

XVI.

Ueber einen Fall von intramedullärem ascendirendem Sarcom sowie drei Fälle von Zerstörung des Halsmarks.

Weitere Beiträge zur Lehre vom Verhalten der Sehnenreflexe bei hoher Querläsion des Rückenmarks.

Von

Dr. Nonne,

Oberarzt am Neuen Allg. Krankenhaus Hamburg-Eppendorf.

(Hierzu Tafel XIII. und 7 Zinkographien.)

Fall 1.

Bertha S., 15 Jahre. Zimmermeisterstochter aus Reinbeck, aufgenommen den 8. Januar 1898, gestorben den 7. Juni 1898.

Anamnese: Die Eltern sind gesund und kräftig, ebenso zwei Geschwister; eine ältere Schwester ist „nervenschwach“, ein Bruder starb am Ende des ersten Lebensjahres an „Wasserkopf“. In der ganzen Verwandtschaft ist nichts von Tuberculose vorgekommen, ebenso wenig ernstere Nervenkrankheiten. Für Lues bei den Eltern liegt kein Anhalt vor; beide Eltern wurden eingehend in dieser Richtung befragt und beide körperlich mit negativem Resultat untersucht.

Patientin selbst war früher im Wesentlichen stets gesund. Sie ist krank seit 3 Wochen: sie bemerkte eine Schwäche in den Beinen, die allmählig zunahm, so dass sie schliesslich nur noch, wenn von zwei Personen unterstützt, gehen konnte. Seit einer Woche kann sie überhaupt nicht mehr das Bett verlassen, weil sie nicht mehr stehen konnte; während sie aber die Beine noch etwas bewegen konnte, hörte vor einigen Tagen auch diese Möglichkeit auf; gleichzeitig ging Urin und Stuhl unwillkürlich ab. Dabei bestanden weder nennenswerthe Parästhesien noch irgend welche Schmerzen in den Beinen.

Die Störung der Urinentleerung war derart, dass bei zweimal täglich vorgenommenem Katheterismus immer eine mässige Quantität Urin in der Blase war und erst bei etwas stärkerer Füllung der Blase der Urin „überfloss“.

Status: Das kräftig entwickelte und gutgenährte Mädchen mit blühender

Gesichtsfarbe liess an ihren inneren Organen nichts Abnormes entdecken. Speciell für ein tuberculöses Leiden der Brust- und Bauchorgane, des lymphatischen und Knochenapparates lag nirgends ein Anhalt vor. Ebenso wenig fand sich ein Zeichen, das auf eine floride oder abgelaufene Syphilis hinwies. *Virgo intacta*.

An der Wirbelsäule bestand keine Difformität. Druckempfindlichkeit wird angegeben für den 6. Halswirbel. Schlag auf den Kopf und auf beide Schultern wird nur in loco als schmerzhaft bezeichnet. Die Halswirbelsäule kann im Liegen nach rechts und links gedreht werden.

An sämtlichen Gehirnnerven besteht keine Functionsstörung; keine oculopupilläre Anomalien; ophthalmoskopischer Befund normal.

Die oberen Extremitäten sind leicht paretisch, die Triceps- und Vorderarmreflexe sind schwach; keine sichere Sensibilitätsstörung.

Die unteren Extremitäten sind motorisch völlig gelähmt; Patellar- und Achillesreflexe sind vorhanden, nicht gesteigert; Plantar- und Bauchreflexe schwach vorhanden.

Die Hautsensibilität ist bis zur Höhe der VII. Rippe hinauf völlig erloschen, und zwar für alle Qualitäten, von da aufwärts erhalten; eine hyperästhetische Zone lässt sich nicht nachweisen.

Die faradische Erregbarkeit ist an den oberen Extremitäten, am *M. pectoralis major*, *M. latissimus dorsi* erhalten, an den unteren Extremitäten, die leicht ödematös geschwollen sind, stark herabgesetzt.

Zunächst wurde Patientin in Kopfextension gelegt, obgleich man, weil eine Difformität der Wirbelsäule fehlte, eine spezifische Druckempfindlichkeit nicht da war und Schlag auf Kopf und Schultern nur in loco als schmerzhaft bezeichnet wurde, das Vorhandensein einer Spondylitis als unwahrscheinlich bezeichnen musste. Immerhin weiss jeder erfahrene Beobachter, dass auch ohne alle charakteristischen Symptome eine chronisch schleichende Spondylitis bestehen und zu schweren Rückenmarkssymptomen führen kann.

Im Laufe der nächsten zwei Wochen nahm die Parese der oberen Extremitäten zu. Die Sensibilität zeigte sich jetzt auch alterirt, und zwar war das Lagegefühl im IV. und V. Finger gestört, ebenso wie die Hautsensibilität beiderseits im Verzweigungsgebiet des *Ulnaris* stark herabgesetzt war. Es entwickelte sich dann allmählig eine Atrophie der *Mm. interossei*.

In der nächsten Woche klagte die Kranke über intensive Schmerzen im Rücken und in der Halswirbelsäule beim Versuch sie aufzusetzen; der Urin kann jetzt nur bis zu einer Blasenfüllung von ca. 100 ccm gehalten werden; es besteht eine schwere Cystitis.

20. Januar. Der Patellarreflex ist rechts jetzt sehr schwach und merklich verlangsamt, links erloschen.

Zwei Tage später ist der Patellarreflex rechts wieder fast prompt, links ebenfalls, aber abnorm schwach, auslösbar.

An den oberen Extremitäten sank die Motilität weiter insofern als jetzt auch die Streckung der Unterarme und der Finger unmöglich geworden war.

30. Januar. Der Patellarreflex ist beiderseits gleich und deutlich, wenngleich ziemlich schwach, auszulösen.

3. Februar. Auch die Muskeln am Daumen- und Kleinfingerballen sind jetzt atrophirt; die faradische Erregbarkeit ist an den atrophischen Muskeln herabgesetzt, die galvanische Erregbarkeit ebenso; qualitative Veränderungen der Muskelreaction sind nicht nachweisbar.

Es wird jetzt eine Druckempfindlichkeit des IV.—VI. Halswirbels angegeben, während das Aufrichten im Bett weniger Schmerzen im Rücken und im Nacken verursacht.

9. Februar. Ca. 4 Wochen nach ihrer Aufnahme trat zum ersten Male Erbrechen auf. Dieses Erbrechen blieb seither, an Intensität und Häufigkeit wechselnd, bis zum Tode der Kranken nicht mehr aus. Am Puls wurde zunächst keine Anomalie gefunden, der ophthalmoskopische Befund blieb normal. Eine Pupillendifferenz trat jetzt deutlich hervor, und zwar rechte Pupille > linke.

Am 10. Februar konnte beiderseits der Patellarreflex nicht ausgelöst werden.

Die Erweiterung der rechten Pupille nahm noch etwas zu, bei intacter Licht- und Convergenzreaction; sonstige sympathische Symptome fehlten.

Auch die Druckempfindlichkeit der Halswirbel wechselte an Intensität, war zuweilen gar nicht vorhanden, um dann wieder vorübergehend, meistens einhergehend mit heftigen spontanen Schmerzen, erheblich zu sein. Eine sichere Beweglichkeitsbeschränkung in der Halswirbelsäule liess sich nicht constatiren.

Mitte Februar war die Motilität der oberen Extremitäten fast ganz erloschen, während die Sensibilitätsstörung immer noch auf das Ulnargebiet sich beschränkt zeigte.

Es trat von nun an häufiger Kopfschmerz auf die Scene.

16. Februar. Der Patellarreflex ist beiderseits wieder schwach auszulösen.

Die jetzt beginnende Erschwerung der Expectoration und ein in den unteren Lungenpartien constatirter Katarrh der feinen Bronchien wies auf eine sich ausbildende Parese des Zwerchfells und der Intercostalmuskeln hin.

8. März. In den nächsten drei Wochen blieb der Zustand im Wesentlichen unverändert. Anfallsweise traten heftige Schmerzen im Nacken und im oberen Drittel des Rückens auf; diese Schmerzen nahmen zu, wenn man Patientin aufrichtete, besonders wenn man den Versuch machte, den Oberkörper im Sitzen nach vorne zu beugen. Der Patellarreflex ist heute beiderseits nicht auszulösen.

18. März. Während die unteren Extremitäten absolute motorische und sensible Paraplegie — auch keine Parästhesien und Schmerzen in denselben — zeigen und eine allgemeine Atrophie der Muskeln an ihnen auch bei dem ziemlich starken Oedem unverkennbar ist — bei starker quantitativer Herabsetzung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit — wäh-

rend die Bauchpresse stark paretisch ist und die Patellarreflexe, die anderen Sehnenreflexe und die Plantar- und Bauchreflexe fehlen, ist die Motilität in den Schultergelenken noch leidlich erhalten, ebenso die Supination der Vorderarme noch spurweise möglich, die Sensibilität für alle Qualitäten im Radialis- und Ulnarergebiet aufgehoben, der Tricepsreflex und die Vorderarmreflexe erloschen.

Während bis Anfang Mai der objective Befund sich nicht wesentlich änderte, nur sich allmählig eine leichte Cachexie — entgegen dem bisher immer noch gesunden Gesichtsausdruck — langsam ausgebildet hatte, wurde am 7. Mai zum ersten Male eine leichte Parese des gesamten rechten Facialisgebiets festgestellt. Einige Tage später fand man eine Parese beider Masseteren: in der Ruhe hing der Unterkiefer etwas herab, und das Zusammenpressen der Zähne geschah nicht mit normaler Kraft. Wieder einige Tage später kam es durch eine Parese des linken *Musculus rectus oculi externus* zu vorübergehender Diplopie. Das Verhalten der Pupillen war unverändert, also leichte Mydriasis rechts bei intacter Licht- und Convergenzreaction. Irgend welche Erscheinungen von Vermehrung des Hirndrucks fehlten.

Mitte Mai klagte Patientin über ab und an auftretende Parästhesien im Gesicht beiderseits, ohne dass eine objective Sensibilitätsstörung in den verschiedenen Zweigen des Trigeminus sich auffinden liess.

Ferner zeigten sich jetzt — auch wechselnd an Intensität und oft gar nicht vorhanden — Störungen im Schluckact, so dass zeitweilig nur Flüssiges geschluckt werden konnte. Von weiteren „Bulbärsymptomen“ trat dann Ohrensausen, ohne Herabsetzung der Hörfähigkeit, auf.

Im Trigeminusgebiet kam es wieder ca. eine Woche später zu Schmerzen in den Augen, vermehrter Thränensecretion, bei objectiv jetzt nachweisbarer Herabsetzung der Empfindlichkeit der *Conjunctiven* und der *Corneae*.

Während der linke *Abducens* jetzt paralytisch ist, hat sich eine Parese des rechten *Abducens* entwickelt.

Die ophthalmoskopische Untersuchung zeigte jetzt (bestätigt von Prof. Deutschmann) eine doppelseitige Neuritis optica, ohne den Charakter eigentlicher Stauung.

Die elektrische Untersuchung der gelähmten oberen Extremitäten zeigte jetzt an den Hand- und Vorderarmmuskeln bei Aufhebung der faradischen Erregbarkeit qualitative galvanische Erregbarkeitsveränderungen (EaR.).

Am 30. Mai trat zum ersten Mal ein epileptiformer Anfall ein. Ohne Bewusstseinsverlust trat plötzlich ein Anfall von intensiven Schmerzen im Nacken und im Hinterkopf, in die Schultern irradiierend auf. Während dieser neuralgischen Paroxysmen sieht man clonische Zuckungen in den Bauchmuskeln beider Seiten und blitzartige geordnete Bewegungen in den unteren Extremitäten: Die Füße werden dorsal- und frontal-flectirt, die Beine in Knien und Hüften bis zu ca. 45° gebeugt; dabei hat Patientin selbst keinerlei Empfindung davon,

dass ihre Glieder sich bewegen, sondern klagt ausschliesslich über Schmerzen im Kopf und im Nacken.

In den nächsten Tagen trat eine Serie derartiger Anfälle auf, die aber jetzt mit Bewusstlosigkeit einhergingen sowie mit leichter Cyanose, Irregularität der Athmung und des Pulses verbunden waren, ohne dass es zu Erbrechen kam.

Es kamen dann wieder Pausen von mehreren Tagen, bis von Neuem eine Reihe von Anfällen sich einstellte. Die gesammte Psyche war und blieb intact.

Mitte Juni wurde ein grosses Exsudat auf der rechten Lunge constatirt, wobei die Athmung noch mehr erschwert wurde.

Auch drei Tage vor dem Tode wurde an der Wirbelsäule nichts constatirt, was von dem früheren Befunde abwich.

In einem jener beschriebenen Anfälle wurde endlich am 27. Juni die Kranke von ihrem qualvollen Leiden erlöst.

Die Therapie hatte ausser in lange fortgesetzter Extension der Wirbelsäule in elektrischer Behandlung der gelähmten Extremitäten bestanden. Hydrotherapeutische Maassnahmen verboten sich durch den Zustand der Kranken. Später war ein energisches Traitement mixte — Inunctionscur à 4,0 Ung. ciner. und Jodkali innerlich vorgenommen, obwohl, wie aus der Anamnese sich ergibt, ein positiver Anhalt für eine syphilitische Infection fehlte. Diese Behandlung wurde ausgesetzt, als die Lähmungen, durch dieselbe unbeeinflusst, ihren weiteren Fortgang nahmen. Später war die Therapie nur eine symptomatische, vorwiegend dem Bedürfniss angemessene narkotische, gewesen.

Die Diagnose wurde in diesem Falle nicht mit absoluter Sicherheit gestellt.

Die Entstehung des Leidens, das im Laufe von einigen Wochen, anfangend mit einer Schwäche der Beine zum Unvermögen zu stehen und gehen geführt hatte, liess, da stärkere Wurzelsymptome sensiblen oder motorischen Charakters fehlten, die Entwicklung eines intramedullären Leidens annehmen. Es konnte sich um eine Knötchenform der tuberculösen Myelitis, wie sie von Lionville¹⁾, Raymond²⁾, Rendu beschrieben worden ist, handeln. Hoscovéc beschrieb noch neuerdings (Neurol. Centralblatt 1899) folgenden Fall: Eine 26jährige Frau erkrankte mit Parästhesien in den Füßen und motorischer Schwäche, dann Paralyse der unteren Extremitäten. Dieselben wurden dann anästhetisch, die Anästhesie stieg bis in die Mitte des zweiten Brustwirbels, die Sphincteren wurden gelähmt, die oberen Extremitäten wurden dann ebenfalls paretisch, und an allgemeiner

1) Archives de physiol. 1870, Contribution à l'étude anatomo-pathologique de la méningite tuberculeuse.

2) Revue de méd. 1886, des différentes formes de leptomyelitis tubercul.

Tuberculose ging die Kranke zu Grunde. Hoscovec fand anatomisch eine „Myelitis nodularis“, d. h. multiple Tuberkel diffus in der Rückenmarksubstanz; dieselben waren so zerstreut wie die myelitischen Herde bei Fällen von perniciöser Anämie. Bei dieser Form der Myelitis nodularis fand man bisher noch Infiltration der Pia mater, Infiltration längs der Gefässe und entzündliche Erscheinungen in Gestalt von Proliferation der Neuroglia und Gefässveränderungen, die in Gestalt von Endo-Perivascularitis zuweilen zur Obliteration geführt hatten.

Nicht ausgeschlossen war auch eine Erweichung des Rückenmarkquerschnitts durch die Umklammerung seitens eines tuberculösen Exsudates, wenngleich ein positiver Anhalt für das Vorhandensein einer Caries nicht vorlag; doch ist bekannt, wie ich schon oben betonte, dass dies nicht der Fall sein muss. Der ascendirende Verlauf der Affection sprach auch nicht unbedingt gegen einen tuberculösen Process, wenngleich das unaufhaltsam Progressive des Vorgangs mehr für ein ununterbrochenes systematisches Wachsthum der vorliegenden Affection sprach: nach einander sich folgend, wurde die Bauchpresse ganz gelähmt, wurden zunächst die vom Ulnaris, dann vom Medianus, dann vom Radialis versorgten Gebiete gelähmt; besonders deutlich war eine Zeit lang die Etappe der ersten Dorsalis und VIII.—VII. Cervicalis gekennzeichnet (Ulnaris-Anästhesie und Anisocorie).

Die heftigen Nackenschmerzen, die im Grade wechselnde Druckempfindlichkeit der unteren Halswirbel, die Aengstlichkeit, mit der die Kranke Bewegungen des Kopfes vermied, liessen es fraglich, ob es sich um einen cariösen Process an den Halswirbeln mit Exsudatbildung und Zerstörung der Bandscheiben handelte, oder ob nur eine chronische Reizung resp. Entzündung der Meningen vorlag. Für letztere Annahme sprach auch die von chirurgischer Seite festgestellte Thatsache, dass ein Gibbus, eine auf einen oder mehrere Wirbel wirklich zu localisirende Empfindlichkeit, eine durch eine Knochenverschiebung bedingte Bewegungsbehinderung niemals mit Sicherheit festzustellen war.

Um die centrale Form der Tuberculose, wie wir sie durch die Arbeiten von Schlesinger¹⁾ und Ludwig R. Müller²⁾ wieder neuerdings gesehen haben, konnte es sich wohl nicht handeln, weil ein exquisites Hinaufwandern in der Rückenmarksaxe sich klinisch

1) Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. Bd. 8. S. 398ff. Schlesinger giebt die Zusammenstellung der einschlägigen Arbeiten auf S. 409 und 410.

2) Ibid. Bd. X. 1897. S. 273ff.

zeigte und sich dies mit der Annahme eines ja nur in beschränkter Höhenausdehnung sich localisirenden centralen Tuberkels nicht vereinigen liess.

Eine syphilitische Grundlage des Leidens schien uns unwahrscheinlich, weil die exact erhobene Anamnese bei der Kranken und ihren Eltern nicht den geringsten Anhalt dafür ergab, weil die Kranke selbst an ihrem Körper keine Spur von Residuen der Lues zeigte, weil die trotzdem eingeleitete spezifische Behandlung das Fortschreiten der Krankheit nicht aufhielt und weil vor Allem das Bild der spinalen Lues in Form der Myelitis syphilitica dieses unaufhaltsame und gleichmässig stetige Fortschreiten nach unseren heutigen Erfahrungen nicht zeigt.

Am meisten Wahrscheinlichkeit für sich hatte die Annahme eines in der Länge wachsenden Tumors, der Schritt für Schritt die in seinen Bereich kommenden Nervenelemente zerstörte. Dieser Tumor konnte nur intradural sein, weil eigentliche Wurzelsymptome fehlten, er musste intramedullär sein, weil von vorne herein die Doppelseitigkeit der Symptome ganz das Bild der „Myelitis“ zeigte.

Durchaus nicht eindeutig waren ferner die schubweise sich entwickelnden Bulbärsymptome, die sich mit Allgemeinsymptomen — epileptische Anfälle, Benommenheit, Neuritis optica — vergesellschafteten.

Es lag nahe, an die Entwicklung eines Tuberkels in der Medulla oblongata zu denken, andererseits konnte auch eine mehr chronisch verlaufende tuberculöse Meningitis die Symptome erklären; endlich liess sich die Annahme eines in die Medulla oblongata vom Rückenmark her unaufhaltsam vordringenden malignen Tumors nicht von der Hand weisen.

Als ungefähr zwei Wochen vor dem Tode ein rechtsseitiges Pleuraexsudat constatirt wurde, konnte auch dieses für die Enddiagnose nicht den Ausschlag geben, denn sowohl die Annahme einer — physikalisch nicht nachweisbaren — Tuberculose als auch einer malignen Neubildung im Lungengewebe konnte das Auftreten eines Pleuraexsudats erklären.

Somit liessen wir offen, ob es sich hier um eine ungewöhnliche Form von Tuberculose oder um eine ausgedehnte ascendirende maligne Neubildung im Rückenmark handle. Zur letzten Annahme neigten wir mehr hin.

Bei der 18 Stunden nach dem Tode vorgenommenen Section fand sich an den Organen nirgends eine Spur von Tuberculose.

In den Lungen bestand eine eitrige Bronchitis, multiple bronchopneu-

monische Herde und ein rechtsseitiges klar-seröses Pleuraexsudat. Sonst fand sich ausser einer schweren Cystitis und einer geringen doppelseitigen Cystopyelitis keine Anomalie an den inneren Organen.

Das Rückenmark, auf das sich selbstverständlich das Interesse concentrirte, fiel durch seine grössere Dicke und die starke Spannung der Dura mater, besonders im Halstheil, auf. Die Dura mater ist in kleineren und grösseren Flächen, zum Theil lose, zum Theil innig verwachsen — und zwar von der Höhe des II. Halswirbels an bis zur IX. und X. Dorsalwurzel — mit der Pia mater.

Nach Spaltung der Dura mater sieht man sowohl an der Vorder- wie an der Hinterseite des Rückenmarks auf der Pia weisse Knötchen (s. Abbildung, Figur 1), die mit geringen Schwankungen der Grösse eines Stecknadelkopfes entsprechen. Auf Querschnitten derselben quillt milchig aussehende weisse Substanz kräftig über.

Die Messung der Querschnitte ergiebt in der Mitte des Halsmarks die doppelte Grösse des Normalen im Sagittal- und im Frontaldurchmesser (s. Abbildung); in der Höhe der VI. Dorsalwurzel hat der Rückenmarksquerschnitt sogar fast das Dreifache der Norm in beiden Richtungen erreicht; von da an nach abwärts nähert sich das Rückenmark, in seiner Dicke allmählig sich wieder verringern, der Norm, um im Lendentheil nur noch wenig breiter zu erscheinen, als es einem 16jährigen weiblichen Leichnam entspricht.

Beim Durchschnitt durch die Halsanschwellung zeigt sich zuerst, dass im Centrum des Rückenmarks ein mässig derber Tumor sitzt, welcher sich nach aussen deutlich abgrenzen lässt, indem um ihn herum noch ein ganz schmaler Saum sehr weicher, fast zerfliessender weisser Rückenmarkssubstanz sitzt.

Auf einem Querschnitt in der Höhe der VII. Halswurzel und der I. Dorsalis zeigt sich etwas nach links vom Centrum dieses Tumors eine quergestellte, unregelmässig ovale Höhle. Beim Versuch in dieser Höhe sowie in der Höhe der III. Cervicalis einen Querschnitt anzulegen, zieht sich die rahmig-weiche weisse Substanz ganz zurück und springt conisch zapfenförmig vorragend der derbe centrale Tumor frei hervor (siehe Abbildung, Figur 1). In diesem seinem vorderen Ende weist der Tumor keine centrale Höhle auf.

In der Höhe der VI. Dorsalis ist ebenfalls um den centralen Tumor herum die weisse Substanz äusserst weich; von einer Rückenmarksfigur ist hier wie auch auf den Querschnitten durch Hals- und oberes Dorsalmark noch nichts zu finden.

In der Höhe der X.—XI. Dorsalwurzel zeigt der Querschnitt nichts mehr von Tumor, hingegen erscheint auch hier noch die Rückenmarkssubstanz abnorm weich. Erst von der XII. Dorsalis abwärts hat das Rückenmark wieder normale Consistenz; die Rückenmarksfigur ist wieder zu erkennen von der IX. Dorsalis an, noch etwas verwaschen bis zur XI. Dorsalis, von da an bis zum Ende des Rückenmarks sich normal ausprägend.

Der Tumor ist in seinem oberen freien Ende derb, auf dem Quer-

schnitt in der Höhe der III. Dorsalis erscheint er zum Theil käsig-regressiv verändert (s. Abbildung, Figur 1); nach unten zu wieder einfach derb.

In der Höhe der Pyramidenkreuzung ist das Rückenmark noch von etwas weicherer Consistenz, doch lässt sich die Zeichnung des Querschnitts normal erkennen; ebenso liessen Querschnitte durch die Medulla oblongata und die Pons, durch die Hirnstiele sowie die eingehende Section des Gross- und Kleinhirns makroskopisch keine Anomalie erkennen, nur fällt überall ein etwas stärkerer Feuchtigkeitsgehalt auf.

Die Gebilde waren sämmtlich ziemlich blutarm, nirgends fanden sich Erweichungen oder Blutungen; die Arteria basilaris sowie die Gefässe an der Basis des Hirns waren zartwandig und normal durchgängig, sämmtliche Hirnsinusse frei. Die Seitenventrikel, der III. und IV. Ventrikel etwas dilatirt, der Liquor cereбрalis etwas vermehrt.

An den Optici und am Chiasma war makroskopisch keine Anomalie festzustellen.

Die frische mikroskopische Untersuchung der der Pia aufsitzenden Knötchen sowie an zerriebenen Stückchen vom Tumor zeigte 1. keine Tuberkelbacillen, 2. viele faserige Elemente und vereinzelte Spindelzellen.

Die weiche weisse Rückenmarkssubstanz, die schalenförmig den centralen Tumor umgiebt, wurde — in der Höhe der Halsanschwellung und der III. Dorsalis — untersucht und zeigte reichliche Körnchenzellen, Fetttropfen und stark gequollene Nervenfasern.

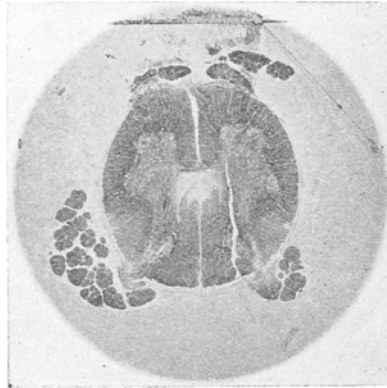
Ferner wurden gleich frisch untersucht Stückchen aus dem Musc. vastus internus und Musc. rectus femoris (gezipft in physiologischer Kochsalzlösung) sowie Stückchen vom Muskelast zum M. vastus internus und vom Nervus cruralis aus der Höhe der Schenkelbeuge. Letztere — Nervus cruralis und sein Muskelast — erschienen, in 1proc. Osmiumsäure zerzipft, normal, im ersteren (Quadriceps-Muskulatur) erschienen nur eine Anzahl Fasern schmaler, doch war die Querstreifung überall erhalten; es fand sich keine abnorme Bindegewebs- oder Fettanhäufung.

Nach sorgfältiger Härtung des Rückenmarks (Sol. Müller, Nachhärtung in Alkohol, Einbettung in Paraffin) wurde die mikroskopische Untersuchung vorgenommen mittelst der Alaun-Carmin- und Eosin-Haematoxylin-Färbung, mit Borax-Carmin, mit der alten Weigert'schen Färbemethode und nach der Weigert-Pal'schen Modification. Ferner wurde behufs genauer Erkennung der Gefässverhältnisse die Orcein-Methode für einzelne Höhen angewandt¹⁾.

Es zeigte sich von unten nach oben vorgehend: Im obersten Lendenmark (s. Figur 2) war die den Centralcanal umgebende Glia-substanz etwas vermehrt und erstreckte sich wie ein langer Zapfen in die Mitte der Hinterstränge hinein; sonst sieht man in dieser Höhe ausser einer absteigenden Degeneration in den Pyramidenseitensträngen nur normale Verhältnisse; speciell verhält sich

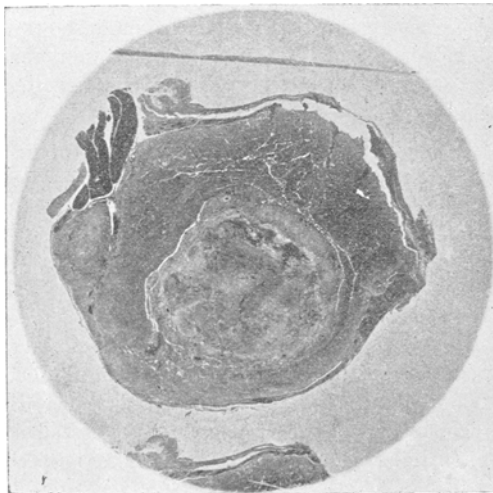
1) Die Photographien sind nach Weigert-Präparaten angefertigt.

der Centralcanal selbst normal. Besonders hervorgehoben sei: die vordere graue Substanz mit den Ganglienzellen und dem grauen Faser-netz, die vorderen und hinteren extra- und intramedullären Wurzeln waren normal.



Figur 2.

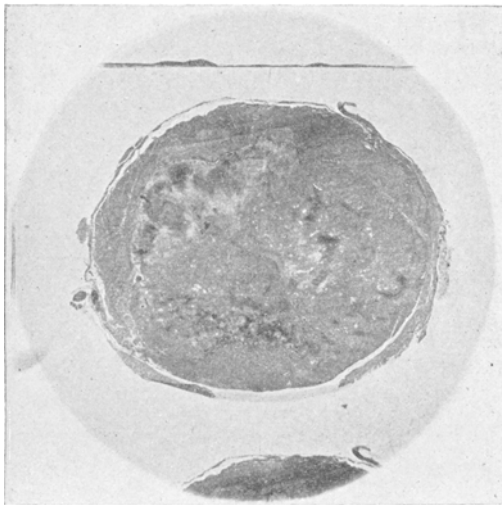
Im unteren Dorsalmark sieht man bereits, dass sich im Centrum des Rückenmarksquerschnitts ein Mischzellensarcom (Rund- und Spindelzellen) entwickelt hat, welches in die beiderseitige hintere und vordere graue Substanz übergegriffen und sie bereits bis auf kleine Reste zerstört hat (s. Fig. 3).



Figur 3.

Die weisse Substanz der Seiten- und Hinterstränge ist stark zusammengedrängt und legt sich mantelförmig um den im Querschnitt kreisförmig erscheinenden Tumor herum. Dieser selbst weist in dieser Höhe im Centrum starke regressive Metamorphosen auf, indem sich fleckförmig nekrotische Massen mit Kerntod und structurlosem Gewebe, das die Borax- sowie Eosin-Härtung stark und diffus aufgenommen hat, präsentiren. In Mitten dieser Massen sieht man zahlreiche neugebildete, zum Theil dicht gedrängte Gefässe, deren Wandungen abnorm dick sind, deren Intima jedoch, wie sich an Orceinpräparaten, die die spezifische Elasticafärbung ermöglichen, ergibt, nicht gewuchert ist.

Weiter nach oben hin dehnt sich der Tumor nach allen Richtungen gewaltig aus, erreicht in der Mitte des Dorsalmarks seine grösste Ausdehnung (s. Figur 4). Hier ist nur an der linken Circumferenz noch ein ganz schmaler

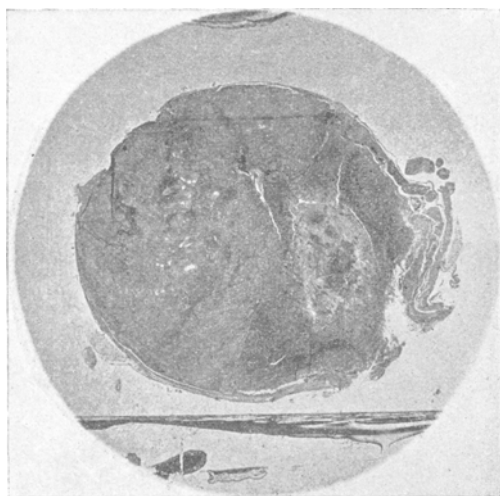


Figur 4.

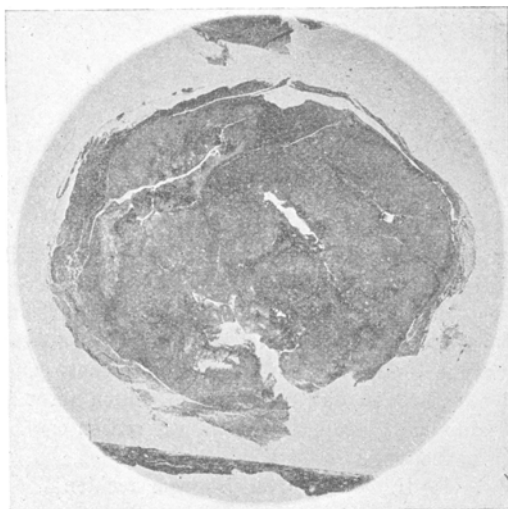
schalenförmiger Rest von weisser Substanz zu sehen, ferner lassen sich — an Weigert-, Weigert-Pal- und Borax-Carmin-Präparaten — in den vordersten Abschnitten beider Vorderstränge noch ganz kleine Inseln erhaltener Nervenfasern nachweisen, im Uebrigen ist alles tabula rasa, soweit Nervensubstanz — Fasern und Ganglienzellen — in Frage kommt, und nur Tumorgewebe vorhanden. Auch in dieser Höhe sind mitten im mässig zellreichen Tumorgewebe zahlreiche nekrotische Inseln, die soeben erwähnten Gefässneubildungen auch aufweisend.

In der Mitte der II. Dorsalwurzel ist vom rechten Vorderstrang ca. ein Drittel, vom linken Vorderstrang nur ein kleiner Rest, angrenzend an die vordere Medianfurche, erhalten; von den Hintersträngen ist nur ein ganz kleines

Feld an der hinteren Peripherie erhalten. Der Tumor, wieder zahlreiche nekrotische Partien aufweisend, ist nach links über das Rückenmark hinaus gewuchert, die Pia durchbrechend und sich kugelförmig nach aussen wölbind (s. Figur 5).



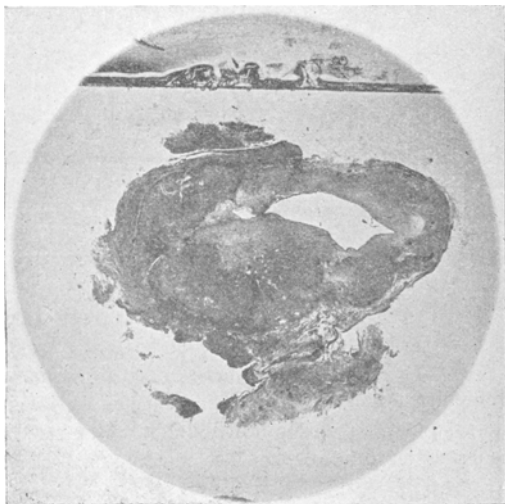
Figur 5.



Figur 6.

In der Höhe der VIII. Halswurzel ist im Querschnitt überhaupt nichts mehr übrig von Rückenmarkssubstanz: es liegt hier eine absolute und totale Ersetzung der Rückenmarkssubstanz durch Tumorgewebe vor (s. Figur 6). Der den Tumor noch umklammernde Pia-ring, von ihm noch nicht durchbrochen, erweist sich, ebenso wie auch an anderen Querschnitten in den vorher erwähnten Höhen, als normal; die vereinzelten hinteren und vorderen Wurzeln zeigen zum Theil normale, zum Theil degenerirte Bilder. Etwas nach rechts vom Centrum des Tumors sieht man eine schräg gestellte schmale Höhle, durch regressive Metamorphose von Tumormassen entstanden. Erst in der weiteren Nachbarschaft dieses Spaltes stösst man wieder auf das beschriebene Sarcomgewebe.

Eine Wurzel höher ist die etwas nach rechts vom Centrum gerückte Höhle grösser geworden, im Uebrigen von gleichem Charakter. Von der linken Peripherie des Rückenmarks ist ein schmaler Mantelsaum erhalten, die Pia umzieht den Tumor in seiner ganzen Ausdehnung (s. Figur 7).

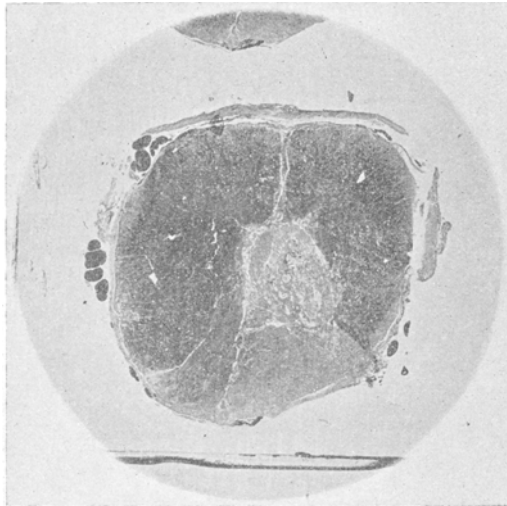


Figur 7.

In der Höhe der III. Halswurzel ist der Tumor wieder fast kreisförmig rund, schalenförmig umgeben von der vorderen und seitlichen weissen Substanz, während die Hinterstränge noch gänzlich in dem Tumor aufgegangen sind; von grauer Substanz — hinterer und vorderer — ist nichts vorhanden. Im Centrum des Tumors wieder ausgedehnte Nekrosen.

In der Höhe der II. Halswurzel zeigte sich der Tumor nur noch auf die den Centralcanal umgebende Region und die medialen Theile der Hinterstränge beschränkt; die beiden Vorderhörner und das linke Hinterhorn waren wieder vorhanden und normal (s. Figur 8).

Von hier aufwärts war nur noch der conisch bis zu seinem oberen Ende vorragender Tumor schnittfähig, da sich der ihn umgebende Rest von Rückenmarkssubstanz bei der Section zurückgezogen hatte (s. oben Sectionsbericht).



Figur 8.

Obenhalb des oberen Endes des Tumors zeigten die Schnitte die gewöhnliche Form der aufsteigenden, unterhalb des unteren Endes des Tumors die gewöhnliche Form der absteigenden Degeneration (Marchi-Präparate wurden nicht angefertigt). Was die vorderen und hintern Wurzeln betrifft, so zeigten sie, soweit sie im Schnitt erhalten waren, wechselnde Grade von Degenerationen: neben theilweise degenerirten zeigten sich Querschnitte, in denen die Wurzeln völlig zu Grunde gegangen waren und wieder andere, in denen fast nur normal erhaltene zu Gesicht kamen.

Mit besonderem Interesse wurde die Untersuchung der gesammten Medulla oblongata, vom Vagus Kern anfangend bis in die Höhe des Oculomotoriuskerns hinauf, vorgenommen. In Rücksicht auf die schweren Bulbussymptome mannigfacher Art, wie sie sich aus der Durchsicht der Krankengeschichte ergeben, war es schon sehr auffallend, dass die Section, abgesehen von einer „stärkeren Durchfeuchtung“, nichts Abnormes hatte erkennen lassen. Um so grösser war unsere Ueberraschung, als auch die nach Weigert, Weigert-Pal, mit Borax-Carmin, van Gieson und Hämatoxylin-Eosin vorgenommene Untersuchung irgend welche nennenswerthe Anomalien weder

an den Nervenfasern noch an den Ganglienzellen der Kerngebiete, weder an der Pia, noch an den Gefässen erkennen liess: nirgends war etwas von Exsudat oder von Blutungen zu sehen. An vielen Stellen zeigten sich die Nervenfasern gequollen, die Axencylinder verbreitert, die Glia wie succulent, das waren aber Erscheinungen, wie sie bekanntlich als „Hydrops der Nervenfasern“ vorkommen und die, wie wir seit Schultze's (Nephritis) und Minnich's Vorgang wissen, nicht als different und klinische Symptome bedingend angesehen werden dürfen.

Auch die Nervi optici (Weigert, Weigert-Pal, van Gieson) erwiesen sich mikroskopisch als normal.

Die Quadricepsmuskulatur wurde auch an Schnittpräparaten (gefärbt mit Alaun-Carmin und Eosin-Hämatoxylin) untersucht. Es zeigte sich eine geringe Vermehrung des interstitiellen Gewebes, an mehreren Stellen auch Vermehrung der Kerne im Bindegewebe und der Sarcolemmakerne, im Ganzen durften aber auch diese Muskeln als normal bezeichnet werden.

Das primäre centrale reine Sarcom des Rückenmarks ist, wie sich aus der überaus sorgfältigen und dankenswerthen Monographie über Rückenmarks- und Wirbeltumoren Schlesinger's ergibt, ein sehr seltenes Vorkommniss. Bekanntlich hatte Virchow, als er seine „Geschwülste“ schrieb, noch keinen Fall von primärem Sarcom des Rückenmarks gesehen. Später wurden solche Fälle von Förster¹⁾, Tüngel²⁾, Fr. Schultze³⁾ (als Glio-Myxo-Sarcom beschrieben) und Glaser⁴⁾ beschrieben. Schlesinger konnte nur 13 Fälle in der Literatur finden, und wieder in nur 3 Fällen von diesen 13, nämlich in den Fällen von Förster (l. c.), Schultze (l. c.), Glaser (l. c.) fand sich, dass der Tumor sich durch die ganze Länge des Rückenmarks erstreckte. Schon in dieser Hinsicht ist mein Fall der Mittheilung werth und schon hieraus ergibt sich, dass wir auf Grund früherer Erfahrungen kaum in der Lage sein konnten, in unserem Falle die Diagnose mit Sicherheit zu stellen.

Die anderen Fälle von intramedullärem Sarcom stellten entweder mikroskopisch kleine Tumoren dar, oder es handelte sich um mehr weniger grosse isolirte, einfache oder multiple Geschwülste. (S. die Aufzählung der älteren Fälle von Bouillaud, Cerutti, M'Dowel, Förster, Hutin, Philips in Attelmayer's Dissertation. Dorpat 1863.)

1) Handbuch der pathol. Anatomie. II. Aufl. S. 628.

2) Klinische Mittheilungen. Hamburg 1864.

3) Dieses Archiv Bd. VIII.

4) Dieses Archiv Bd. XVI.

Was aber von diesen letzteren nach den bisherigen Erfahrungen gilt, das galt auch in unserem Fall: das Sarcom in unserem Falle war, soweit es nicht den ganzen Querschnitt zerstört hatte, noch gut abgrenzbar, darin, im Gegensatz zu den mehr diffus infiltrierenden Gliomen, sich der Eigenschaft des Tuberkels nähernd; die Abbildungen Figur 2—8 gleichen durchaus den Bildern, wie wir sie in Glaser's Fall (loc. cit. Taf. 1), in dem Schlesinger'schen Werke auf Seite 14 in den Figuren 2, 3, 4 und die im Bruns'schen Buche „Die Geschwülste des Nervensystems“ auf Seite 282 in Figur 21 und 22 sehen.

Mein Fall lehrt ferner, dass das umgebende Nervengewebe auch bei dieser Tumorform so lange intact bleibt, bis es in den Bereich der Neubildung gezogen, d. h. direct durch das Tumorgewebe ersetzt wird.

Die seit Couplard-Pasteur's, A. Westphal's, Nonne's Beobachtungen bekannte Thatsache, dass die durch die Geschwulstmassen hindurchziehenden Wurzeln ungeschädigt oder nur wenig afficirt werden, jedenfalls lange geschont bleiben, wird von Neuem durch meinen Fall erhärtet.

Interessant und, soweit mich die Literaturdurchsicht lehrt, bisher noch nicht beobachtet ist die Combination dieser — wie wir gesehen haben, überaus seltenen — Form des Rückenmarkssarcoms mit der häufig beobachteten Sarcomatose der Meningen in der Form multipler Knoten. Sehr schön zeigt die in natürlicher Grösse und in naturgetreuen Farben hergestellte Zeichnung unseres Anstaltsmalers Herrn Gummelt diese Verhältnisse (s. Fig. 1, Taf. XIII.).

Die Entwicklung des intramedullären pathologischen Processes in der Richtung von unten nach oben war während des Lebens der Patientin auf Grund der ascendirenden Lähmung festzustellen; es war dies auch ein Grund für mich, nicht mit Sicherheit die Diagnose auf intramedullären Tumor zu stellen, denn ich hatte mich aus der Schlesinger'schen Monographie überzeugt, dass vom primären Sarcom des Rückenmarks „die mehr centralwärts liegenden Rückenmarksabschnitte leichter befallen werden, als die distal gelegenen“. Allerdings — und die Berechtigung dieser Einschränkung wurde mir erst klar, nachdem mir der anatomische Befund meines Falles vorlag — fügt Schlesinger vorsichtig hinzu: „Soweit das bisherige Beobachtungsmaterial Schlüsse zulässt“.

Von der Syringomyelie, soweit sie einem centralen Gliom ihre Entstehung verdankt, weiss man seit lange, dass sie fast immer descendirt, während die reinen Gliome einen besonderen Rückenmarksabschnitt nach unseren bereits recht ausgedehnten Erfahrungen nicht bevorzugen.

Andererseits hat noch ganz neuerdings Wyss¹⁾ einen mir zur Zeit meiner Beobachtung noch nicht bekannten Fall von ausgedehntem Rückenmarksgliom beschrieben, der in einem Hinterhorn im Lendenmark seinen Ausgang nahm und im Rückenmark ascendirte. Dementsprechend waren die klinischen Symptome die einer ascendirenden Lähmung gewesen.

Wenn wir den klinischen Verlauf des vorliegenden Falles von intramedullärem Sarcom betrachten, so bestätigt er das, was Bruns als das Resultat seines Studiums der einschlägigen Literatur (S. 290 u. 291) anführt, nämlich dass ein intramedullärer Tumor, wenn er ganz diffus sitzt, das Bild einer mehr oder weniger vollständigen transversalen Myelitis zeigt. Deshalb, weil der Tumor bei meiner Kranken diffus im Querschnitte sich entwickelte, mussten die Symptome von Anfang an doppelseitige sein. Die Schmerzen mussten zurücktreten (cfr. Bruns), weil die intramedullären Leitungsbahnen der sensiblen Wurzeln zerstört waren.

Die bisherigen Erfahrungen lehrten, dass beim primären intramedullären Sarcom Metastasen im Organismus fehlten; diese Erfahrung findet in meinem Fall eine Bestätigung.

Einen besonderen Hinweis verdient die Thatsache der auffallenden Incongruenz zwischen den schweren klinischen Bulbärerscheinungen einerseits, dem negativen anatomischen makroskopischen und mikroskopischen Befund in der ganzen Medulla oblongata andererseits.

1897 machte Schlesinger (Deutsche Zeitschr. für klinische Med. Bd. XXXII., Supplementheft S. 98) darauf aufmerksam, dass bereits hier und da „bei raumbeschränkenden Affectionen in den obersten Abschnitten des Wirbelcanals, besonders bei Bildung hochsitzender Tumoren“ ein Beginn der klinischen Erscheinungen mit den Symptomen der Bulbärlähmung beobachtet sei. Schlesinger berichtet über einen Fall seiner eigenen Beobachtung, „bei welchem die Erkrankung plötzlich mit erschwertem Schlingen, Gaumenlähmung, Sprachstörung, Salivation, Schwebbeweglichkeit der Zunge und Aphonie debutirte und erst mehrere Wochen später die ausgesprochenen Spinalerscheinungen nachfolgten. Die Bulbärerscheinungen zeigten mehrfach Remissionen und Exacerbationen und verschwanden zuletzt. Die Obduction ergab einen Solitär-tuberkel im obersten Halsmarke“.

Die von Schlesinger durchgeführte mikroskopische Untersuchung „ergab eine völlige Integrität der Kernregionen der betreffenden Nerven“.

1) Centralbl. für Schweizer Aerzte. 1899. 15. Febr.

Schlesinger glaubt, dass die klinischen Bulbärsymptome „durch Circulationsstörungen in der Nähe des Tumors, vielleicht durch vorübergehendes Oedem in den Kernregionen“ zu erklären seien.

Diesem Falle sind weitere einschlägige Beobachtungen seither nicht gefolgt und dürfte deshalb mein Fall eine willkommene weitere Unterlage für diese Annahme sein. In einem Punkte unterscheidet er sich jedoch von dem Schlesinger'schen Fall: zunächst begann in meinem Fall nicht die Krankheit mit bulbären Symptomen, sondern sie fand damit ihren Abschluss, aber gerade darin liegt eine Bekräftigung der Anschauung Schlesinger's, denn erst als der centrale Rückenmarkstumor hoch genug hinauf in's Halsmark vorgedrungen war, konnte er eine Wirkung auf den Bulbus medullae entfalten.

Ob ich den oben geschilderten mikroskopischen Befund, wie Schlesinger in seinem Fall, als Ausdruck eines pathologischen Oedems deuten darf, will ich nicht entscheiden; schon oben habe ich gesagt, dass derartige Befunde uns heute geläufig sind und wir mit ihnen klinische Symptome nicht verbinden. Ich muss deshalb¹⁾ auch in diesem Fall auf die neuerdings ja wieder ventilirte Ansicht der Intoxication zurückgreifen und betrachte in meinem Fall sowohl die Bulbärlähmungen als auch die allgemeinen epileptiformen Anfälle als den Ausdruck einer Vergiftung. Auch hierin finde ich bereits Vorgänger, d. h. Fälle, in denen Bulbärsymptome beim Vorhandensein von malignen Tumoren als einer „Vergiftung“ seitens dieser Tumoren entstammend betrachtet wurden. Die Durchsicht der Literatur ergibt über diesen Punkt folgendes:

Gläser²⁾ beschrieb einen Fall von Gliom der Medulla oblongata, der sich vom hinteren unteren Theil des Bodens des vierten Ventrikels nach vorn bis zu den Striae acusticae, nach hinten bis zur sechsten Cervicalis erstreckte. Die Symptome hatten in intensiven Hinterkopfschmerzen, Erbrechen, Unsicherheit des Ganges, Lähmung des Levator palatini, Insufficienz des Musc. rectus oculi internus sinister, Stauungspapille, Herabsetzung der Hörfähigkeit rechts bestanden.

Oppenheim³⁾ beschrieb bei einem Fall von Lymphosarcom im vorderen Mediastinum den Symptomcomplex der Polioencephalomyelitis; von bulbären Symptomen bestand doppelseitige Abducenslähmung, Ptosis

1) S. Neurol. Centralbl. 1900. No. 4. Discussion zu Säger's Vortrag „Ueber Hirnsymptome bei Carcinomatose“ und Nachtrag ibidem No. 6 (Böttiger).

2) Deutsche med. Wochenschr. 1897. No. 52. S. 835.

3) Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde Bd. XV. S. 1.

und Parese des Rectus superior, Kaumuskelschwäche und Dysphagie. Der makroskopische Befund an den in Frage kommenden Theilen des Nervensystems war normal, der mikroskopische — geringe frische Blutungen in der Höhe der Oculomotoriuskerne, Kernreichthum in der den Aquaeductus Sylvii umgebenden grauen Substanz, hyaline und fibröse Entartung der Wände einzelner Gefäße — konnte die schweren klinischen Erscheinungen nicht vollwerthig erklären. Oppenheim erklärt es für wahrscheinlich, dass das Lymphosarcom die Quelle der Krankheitserreger gebildet habe. Schon vor ihm hatte Hoppe für einen Fall Oppenheim's, der die Symptome einer „Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund“ gezeigt hatte, bei Vorhandensein eines tuberculösen Tumors im vorderen Mediastinum, dieselbe Annahme gemacht. Es handelte sich hier um eine functionelle Schädigung bei Erhaltung der structurellen Elemente.

Senator¹⁾ beschrieb einen Fall von multiplen Rippenmyelomen, die zu Albumosurie geführt hatten mit Ausscheidung von Albumose im Urin und Schädigung der Nieren. In diesem Fall waren schwere Bulbärsymptome in die Erscheinung getreten, nämlich vollständige Zungelähmung, Anästhesie im Bereich des dritten Astes des Trigemini, Parese des Arytaenoideus und hohe Pulsfrequenz. Die von Oppenheim in diesem Fall ausgeführte mikroskopische Untersuchung des Gehirns und der Medulla oblongata ergab keine nachweisbare Abnormität. Senator meint, dass in seinem Fall entweder die Stoffwechselveränderungen verantwortlich zu machen waren, die mit der bösartigen multiplen Knochenerkrankung einhergingen, oder dass die secundäre Anämie zu einstweilen nur functionellen Störungen geführt hatten, hierbei auf die positiven anatomisch nachweisbaren Veränderungen des Nervensystems verweisend, die uns durch Lichtheim's, Minnich's, Nonne's und dere Nachfolger Untersuchungen bekannt geworden sind.

Bruns²⁾ beschrieb bei einem Fall von ausgedehnter Carcinomatose der ganzen Wirbelsäule, in dem es von Seiten des Rückenmarks und seiner Wurzeln zu Schwäche im Rücken und in den Beinen, zu gürtelartigen Schmerzen in der linken Seite, zu lancinirenden Schmerzen in beiden Oberschenkeln und zu Patellarclonus gekommen war, ausgedehnte Bulbärsymptome. Diese bestanden in rechtsseitiger Atrophie und Lähmung der Zunge, rechtsseitiger Gaumensegellähmung, in Schluckbeschwerden, Vermehrung der Pulsfrequenz und zeitweiligem Erbrechen. Die Atrophie der Zunge wurde dann doppelseitig und die Lähmung

1) Berliner klin. Wochenschr. 1899. No. 8.

2) Dieses Archiv Bd. 31. S. 162.

derselben eine complete. Die makroskopische — mikroskopisch wurde in diesem Falle nicht untersucht — Untersuchung liess die bulbären Symptome keine Erklärung auffinden.

Auf die Intoxicationsätiologie von Bulbärsymptomen scheint endlich auch ein neuerdings von Feinberg¹⁾ beschriebener Fall hinzudeuten, in dem es im Verlauf eines schweren Ileus stercoralis zu den Erscheinungen der asthenischen Bulbärparalyse kam, die sich nach Heilung der Kothstauung in einigen Tagen wieder zurückbildete.

Im vorigen Jahre publicirte Henneberg²⁾ einen Fall von Meningo-Myelitis, bei dem sich auch eine Erkrankung von Spinalganglien und Degeneration einzelner hinterer Lumbalwurzeln fand. Die Aetiologie dieser Erkrankung sieht Henneberg in einem früher stattgehabten Trauma (Fall auf den Rücken bei einem Sturz aus der Pferdebahn und Fortgeschleiftwerden); weil in diesem Falle unter schweren Bulbärsymptomen auch eine deutliche Stauungspapille constatirt wurde, „wurde anfangs eine Erkrankung der Medulla oblongata angenommen und im Hinblick auf die ausgesprochene Stauungspapille eine Neubildung vermuthet“. Die makroskopische und mikroskopische Untersuchung stellte zwar eine ausgedehnte und hochgradige Myelitis des Cervicalmarks fest, liess jedoch irgend welche integrirende Veränderungen in der Medulla oblongata und auch sonst im Gehirn irgend welche zur „Stauung“ führenden Processe vermissen.

Mein Fall lässt sich noch für einen weiteren Punkt erfreulicherweise einwandsfrei verwerthen.

Seitdem Bruns³⁾ 1893 an eine bereits 1882 von Bastian aufgestellte Lehre (Quains Dictionary of med. 1882, p. 1480), dass bei totaler Querläsion des Rückenmarkes dauernd eine schlaffe Lähmung der Beine und Arme und Verlust der Sehnenreflexe zu Stande käme, angeknüpft hat und durch einen lehrreichen Fall auch den deutschen Autoren gezeigt hat, dass die bis dahin noch allgemein geltenden Anschauungen über die Physiologie der Sehnenreflexe der Revision bedürften, hat sich eine lebhafte Discussion vorwiegend in der deutschen Literatur über dieses Thema entsponnen.

Die Arbeit von Gerhardt⁴⁾ (1894) vermochte die Bastian-Brunssche Lehre nicht zu entkräften.

Egger⁵⁾, von dessen dem Bruns'schen geschichtlichen Ueberblick

1) Dieses Archiv Bd. 31.

2) Neurol. Centralbl. No. 3. 1900.

3) Dieses Archiv 1893.

4) Deutsche Zeitschr. f. Nervenhe. Bd. VI.

5) Dieses Archiv Bd. 27. Heft 1.

noch zugefügten Fällen von Kadner, N. Weiss und Schwarz, Bruns keinen als den zu stellenden Anforderungen entsprechend anerkennt, bestätigt das Fehlen der Patellarreflexe an einem Fall von totaler motorischer und sensibler Lähmung bei einer völligen Zerstörung des Halsmarks durch eine Halswirbelfraktur.

Weitere Bestätigungen kamen, nachdem Bruns¹⁾ selbst einen neuen Fall publicirt hatte, durch Hoche²⁾, der zwei Fälle von traumatischer Compression untersuchte.

Bischoff³⁾ suchte dann (1896), im Anschluss an die Mittheilung eines Falles von Compression des 2.—4. Brustsegments durch eine Caries des 7. Hals- bis 3. Brustwirbels, in dem es nicht zu völliger Aufhebung der Patellarreflexe gekommen war, aus der Literatur nachzuweisen, dass unvollständige Leitungsunterbrechungen mit fehlenden Sehnenreflexen und vollständige Leitungsunterbrechungen mit erhaltenen oder gesteigerten Reflexen vorkämen, ein regelloses Durcheinander. Im Anschluss und in Uebereinstimmung mit Egger's Auseinandersetzungen giebt Bischoff der Ansicht Ausdruck, dass die alte Lehre der Physiologie zu Recht bestehen bleibe, und dass die Ursache des Ausfalls der Patellarreflexe bei hoher totaler Querschnittsläsion zu suchen sei in einer Affection des Reflexbogens in der Lendenhöhe, in den Muskeln oder in den peripheren Nerven. Besonderes Gewicht legte Bischoff auf die Möglichkeit einer Schädigung des Lendenmarks durch die vasomotorische Lähmung unterhalb der Compressionsstelle, wodurch die Gewebsernährung erhebliche Einbusse erleide; hierdurch werde wiederum die Resistenz der Rückenmarkssubstanz gegen toxische und traumatische Einflüsse herabgesetzt.

Diese Arbeit wurde von Bruns⁴⁾ einer eingehenden Kritik unterzogen, und der unparteiische Leser muss die Berechtigung der Bruns'schen Behauptungen, dass die Ansichten Bischoff's gegenüber den nackten Thatsachen nicht haltbar sind, zugeben.

Des weiteren brachte Habel⁵⁾ (1897) einen Fall von traumatischer totaler Zerquetschung des Rückenmarks in der Höhe des ersten Dorsalwirbels, ein Fall, den Bruns⁶⁾ als einwandfrei anerkannte.

Noch im selben Jahre ergriff auch der Physiologe und Anatom van Gehuchten⁷⁾ in einer klaren und geistvollen Abhandlung das

1) Dieses Archiv 1896.

2) Dieses Archiv XXVIII. S. 510 ff.

3) Wiener klin. Wochenschr. 1896. No. 40.

4) Neurol. Centralbl. 1897. S. 72 ff.

5) Dieses Archiv 1897. S. 25 ff.

6) Neurol. Centralbl. 1897. S. 31 ff.

7) Journal de Neurol. 1897. 26. Juin.

Wort zur vorliegenden Frage und resumirte die bisher vorliegende Literatur dahin, dass kein Fall existire von völliger Querschnittsläsion des Cervicalmarks mit Erhaltensein der Patellarreflexe.

Im Gegensatz hierzu sprach Senator¹⁾ im Anschluss an einen Fall von totaler Zerstörung des unteren Halsmarks durch einen malignen Tumor, bei dem er noch 3 Monate vor dem Tode das Vorhandensein der Patellarreflexe constatirt hatte, die Meinung aus, dass nicht in allen Fällen das Bastian-Bruns'sche Gesetz zu Recht bestände. Senator erinnert dabei an Fälle von Tooth und Fr. Schultze.

Auch diesen Fall Senator's erkennt Bruns²⁾, ebenso wenig wie die Fälle von Tooth und Fr. Schultze, nicht als beweiskräftig an.

Mir scheint immerhin von allen bisher vorliegenden Fällen, die einen scheinbaren oder wirklichen Widerspruch zur Bastian-Bruns'schen Lehre darstellen, dieser Fall Senator's der beachtenswerthe zu sein, wenn man zugiebt, dass es ausserordentlich wahrscheinlich ist, dass in seinem Fall in den letzten drei Lebensmonaten das bis dahin constante Verhalten der Erhaltung der Sehnenreflexe nicht noch in's Gegentheil sich verkehrt hatte. Dieser Fall Senator's wurde 1899 auch von Brauer³⁾ und Moore und Oertel⁴⁾ als beweiskräftig bezeichnet.

In A. Westphal's Fall⁵⁾ (Compression des Halsmarks durch eine Pachymeningitis cervicalis tuberculosa) fand der Ausfall des Patellarreflexes seine Erklärung durch eine (toxisch bedingte) Erkrankung der vorderen grauen Substanz in der ganzen Länge des Rückenmarks.

1898 schloss sich auch Marinesco⁶⁾ auf Grund zweier Fälle (traumatische Fractur der Halswirbelsäule und Kugelverletzung des Rückenmarks) der Bastian'schen Lehre an.

1899 äusserte von Strümpell⁷⁾ gelegentlich eines Vortrags über Sehnenreflexe, dass das Bastian-Bruns'sche Gesetz wohl nicht ausnahmslos zutreffe.

Als letzten Bestätiger der von Bastian inauguirten Lehre hätte ich endlich Brasch⁸⁾ zu nennen, welcher im Verein für innere Medicin in Berlin die Präparate eines Falles von hoher Querschnittsdurchtrennung des Rückenmarks demonstirte: bei einer traumatischen Fractur

1) Deutsche Zeitschr. für klin. Med. 1897. Bd. 35.

2) Neurol. Centralbl. 1898. S. 748.

3) Münchener med. Wochenschr. 1899. No. 2.

4) American Journ. of Physiol. 1899. Ang. 1.

5) Dieses Archiv 1898. Bd. 30. Heft 2.

6) La semaine médicale. XVIII. No. 20. S. 153.

7) Neurol. Centralbl. 1899. S. 617/618.

8) Neurol. Centralbl. 1899. S. 48.

des vierten Dorsalwirbels hatte totale schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten, Anästhesie für alle Qualitäten bei dauernd aufgehobenem Patellarreflex bestanden. Der Kranke lebte noch 6 Monate nach der Verletzung. Die mittels der Marchi-Methode nachgewiesene Degeneration in den intramedullären vorderen Wurzeln und den Nn. crurales fassten Brasch und Goldscheider als „tertiäre“ auf, d. h. als Folge des Ausfalls der Reizung vom Grosshirn auf die motorischen Vorderhornzellen; sie sahen also keineswegs in diesen Veränderungen die Ursache der Aufhebung des Patellarreflexes.

Bruns hat bei Gelegenheit der Mittheilung seines ersten Falles bereits die Forderung aufgestellt, dass nur solche Fälle als beweiskräftig anzuerkennen seien, in denen das ganze Rückenmark mit vorderen und hinteren Wurzeln mikroskopisch untersucht sei, in denen die für die Patellarreflexe in Frage kommenden Nerven und Muskeln mikroskopisch berücksichtigt seien und in denen die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks erstens eine totale Unterbrechung des Querschnitts bei mikroskopisch intactem Reflexbogen in der Höhe des Lendenmarks und zweitens eine auf- und absteigende Degeneration nachgewiesen habe.

Diesen Anforderungen entsprachen wenn auch eine Reihe, so doch durchaus nicht alle der in der obigen Literaturübersicht angeführten Arbeiten; in den verschiedenen, oben ebenfalls citirten Bruns'schen Kritiken findet man hierüber das Nähere.

Mein Fall erfüllt die geforderten Bedingungen durchaus. Der Fall wurde fünf Monate hindurch täglich beobachtet, sehr oft, mit Kenntniss der sich hier aufwerfenden Fragen, eingehend untersucht.

Das Verhalten der Patellarreflexe war das, dass sie zunächst bei völliger motorischer Paraplegie in normaler Stärke erhalten waren, dann mit Hinaufsteigen der medullären Affection, die sich durch Einsetzen von Parese der oberen Extremitäten documentirte, eine Zeit lang auf der rechten Seite abnorm schwach, links erloschen waren; dann traten sie wieder stärker resp. überhaupt wieder auf, waren wieder einige Tage später beiderseits gleich deutlich, wenngleich schwach vorhanden; nach abermals 1½ Wochen, als die oberen Extremitäten bereits motorisch ganz paralytisch waren, wurden sie auf beiden Seiten als erloschen constatirt, um nach einer Woche abermals, wenngleich schwach sich auslösen zu lassen. Erst drei Wochen später waren sie wieder gänzlich erloschen, um nun dauernd zu fehlen.

Wir sehen hier also einen mühsamen Kampf der Function mit dem langsam und unaufhaltsam zunehmenden Ergriffenwerden des Querschnitts in der Höhe des Halsmarks. Die Patellarreflexe fehlten erst dauernd, als an den oberen Extremitäten nur noch die Schulterhebung und die Supination der Vorderarme schwach möglich war, die Sensibilität im Radialis- und Ulnarisgebiet für alle Qualitäten, ebenso der Triceps- und die Vorderarmreflexe erloschen waren.

Als die ersten Bulbärsymptome sich zeigten, war die Aufhebung der Patellarreflexe bereits ca. 6 Wochen lang eine unveränderte Tatsache.

Schon Bruns¹⁾ hat angegeben, dass bei ganz langsam vollständig werdender Compression des Rückenmarks die Sehnenreflexe sehr lange erhalten bleiben können, auch da noch, wo alle anderen Symptome auf eine totale Querschnittsläsion hinweisen. Moore und Oertel²⁾ haben im Hinblick auf Senator's Fall (l. c.), der jedenfalls das mit Sicherheit beweist, dass bei langsamer Zerstörung des Marks die Sehnenreflexe auch lange Jahre erhalten bleiben können, die Ansicht ausgesprochen, dass bei ganz chronisch progredienter Schädigung des Querschnitts der oberen Rückenmarkspartien die den Patellarreflex in der Höhe des Reflexbogens aufnehmenden unb weiterleitenden Ganglienzellen allmählig wieder von sich aus die Erregbarkeit erlangen können, indem nach langsamer Abtrennung des Rückenmarks von hier ihre autochthone Erregbarkeit gesteigert wird.

Jedenfalls beweisen die zwei einzigen Fälle von intramedullärem Tumor — in Senator's Fall war der Ausgang des Psammosarcoms allerdings wahrscheinlich nicht im Rückenmark selbst, sondern in der Dura mater gelegen — nämlich der erste Fall Senator's und meiner, dass in der That die Reflex leitende Function der Rückenmarksfasern sich lange gegen die zerstörenden Einflüsse pathologischer Processe in den oberen Rückenmarkspartien wehrt.

Den Bruns'schen Anforderungen entspricht, wie bereits betont, mein Fall, und ist er also ein absolut „reiner“ zu betrachten: Das Lendenmark war in seiner ganzen Ausdehnung, ebenso wie die zu ihm gehörenden vorderen und hinteren Wurzeln normal. Die peripheren Nerven und einschlägigen Muskeln zeigten nichts, was einen dauernden Ausfall der Patellarreflexe anatomisch erklären konnte. Dem gegenüber war in der II. Dorsalwurzel bis III. Halswurzel die Zerstörung der

1) Neurol. Centralbl. 1898. No. 748.

2) Amer. journ. of physiol. 1899. Aug. 1.

Nerven-Elemente auf den Rückenmarks-Querschnitten eine absolute und totale.

Ich habe nun im Laufe der letzten anderthalb Jahre noch drei weitere Fälle von schwerer Erkrankung des Halsmarks klinisch beobachten und anatomisch untersuchen können.

Fall 2.

August S., 30 Jahre alt, Nieter. Aufgenommen 22. Mai 1899, gestorben 24. Mai 1899.

Patient rutschte heute Morgen beim grossen Riesenschwung am Reck aus und fiel von oben auf den Kopf; er empfand einen heftigen Schmerz im Nacken und konnte von dem Augenblick an obere und untere Extremitäten nicht mehr bewegen. Er wurde sofort nach dem Krankenhause gebracht.

Bei dem kräftigen und musculösen Manne bestand eine totale und absolute Lähmung beider oberen und unteren Extremitäten. Im Nacken bei Versuchen den Kopf zu bewegen starke Schmerzen.

Nachdem Patient in Kopfextension gelegt ist, bestehen beim ruhigen Liegen keine Schmerzen. Die genauere Untersuchung ergibt dann neben der Paraplegie der oberen und unteren Extremitäten eine absolute Anästhesie für alle Qualitäten der Sensibilität von den Zehen aufwärts bis 2 cm. unterhalb der Clavicula; hinten ist die Grenze der Sensibilität — soweit eine schnelle Prüfung ergibt — entsprechend. Die Extremitäten sind völlig schlaff, die Achilles, Adductoren- und Patellarreflexe sind, ebenso wie die Tricepsreflexe und Vorderarmreflexe, nicht auszulösen. Die Plantarreflexe, Hoden- und Bauchdeckenreflexe fehlen ebenfalls. Es besteht Priapismus, Incontinenz der Blase und des Mastdarms.

Die Athmung ist etwas frequenter, nicht mühsam; sie geschieht nur mit dem Zwerchfell. Die Expectoration ist mühsam. Die Halsmuskeln sind nicht gelähmt. Die Gehirnnerven sind sämtlich intact, speciell Schlucken und Kauen nicht gestört; auch die Verhältnisse an beiden Pupillen sind durchaus normal.

Während Patient sich am ersten Tage seines Krankenhausaufenthaltes verhältnissmässig wohl befand, trat schon am Morgen des zweiten Tages Temperaturerhöhung ein. Die Möglichkeit der Expectoration nahm rasch ab und schon am Morgen des nächsten Tages trat der Tod unter den Erscheinungen der Athemlähmung ein.

Eine genauere äussere Untersuchung der verletzten Stelle wurde aus Rücksicht auf den Kranken nicht vorgenommen. Es wurde angenommen, dass eine Fractur des V. Halswirbels resp. eine Luxationsfractur zwischen V. und VI. Halswirbel stattgefunden und zu einer completen Continuitätstrennung des Rückenmarks geführt hätte.

Bei der Section (24. Mai 1899) zeigte sich — neben einer totalen Querfractur des Sternums zwischen erster und zweiter Rippe — dass die Zwischen-

wirbelscheibe zwischen V. und VI. Halswirbel völlig zerrissen war, dadurch der VI. Halswirbel in den Rückenmarkscanal hineinluxirt und das Rückenmark zu einem hämorrhagischen Brei zerquetscht war.

Die inneren Organe zeigten ausser einer mässigen Erhöhung des Blutgehalts keine Anomalie.

Bei der mikroskopischen Untersuchung¹⁾ zeigte sich, dass das Rückenmark an der Stelle der Zerquetschung völlig zerstört war, indem sich nur noch Trümmer von Nervenfasern fanden. Von einer Rückenmarksfigur war nichts mehr zu sehen. Zwischen den Nervenfaserresten und Marktrümmern sah man theils ganz frische, theils in Zersetzung begriffene Blutkörperchen.

Diese totale Zerstörung erstreckte sich ca. 3 cm in die Länge, um dann ziemlich unvermittelt oberhalb und unterhalb der Stelle der Zertrümmerung zur Norm überzugehen. Das ganze Lendenmark im Besonderen präsentirte sich als in jeder Beziehung durchaus normal. Von einer absteigenden und aufsteigenden Degeneration war noch nichts zu sehen.

Periphere Nerven und Muskeln wurden nicht untersucht, weil nicht der geringste Anhalt vorlag, dass bei dem vorher ganz gesunden Mann eine Anomalie an diesen peripheren Organen des Nervensystems vorliegen würde.

E p i k r i s e.

In einem Fall von acuter traumatischer, auch mikroskopisch als total festgestellter Leitungsunterbrechung des Rückenmarks in der Höhe des VI. Halswirbels fehlten bis zu dem ca. 48 Stunden nach dem Unfall eingetretenen Tode die Sehnen- und Hautreflexe der oberen und unteren Extremitäten gänzlich.

In diesem Fall ist man berechtigt, von einer schweren Shokwirkung zu sprechen und dadurch den Ausfall des Patellarreflexes zu erklären.

F a l l 3.

Caroline Helene D., 45 Jahre alt, Färbersfrau. Aufgenommen 14. März, gestorben 17. März 1899.

Der Vater der Patientin starb an „Lungenschwindsucht“, die Mutter an „Lungenverschleimung“; weitere Heredität liegt nicht vor.

Patientin ist verheirathet und hat drei gesunde Kinder; für Lues durchaus kein Anhalt. Sie war früher im Wesentlichen stets gesund.

Ohne nachweisbare Ursache erkrankte sie vor ca. zwei Jahren mit Kriebeln in den Beinen und Schmerzen in den Füßen, das Gehen wurde ihr

1) Anmerkung: Auch in diesem und in den folgenden zwei Fällen wurde das Rückenmark in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet, die Schnitte nach Weigert-Pal und van Gieson-Lösung gefärbt; nach Marchi und Nissl wurde nicht untersucht.

schwerer. Während bisher die Verschlechterung nur eine sehr langsame gewesen war, trat vor drei Monaten eine schnelle Verschlechterung ein und vor zwei Wochen wurden die Beine ohne Schmerzen ganz gelähmt. Es trat jetzt auch Blasenlähmung und Mastdarmlähmung hinzu.

Status: Bei der dürrig genährten Frau fanden sich keine Zeichen von alter oder frischer Lues; an den inneren Organen bestanden keine nachweisbaren Anomalien, speciell auf den Lungen nur die Zeichen eines diffusen nicht hochgradigen Katarrhs. Der Urin war cystitisch verändert.

Die Brust- und Lendenwirbelsäule ist im Ganzen in mässigem Grade kyphotisch verkrümmt; nirgends lässt sich ein Gibbus, nirgends eine circumscribte Klopfempfindlichkeit nachweisen; kein pathologischer Stauchungsschmerz bei Schlag auf den Kopf und Schultern.

Es besteht totale motorische und sensible Paraplegie der unteren Extremitäten; die Sensibilitätsstörung ist begrenzt durch eine Linie, welche in der Höhe des Nabels circular den Körper umgreift.

Eine hyperästhetische Zone lässt sich an der oberen Grenze der Anästhesie nicht nachweisen. Die unteren Extremitäten sind völlig schlaff; die Patellarreflexe, Achilles- und Adductorenreflexe fehlen, auch bei Anwendung des Jendrassik'schen Handgriffs, völlig. Plantarreflex ist beiderseits schwach vorhanden, Bauchreflexe nicht mit Sicherheit auszulösen. Die Unter- und Oberschenkel und Füße sind mässig stark ödematös geschwollen, die elektrische Erregbarkeit — hierdurch — herabgesetzt (eine genauere quantitative Untersuchung wurde nicht vorgenommen).

Am Kreuzbein ein beginnender Decubitus.

Blasen- und Mastdarmlähmung.

Die oberen Extremitäten sind frei von pathologischen Störungen. Triiceps-, Biceps-, Vorderarmreflexe sind auszulösen.

An den Gehirnnerven sind keine Anomalien festzustellen. Oculopupilläre Anomalien fehlen, der Augenhintergrund beiderseits normal.

Die Athmung ist oberflächlich und beschleunigt, der Thorax wird wenig gehoben.

Patientin war sehr schwach und theilnahmslos. Der Decubitus hatte sich schon am nächsten Tage vergrößert. Wieder am nächsten Tage traten bereits Zeichen von Lungenödem auf und am vierten Tage nach ihrer Aufnahme starb die Kranke.

Die Diagnose war gestellt worden auf eine chronische Myelitis e causa ignota.

Von Tuberculose war weder aus der Anamnese noch aus dem normalen Organbefund etwas zu entnehmen: Die Section zeigte auch, dass wir keineswegs bei unserer Untersuchung intra vitam Veränderungen, die hätten gefunden werden können, übersehen hatten.

Die Wirbelsäule selbst hatte während des Lebens der Kranken keine klinischen Abnormitäten gezeigt.

Es ist uns sehr wohl bekannt, dass auch dann eine Wirbelsäule

sehr wohl ernstlich afficirt sein kann, ebenso wissen wir aus mannigfacher Erfahrung, dass die Tuberculose der Wirbelsäule als isolirte Tuberculose im Organismus bestehen kann: in einem Falle wie dem obigen wird man aber stets nur sagen können: es kann Compressionsmyelitis in Folge einer Wirbelcaries vorliegen.

Ebensowenig wie für Tuberculose lag in unserem Falle ein Anhalt für die Annahme einer Carcinose oder von Syphilis vor. Eine multiple Sclerose war immerhin möglich — da auch diese bekanntlich lange unter dem Bilde der „chronischen Myelitis“ sich präsentiren kann, — aber unwahrscheinlich, da im ganzen langen Verlaufe der Krankheit keines von den übrigen, vielfach noch als „klassisch“ geltenden Symptomen der cerebrospondylar Sclerose aufgetreten war.

Bei der Section, die 20 Stunden post mortem vorgenommen wurde, fand sich in der linken Lungenspitze eine alte schwielige Narbe, von frischer Tuberculose an den inneren Organen sonst nichts; das Herz war im Zustande der „braunen Atrophie“, die Blase im Zustande schweren Katarrhs.

Der IX. und X. Dorsalwirbel sind zum grössten Theil cariös zerstört, ragen in den Wirbelcanal vor, diesen in einer Ausdehnung von 3 cm bis auf die Hälfte verengernd. Ein dickes käsiges Exsudat umklammert das Rückenmark in derselben Ausdehnung; dieses selbst ist bis auf ein Drittel der normalen Grösse comprimirt.

Auf dem Durchschnitt ist die Substanz sehr weich. Gleich oberhalb und unterhalb der Exsudatmassen gewinnt es schnell seine normale Grösse und Consistenz wieder. Auf Durchschnitten sieht man in dem oberhalb der Läsion gelegenen Theil des Rückenmarks eine graue Verfärbung in den Goll'schen, nach abwärts von der Compressionsstelle eine Verfärbung der Pyramidenseitenstränge.

Die mikroskopische Untersuchung zeigte: In der Höhe des X. Dorsalnerven war der Rückenmarksquerschnitt, eingebettet in die käsig- nekrotischen Massen des tuberculösen Exsudats zum grössten Theil in Form einer Querschnittserweichung zerstört; nach Weigert-Pal und van Gieson liessen sich in den Vordersträngen, Seitensträngen und Hintersträngen noch einzelne, unregelmässig vertheilte, intacte Inseln nachweisen; hingegen fanden sich keine erhaltenen Ganglienzellen mehr in der grauen Substanz, die sich als solche vom übrigen Querschnitt nicht mehr differenziren lassen. Auch die vorderen und hinteren extraspinalen Wurzeln waren zum grössten Theil degenerirt.

In der Höhe der XI. Dorsalwurzel war eine starke Degeneration in den Seitensträngen vorhanden sowie in den Pyramidenvordersträngen. Die Figur der grauen Substanz war wieder deutlich, die Ganglienzellen zum grössten Theil wieder erkenntlich und zum Theil bereits von normaler Form.

In der Höhe der letzten Dorsalwurzel liess sich nach den genannten zwei Färbungsmethoden nur die gewöhnliche absteigende Degeneration in den Py-

Vordersträngen und Py.-Seitensträngen nachweisen; im Uebrigen hatten sich die Rückenmarksquerschnitte „erholt“, und im ganzen Lendenmark war das Verhältniss ebenso, d. h. abgesehen von der absteigenden Degeneration in den Py.-Vordersträngen und Py.-Seitensträngen zeigte sich ein normales Querschnittsbild, speciell war in der Höhe von 1.—3. Lendenwurzel in der vorderen grauen Substanz, in der Gegend der Wurzeintrittszone, an den vorderen und hinteren intra- und extraspinalen Wurzeln keine Anomalie zu finden.

Oberhalb der Querläsion des Rückenmarks fand sich eine aufsteigende Degeneration in den Goll'schen Strängen, Kleinhirnseitensträngen und dem Gowers'schen Bündel.

Ein Stück vom Stamm des Nerv. cruralis in der Schenkelbeuge, zwei Muskelzweige des Nerv. cruralis und je ein Stückchen aus dem Musc. vastus internus und Musc. rectus femoris erwiesen sich mikroskopisch, ebenfalls gehärtet in Sol. Müller — der Nerv wurde mit Borax-Carmin und nach Weigert, der Muskel mit Alaun-Carmin und Eosin-Haematoxylin gefärbt — als nicht integrierend verändert.

In diesem Fall können wir den Ausfall des Patellarreflexes nach dem Ergebniss der anatomischen Untersuchung nur mit der fast totalen Leitungsunterbrechung — wofür ja auch das klinische Ensemble der totalen motorischen und sensiblen Paraplegie mit Blasen- und Mastdarmlähmung sprach — oberhalb des Reflexbogens für den Patellarreflex in Zusammenhang bringen. Der Reflexbogen war in allen seinen Theilen intact befunden worden.

Fall 4.

Adolphine M. H. Kr., 45 Jahre alt, Schuldienersfrau. Aufgenommen 29. October 1898, gestorb. 13. März 1899.

Der Vater der Patientin starb an Lungenschwindsucht; sonstige hereditäre Belastung nicht nachweisbar. Patientin selbst war früher stets gesund und rüstig, hat elf Schwangerschaften durchgemacht, zehn Kinder ausgetragen. Für Syphilis kein Anhalt.

Im Herbst 1892 wurde ein linksseitiges Mamma-Carcinom, mit Ausräumung der linken Achselhöhle, entfernt. Patientin war dann gesund, bis sie im September 1897 zum ersten Male Nachts plötzlich so heftige Schmerzen im Nacken bekam, dass sie gleich den Arzt holen liess. Seitdem blieben diese Schmerzen im Nacken in wechselnder Heftigkeit bestehen; dazu kam eine Schwierigkeit, den Kopf frei zu bewegen. Dann trat öfters „Einschlafen“ der Arme und Kriebeln in den Fingern und Händen ein, auch wurden die Arme kraftloser. Im August 1898 sagte ihr die Masseuse, sie habe eine „Geschwulst“ im Nacken. Nachdem eine mannigfache äussere und innerliche Therapie keine Besserung gebracht hatte, liess sich Patientin im Eppendorfer Krankenhause aufnehmen.

Status: Bei der Aufnahme fanden sich bei der im Ernährungszustande nicht nennenswerth heruntergekommenen Frau die inneren Organe nicht nachweisbar verändert; keine Cystitis.

In der linken Mamma sowie in der linken Paramamillarlinie harte kleine Drüsenumoren, ebenso oberhalb der linken Clavicula.

Der VI. und VII. Halswirbel erschienen vorgetrieben, auf seitlichen Druck sowie bei Druck auf die Dornfortsätze empfindlich; die Haut über dem Dorn- und seitlich an den Querfortsätzen ist etwas teigig infiltrirt.

Beide obere Extremitäten sind paretisch, sichere Sensibilitätsstörungen bestehen nicht; die Triceps- und Vorderarmreflexe sind schwach vorhanden. Parästhesien.

An den unteren Extremitäten besteht ebenfalls eine leichte motorische Parese, ohne nachweisbare objective Sensibilitätsstörungen, Erhöhung der Patellar- und Achillesreflexe. Parästhesien.

Erschwerung der Exurese, Obstipation.

Alle Gehirnnerven sind frei. Keine oculopupilläre Anomalien.

Bei Versuchen, den Kopf passiv zu drehen und zu beugen, treten heftige Schmerzen auf.

Mehrfache Röntgen-Aufnahmen liessen Herde in den Wirbelkörpern nicht erkennen.

Die motorische Parese in den oberen Extremitäten, sowie die „Unbeweglichkeit“ des Kopfes nahmen zu.

An den Handmuskeln trat Atrophie auf und Anfang Januar 1899 wurde an ihnen Entartungsreaction constatirt.

Anfang Februar konnten obere und untere Extremitäten kaum noch bewegt werden; quälende Parästhesien in den oberen und unteren Extremitäten, starke Nackenschmerzen, Zunahme der Urin- und Stahlgang-Beschwerden.

Beginnender Decubitus am Kreuzbein.

Ende Februar wurde Patientin, behufs Unterbringung im „Wasserbett“, auf die chirurgische Abtheilung verlegt.

Der Aufnahmestatus dort lautete: Derbe harte Drüsenpackete über der linken Mammagegend, in der linken Paramamillarlinie und über der linken Clavicula.

Deutlicher Gibbus über dem unteren Ende der Halswirbelsäule; derselbe ist auf Druck empfindlich, Schlag auf den Kopf erzeugt hier Schmerz.

Der Kopf kann nur minimal gebeugt und gestreckt werden, Versuche, ihn passiv zu bewegen, erregen starke Schmerzen; von Crepitation ist nichts zu fühlen.

An den oberen Extremitäten sind die Oberarme paretisch, an den Unterarmen besteht Paralyse im Ulnaris-, Parese im Radialisgebiet. Die unteren Extremitäten sind schlaff gelähmt, doch sind die Patellarreflexe noch vorhanden. Paralyse der Bauchmuskeln.

Die Sensibilitätsuntersuchung ergibt fast völlige Anästhesie für

alle Qualitäten, die in der Höhe der Mamillen gürtelförmig abschneidet.

Schwere Blasen- und Mastdarmstörungen.

Am 14. März trat ein Anfall schwerer Dyspnoe auf, aus dem Patientin sich noch einmal erholte, bis sie einem zweiten Anfalle erlag.

Bei der Section fand sich, abgesehen von an dieser Stelle nicht interessirenden Befunden: Krebsknoten in der Muskulatur der linken vorderen Brustwand, in der linken Achselhöhle, im vorderen Mediastinum, in der Leber.

Das Gehirn erwies sich bei der makroskopischen Untersuchung als normal.

Bei der Herausnahme des Rückenmarks fällt auf, dass dasselbe am Uebergang des Cervical- in's Dorsalmark eingesunken und erweicht ist. Diese weiche Beschaffenheit des Marks erstreckt sich von der Gegend der IV. Halswurzel bis zur IV. Dorsalis.

In dieser Ausdehnung ist die Zeichnung auf dem Rückenmarksquerschnitt theils ganz unkenntlich, theils undeutlich. Unterhalb der IV. Dorsalis zeigen sich wieder normale Verhältnisse. Entsprechend dieser Ausdehnung macht die Wirbelsäule einen gegen den Vertebralcanal gerichteten, das Lumen desselben stark verengenden Vorsprung.

Nach Durchsägung der Wirbelsäule in ihrem sagittalen Durchmesser ergibt sich, dass entsprechend dem vorhin erwähnten nach dem Vertebralcanal gerichteten Vorsprung einige Wirbelkörper erweicht resp. ganz zerstört sind. In die Erweichung eingezogen ist der der Form nach erhaltene VI. Halswirbel; vom VII. Halswirbel, I. und II. Brustwirbel sind nur noch kleine Reste vorhanden; auch vom III. Brustwirbel sind ca. zwei Drittel durch Tumormassen ersetzt und auch das andere Drittel beträchtlich erweicht. Analog verändert ist der I. Lendenwirbel, dessen untere zwei Drittel durch Krebsmassen vollständig substituirt sind. Ein kirschkerngrosser Krebsherd findet sich im III. Lendenwirbelkörper. Eine Vorwölbung dieser Lendenwirbel in den Spinalcanal ist nicht eingetreten, der Rückgratscanal im Lendentheil nicht verengt.

Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks ergab, dass es sich in der Ausdehnung der Compression um eine nicht völlige Zerstörung des Querschnitts handelte. In den Seiten- und Vordersträngen sowohl wie in den Hintersträngen waren irregulär vertheilte Inseln von Nervenfasern mit erhaltenem Markring und Axencylinder nachweisbar, auch die vordere und hintere graue Substanz liess eine Anzahl von markhaltigen Nervenfasern sowohl wie von Ganglienzellen erkennen. Von den letzteren waren die meisten allerdings hochgradig geschrumpft, hatten ihre Fortsätze verloren und waren kernlos. Die vorderen und hinteren extraspinalen Wurzeln waren zum Theil degenerirt, nirgends ganz normal.

In der Höhe des Reflexbogens für den Patellarreflex — Lendenwurzel I.—IV. — liessen sich mikroskopisch keine Anomalien feststellen.

Aufsteigende Degenerationen fanden sich in den Goll'schen Strängen, Kleinhirnseitensträngen und Gowers'schen Strängen, absteigende Degenerationen in den Py.-Vorder- und Py.-Seitensträngen.

In diesem Fall hochgradiger Compression, bei dem es zu einer Beeinträchtigung, also nicht zu völliger Aufhebung der Leitung im oberen Dorsalmark gekommen war, bei dem der Reflexbogen für die Sehnenreflexe der unteren Extremitäten intact war, war bis zuletzt der Patellarreflex — schwach — erhalten gewesen.

Auch dieser Fall dürfte sich — im negativen Sinne — für die Bastian-Bruns'sche Lehre verwenden lassen.

Mein Material von vier Fällen zeigt die verschiedenen Ursachen der Zerstörung der Rückenmarkssubstanz, die in der vom Bastian-Bruns'schen Gesetz handelnden Literatur bisher bekannt gegeben worden sind: entweder handelte es sich in den bisher beschriebenen Fällen um eine acute traumatische Zerstörung des Rückenmarksquerschnitts, wie in meinem Fall 2, oder um eine chronische Compression des Rückenmarks durch einen tuberculösen Process, wie in meinem Fall 3, oder um eine Compression durch einen malignen Tumor resp. durch eine Tumorcaries der Wirbel, wie in meinem vierten Fall, oder endlich um einen intramedullären Tumor, wie ihn mein erster Fall repräsentirt.

Es sind von den verschiedenen Autoren im Laufe der Jahre eine Reihe verschiedener Theorien aufgestellt worden, die die heute absolut zweifelloose Thatsache des Fehlens der Sehnenreflexe der unteren Extremitäten bei totaler Leitungsunterbrechung oberhalb des lumbalen Reflexbogens erklären wollen.

Zunächst stellten Kahler und Pick (1880) die Theorie von der Shokwirkung auf: das Trauma übe eine abnorm starke Hemmungswirkung auf die Ganglienzellen des Reflexbogens aus. Diese Theorie konnte natürlich nicht die Fälle erklären, in denen der Ausfall des Patellarreflexes lange Jahre bestanden hatte. Für die Fälle von acutem Trauma, wie mein Fall 2 derer einen repräsentirt, mag diese Theorie auch heute noch Geltung haben.

Schon Schwarz¹⁾ äusserte dann die Meinung, dass das Westphal'sche Zeichen in diesen Fällen völliger Leitungsunterbrechung die Folge des Ausfalls des Einflusses der höheren (Gehirn-) Centren auf die niedrigen (Rückenmarks-) Centren sei.

Sternberg recurirte dann auf die Shokwirkung, indem er meinte,

1) Dieses Archiv Bd. XIII. 1882.

dass generell jeder pathologische Destructionsprocess im Rückenmark auf die tiefer gelegenen Centren hemmend einwirke. Diese Annahme ist durch nichts bewiesen, nicht einmal durch irgend eine Thatsache wahrscheinlich gemacht und hat deshalb auch keine Zustimmung gefunden.

Bastian und Jackson stellten die Theorie auf, dass zwischen Grosshirn und Kleinhirn ein fortwährender Antagonismus bestehe: Das Grosshirn habe die Aufgabe der Hemmung, das Kleinhirn die der Excitirung. Durch die normale Regulirung dieser Einflüsse kämen die Reflexe zu Stande. Wenn nun durch völlige Abtrennung des Einflusses des Kleinhirns durch eine complete Querschnittsläsion jene „Anreizung“ fortfalle, so müssten die Reflexe erlöschen. Bastian verlegte die Bahnen für diesen „excitirenden“ Einfluss des Kleinhirns zum Rückenmark in die graue Substanz, und zwar deshalb, weil er in seinen Fällen einen Parallelismus zwischen der Schmerzempfindung und dem Verhalten der Reflexe fand. Spätere Autoren konnten diesen Parallelismus nicht constatiren, und inzwischen sind auch durch spätere Arbeiten absteigende cerebellospinale Bahnen in den Vorder- und Seitensträngen aufgedeckt worden.

Während die bisherigen Erklärungen dazu dienten, die neuen Erfahrungen unabhängig von der bisher geltenden Theorie zu machen, dass die Sehnenreflexe bei Läsionen oberhalb des Reflexbogens gesteigert wären, und zwar weil die hemmende Wirkung der Grosshirns unterbrochen sei, machte Egger¹⁾ den Versuch, die neuen Erfahrungen mit der alten Lehre in Uebereinstimmung zu bringen. Er kam dabei auf die alte Anschauung zurück, dass eine functionelle Störung auch in structurell intacten Nervenzellen und Nervenfasern bestehen kann, und formulirte seine Ansicht dahin: Die Ansicht Bastian's vom Einfluss des Kleinhirns auf den Muskeltonus wird durch die Fälle von Erkrankung des Kleinhirns mit Ausfall des Patellarreflexes nicht genügend unterstützt, denn die Mehrzahl dieser Fälle ist nicht einwandfrei. Durch die schwere Erkrankung des Rückenmarksquerschnitts wird reflectorisch die Function und Trophik der Centren in den caudalwärts gelegenen, vom Trauma nicht direct betroffenen Partien gelähmt. Das Erlöschen des Patellarreflexes ist somit die Folge einer trophischen und functionellen Lähmung der grauen Substanz. — Diese Theorie steht ebenso wie die Sternberg's in der Luft, und schon Bruns wies nach, dass die Fälle von Jackson, Gerhardt und Langton-Tooth, die Egger in erster Linie zu Gunsten seiner Theorie verwerthet, in dieser Richtung nicht einwandfrei sind.

1) Dieses Archiv Bd. XXVIII. Heft 1. 1895.

Mit geringer Modification wurde diese Theorie wieder von Bischoff¹⁾ aufgenommen, der den Umstand, dass grade bei schweren Läsionen der oberen Rückenmarkspartien es zu vasomotorischen Lähmungen käme, für eine Ernährungsstörung im Bereich des Reflexbogens verwerthen will. van Gehuchten²⁾ hat vor ungefähr zwei Jahren dann in ansprechender Weise die uns heute geläufigen einschlägigen Thatsachen im Verhalten der Patellarreflexe der Querschnittstrennung in den oberen Theilen des Rückenmarks theoretisch und schematisch erklärt: Zum Zustandekommen der Reflexe ist der normale Muskeltonus nöthig; der normale Muskeltonus ist nur der Ausdruck des dauernden Erregungszustandes der motorischen Vorderhornzellen, dieser wird wiederum beeinflusst von den benachbarten mit den Zellen in Contact stehenden Neuronen: Die hinteren Wurzeln bringen einen gewissen Grad der Erregung; auf den corticospinalen Bahnen, die in den Py.-Strängen verlaufen, wird der hemmende Einfluss des Grosshirns, auf absteigenden cerebellospinalen Bahnen und auf aus dem Mittelhirn stammenden Fasern des hinteren Längsbündels wird der stimulirende resp. excitirende Einfluss des Kleinhirns geleitet. Aus diesem Zusammenwirken resultirt die normale Stärke des Muskeltonus.

Die Bahn des Patellarreflexes erkennt van Gehuchten als festgestellt an, entgegen Jendrassik³⁾, der die Westphal'sche Lehre deshalb verwirft, weil bei Tabikern nach Auftreten von zu secundären absteigenden Degenerationen führenden Hirnherden die Patellarreflexe wieder auftreten. Nun geht aber aus den Fällen von A. Pick⁴⁾, aus den von ihm aus der Literatur zusammengestellten Fällen und aus dem letzten von mir⁵⁾ publicirten Falle hervor, dass in diesen Fällen die Westphal'sche Stelle eben nicht total degenerirt war, und lässt es sich vollkommen verstehen, wenn die noch wenigen übrig gebliebenen leitenden Fasern unter dem Wegfall der Hemmung vom Grosshirn aus durch „Bahnung“ ihre Function noch wieder übernehmen können.

Nach obigen Auseinandersetzungen wird der Ausfall des Patellarreflexes zunächst überall beobachtet werden, wo eine anatomische oder functionelle Unterbrechung im Reflexbogen stattgefunden hat, ferner da, wo eine abnorm starke Hemmungswirkung auf die Zellen der grauen Vorderhörner besteht: so erklären sich die Fälle von Shok-

1) Wiener klin. Wochenschr. 1896. No. 40.

2) Journ. de neurol. et hypnol. 1897.

3) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 52.

4) Beitr. zur Pathol. und pathol. Anat. des Centralnervensystems. 1898.

5) Berliner klin. Wochenschr. 1899. No. 15--17.

wirkung bei traumatischer Zerstörung des Cervicaldorsalmarks; drittens in Fällen von Herabsinken des nervösen Tonus der Vorderhornzellen unter ein bestimmtes Minimum, wie es zu Stande kommt im Fortfall des excitirenden Einflusses des Kleinhirns durch eine Unterbrechung der Leitung im Cervicaldorsalmark. Diese Annahme erklärt auch die bereits beobachtete — Baginsky¹⁾, Hoche²⁾ u. a. — Thatsache, dass auch bei nicht völliger Zerstörung des Querschnitts das Westphal'sche Zeichen auftreten kann: es ist nur nöthig, dass die absteigenden cerebellospinalen Fasern zerstört sind.

Einen solchen Fall theilte auch Marinesco³⁾ 1898 mit: „Durch eine Kugelverletzung in der Höhe des Angulus scapulae war es zu einer Lähmung der unteren Extremitäten und zu Anästhesie für einzelne Qualitäten der Sensibilität gekommen; der Patellarreflex war beiderseits erloschen. Anatomisch fand sich eine Abspaltung des Marks in der Höhe des V. und VI. Dorsalwirbels. Histologisch erschien an der Stelle der stärksten Compression das Mark fast normal, etwas darunter aber waren die graue Säule und die angrenzende weisse Substanz auch in den Hintersträngen zerstört“ (Ref. Neur. Centralbl. 1898, S. 819). Wie vor ihm bereits Bruns legt Marinesco dar — und darin ist ihm gewiss beizupflichten —, dass die nachgewiesenen Muskelveränderungen in seinem Fall eine Folge des Oedems waren und nicht verantwortlich gemacht werden können für das Auftreten des Westphal'schen Zeichens.

Mein Fall 3 ist eine willkommene Bestätigung dieser Erfahrung, dass das Mark nicht eine totale Zerstörung des Querschnitts aufzuweisen braucht, deshalb werthvoll, weil auch in ihm die peripheren Theile des Reflexbogens, nämlich Nerv. cruralis, Musc. vastus internus und Musc. rectus femoris untersucht wurden, und somit für diesen Fall das von Bruns (im Referat über Habel's Fall) geäußerte Bedenken⁴⁾, dass eine periphere Nervendegeneration angeschuldigt werden könne, hier nicht zutrifft.

Mit van Gehuchten und Marinesco lässt auch in diesem Fall die Thatsache des Ausfalls des Patellarreflexes sich nur so erklären, dass die tonisirenden, vom Kleinhirn kommenden Fasern in die Zerstörung mit einbegriffen waren.

Seitdem Marchi und auch Löwenthal⁵⁾ absteigende Bahnen des Rückenmarks vom Kleinhirn aus beschrieben haben, seitdem in den

1) Archives de med. experimental et d'anatom. pathol. 1891.

2) Dieses Archiv Bd. XXVIII. S. 510.

3) La semaine medicale. XVIII. 1898. No. 20.

4) Neurol. Centralbl. 1897. S. 31.

5) Internat. Monatsschr. für Anat. u. Phys. Bd. X. 1897.

Gowers'schen Bündeln und in den Kleinhirnseitensträngen auch absteigende Fasern nachgewiesen sind, hat die Annahme vom functionellen Einfluss des Kleinhirns auf die niedrigen Rückenmarkscentren auch eine anatomische Unterlage gefunden.

Bei dieser Auffassung können wir das Bastian-Bruns'sche Symptom in der That in ungezwungener Weise erklären, ohne dass wir die Annahme von Rosenthal und Mendelsohn zu machen brauchen. Diese Forscher¹⁾ verlegen auf Grund physiologischer Thierexperimente (Frösche und Säugethiere) und auf der Basis der Zeitmessung der Reflexe die Apparate mit der grössten Reflexerregbarkeit in die oberen Theile des Halsmarks (Regio bulbo-cervicalis), ohne diese Gegend anatomisch genau abgrenzen zu können. Rosenthal und Mendelsohn kamen auf Grund ihrer Experimente zu der Ueberzeugung, dass bei „ebenen ausreichenden Reizen“ für das Zustandekommen der Sehnenreflexe der unversehrte Zusammenhang der sensiblen und motorischen Leitungsbahnen mit den oberen Theilen des Rückenmarks nothwendig sei. Nur starke Erregungen geben auf dem Wege jener zahlreichen Verbindungen, welche in den verschiedenen Segmenten des Rückenmarks zwischen den Neuronen sich finden, noch einen Reflex.

Einen Haupteinwand gegen die Annahme eines existirenden Einflusses des Hirns auf die Rückenmarkscentren sah man früher bekanntlich in der Thatsache, dass bei Thieren die Sehnenreflexe gesteigert waren nach Abtrennung des Hirns vom Rückenmark. Doch hat sich immer mehr die Anschauung Geltung verschafft, dass das Verhalten bei Thieren durchaus nicht dasselbe Verhalten bei Menschen voraussetzt: Darauf wiesen schon die bekannten Experimente von Goltz hin, der zeigte, dass Hunde nach Ablation beider Hemisphären noch laufen konnten, im scharfen Gegensatz zur Hemiplegie des Menschen nach Läsion der corticospinalen Bahnen.

Den Unterschied im Verhalten der Sehnenreflexe nach Unterbrechung der Leitung in der oberen Rückenmarkshälfte bei Hunden einerseits, bei dem dem Menschen am nächsten stehenden Thiere, dem Affen, andererseits illustriren, nachdem bereits früher Ferrier bei einem Affen nach vollständiger Durchschneidung des Rückenmarks im Dorsaltheil den Verlust des Patellarreflexes auf der einen Seite durch 4, auf der anderen Seite durch 6 Wochen hindurch constatirt hatte, auch die 1898 publicirten Versuche Sherrington's²⁾: Dieser Forscher fand, dass

1) Neurol. Centralbl. 1897. No. 21.

2) Philosoph. transactions of the royal soc. of London. S. B. 1898, Vol. CXC.

beim Affen nach Durchschneidung der oberen Rückenmarkstheile die Patellarreflexe durch Tage und Wochen hindurch fehlten, auch nach Ablauf von fünf Monaten noch abnorm schwach waren, im Gegensatz zur andauernden Steigerung der entsprechenden Sehnenreflexe beim Hunde.

Andererseits haben wieder im letzten Jahre auch Moore und Oertel¹⁾ dieselben Experimente wieder aufgenommen und im Thierreich von den unteren Thieren zu den höchsten systematisch aufsteigend — sie experimentirten am Frosch, an der Ratte, der Katze, dem Hunde und dem Affen — nachgewiesen, dass bei den niederen Thieren die Unabhängigkeit des Rückenmarks gegenüber dem Gehirn eine viel grössere ist, als bei den höheren und höchsten Thieren.

Brauer²⁾ machte neuerdings Opposition gegen die Schlussfolgerungen, die man aus dem Bastian-Bruns'schen Symptom gezogen hatte, dass nämlich zum Zustandekommen der Sehnenreflexe ein Zusammenhang des Reflexcentrums mit dem Gehirn nöthig sei. Brauer kommt zu dieser Anschauung, erstens weil er die Fälle Gerhardt's, Egger's und andere von Bischoff zusammengestellte Fälle, in denen einerseits bei völliger Querläsion die Sehnenreflexe vorhanden gewesen, andererseits bei unvollständiger Querläsion sie gefehlt haben sollen, für vollgültig — entgegen der Anschauung anderer Kritiker — ansieht, zweitens durch eigene Experimente: es gelang Brauer bei einem Affen nach einer Paquelin-Durchtrennung des Rückenmarks in der Höhe des VIII. Dorsalwirbels nachzuweisen, dass zwei Tage hindurch der Patellarreflex fehlte; am dritten Tage tratt der Reflex wieder auf und war vom vierten Tage an normal stark vorhanden. Diese Experimente sind nach meiner Auffassung nur eine weitere Bestätigung des durch Ferrer³⁾, Sherrington und Moore-Oertel gelieferten Nachweises, dass in der That die Reflexthätigkeit des Rückenmarks bei dem dem Menschen am nächsten stehenden höchsorganisirten Thiere eine gewisse Abhängigkeit vom Gehirn besitzt, die erst beim Menschen selbst noch ausgesprochener in die Erscheinung tritt.

Von den Gegnern der Bastian-Bruns'schen Anschauung über die Genese des Westphal'schen Zeichens wurde bekanntlich auch die Thatsache in's Feld geführt, dass beim geköpften Menschen die Sehnenreflexe eine Steigerung aufweisen. So fand Barbé⁴⁾ bei einem Guillo-

1) Amer. journal of physiol. 1899. Aug. 1.

2) Münchner med. Wochenschr. 1892. No. 2.

3) Brain I. 1894 recent work on the cerebellum and its relations.

4) Compl. rend. de la société de biologie. 1885. p. 523.

tirten noch 8 Minuten lang Steigerung der Reflexe der unteren Extremitäten. In diesen Fällen spielt jedoch die rasche und vollkommene Entblutung die Rolle eines exquisiten Reizmoments; auch muss man sich klar machen, dass, auch abgesehen von jenem plötzlich auftretenden Reizmoment, in der peracut vom Gehirneinfluss losgetrennten grauen Rückenmarkssäule noch eine gewisse Summe von Erregbarkeit aufgespeichert ist, die sich erst entladen muss.

In dem bisherigen Widerstreit der Meinungen liefern die obigen Beobachtungen und Untersuchungen eine Stütze für die Ansicht Derjenigen, die die Ursache für das Verschwinden der Sehnenreflexe nach einer Querläsion im Rückenmark oberhalb des spinalen Reflexbogens in einer Lostrennung des Einflusses der höheren (Gehirn-) von den unteren (Rückenmark-) Centren erblicken.

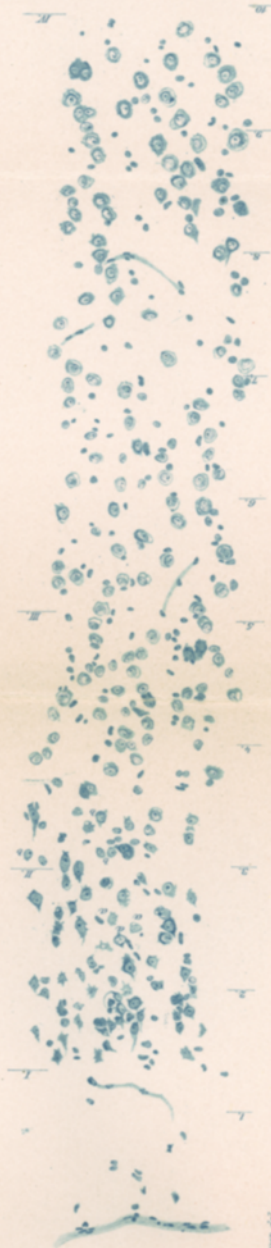
Erklärung der Abbildung (Taf. XIII. Fig. 1.).

Das Rückenmark (in $\frac{2}{3}$ der natürlichen Grösse) ist vom oberen Halsmark (C. W. II.) bis zum Conus medullaris gezeichnet. Es ist vom oberen Ende (der Zeichnung) bis zum unteren Dorsaltheil stark aufgetrieben (im Frontal- und Sagittaldurchmesser); vom unteren Dorsaltheil nasalwärts sieht man auf der Pia mater die multiplen kleinen (Sarkom-)Knoten. Der Schnitt, der in der Höhe von C. W. II. gelegt ist und das obere Ende des Tumors getroffen hat, hat die sehr weiche weisse Rückenmarkssubstanz überquellen lassen, so dass man die nach oben konisch endigende derbe centrale Neubildung wie einen Fremdkörper herausragen sieht.

Fig. 12



Fig. 14



Preyer del.

Fig. 1



Maßstab

1 cm.	= 1 mm.
1 mm.	= 100 μ .
100 μ .	= 1 mm.
1 mm.	= 100 μ .
1 cm.	= 10 mm.

