeneration erkennen wir auch noch im Gebiete der Pyramidenseitenstrangbahn.

Ein ganz ähnliches Bild zeigt ein Schnitt aus der Höhe des XI. Dorsalnerven. Das degenerierte Feld in den Hintersträngen lässt sich hier nicht mehr nachweisen.

Von der Höhe des XII. Dorsalnervenpaares an verschwindet nun auch die Randdegeneration und es bleibt nichts mehr zurück, als das Bild der typischen absteigenden Degeneration.

Ein Schnitt in der Höhe der Lendenanschwellung (Fig. 8) zeigt folgende Einzelheiten: Die Rückenmarkzeichnung ist von normaler Configuration; alle Details sind scharf ausgeprägt. Die Vorderhörner enthalten eine ansehnliche Zahl von gut differenzierten grossen Ganglienzellen. Dieselben lassen bei starker Vergrösserung keine gröberen Abweichungen von der Norm erkennen. Auffallend ist die tiefschwarze Färbung der Kernkörperchen an Weigertpräparaten. (Die Schnitte wurden einzeln nachgekupfert. Daher mag diese intensive Färbung rühren.) Was aber sofort in die Augen fällt, das ist die deutlich geringere Anzahl der Ganglienzellen im rechten Vorderhorn gegenüber dem linken. Ich habe an einer grösseren Anzahl von Schnitten die Ganglienzellen bei einer schwächeren Vergrösserung gezählt und eine Durchschnittsziffer von 76 grossen Ganglienzellen für das linke, 62 Ganglienzellen für das rechte Vorderhorn gefunden. In der Grösse der Vorderhörner selber ist kein Unterschied zu erkennen. Das Fasernetz in denselben ist beiderseits gut ausgebildet. Die graue Commissur enthält eine grosse Anzahl dunkel gefärbter Fasern. Der Centralcanal ist ziemlich gross und von Rundzellen angefüllt. Die Hinterhörner und die hinteren Wurzeln scheinen vollkommen normal zu sein. Die Degenerationszone der Pyramidenseitenstrangbahn ist auf ein ganz kleines Dreieck zusammengegangen, welches an die Peripherie des Markes gerückt ist. Rechts scheint dasselbe eine Spur grösser zu

sein als links. Von sonstigen Degenerationen ist nichts mehr zu bemerken. Die Vorderstränge erscheinen ganz normal.

Von den peripheren Nerven sind einzelne Stücke zwar aufgehoben worden; es sind aber leider die Bezeichnungen der einzelnen Präparate verloren gegangen.

Sicher feststellen liess sich nur, dass die Präparate der III. Wurzel des Plexus brachialis durchaus normalen Befund boten. An einzelnen Querschnitten der V. Wurzel des Plexus brachialis war das Bindegewebe stellenweise entschieden vermehrt.

Ferner liess sich an Schnitten eines mittelstarken Nerven eine ähnliche Vermehrung des Bindegewebes und an Hämatoxylinpräparaten namentlich deutlich eine Vermehrung der Kerne in diesen Partien erkennen.

Muskeln.

Die untersuchten Muskeln wurden zuerst in Müller'scher Flüssigkeit und dann in Alkohol gehärtet. Einbettung in Celloidin. Färbung mit Hämatoxylin und Eosin.

1. Muskulatur des rechten Daumens.

A. Querschnitt. Die Muskelfasern sind zum grössten Theil normal, was Grösse, Contour und Structur betrifft. Die Kerne des Sarcolemms sind nicht vermehrt. An einigen Stellen finden wir dagegen folgende Veränderungen: Muskelbündel mit normalen Fasern zeigen Vermehrung der Sarcolemmkern, vereinzelt kommen auch centrale Kerne vor. Andere Bündel, bei welchen die Kernvermehrung noch ausgesprochener ist, weisen neben normalen Fasern auch solche auf, welche in Atrophie begriffen sind. Dieselben besitzen zwar zum Theil noch ihre polygonale Begrenzung, doch sind die Ecken abgerundet. An einzelnen Stellen werden die Fasern ganz rund und sind nicht mehr dicht aneinandergedrängt, indem sich zwischen den einzelnen Fasern ein feines Zwischengewebe befindet. Drittens endlich bemerken wir Bündel, welche bei oberflächlicher Betrachtung zuerst als kernreiches Bindegewebe erscheinen. Erst einzelne versprengte Muskelfaserquerschnitte, welche theils normal gross, theils fast bis zur Unkenntlichkeit atrophisch mitten in diesem Gewebe sich vorfinden, zeigen, dass wir es hier mit hochgradig verändertem Muskelgewebe zu thun haben.

Ziemlich vereinzelt treffen wir auch Muskelfaserquerschnitte, welche sich durch ihre Grösse von der Umgebung abheben und den Eindruck von hypertrophischen Fasern machen. Sie sind beinahe kreisrund und zeigen an einzelnen Stellen Spuren von Demolirung und Spaltbildung. Ihr Durchmesser beträgt 70 bis 85 μ .

Das Bindegewebe erscheint nicht vermehrt, ausser an denjenigen Stellen, wo durch die Atrophie der Muskelfasern die einzelnen Bindegewebszüge dichter aneinandergerückt sind. Das Perimysium internum zeigt sich in seiner Zartheit nicht verändert. Einlagerung von Fettzellen wird nirgends beobachtet.

B. Längsschnitt. Die Fasern sind meist unverändert, von normalem

Caliber und mit deutlicher Querstreifung. Zwischen den normalen Fasern finden sich unregelmässig vertheilt solche von folgender Beschaffenheit: Die Sarcolemmkern sind vermehrt; oft sind sie zu Zeilen aneinandergereiht. Die Faser wird im Bereiche der Kernanhäufung allmählig atrophisch. Die Querstreifung wird undeutlich; das Aussehen der Fasern wird körnig. An anderen Stellen ist eine deutliche Längsstreifung zu beobachten, welche bis zum Zerfall der Fasern führen kann. Endlich weisen einzelne Fasern einen Zerfall in mehr oder weniger lange Segmente durch Querspalt auf. In einem weiteren Stadium der Atrophie sind wieder andere Fasern betroffen, bei welchen sich die contractile Substanz vom Sarcolemmschlauch abhebt. Endlich finden wir auch leere, mit zahlreichen Kernen besetzte Sarcolemmschläuche. Durch Aneinanderlagerung mehrerer solcher leerer Schläuche entsteht ein leicht wellig gestreiftes, ziemlich solides Fasergewebe, welches in unserem Präparate an einigen Stellen getroffen wird. Fetteinlagerung ist nirgends zu finden.

Die Muskulatur vom Kleinfingerballen der linken Hand und die Muskulatur beider Vorderarme erweist sich bei der mikroskopischen Untersuchung als völlig normal.

Muskeln der Unterextremität.

1. *Musculus rectus femoris dextri*. A. Querschnitt. Die Präparate aus diesem Muskel zeigen auf den ersten Blick hochgradige Veränderungen. Wir können dreierlei Gewebeelemente unterscheiden, welche ganz unregelmässig nebeneinander gelagert sind. 1. Reste der Muskelfasern. 2. Bindegewebe und welliges Fasergewebe. 3. Fettgewebe. Das erstgenannte besteht aus Querschnitten von Muskelfasern, welche von wechselnder Grösse sind. Stets aber sind sie kleiner als normale Muskelfasern. Die Contouren sind rundlich oder elliptisch, nie aber polygonal. Die einzelnen Fasern sind nicht aneinanderliegend, wie beim normalen Muskel, sondern weit auseinandergerückt durch Zwischenlagerung eines fein gestreiften, kaum gefärbten Zwischengewebes. Die Kerne sind ganz enorm vermehrt, so dass man oft vor Kernen die kleinen schlecht gefärbten Muskelfaserquerschnitte nicht sieht. An vielen Fasern lässt sich ganz deutlich Spaltbildung beobachten. An manchen Stellen nun sind überhaupt keine Muskelfasern mehr vorhanden und statt der Querschnitte von Muskelbündeln finden wir ein kernarmes welliges Fasergewebe, welches wohl aus den leeren vom umgebenden Muskelgewebe zusammengepressten Sarcolemmschläuchen besteht. Ein reichliches Gebiet des ganzen Querschnittes wird endlich von Fettgewebe eingenommen. Die Fettzellen haben sich hauptsächlich in der Nähe der Gefässe abgelagert und dringen von dort nach allen Seiten in das benachbarte Muskelgewebe ein.

Die Gefässe selber erscheinen ziemlich zahlreich, wohl zum Theil deshalb, weil sie durch den Untergang vieler Muskelfasern mehr aneinandergerückt sind. An manchen Gefässquerschnitten ist die Wandung im Verhältniss zum Lumen etwas verdickt. Die Querschnitte der grösseren Nervenstämmchen erweisen sich zur Mehrzahl als normal. Einige Querschnitte von kleineren Aest-

chen zeigen dagegen entschieden eine Vermehrung der Kerne und einen Untergang der Nervensubstanz.

B. Längsschnitt. Auch an Längsschnitten fällt sofort die hochgradige Atrophie und die enorme Einlagerung von Fettgewebe auf. Die eigentliche Muskelsubstanz macht kaum mehr den dritten Theil des gesammten Gewebes aus. Die einzelnen Muskelfasern sind alle mehr oder weniger atrophisch. Ihr Verlauf ist selten ein gerader; vielfach sind sie gewunden und oft korkzieherartig gedreht. Die Querstreifung ist meist deutlich vorhanden und auch ganz schmale Fasern zeigen dieselbe. Einzelne Fasern zeigen neben der Querstreifung auch Längsstreifung. An anderen wieder fehlt Querstreifung; die Fasern erscheinen dann trübe und granulirt oder in einzelne unregelmässige Schollen und Klumpen aufgelöst. Die Zahl der Kerne ist oft derart vermehrt, dass die Fasern übersehen werden. Die Sarcolemmkerne sind vorwiegend in Zeilen angeordnet. Neben diesen Muskelfasern finden wir ein mit spärlichen Kernen versehenes Fasergewebe, von bald dichterem, bald mehr lockerem Gefüge. Mitten in diesem Fasergewebe findet sich hier und da eine atrophische Muskelfaser eingeschlossen, welche darauf hin deutet, dass wir es hier wohl mit leeren Sarkolemmschläuchen zu thun haben.

Um die Gefässe herum und in die Muskelsubstanz hineindringend, sehen wir zahlreiche rundliche und polygonale Fettzellen. In Längsreihen schieben sie sich zwischen die Muskelfasern hinein und verdrängen dieselben. An manchen Stellen nimmt das Fettgewebe beinahe die Hälfte des ganzen Gesichtsfeldes ein.

Musculus rectus femoris sinister. Im Grossen und Ganzen wiederholen sich hier dieselben Verhältnisse wie auf der rechten Seite. Die contractile Substanz ist jedoch hier in geringerem Grade atrophirt und zu Grunde gegangen. In Folge dessen tritt auch das wellige Fasergewebe an Masse zurück. An Längsschnitten finden wir auch hier neben Fasern mit gut erhaltener Querstreifung solche, bei welchen die contractile Substanz trübe aussieht und innerhalb des Sarcolemmschlauches zerbröckelt ist. An anderen Stellen gewahren wir Längsstreifung und Zerfall in Fibrillen. Auf dem Querschnitte sind die Fasern drehrund, im Ganzen aber weniger atrophisch als rechts. Die Kernvermehrung und die Fetteinlagerung ist auch hier immer noch eine ganz bedeutende.

Sämmtliche Muskeln der Unterextremität, welche des ferneren untersucht wurden, namentlich der *Tensor fasciae latae*, *Vastus internus*, die Wadenmuskulatur zeigen Bilder, welche den oben beschriebenen durchaus ähnlich sind.

Der besseren Uebersicht wegen stelle ich hier die Ergebnisse der mikroskopisch-anatomischen Untersuchung in Kürze zusammen:

I. Rückenmark: Totale, durch Trauma bedingte Zerstörung der Structur des Rückenmarkes in der Höhe der 1. Dorsalwurzel. Nach oben

zuerst Degeneration sämmtlicher Bahnen in der weissen Substanz und allmälige Erholung der grauen Substanz. Nach und nach kommen einzelne Faserbündel der Vorderstranggrundbündel, der Seitenstränge mit Ausnahme der Pyramidenseitenstrangbahnen und Theile der Burdach'schen Stränge wieder zum Vorschein und die Rückenmarkzeichnung tritt vollständig wieder auf. Im mittleren Halsmark haben wir dann die typische aufsteigende secundäre Degeneration: vollständige Sclerose der Goll'schen Stränge, der Kleinhirnseitenstrangbahnen und der Gowers'schen Bündel, theilweise Degeneration der Burdach'schen Stränge. Die aufsteigende Degeneration ist bis ins obere Halsmark verfolgt worden.

Nach unten finden wir zuerst ebenfalls als directe Folge des Trauma's eine Sclerose sämmtlicher Bahnen. Bis zur Höhe der 2. Dorsalwurzel haben sich die Hinterstränge theilweise erholt und die ganze Rückenmarkzeichnung ist wieder vorhanden. Neben einer ausgesprochenen Randdegeneration haben wir eine bis zur 10. Dorsalwurzel verfolgbare Sclerose im Gebiete der Hinterstränge, ferner eine typische Degeneration der gekreuzten Pyramidenbahn bis unterhalb der Lendenanschwellung und der vorderen Seitenstrangränder bis ins untere Dorsalmark. Im Lendenmark fanden wir, abgesehen von der Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahnen, eine beträchtliche Verminderung der Ganglienzellen im rechten Vorderhorn. Im Uebrigen bot das Lendenmark vollkommen normale Verhältnisse.

II. Muskeln: In den Muskeln des rechten Daumenballens fanden sich deutliche Atrophien einzelner Muskelbündel bis zum vollständigen Untergang der Muskelfasern. Daneben vereinzelte hypertrophische Fasern. Keine Fetteinlagerung.

Die Muskeln der unteren Extremitäten boten hochgradige Veränderungen, bestehend in Atrophie der Muskelfasern bis zu vollständigem Schwunde derselben. Enorme Kernvermehrung und reichliche Fetteinlagerung. Kernvermehrung an den kleinen Nervenstämmen und Verdickung der Gefässwände.

Die sämmtlichen degenerativen Vorgänge sind in den Muskeln der rechten Unterextremität stärker ausgeprägt als in der linken.

Da ich bei der Beschreibung der Präparate ziemlich ausführlich gewesen bin, so kann ich mich eines weiteren Eingehens auf die anatomischen Verhältnisse grösstentheils enthalten. Wir haben, was das Rückenmark betrifft, beinahe ganz denselben Befund constatiren können wie Bruns in seinem Falle, und nach dessen genauer Besprechung er-

scheint es zwecklos noch einmal das Wichtigste hervorzuheben. Nur auf die absteigende Degeneration in den Hintersträngen möchte ich mit einigen Worten hindeuten. Ebenso wie Bruns habe ich dieselbe in sehr ausgedehnter Weise vorgefunden und zwar in einer räumlichen Ausbreitung, sowohl der Länge als der Quere nach, wie es noch nicht oft beobachtet worden ist. Nach unten ist von Bruns die Degeneration leider nicht bis zu ihrem Ende verfolgt worden. Auch mir fehlt die lückenlose Serie. Doch habe ich in der Höhe der 10. Dorsalwurzel noch ganz ausgesprochene kommaförmige Degeneration im Hinterstrange vorgefunden und es erstreckt sich darnach die Länge der in den Hintersträngen nach abwärts degenerirten Bahnen von der 1. bis zur 10. Dorsalwurzel. Man hat sich über die Herkunft dieser absteigend degenerirten Fasern immer noch nicht geeinigt. Bruns*) glaubt, es handle sich dabei sicher um die nach unten umbiegenden Fasern hinterer Wurzeln. Er führt neben Lenhossek irrthümlicher Weise auch Marie als Gewährsmann an. So viel ich Pierre Marie**) verstehe, betont dieser die Ungewissheit, in welcher wir uns über diejenigen Fasern befinden, welche in den Hintersträngen nach abwärts degeneriren. Nach seiner Ansicht möchten vielleicht Querläsionen der grauen Substanz die Ursache der kommaförmigen Degeneration sein. Schon Tooth***) hat darauf hingewiesen, dass isolirte Durchschneidung der hinteren Wurzeln diese absteigende Degeneration nicht hervorruft und dass sich die letztere weiter nach unten erstreckt, als die absteigenden Collateralen der hinteren Wurzeln. In neuester Zeit schliessen sich Gombault und Philippe†) dieser Ansicht an durch Veröffentlichung eines Falles, wo bei Zerstörung der hinteren Wurzeln die kommaförmige Degeneration fehlte, und eines zweiten, wo letztere bei totaler Querläsion des Rückenmarks vorhanden war. Sie nehmen an, dass commissurale absteigende Fasern von nicht beträchtlicher Länge degenerirt sind. Wenn ich geneigt bin, die von Bruns vertretene Ansicht nicht zu theilen, so kann ich bei der grossen Längenausdehnung der Degeneration in dem von mir beschriebenen Falle doch auch nicht an die Degeneration kurzer commissuraler Fasern glauben. Eine Querläsion der grauen Substanz, wie Marie sie verlangte, hat sicher stattgefunden, ebenso wie auch in dem Falle von

*) Bruns l. c. S. 808.

**) Pierre Marie, Leçons sur les maladies de la moelle. 1892. p. 41.

***) Tooth, Secondary degeneration of the spinal cord. London 1889.

†) Gombault et Philippe, Contribution à l'étude des lésions systématisées dans les cordons blancs de la moelle épinière. Archives de médecine expérimentale. No. 3. 1894.

Bruns. Die Herkunft der Fasern, welche nach abwärts auf die Länge vieler Segmente hin degenerirt sind, bleibt aber immer noch in Dunkel gehüllt.

Bruns hat dicht unter der Compressionsstelle auffallend gut erhaltene Pyramidenseitenstrangbahnen gefunden. Er erklärt sich dieses Verhalten so, dass die Degeneration zuerst in den distalsten Partien der durchtrennten Faser beginnt und zuletzt das periphere Ende des Schnittes erreicht. In unserem Falle sind die Pyramidenseitenstrangbahnen auch dicht unterhalb der Läsion schwerster Degeneration anheimgefallen, was sich natürlich nach der Bruns'schen Ansicht durch die lange Zeitdauer der Erkrankung erklären lässt.

Die scharf umschriebenen Degenerationsflecken, welche dieser Autor unterhalb der Läsion in den Goll'schen Strängen sah und welche er auch in Abbildungen von Tooth bei Marie (l. c.) fand, habe ich in unserem Falle ebenfalls nachweisen können. Dadurch wird die Erklärung von Bruns, es möchte sich nicht um zufällige Befunde, sondern um absteigend degenerirte Bahnen handeln, wesentlich gestützt werden.

Nach oben von der Compression sahen wir in unserem Falle zunächst Sclerosen in Systemen auftreten, welche wir sonst bei der typischen aufsteigenden Degeneration intact zu finden gewohnt sind. Es handelt sich hier nicht etwa um unsymmetrische versprengte Degenerationsherde, wie sie in manchen traumatischen Fällen beobachtet worden sind, sondern es sind auf beiden Seiten die Pyramidenseitenstrangbahnen und die Pyramidenvorderstrangbahnen in ihrer Gesamtheit degenerirt. Wir können diesen Befund nicht anders deuten, als durch die Annahme, es seien kurze Wurzelfasern, welche in diesen Bahnen nach oben verlaufen, in Folge der Durchtrennung degenerirt und durch die nachfolgende Wucherung der Zwischensubstanz hätten auch die langen, vom Gehirn herkommenden Fasern eine Schädigung erlitten. Bruns hat diese aufsteigende Degeneration, soweit es die Pyramidenseitenstrangbahnen betrifft, ebenfalls gesehen und glaubt auch, dass es sich zum Theil um kurze, aufsteigende Fasern handeln kann, die wohl sicher im Gebiete der Pyramidenbahnen vorhanden sind.

Die aufsteigende Degeneration im hintersten Theile der Burdach'schen Stränge, welche in Form eines dreieckigen Feldes beiderseits nach aussen von den Goll'schen Strängen liegt, ist eine Folge der Zerstörung langer Fasern aus den untersten Cervical- und obersten Dorsalwurzeln. Die hellen Dreiecke sind in unserem Falle weniger gross als in dem von Bruns beschriebenen, ein Beweis, dass bei letzterem die Läsion höher gelegen ist als bei unserem. Wenn man hinwiederum die

Ansdehnung der Sensibilitätsstörung in unserem Falle mit derjenigen bei dem Bruns'schen vergleicht, so möchte man annehmen, dass in der That die Läsion bei Bruns tiefer gelegen habe. Es liegt hier ein Widerspruch vor, der noch der Lösung durch Bruns harrt. Ich führe dies an, weil in jüngster Zeit Bruns von Allen Starr*) gesagt worden ist, er habe sich wohl in der Bestimmung der Höhe um eine Wurzelzone geirrt und die Läsion habe demnach im Gebiete der ersten Dorsalwurzel gelegen.

Was die Veränderungen in den Muskeln betrifft, so bin ich durch Hitzig aufmerksam gemacht worden, dass dieselben in auffallender Weise einzelnen Stellen derjenigen Präparate ähnlich sind, welche Heubner**) in seinem Falle von infantiler progressiver Muskelatrophie beschrieben hat. Ich habe Heubner'sche Präparate mit den meinen verglichen und die Aehnlichkeit war in der That an einzelnen Stellen so gross, dass es unmöglich war die beiden von einander zu unterscheiden. Ich werde später auf diesen Punkt zurückkommen.

Nach dieser kurzen Besprechung anatomischer Verhältnisse möchte ich zunächst auf einige bemerkenswerthe Einzelheiten des klinischen Bildes aufmerksam machen.

Um mit wenigen Worten die Hauptergebnisse der Krankenbeobachtung zu wiederholen, so hatten wir bei der Patientin 11 Jahre nach einer Fractur der Wirbelsäule gefunden: vollständige Paraplegie der unteren Extremitäten; Anästhesie der inneren Seite der Oberarme, des Rumpfes von der 3. Rippe an nach abwärts und der Beine; Verlust der Sehnenreflexe; Lähmung der Blase und des Mastdarms; Störungen im Bereiche der Gefässinnervation; psychische Erkrankung.

Was die körperlichen Symptome betrifft, so stimmt dieser Fall in den meisten Punkten überein mit dem von Bruns***) beschriebenen. Auch die Lage der Querläsion ist annähernd dieselbe; sie liegt in unserem Falle in der Höhe der 1. Dorsalwurzel, wie das beiliegende Schema der Anästhesie und namentlich die Bethheiligung der Sensibilität im Gebiete beider Oberarme beweist.

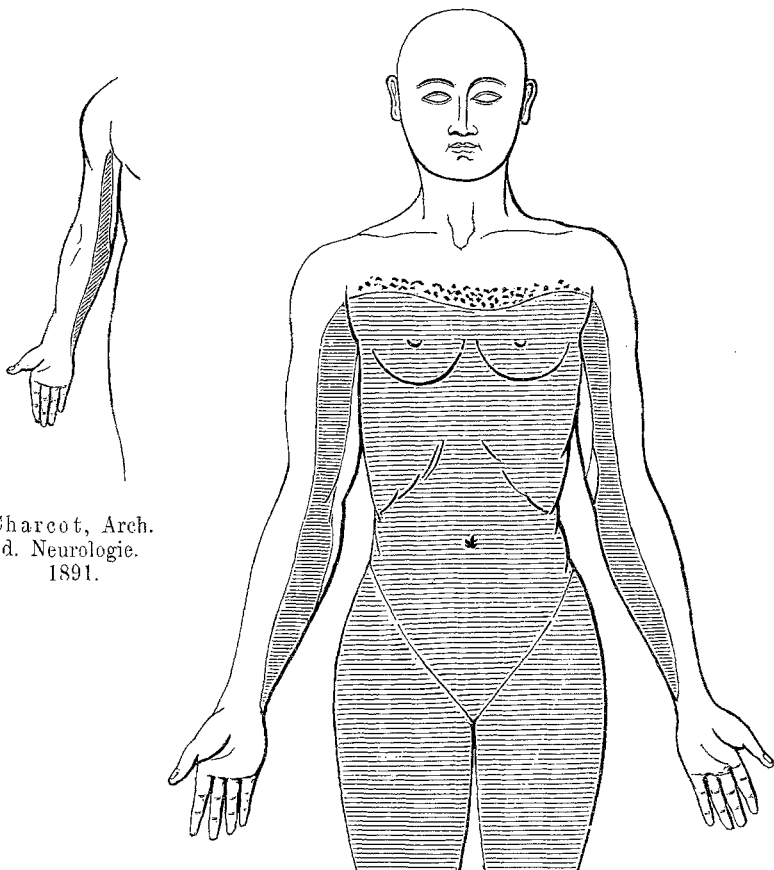
Eine wesentliche Abweichung finden wir in unserem Falle darin, dass bei der Patientin nach Nadelstichen in die Planta pedis klonische

*) Allen Starr, Local anaesthesia as a guide in the diagnosis of lesions of the upper portion of the spinal cord. Brain III. 1894.

**) Heubner, Ein paradoxer Fall von infantiler progressiver Muskelatrophie. Beiträge zur path. Anat. und klin. Medicin. Ernst Leberecht Wagner gewidmet. Leipzig 1887.

***) Bruns l. c.

Zuckungen auftraten. Dieses Vorhandensein der Plantarreflexe bei Verlust der Patellarreflexe ist auch in anderen Fällen beobachtet worden, so in dem von Kahler und Pick*) beschriebenen, ferner in dem zweiten Fall von Kadner**). In dem ersten Falle des letzteren Autors waren die Patellarreflexe erloschen, dagegen die Achillessehnenreflexe erhalten. Es ist dieses Verhalten insofern wichtig, als daraus Zweifel an die voll



Charcot, Arch.
d. Neurologie.
1891.

Anästhesie bei Anna Veith. ... = Hyperästhesie.

ständige Leitungsunterbrechung entstehen könnten. Was den Fall von K. u. P. betrifft, so sind wir zu Zweifeln um so weniger berechtigt, als gerade dieser Fall von jeher als Beispiel einer vollständigen Leitungs-

*) Kahler und Pick l. c.

**) Kadner l. c.

unterbrechung angeführt und auch von Bruns so verwerthet worden ist. Ferner hat auch in unserem eigenen Falle nicht nur die klinische Beobachtung, sondern auch die anatomische Untersuchung eine vollständige Zerstörung der Rückenmarksstructur ergeben. Bei der Besprechung des Verhaltens der Reflexe werden wir auf diese Frage noch einmal zurückgreifen.

Zum Vergleich gebe ich nebenstehend eine Abbildung nach Charcot, welche die Sensibilitätsstörung am Oberarm nach Verletzung der I. Dorsalwurzel zeigt.

Im Gefolge dieser durch Nadelstiche hervorgerufenen Zuckungen empfand unsere Patientin „Berührungen oben am Leibe“, obschon sie die Stiche und klonischen Zuckungen selber nicht spürte.

Eine ähnliche Beobachtung ist ganz kürzlich von Allen Starr*) publicirt worden. Bei einem Patienten mit Querläsion in der Höhe des 4. Dorsalsegmentes war unterhalb einer Linie, welche vom Dornfortsatz des 5. Brustwirbels um den Leib gezogen wurde, vollständige Anästhesie für sämtliche Empfindungsqualitäten vorhanden. Wenn Patient irgendwo in der anästhetischen Zone berührt wurde, fühlte er einen Schmerz im Rücken in der Höhe des 5. Dorsalwirbels. Die Patellarreflexe waren übrigens bei diesem Patienten vorhanden. Allen Starr giebt nun an, dass er dieses Symptom der falschen Localisation in verschiedenen Fällen von Myelitis transversa beobachtet habe. Er sagt, dass die Empfindung von der Haut her offenbar bis zu der Höhe der Läsion hinaufgeleitet werde und dort einen Reiz verursache, welcher irrthümlicher Weise auf die unterste Partie, in welcher Gefühlsempfindung vorhanden ist, bezogen wird.

Diese Erklärung ist mir durchaus unverständlich. Ich denke, es bedarf eines Reizes an der Läsionsstelle gar nicht, sondern einer nicht gänzlich unterbrochenen aber mangelhaften Leitung nach dem Gehirn. Auf ähnliche falsche Localisation von Empfindungen hat auch Head**) hingewiesen, indem er sagt: „Wenn im Bereiche einer gewissen Zone, an einem Fuss z. B. die Empfindung herabgesetzt ist, wie es öfters bei Krankheiten vorkommt, so wird ein Nadelstich nicht mehr an die Stelle localisirt, welche gestochen wird, sondern an einem anderen Ort, der höher oben gelegen ist, oder gar, wenn das Empfindungsvermögen des anderen Fusses normal ist, nach dem entsprechenden Punkte des

*) Allen Starr, Local anaesthesia as a guide in the diagnosis of lesions of the upper portion of the spinal cord. Brain III. 1894.

**) Head, On disturbances of sensation with especial reference to the pain of visceral disease. Brain I. 1893.

anderen Fusses“. Nach Head ist es selbstverständlich, dass in allen solchen Fällen, in welchen falsch localisirt wird, die Sensibilität zwar beträchtlich herabgesetzt sein muss, aber nicht ganz erloschen sein darf. Wenn die Leitung also ganz unterbrochen ist, so wird der Reiz einfach nicht empfunden.

In unserem Falle liegt die Sache nun doch ein wenig anders als bei Allen Starr. Die Stiche wurden von unserer Patientin, wie deutlich in der Krankengeschichte angeführt ist, gar nicht gespürt und erst, wenn die hervorgerufenen clonischen Zuckungen sich nach oben verbreiteten, empfand sie die Berührung oben am Leibe. Das erkläre ich mir einfach so, dass der untere gefühllose Theil des Körpers wie ein Fremdkörper dem oberen Theile anlag, und dass Erschütterungen, die in dem ersteren hervorgerufen wurden, sich dem letzteren an der Grenze der Anästhesie mittheilten und dort, besonders in der hyperästhetischen Zone, nun als Berührung empfunden wurden.

Ein anderer Punkt, welcher unser Interesse in Anspruch nimmt, ist das Auftreten von Geistesstörungen im Gefolge des Rückenmarkleidens. Es knüpft sich daran natürlich sofort die Frage, ob diese beiden Erkrankungen in einem causalen Zusammenhange stehen. Von einem ähnlichen Falle ist mir nichts bekannt geworden. Bei gleichzeitigem Bestehen von Rückenmarkleiden und Psychose handelt es sich gewöhnlich um Processe, welche zu gleicher Zeit Gehirn und Rückenmark ergriffen haben. In unserem Falle ist es wohl gestattet, auf die Möglichkeit hinzuweisen, dass durch das Zwischenglied der vasomotorischen Störungen die Psychose sich in dem langen Verlaufe des Rückenmarkleidens entwickelt hat. Für das Vorhandensein solcher Störungen im Bereiche der Gefässinnervation finden wir in der Krankengeschichte genugsam Belege. Wir sehen, dass in der Haut öfter fleckige Röthungen auftraten, dass halbseitige Röthung des Gesichtes vorkam, dass endlich die Schweisssecretion anormal reichlich war. Endlich ist auch zu berücksichtigen, dass während eines Zeitraumes von 11 Jahren sämtliche Leitungsbahnen von dem grössten Theil des Körpers und der inneren Organe zum Gehirn unterbrochen gewesen sind, und dass der Ausfall einer so bedeutenden Masse von Empfindungen wohl im Stande gewesen ist, die Thätigkeit des Gehirnes selber zu modificiren.

Auf die ungewöhnlich lange Zeitdauer, während welcher die Krankheitssymptome der Rückenmarkdurchtrennung bestanden haben, möchte ich noch ganz besonders aufmerksam machen, da ich in der mir zugänglichen Literatur keine ähnliche Beobachtung gefunden habe.

Ich komme nun schliesslich zum wichtigsten Theil meiner Arbeit,

zur Besprechung des Verhaltens der Patellarreflexe bei vollständiger Querläsion des Rückenmarks.

Wir haben in unserem Falle in den peripheren Organen, den Muskeln, hochgradige krankhafte Veränderungen gefunden, welche an und für sich allein schon das Fehlen der Patellarreflexe zu erklären im Stande sind. Es ist vielleicht jetzt auch gestattet, nach diesem Befunde diejenigen Veränderungen, welche Bruns bei der Untersuchung der Muskeln und Nerven seines Patienten gefunden hat, anders zu deuten, als es von ihm geschehen ist. Wie wir wissen, sah er makroskopisch sehr blasse, abgemagerte und ödematös durchtränkte Muskeln der unteren Extremitäten. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigten sich im rechten Gastrocnemius massenweis atrophische, nicht selten auch hypertrophische Fasern; in einzelnen Zellen ausgedehnter Zerfall der Muskelsubstanz, so dass nur noch die unregelmässig geformten leeren Sarcolemmschläuche übrig waren. Daneben erhebliche Kernwucherung, Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes und reichliche Gefässneubildung, aber keine Fettwucherung. Die übrigen Muskeln, besonders der Rectus femoris waren viel weniger erkrankt, zeigten vor Allem keinen erheblichen Zerfall, wohl aber viele atrophische Fasern, Vermehrung des interstitiellen Gewebes und Kernwucherung.

Wenn sich auch diese pathologischen Befunde nach dem Urtheil eines Forschers wie Siemerling nicht über das Maass von Degeneration, das man auch sonst bei marastisch zu Grunde gegangenen Patienten zu finden gewohnt ist, erstrecken, so dürften diese Veränderungen der Muskulatur nach den nunmehr erweiterten Erfahrungen die Anfangsgrade derjenigen darstellen, welche wir bei unserem Falle gesehen haben. Auch bei anderen Autoren finden wir den Umstand erwähnt, dass bald im Gefolge einer Querläsion des Rückenmarkes eine beträchtliche Atrophie der unteren Extremitäten eingetreten ist. So schreibt Kadner in der schon mehrfach angeführten Publication, dass sich bei seinem Patienten bald eine starke Atrophie und Oedem an den Oberschenkeln gezeigt habe. Da bei diesem Patienten der Tod schon 19 Tage nach der Lähmung eintrat, so muss die Atrophie sehr bald gefolgt sein. So wäre also der Fall nicht vereinzelt, dass anatomische Veränderungen der gelähmten Muskeln als Ursache des Fehlens der Patellarreflexe mit in Betracht kämen.

Alle diese Befunde erklären aber nicht das Erloschensein der Patellarreflexe kurz nach dem Trauma, zu einer Zeit also, wo derartige Veränderungen in den Muskeln noch gar nicht vorhanden sein können. Es wird durch sie daher noch nichts an der Ansicht Bastian's geän-

dert, dass das Fehlen der Patellarreflexe eine unmittelbare Folge der Leitungsunterbrechung centraler Bahnen sei. Im Verein mit anderen Thatsachen aber hat das Resultat meiner Untersuchung den Anstoss gegeben, die Frage von dem Verhalten der Patellarreflexe bei hoher Querläsion des Rückenmarks einer erneuten Prüfung zu unterziehen.

Was vorerst die Hypothese von Bastian betrifft, so hat er bekanntlich vorausgesetzt, dass die Reflexthätigkeit abhängt sowohl von dem Einfluss des Grosshirns als des Kleinhirns. Er nimmt mit Hughlings Jackson an, dass zwischen beider Wirkung ein Antagonismus herrscht, und zwar so, dass vom Kleinhirn aus ein Reiz ausgeht, welcher den Tonus der Muskulatur und damit die Reflexe bewirke. Vom Grosshirn dagegen soll ein hemmender Einfluss sich geltend machen. Eine Steigerung der Reflexe könne nun eintreten, wenn die Einwirkung des Grosshirns durch Schädigung des Organes selber oder der Leitungsbahnen heruntergesetzt oder vernichtet werde, und umgekehrt erlöschen die Reflexe, wenn die Wirkung des Kleinhirns auch aufgehoben sei, wie es bei der totalen Querläsion der Fall sei, wo auch die vom Kleinhirn kommenden Bahnen zerstört seien.

Auch Bruns hat, wie schon zu Anfang bemerkt wurde, seine Bedenken gegen diese Hypothese Bastian's. Er macht mit Recht darauf aufmerksam, dass die Erhöhung der Sehnenreflexe bei Ausschaltung des Grosshirns durch Apoplexie z. B. sofort nach Aufhören des allgemeinen Shoks vorhanden sein müsste, da ja der vorausgesetzten tonisirenden Wirkung des Kleinhirns dann nichts mehr im Wege stehe, dass sie aber in den meisten Fällen erst allmähig zu Stande kommt.

Es liegt nun aber gar kein Beweis dafür vor, dass irgend eine Faser vom Kleinhirn bis zum Rückenmark herabsteigt; die beiden Bahnen des Rückenmarks, die unseres Wissens mit dem Kleinhirn verbunden sind, leiten nach oben (Gowers*).

Wenn wir auch nach Gowers annehmen, dass vom Kleinhirn aus ein Einfluss auf das Grosshirn in dem Sinne ausgeübt wird, dass die Hemmung des letzteren durch das erstere aufgehoben wird, so müsste doch bei Zerstörung des Grosshirns resp. seiner Bahnen eo ipso jeder Einfluss des Kleinhirns nach unten ebenfalls unmöglich gemacht sein und es müsste jedesmal Hemmung der Reflexe eintreten, weil der Tonus wegfällt.

Gowers (l. c.) und nach ihm Bruns (l. c.) geben an, dass nicht so selten bei Erkrankungen des Kleinhirns, besonders bei Tumoren

*) Gowers, Die Function des Kleinhirns. Neurologisches Centralblatt 1890.

die Reflexe fehlen. Das wäre nun durchaus verständlich, wenn die Gowers'sche Theorie richtig wäre. Häufig ist aber auch das Umgekehrte der Fall. Ich habe in letzter Zeit Gelegenheit gehabt, auf der Klinik des Herrn Geh. Rath Hitzig drei Patienten mit Kleinhirntumoren zu beobachten. Bei dem ersten waren die Patellarreflexe dauernd enorm gesteigert, bei dem zweiten von mittlerer Grösse und bei dem dritten während der ganzen Beobachtungszeit erloschen. Das Vorhandensein der Kleinhirntumoren ist bei allen drei Fällen durch die Obduction bestätigt worden. Die vollständige anatomische Untersuchung steht aber noch aus. Wie nothwendig eine solche ist, lehrt uns der Fall von Wollenberg*). Dieser fand bei einer Frau, welche bei Lebzeiten die Symptome eines Kleinhirntumors gezeigt hatte, und bei welcher die Patellarreflexe erloschen waren, post mortem ein Gliosarcom des Kleinhirns und Erkrankung der Wurzeintrittszonen im Lendenmark. In jüngster Zeit hat Oppenheim**) sogar behauptet, er habe niemals Fälle gesehen, wo bei Kleinhirnaffectio das Kniephänomen gefehlt hat; in einem einzigen Falle dieser Art habe er die Diagnose auf Tumor cerebelli mit Tabes gestellt, eine Diagnose, welche durch die Autopsie bestätigt wurde. Dass bei Affectio des Kleinhirns wie auch des Grosshirns die Patellarreflexe fehlen können, ist allgemein beobachtet und anerkannt. Vielleicht hätte in manchen Fällen die Untersuchung des Rückenmarkes ähnliche Resultate ergeben wie bei Wollenberg. Doch auch eine andere Erklärung ist möglich. Wir sehen, dass die Reflexe vornehmlich bei solchen Affectio des Gehirns erlöschen, welche mit grossem Hirndruck einhergehen (Rosenbach***). Da bekanntlich starker Hirndruck bei Kleinhirntumoren ein selten fehlendes Symptom ist, so ist das häufige Vorkommen des Westphal'schen Zeichens leicht erklärlich. Bei dem dritten der oben erwähnten Patienten aus Hitzig's Klinik fand sich bei der Obduction eine ganz enorme Dilatation der Ventrikel, welche die auch bei Lebzeiten klinisch festgestellte Steigerung des Hirndruckes bestätigte.

Nach all dem Angeführten kann also an der Bastian'schen Hypothese nicht mehr länger festgehalten werden. Auch gegen die in der Einleitung erwähnte Sternberg'sche Ansicht lässt sich man-

*) Wollenberg, R., Zwei Fälle von Tumor der hinteren Schädelgrube, Dieses Archiv Bd. XXI. S. 778.

**) Oppenheim, Sitzungsbericht der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Neurol. Centralbl. 1894. No. 1.

***) Rosenbach, Artikel Sehnenphänomene. Eulenburg's Real-Encyclopaedie. II. Auflage.

cherlei vorbringen. Es sollte nämlich nach diesem Autor die Hemmung der Reflexe in einer dauernden Reizung zu suchen sein, welche von der Stelle der Läsion ausgehe. Mit einer solchen Hypothese lässt sich schliesslich Alles erklären. Es würden dann auch in Fällen von nur theilweiser Läsion durch dauernde Reize Hemmungserscheinungen hervorgebracht werden können. Viel schwerer zu begreifen ist es, wie eine solche Reizung elf Jahre lang andauern kann, wie es in unserem Falle sein müsste. Die Bahnen, welche einen derartigen Reiz nach unten zu leiten im Stande wären, sind übrigens in unserem Falle total degenerirt und durch diese Thatsache allein schon fällt die Hypothese Sternberg's.

Diese Erklärungen sind unter der Annahme construirt worden, dass die Leitungsunterbrechung die alleinige Ursache für das Erlöschen der Reflexe sei. Dadurch wird natürlich die alte Lehre von der relativen Selbstständigkeit der Rückenmarkscentren gänzlich in Frage gestellt und muss dem Satz weichen, dass ohne tonisirenden Einfluss vom Gehirn her kein Reflex mehr ausgelöst werden kann.

Der grossen Bedeutung, welche der Leitungsunterbrechung zugeschrieben wird, widersprechen nun folgende Thatsachen:

Es sei mir erlaubt, in erster Linie auf das Thierexperiment hinzuweisen. Schon früheren Forschern (Goltz u. A.) ist bekannt gewesen, dass bei Thieren nach vollständiger Durchtrennung des Rückenmarkes die Reflexe erhalten bleiben können. Ueber eigene Experimente in dieser Richtung giebt Sternberg*) Folgendes an: „Ich durchschnitt das mittlere Brustmark und liess die Thiere darnach mindestens eine halbe Stunde ausruhen. Unmittelbar nach der Durchschneidung sind die Sehnenreflexe herabgesetzt, dann aber normal.“ Diesen Experimenten, welche an Kaninchen und Hunden angestellt wurden, entsprechen in ihren Resultaten ähnliche bei höheren Thieren, über welche Ferrier**) berichtet. Er durchschnitt einem Affen das Rückenmark total in der Höhe des 8. Dorsalwirbels. Vier Monate lang, bis zu seinem Tode, bot das Thier die Zeichen vollständiger Paraplegie mit Verlust der Motilität und Sensibilität. Während dieser ganzen Zeit waren die Patellarreflexe deutlich vorhanden und nahmen nach und nach an Intensität noch zu. Bei einem zweiten Affen durchtrennte Ferrier am 21. Juli 1891 das Rückenmark vollständig in der Höhe des 6. Dorsalwirbels. Die Patellarreflexe blieben ganz erloschen bis zum 20. August, an welchem Tage der Patellarreflex auf

*) Sternberg l. c.

**) Ferrier, D., Recent work on the cerebellum and its relations u. s. w. Brain l. 1894.

der rechten Seite wieder erschien. Der linksseitige war am 10. September noch nicht wieder erschienen. Einige Tage darauf starb dann das Thier, ohne dass wieder untersucht worden wäre.

Bastian hat nun den Einwand erhoben, dass die Resultate des Thierexperimentes nicht ohne Weiteres auf den Menschen übertragen werden dürfen. Ich halte diesen Einwand für durchaus unberechtigt, denn wie wir später sehen werden, finden wir in der That auch beim Menschen ähnliche Verhältnisse.

Als entscheidend für die Frage der Leitungsunterbrechung wird von Sternberg die bekannte Beobachtung von Barbé*) an einem Guillotinirten angeführt. Noch 8 Minuten nach der Execution konnte der Patellarreflex an dem Körper des Hingerichteten erhalten werden. Dreimal war der Reflex sogar deutlich gesteigert. Bruns**) hält zwar für möglich, dass der vom Kleinhirn den Ganglienzellen zugeführte Tonus, welcher den Reflex bedingen soll, in einem gewissen Vorrath in letzteren angehäuft sein könnte, der für das Erhaltensein der Reflexe auch einige Minuten nach dem Aufhören neuer Zufuhr ausreichen könnte. Wie erklärt er aber die Steigerung der Reflexe? Ich bin sicher, dass sich auch dafür, wie für Alles, Hypothesen finden lassen, doch halte ich es für besser, wenn von dem Experiment an dem Hingerichteten zur Erklärung unserer Frage überhaupt Abstand genommen wird, da zuviel begleitende Nebenumstände wie z. B. die rasch eintretende Gewebeerirritation durch Verblutung das Ergebniss zu trüben geeignet sind.

Einen ganz sicheren Stoss scheint nun aber die Lehre von dem Einfluss der Leitungsunterbrechung durch diejenigen Fälle zu erleiden, bei welchen Patienten mit vollständig traumatischer Querläsion des Rückenmarkes kein Erlöschen der Patellarreflexe zeigen.

Hughlings Jackson***) berichtet, dass in einigen Fällen von Querläsion die Patellarreflexe zurückgekehrt seien, und zwar nachdem sie bei dem einen Patienten 38 Tage lang, bei dem anderen 2 Jahre lang verschwunden gewesen waren. Und wohl bemerkt, in keinem von diesen Fällen kehrte die Beweglichkeit und die Gefühlsempfindung in den Beinen wieder zurück. Daraus dürfte der Schluss auf das Fortbestehen der vollständigen Leitungsunterbrechung gezogen werden.

*) Barbé, Expériences faites sur le supplicié Heurtevent. *Compt. rend. de la Soc. de Biologie* 1885. p. 533.

**) Bruns, Artikel Sehnenreflexe. *Encyclop. Jahrbücher*. Bd. IV.

***) Hughlings Jackson, On neurological fragments. *The British Med. Journal*. 1892.

Sodann finden wir bei Bastian selber einen solchen Fall angeführt, wo der Reflex wieder zurückkehrte. Es ist dies der unter Case of E. T. beschriebene Fall. Bei einem 42jährigen Mann war nach Fractur des 6. Halswirbels vollständige Lähmung und Anästhesie der unteren Extremitäten eingetreten. Das Trauma hatte am 17. October stattgefunden. Am 7. November war der rechte Patellarreflex wieder vorhanden; der linke war nicht untersucht worden. Am 24. November erfolgte der Tod.

Für die vollständige Durchtrennung spricht der anatomische Befund. Der Wichtigkeit des Falles wegen führe ich Bastian's Worte an; er sagt: „At the point of injury the cord appeared to be completely crushed and no fibres could be seen in carmine-stained specimen“. Trotzdem aber die mikroskopische Untersuchung die vollständige Zerstörung der leitenden Fasern ergeben hatte, weist Bastian diesen für ihn unangenehmen Fall einfach zurück mit den Worten: „This is not a very conclusive case, I merely quote it for what it is worth; it at least suffices to show that there was no exaggeration of reflexes“. Das letztere ist ein schwacher Trost. Ob nun die Reflexe erhöht waren oder nicht, sie waren doch vorhanden.

In jüngster Zeit berichtete Gerhardt*) über einen Fall von Tumor der Brustwirbel mit Rückenmarkscompression, der 4 $\frac{1}{2}$ Jahre auf der Strassburger medicinischen Klinik beobachtet worden war und bis zum Tode des Patienten Reflexsteigerung gezeigt hatte. Die Section ergab, dass das Rückenmark an der Compressionsstelle in eine dünne durchscheinende Masse verwandelt war, die sich bei der mikroskopischen Untersuchung als lockeres, wahrscheinlich arachnoidales Bindegewebe erwies, in welchem keinerlei Nervensubstanz erhalten war.

Aus all diesen Fällen muss nothwendigerweise gefolgert werden, dass trotz vollständiger Leitungsunterbrechung im Rückenmark auch beim Menschen die Reflexe unterhalb der Läsion weiter bestehen können, dass also für deren Verschwinden anderweitige Momente zur Erklärung herbeige Holt werden müssen. In erster Linie ist es auch hier das Thierexperiment, welches uns einen Fingerzeig giebt.

Sternberg (l. c.) zeigt, dass es höchst wichtig ist, bei der Operation der queren Schnittdurchtrennung möglichst zart und schonend vorzugehen. Nach Verletzungen, wie Quetschungen, Zertrümmerung von Knochen und Aehnlichem treten namentlich bei Kaninchen oft clonische und tonische Krämpfe auf und die Sehnenphänome erlöschen. Derselbe

*) Wanderversamml. der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte. Dieses Archiv Bd. XXVI. Heft 2.

Autor macht auch geltend, dass beim Menschen es vornehmlich gröbere Traumen, Zertrümmerungen des Rückenmarkes sind, welche am häufigsten den Verlust der Sehnenreflexe herbeiführen.

Von verschiedenen Autoren wurde schon längst dem Trauma eine grosse Bedeutung für das Zustandekommen des Westphal'schen Zeichens zugeschrieben und sehr häufig hören wir von Shokwirkung sprechen. Ich glaube, dass die Anwendung dieses Ausdruckes geeignet ist, Unklarheit in die Frage zu bringen. Mit Shok bezeichnen wir ein Symptomenbild, welches entsteht in Folge einer durch heftige nervöse Erregung bewirkten Lähmung der Herz- und Respirationsthätigkeit. Es kann nicht geleugnet werden, dass nach einer so schweren Verletzung wie die Wirbelfractur es ist, sehr häufig die Anzeichen des wirklichen Shok vorhanden sind. Dieser Shok führt aber entweder rasch zum Tode oder seine Symptome verlieren sich in nicht allzulanger Zeit. Dasjenige, mit dem wir es bei dem Erlöschen der Patellarreflexe zu thun haben, beruht auf einer ähnlichen Wirkung, indem durch plötzliche und heftige Läsion des Rückenmarkes reflectorisch die Function der Centren in den nach unten gelegenen, vom Trauma nicht direct betroffenen Partien gelähmt wird. Während die länger dauernde Lähmung der Centren für die Respirations- und Herzthätigkeit nothwendigerweise zum Tode des Verletzten führen muss, können die Lähmungserscheinungen in den nicht lebenswichtigen Centren des Lendentheils lange Zeit bestehen bleiben. In diesem Punkte liegt der grosse Unterschied und die Erklärung für die Möglichkeit, dass das Fehlen der Patellarreflexe so lange Zeit anhalten kann. Es ist ja keine überraschende Erscheinung auf dem Gebiete des Centralnervensystems, dass nach Traumen sehr lang andauernde Functionsstörungen eintreten.

Ich bin mir wohl bewusst, dass ich damit keinen neuen Gedanken aufgegriffen habe, sondern dass es eine längst anerkannte Thatsache ist, wie nach einmaligem Reiz die Thätigkeit der grauen Substanz für längere Zeit eine Hemmung erleiden kann. So schrieb Leyden*) schon im Jahre 1878, dass atonische Lähmung in Fällen beobachtet werde, wo die Erregbarkeit der Medulla spinalis, vornehmlich der grauen Substanz stark vermindert ist. Dies sei der Fall im Beginn acuter und besonders traumatischer Rückenmarksaffectionen, bei welchen wir mit Goltz eine Hemmung in der Function der unterhalb der Läsion gelegenen Rückenmarksabschnitte annehmen, so dass die Reflexaction erlischt. — Ich sagte ja in meiner Einleitung schon, dass es gelte, alte

*) Leyden, Ueber spastische Spinallähmung. Berliner klin. Wochenschrift. 1878. S. 727.

Wahrheiten zu vertheidigen. Neue Gesichtspunkte ergeben sich aber aus den von mir besprochenen anatomischen Verhältnissen und den peripheren Organen.

Wir haben in unserem Falle hochgradige anatomische Veränderungen der Muskeln in den Unterextremitäten gefunden und es handelt sich nun darum zu untersuchen, ob diese Veränderungen mit der von uns angenommenen Schädigung des Rückenmarkes in Zusammenhang zu bringen sind. Aus dem Nichtgebrauche der gelähmten Muskeln allein können sie nicht erklärt werden, da sie erheblicher sind, als sie bei Inaktivitätsatrophien gefunden werden. Auch das rasche Auftreten der Atrophie, wie es z. B. in dem Falle von Kadner beobachtet worden ist, spricht gegen diese Auffassung.

Man war früher bekanntlich geneigt, alle Veränderungen der Muskeln, die ohne sichtbare Bethheiligung des Rückenmarkes oder der Nerven verliefen, für rein musculäre Leiden zu halten, und es wird von Manchem auch jetzt noch an dieser Anschauung festgehalten.

Wohl hat Erb*) auf Grund theoretischer Erwägungen schon im Jahre 1884 angenommen, dass es trophische Störungen functionellen Charakters im Rückenmark geben könne. Den anatomischen Beweis aber hat erst Hitzig erbracht und so die ganze Frage klar gestellt. Hitzig**) hat in einem Falle von Muskeldystrophie während des Lebens Muskelstücke excidirt und mikroskopisch solche Veränderungen gefunden, welche man bis dahin als charakteristisch für musculäre Krankheitsformen zu betrachten gewohnt war. Auf Grund dieses Befundes glaubte er die klinische Diagnose, welche auf eine spinale Erkrankung gelaute hatte, ändern zu müssen. Schon damals deutete er die Möglichkeit an, dass die Veränderungen, welche man als typisch für primäre musculäre Prozesse ansehe, auch bei primär spinalen Leiden vorkommen dürften. In der That erwies sich diese Vermuthung auch sehr bald als richtig. Bald nach dem Erscheinen der Hitzig'schen Arbeit machte ihn Heubner***) auf einen kurz vorher von ihm beschriebenen Fall aufmerksam, welcher klinisch als musculäre Form aufgefasst worden war, und bei welchem die Section in den Muskeln die dieser Form eigenen Veränderungen nachwies. Zugleich wurde aber

*) Erb, Ueber die juvenile Form der progressiven Muskelatrophie. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. XXXIV.

**) Hitzig, Beiträge zur Lehre von der progressiven Muskelatrophie. III. Ueber spinale Dystrophien. Berliner klin. Wochenschr. 1889. No. 18.

***) Heubner, Ein paradoxer Fall von infantiler progressiver Muskelatrophie. Beiträge etc. Ernst Leberecht Wagner gewidmet. Leipzig 1887.

im Rückenmark eine ausgesprochene Erkrankung der Ganglienzellen der grauen Vorderhörner gefunden. Zur selben Zeit wurde in der Hitzig'schen Klinik ein Fall bearbeitet*), welcher zu denselben Resultaten führte. Bei einer Patientin, welche an Poliomyelitis anterior acuta gelitten hatte, fand sich nach dem Tode in den Muskeln eine Veränderung, welche der bei den musculären Formen der Atrophie ausserordentlich ähnlich war. Zugleich wurden im Rückenmark die für Poliomyelitis charakteristischen Befunde constatirt.

Es war also der Beweis erbracht worden, dass anatomische Veränderungen in den Muskeln, welche früher als rein musculäres Leiden aufgefasst worden waren, von spinaler Erkrankung abhängig sind. Was nun diejenigen Fälle betrifft, in welchen die Untersuchung des Rückenmarkes resultatlos geblieben ist, so hat sich Hitzig schon damals folgendermassen ausgesprochen: „Wir sind bis jetzt ganz ausser Stande das so häufig vorhandene Missverhältniss zwischen den Ernährungsstörungen der Vorderhörner und der Muskeln aufzuklären. Wir haben bei der Bleilähmung und bei anderen schweren Erkrankungen des Centralnervensystems ganz ähnliche Erfahrungen gemacht. Ich meine, derartige Erfahrungen sollten uns zu dem Geständnisse bewegen, dass wir von den Beziehungen der trophischen Functionen des Rückenmarkes zu seinen anatomischen Zuständen noch sehr wenig wissen, und dass es ebenso wohl trophische Störungen functionellen Charakters in diesem Organ geben mag, wie es solche auf so vielen anderen Gebieten der Neuro-pathologie thatsächlich giebt“.

Kehren wir nun wieder zu unserem Fall zurück.

Es ist nach dem eben Vorgebrachten nicht mehr zweifelhaft, dass auch bei functionellen Störungen des Rückenmarkes, wie wir sie als Folge des Traumas angenommen haben, anatomische Veränderungen in den Muskeln auftreten können. So müssen wir den Fall von Bruns auffassen. Obschon die Untersuchung des Rückenmarks im Lendentheil negativ ausgefallen ist, so dürfen die Veränderungen in der Muskulatur der unteren Extremitäten auf trophische von den nutritiven Centren des Rückenmarkes abhängige Störungen bezogen werden.

In unserem Falle haben wir eine merkliche Verminderung der Ganglienzellen im rechten Vorderhorn der Lendenanschwellung gefunden. Wir haben schon früher angedeutet, dass der Befund in den Muskeln der rechten Unterextremität ganz derselbe war, wie an manchen Stellen der Heubner'schen Präparate. Auch das Verhalten der Ganglienzellen

*) Kawka, Beiträge zur pathologischen Anatomie der spinalen Kinderlähmung. Dissertation 1889. Halle.

im Rückenmark ist ein ähnliches. Wenn wir in unserem Falle keine Zellen im Stadium des Unterganges mehr gefunden haben, „Schatten“, wie Heubner sie nennt, so lässt sich das so erklären, dass 11 Jahre seit dem Trauma verflossen waren, und dass nach dieser langen Zeit die Reste der geschädigten Ganglienzellen spurlos verschwunden waren.

Die schwere Schädigung der Ganglienzellen resp. der Uebergang von functioneller Störung in die organische kann auch mit beeinflusst worden sein durch die Trennung vom Grosshirn, indem die Zellen von der continuirlichen Erregung von diesem Organe her abgeschnitten worden sind. Dass aber ein solcher Uebergang, wenigstens innerhalb kürzerer Krankheitsperioden, nicht nothwendigerweise eintreten muss, zeigen die Fälle von Bruns und Anderen.

Das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit in dem Bruns'schen und in unserem Falle, nämlich die Herabsetzung derselben für beide Stromesarten ohne qualitative Störungen spricht nicht gegen das Bestehen einer functionellen Schädigung der grauen Substanz im Lendenmark. Sogar mit unserem Befunde lässt es sich vereinen, da auch Heubner bei ausgesprochenstem Schwunde der Ganglienzellen im Lendenmark das Vorhandensein der Entartungsreaction an irgend einem Muskel nicht bestätigen konnte. Bruns*) lehnt übrigens nicht ganz ab, dass bei dem, was wir uns über den Zusammenhang gewisser Muskelatrophien mit nur functionellen Störungen der Vorderhornganglien denken, rein quantitative Aenderungen der elektrischen Erregbarkeit eintreten könnten. Wahrscheinlicher erschien ihm aber, dass die Herabsetzung auf den enormen Leitungswiderstand in Folge des Oedems und der trockenen Haut zu setzen war.

Nach dieser Anschauung, dass das Erlöschen der Patellarreflexe nicht durch die Leitungsunterbrechung bedingt ist, sondern dass es die Folge einer functionellen Lähmung der grauen Substanz ist, erklärt sich auch der schon früher erwähnte Befund, dass nämlich in unserem und anderen Fällen durch Stiche in die Fusssohlen Reflexe auszulösen waren. Schon Kahler und Pick (l. c.) ist dieses Verhalten aufgefallen und sie deuten es, da sie eine durch das Trauma hervorgerufene Abnahme der Erregbarkeit des Lendenmarkes für möglich halten, als eine ungleichmässige Herabsetzung der Erregbarkeit für verschiedene Reflexe.

Rosenbach (l. c.) sagt, dass entsprechend der anwendbaren Reizstärke und der ausserordentlichen Empfindlichkeit der Stelle sehr starke Nadelstiche in die Fusssohle auch noch in sehr schweren Fällen eine Reaction auslösen, da eben ein mächtiger Reiz die Hemmung zu über-

*) Bruns l. c. S. 819.

winden vermag. Interessant ist es, dass die Reflexe, welche bei unserer Patientin auf diese Weise hervorgerufen wurden, so gesteigert waren, dass sie clonische Zuckungen hervorriefen. Bei der totalen Zerstörung der vom Grosshirn kommenden Hemmungsfasern war ein anderes Verhalten der Reflexe auch gar nicht zu erwarten.

Wenn wir in der nachhaltigen Wirkung des Traumas nun eine befriedigende Lösung für das Zustandekommen des Westphal'schen Zeichens bei Querläsionen des Rückenmarkes gefunden haben, so erhebt sich nun noch der Einwand, dass auch ohne vorausgegangenes Trauma, bei Compression durch Tumoren z. B., das Erloschensein der Reflexe beobachtet worden ist.

In erster Linie können wir uns wohl vorstellen, dass es auch bei Tumoren und anderen Affectionen der Wirbelkörper öfter zu einem Trauma kommt, indem bekanntermassen bei langsam fortschreitender Zerstörung der knöchernen Wirbelsäule ein Zeitpunkt eintreten kann, wo durch plötzlichen Zusammenbruch derselben eine heftige Compression entsteht. Als Beispiel darf wohl der in unserer Arbeit erst erwähnte Fall von Kadner angeführt werden, bei welchem es sich um ein Carcinom der vier obersten Brustwirbel handelte, und bei welchem nach längerer Erkrankung ganz plötzlich die Lähmungserscheinungen eintraten.

Nun bleiben uns aber immer noch diejenigen Fälle, bei welchen es auch im weiteren Verlaufe der Erkrankung nie zu einem Trauma gekommen ist.

Die folgenden Krankenberichte, welche ich in der Literatur gefunden habe, sind geeignet, uns einige Anhaltspunkte zu geben, wie das Verschwinden der Patellarreflexe gedeutet werden kann.

Leyden*) beobachtete bei einem Patienten, welcher an einem Tumor der unteren Theile der Halsanschwellung und an Compressionsmyelitis gelitten hatte, und bei welchem die Reflexerregbarkeit sehr herabgesetzt und endlich ganz erloschen war, folgende Veränderungen im Rückenmark: Nach unten von dem zerstörten Theile beschränkt sich die Erkrankung allmählig auf den hinteren und inneren Abschnitt der Seitenstränge; gleichzeitig besteht hier aber eine ziemlich starke Betheiligung der grauen Substanz, welche verdünnt und atrophisch erscheint und deren Ganglienzellen namentlich in der Lendenanschwellung deutliche Alteration zeigen. Sie sind etwas missgestaltet, ihre Fortsätze geschlängelt, theils von rundlichem, mehr blasigem Aussehen,

*) Leyden, Ein Fall von Rückenmarkerschütterung durch Eisenbahnunfall. Dieses Archiv Bd. VIII.

einzelne verkleinert und eine nicht unbeträchtliche Anzahl mit Vacuolen in ihrem Innern versehen.

Leyden sagt nun allerdings, dass dieser Process in keinem Verhältnisse stehe zum Verhalten der Muskeln an den Unterextremitäten, welche nicht nur völlig gelähmt waren, sondern auch keine Spur von Reflexerregbarkeit, sehr geschwächte elektrische Erregbarkeit, eine deutliche Abmagerung und ein schlaffes weiches Verhalten darboten.

Wir haben aber schon früher gesehen, dass unsere Ansichten über das Verhältniss zwischen dem Grade der Veränderungen in der Peripherie und speciell in den Muskeln und dem Verhalten der grauen Substanz andere geworden sind und wir wissen, dass schon geringe organische Veränderungen oder auch bloss functionelle Störungen in der letzteren trophische Störungen hohen Grades mit sich bringen können.

Die zuletzt angeführte Bemerkung Leyden's mag wohl die Ursache gewesen sein, warum Bruns diesen Fall nur wegen des Fehlens der Patellarreflexe anführt und bei der Aufzählung derjenigen Fälle, in welchen mikroskopische Untersuchungen stattgefunden haben, nicht mehr auf ihn zurückkommt.

Ein zweiter Fall, der hierher gehört, ist von Francotte*) publicirt worden. Es handelt sich um ein Fibrom der Dura mater bei einer 26jährigen Frau, welches unter Erscheinungen einer Compressionsmyelitis nach kaum einjährigem Verlauf zum Tode geführt hatte. Bemerkenswerth war das Erloschensein aller Reflexe. Der Tumor hatte seinen Sitz zwischen 3. und 4. Dorsalwirbel und hatte, wie die mikroskopische Untersuchung ergab, zu typischen secundären Degenerationen geführt. Ausserdem bestand fast in der ganzen Höhe des Markes eine deutliche Atrophie der grauen Vorderhörner. Verfasser ist geneigt, das Verhalten der Reflexe aus der schweren Ernährungsstörung zu erklären, die das Rückenmark durch die Geschwulst erlitten und die sich namentlich auch in der Atrophie der grauen Vorderhörner aussprach.

Einen anderen höchst beachtenswerthen Fall finden wir bei Oppenheim und Siemerling**). Es betrifft einen Kranken mit Compressionsmyelitis. Nachdem zuerst gesteigerte Reflexe und Spasmen beobachtet worden waren, schwand im Verlaufe einiger Monate die Steifigkeit in den unteren Extremitäten, die Sehnenphänomene wurden immer

*) Francotte, Un cas de fibrome de la dure-mère spinale. *Annal. de la Soc. méd. Liège. Ref. in Virchow-Hirsch* 1888. II.

**) Oppenheim und Siemerling, Beiträge zur Pathologie der Tabes dorsalis u. d. peripheren Nervenerkrankung. *Dieses Archiv* Bd. XVIII. S. 500.

schwächer, die Muskulatur fühlte sich schlaff an und die elektrische Erregbarkeit war stark herabgesetzt.

Die Autopsie ergab Compressionsmyelitis mit auf- und absteigender Degeneration. Bei der Untersuchung des N. saphenus dexter und eines Muskelastes des N. cruralis dexter zeigte es sich, dass eine beträchtliche parenchymatöse Degeneration vorhanden war. Die Muskulatur der Unterextremitäten, welche mikroskopisch nicht untersucht wurde, zeigte sich stark verändert, sah blassrosa und gelblich aus und war auf dem Querschnitt vielfach von gelblichen Streifen durchsetzt. Wenn in diesem Falle auch nur von einem allmäligen Schwächerwerden der Reflexe die Rede ist, so ist es doch sehr wahrscheinlich, dass bei längerer Lebensdauer ein vollständiger Verlust derselben eingetreten wäre.

Schliesslich sind in dieser Gruppe noch die 4 Fälle von Bastian*) zu erwähnen, welche ihm eigentlich als Ausgangspunkt für seine Arbeit gedient haben. In dem vierten dieser Fälle war die graue Substanz der Lendenanschwellung entschieden erkrankt und hatte nach Bastian's Angabe ein atrophisches Aussehen. Bei dem ersten Falle dagegen ist angegeben, dass in der Lumbaranschwellung die graue Substanz anämischer gewesen sei, als normal; beim zweiten zeigten die Schnitte in der Lendengegend ein blasses Aussehen und die Blutgefässe der grauen Substanz waren enger als normal und auch weniger zahlreich. Im dritten Falle endlich wird gesagt, dass die Querschnitte in der Lendengegend deutlich anämisches Aussehen gehabt hätten.

Wir haben schon einige Male betont, dass zwischen dem Verhalten der grauen Substanz und dem Grad der Veränderungen in den peripheren Theilen kein proportionales Verhältniss herrscht, und dass schon geringfügige Störungen der grauen Substanz von hochgradigen Veränderungen in der Muskulatur begleitet sein können. So liegt nun die Vermuthung nahe, dass auch in den eben angeführten Fällen die vorhandenen krankhafte Beschaffenheit der grauen Substanz im Lendenmark die Ursache des Fehlens der Reflexe gewesen ist. Die Muskeln sind von Bastian nicht untersucht worden.

Wenn ich kein grösseres Material zusammenstellen konnte, so hängt es davon ab, dass so ungemein selten eine ausreichend genaue Untersuchung nicht nur des ganzen Rückenmarkes, sondern auch der peripheren Organe ausgeführt worden ist. In Zukunft ist bei derartigen Fällen auf dieses Verhältniss ganz besonders zu achten.

*) Bastian, On the symptomatology of total transverse lesions of spinal cord. Med. Chirg. Transactions. Vol. 73.

Zum Schlusse meiner Abhandlung sei es mir gestattet, die Hauptergebnisse derselben in folgenden Sätzen zusammenzufassen:

Die Thatsache, dass bei hochgelegenen totalen Querläsionen des Rückenmarkes die Reflexe in den nach unten gelegenen Körpertheilen dauernd erloschen sein können, ist durch unsern Fall bestätigt worden. Es haben sich bei der Untersuchung desselben hochgradige anatomische Veränderungen in der Muskulatur der unteren Extremitäten vorgefunden, die an und für sich schon genügen, das Fehlen der Patellarreflexe zu erklären. Da auch in anderen Fällen, so bei Bruns, Kadner u. s. w. Atrophien in den Muskeln der unteren Extremitäten beobachtet worden sind, so steht unser Befund nicht vereinzelt da.

Durch diese Veränderungen lässt sich aber das Erlöschensein der Reflexe kurze Zeit nach dem Trauma noch nicht erklären.

Die Unterbrechung der vom Gehirn kommenden Leitungsbahnen kann nicht die Ursache dieses Verhaltens sein, denn so wie wir beim Thierversuch sehen, dass auch nach Durchtrennung des Dorsalmarkes die Reflexe in den hinteren Extremitäten vorhanden sein können, so haben wir auch Fälle kennen gelernt, wo beim Menschen trotz vollständiger Querläsion die Patellarreflexe vorhanden waren oder wieder zurückkehrten, nachdem sie ursprünglich erloschen waren. Die Hypothese von dem Einflusse des Kleinhirns auf die Reflexe (Bastian-Jackson) ist durch die Befunde bei Kleinhirntumoren nicht zu stützen, denn wir haben Fälle von Kleinhirntumoren mit gesteigerten Patellarreflexen gesehen und wir haben solche kennen gelernt, bei welchen sich das Fehlen der Reflexe aus der Drucksteigerung im Gehirn oder aus gleichzeitig bestehender Rückenmarkserkrankung erklärte.

Als Ursache des Erlöschens der Reflexe nach Querläsionen müssen wir das Trauma selber beschuldigen, und zwar in dem Sinne, als durch dasselbe eine Herabsetzung in der Function der grauen Substanz in den nach unten gelegenen Rückenmarkabschnitten stattfindet. Diese funktionelle Lähmung kann lange Zeit andauern und führt durch trophische Störungen zu Veränderungen in den Muskeln der Unterextremitäten, welche nun ihrerseits im Stande sind, die Reflexthätigkeit zu verhindern.

In denjenigen Fällen, wo Tumoren die Compression verursacht haben, lässt sich zur Zeit nur sagen, dass es auch hier zu einem Trauma im Verlaufe der Erkrankung kommen kann, wenn durch Zusammenbruch der Wirbelkörper eine plötzliche heftige Compression stattfindet, und dass in einigen Fällen von langsamer Compression derartige Veränderungen im Lendentheil des Rückenmarkes und in den peripheren Organen (Muskeln und Nerven) gefunden worden sind, welche als Ursache des Fehlens der Patellarreflexe angesprochen werden können.

Die Lehre Bastian's, welche von vielen Seiten acceptirt worden ist, muss durch diese Thatsachen als erschüttert angesehen werden, und es gelten vorderhand noch die alten Sätze der Rückenmarkspathologie, dass nämlich bei unversehrtem Lendenmark eine Steigerung der Reflexe in den unteren Extremitäten eintritt, wenn im oberen Theile eine Durchtrennung der vom Grosshirn kommenden Fasern stattgefunden hat und dass dagegen bei Erkrankungen der grauen Substanz in den unterhalb der Läsion gelegenen Theilen, seien es functionelle oder organische Affectionen, die Reflexthätigkeit herabgesetzt wird oder erlischt.

Herrn Geheimrath Hitzig spreche ich für die freundliche Ueberlassung des Materials und für die gütige Unterstützung bei der Verarbeitung desselben meinen verbindlichsten Dank aus. Ebenso danke ich bestens Herrn Privatdocenten Wollenberg für seine Mithilfe bei der Durchsicht der anatomischen Präparate.

Erklärung der Abbildungen (Taf. V. und VI.).

Tafel V.

Figur A. Querschnitt durch den rechten *Musc. rectus femoris*. Färbung mit Hämatoxylin und Eosin. Vergr. 1 : 145. Zeiss B. Oc. 4.

a. Reste der Muskelfasern. b. Bindegewebe. c. Fettzellen. d. Querschnitt eines kleinen Nervenastes. Vermehrung der Kerne. Untergang der Nervenelemente.

Figur B. Längsschnitt durch den rechten *Musc. rectus femoris*. Atrophie der Muskelfasern. Starke Kernvermehrung. Einlagerung von Fett.

a. Atrophische Muskelfasern mit zahlreichen Kernen zum Theil in Zeilen angeordnet. b. Welliges, kernarmes Bindegewebe. c. Fett.

Tafel VI.

Figur 1a. Querschnitt durch die Stelle der stärksten Compression. Höhe der I. Dorsalwurzel.

Figur 1b. Schnitt 1 Ctm. oberhalb der stärksten Compression.

Figur 2. Schnitt durch den unteren Theil der Halsanschwellung.

Figur 3. Schnitt durch den mittleren Theil der Halsanschwellung.

Figur 4. Schnitt durch das obere Halsmark.

Figur 5. Schnitt aus der Höhe der II. Dorsalwurzel.

Figur 6. Schnitt aus der Höhe der IV. Dorsalwurzel. a—b == absteigende Degeneration in den Burdach'schen Strängen.

Figur 7. Schnitt aus der Höhe der X. Dorsalwurzel. a == letzter Rest der absteigenden Degeneration in den Burdach'schen Strängen.

Figur 8. Schnitt durch die Lendenanschwellung.

Sämmtliche Schnitte sind nach Weigert gefärbt. Vergrößerung 1 : 5.