

XII.

Gliosis spinalis und Syringomyelie.

Starke Beteiligung des Halsmarkes mit Zerstörung der Hinterstränge bei erhaltener Pupillenreaktion. Gliastift am Boden des vierten Ventrikels.

Von

E. Siemerling.

(Hierzu Tafeln X—XIV und 3 Textfiguren.)

Die Lehre von der Syringomyelie hat in ihrem klinischen und anatomischen Teil einen umfangreichen Ausbau erfahren (vergl. die neueste Abhandlung von Haenel im Handb. der Neurol.). Trotzdem harren auch hier noch ungelöste Fragen der Beantwortung.

Im Hinblick auf die klinischen Symptome, die Art und die Lokalisation des anatomischen Befundes sei die Publikation des nachstehenden Falles gestattet. Die starke Beteiligung des Halsmarkes mit Einschluss der Hinterstränge gibt Anlass, die von Reichardt vertretene Hypothese, nach welcher das Halsmark in bestimmtem Teil Zentrum der reflektorischen Pupillenstarre sein sollte, zurückzuweisen.

N. A., Arbeiter, 39 Jahre, aufgenommen 31. 7. 04, gestorben 1. 9. 06. Früher gesund, 1900 Schwäche des linken Arms, die nicht an der Erwerbsfähigkeit hinderte. Kein Potus. Keine Infektion. 14. 4. 02 Quetschung des rechten Daumens, Schlag gegen rechten Arm und Schulter. Seitdem ziehende Schmerzen und Schwäche im rechten Arm. Arthritis im rechten Schultergelenk besserte sich. Juli 1902: Kraftlosigkeit, Analgesie und Thermanästhesie, Zyanose am rechten Arm. April 1903: Schwäche im linken Arm. Oktober 1903: Abmagerung der Muskeln, im rechten Arm vollständige, im linken unvollständige Thermanästhesie. Brandblasen am rechten Daumen. Parese beider Arme. Dezember 1903: Dissozierte Empfindungslähmung für Schmerz und thermische Reize in beiden Armen. Handmuskeln atrophisch.

25. 11. 04. Rechte Pupille $>$ linke. Reaktion auf Licht und Konvergenz frei, Rechte Lidspalte $>$ linke. Zyanose der Hände und Unterarme, Blase am 3. Finger. Starke Parese der Arme. Atrophie der Schultermuskel (besonders Cucullaris, Deltoideus, Supra- und Infraspinatus, Biceps, Brachialis internus, Supinator, Triceps). Atrophie der Arm- und kleinen Handmuskeln, besonders Interossei, Lumbricales, Daumenballen. — Fibrilläre Zuckungen. Entartungsreaktion. Reflexe der Oberextremitäten fehlen. Spastische Parese der Unterextremitäten. Gesteigerte Reflexe. Babinski. Berührungsempfindlichkeit gestört in grosser Ausdehnung bis zur Höhe von C 4 aufgehoben. Oberhalb schmale hyperalgetische Zone. Analgesie. Thermanästhesie. Urin, Blase, Mastdarm ohne Störungen. Zuletzt Gang unmöglich. Tod an Atem- und Schlucklähmung. Pupillenreaktion stets erhalten.

Sektion: Verdickung des Rückenmarks im Halsteil.

Mikroskopische Untersuchung: Gliöse Geschwulstbildung mit Syringomyelie beginnend im unteren Dorsalteil, nach oben sich fortsetzend durch das ganze Halsmark. Gliastrang setzt sich extramedullär im Calamus scriptorius und am Boden der Rautengrube fort.

Degeneration peripherischer Nerven und Muskeln.

N. A., Arbeiter, 39 Jahre, aufgenommen 31. 7. 04 bis 28. 11. 04. Nachuntersuchung am 4. 12. 05. Wiederaufnahme am 21. 5. 06, gestorben 1. 9. 06.

Nach der von ihm selbst abgegebenen Anamnese ist er früher immer gesund gewesen. Kein Potus. Keine Infektion. 1900 will er eine Schwäche des linken Armes verspürt haben und zeitweilig Schmerzen, die ihn aber an der Arbeit nicht hinderten. Am 14. 4. 02 war er mit dem Ausleeren von Feldbahnwagen durch Umkippen beschäftigt. Ein halb geleerter Wagen schlug hierbei zurück und quetschte ihm den Daumen der rechten Hand; er erhielt dabei einen Schlag gegen die rechte Schulter und den Arm. Er wurde zunächst in seiner Wohnung vom Kassenarzt behandelt. Ein Versuch, die Arbeit wieder aufzunehmen, misslang wegen der Schmerzen im rechten Daumen und in dem rechten Arm und wegen Schwäche im rechten Arm. Er war ständig seitdem in ärztlicher Behandlung. Die Erscheinungen einer Arthritis im rechten Schultergelenk im Mai 1902 bildeten sich zurück in einigen Monaten. Im Juli 1902 klagte er über Kraftlosigkeit in beiden Armen, besonders rechts. Es wurde konstatiert Analgesie und Thermanästhesie am rechten Arm, der dauernd zyanotisch war. April 1903: Schwäche im linken Arm nimmt zu. Oktober 1903 wurde Abmagerung der Muskeln an den Armen und an der Schulter bemerkt. Im rechten Arm war vollständige, im linken Arm unvollständige Thermanästhesie. Brandblasen traten am rechten Daumen auf. Die Parese beider

Arme nahm allmählich zu. 1903 liess sich dissozierte Empfindungslähmung für Schmerz und thermische Reize in beiden Armen nachweisen. Die Handmuskeln atrophisch.

Bei der Aufnahme am 31. 7. 04 ergab sich folgender Befund:

N. A., 37 Jahre, Arbeiter, aufgenommen 31. 7. 04, gestorben 1. 9. 06.

31. 7. 04. Status praesens. Grösse 1,63, Gewicht 57. Temp. 37,1.

Mittlere Grösse, mittlerer Knochenbau, schlechte Muskulatur, mässiger Ernährungszustand. Schleimhäute blass. Liegt auf dem Rücken, kann sich nicht allein aufsetzen, kann die Arme nicht heben, kann nur die Beine etwas von der Unterlage abheben. Prompte Antworten. An der linken Schläfengegend eine 9 cm lange, längsverlaufende Narbe (Messerstich bis zum Knochen) verschieblich, nicht empfindlich. Schädel auf Druck und Beklopfen nicht empfindlich. Längsdurchmesser 19. Querdurchmesser 16. Umfang 57 cm. Schwitzt stark. Wirbelsäule nicht druckempfindlich. Helix und Anthelix nicht ausgebildet. Pupillen mittelweit, gleich, rund. R_L prompt, R_C +. A. B. frei, in Endstellungen zuweilen, aber nicht immer, einzelne nystagmusartige Zuckungen. VII symmetrisch. Zunge gerade, zittert nicht, leicht belegt. Gaumenbögen gleichmässig gehoben. Rachenreflex schwach.

Rechter Arm. Reflexe der oberen Extremitäten nicht deutlich auszulösen. Der rechte Arm wird im Schultergelenk nach allen Richtungen aktiv nur sehr wenig bewegt, passiv das Gelenk vollkommen frei. Das Beugen im Ellenbogen gelingt aktiv etwas besser. Bei Widerstandsbewegungen außerordentliche Herabsetzung der groben Kraft. Strecken des Armes gelingt besser. Im Handgelenk Extension ziemlich gut möglich. Handschluss mit sehr geringer Kraft. Fingerspreizen besser. Opponieren des Daumens gelingt nur bis Zeigefinger und Mittelfinger. Mechanische Muskelerregbarkeit erhöht, lebhafte fibrilläre Zuckungen. Daumen- und Kleinfingerballen etwas abgeflacht, die Intermetakarpalräume nicht wesentlich eingesunken. Der Deltoides scheint beiderseits ganz zu fehlen. Schultern sehr abgeflacht. Abschürfungen an beiden Ellenbogen. Oberarmumfang: 12 cm oberhalb des Olekranon R. 20,2, L. 19,2 cm. Vorderarmumfang: 12 cm unterhalb des Olekranon R. 19,5, L. 19 cm. Starke Atrophie sämtlicher Muskeln. Hände blaurot verfärbt.

Linker Arm. Auch im Schultergelenk geringe aktive Beweglichkeit. Gelenk passiv frei. Im Ellenbogen Beugung nur bis 90° aktiv möglich. Extension im Handgelenk mit geringer Kraft möglich. Handschluss sehr schwach. Daumen- und Kleinfingerballen etwas abgemagert. Intermetakarpalräume nicht erheblich eingesunken. Strecken der Finger nicht möglich, dieselben bleiben in halber Beugung hängen. Spreizen kaum möglich. Opponieren des Daumens nur zum Zeigefinger.

Rumpf. Hochgesetzt, vermag Pat. aus eigener Kraft nur kurze Zeit zu sitzen. Vom Rücken betrachtet, zeigt sich der Cucullaris in seinem Volumen stark vermindert, ebenso Rhomboidei, Serratus, Supra-Infraspinatus, Pectoralis. lässt man unter die Achselhöhlen, vermag man die Schultern abnorm hoch zu heben (lose Schultern). Hingestellt, vermag Pat. mit breiten Beinen ohne Stütze zu stehen, dabei starke Lordose der Lendenwirbelsäule und starkes Her-

vortreten des Bauches. Will er aus sitzender Stellung aufstehen, muss er sich hinlegen, auf den Bauch hinwälzen, kann aber nicht ohne Unterstützung aufstehen. Habe einmal in seiner Stube 3 Stunden lang gebraucht, bis er aufgekommen sei. Starkes fibrilläres Zucken. Gang breitbeinig, unsicher, steif, die spastisch-paretischen Zehen werden nicht vom Boden abgewickelt. Pat. tritt über, das linke Bein schleppt nach. In Rückenlage das rechte Bein bis zu einem Winkel von nur 45° aktiv gehoben. Hüftgelenk frei. Bei passiven Bewegungen deutliche Spasmen (beiderseits). Bei aktiven Bewegungen die Kraft rechts noch leidlich, aber herabgesetzt, links geringer. Das linke Bein nur bis 30° aktiv gehoben. Fussbewegungen frei, doch hängt in Ruhestellung der äussere Fussrand beiderseits. Patellarreflex beiderseits lebhaft gesteigert. Rechts Patellar- und Fussklonus, Babinski angedeutet. Links stärkerer Patellar- und Fussklonus, Babinski angedeutet. Achilles beiderseits sehr lebhaft. Kremaster beiderseits deutlich. Bauchreflex nicht deutlich. Leichtes vasomotorisches Nachröteln. Bei Fingerbewegungen hat man den Eindruck des Intentionstremors, wegen der Schwäche der Oberextremitäten sicheres Urteil nicht möglich. Bei Kniehakenverschluss rechts starkes Ausfahren besonders bei Augenschluss. Links nicht möglich wegen der Parese. Keine Blasenbeschwerden. Ist der Körper längere Zeit entblößt, tritt starkes fibrilläres Zucken auf.

Sensibilität. Von einer Linie zweifingerbreit oberhalb der Mammae abwärts, von C 4 ab, ist der ganze Körper anästhetisch (Pinsel). An den Armen scheint die äussere Zone noch Gefühl zu haben, die innere nicht (Angaben nicht sicher). An den Armen Analgesie, an den Beinen deutliche Schmerzempfindung. Am Rumpf normale Schmerzempfindung. In dem anästhetischen Bezirk warm und kalt nicht recht unterschieden, oberhalb desselben besser, aber nicht stets richtig.

Rücken. Bei Pinselberührung der Rückseite ergibt sich, dass Pat. in der rechten Hüftgegend und an beiden Waden zeitweise ein klein wenig empfindet. Herzdämpfung kaum vorhanden, Spatenstoss nicht sichtbar, Töne leise, aber rein. Lungen etwas erweitert. Keine Geräusche. Leib ohne Besonderheiten.

1. 8. Die elektrische Untersuchung ergibt gute Erregbarkeit von Nerven und Muskeln mit beiden Stromarten. Keine deutliche Herabsetzung der Quantität. Keine Umkehr der Zuckungsformel in Armen und Beinen.

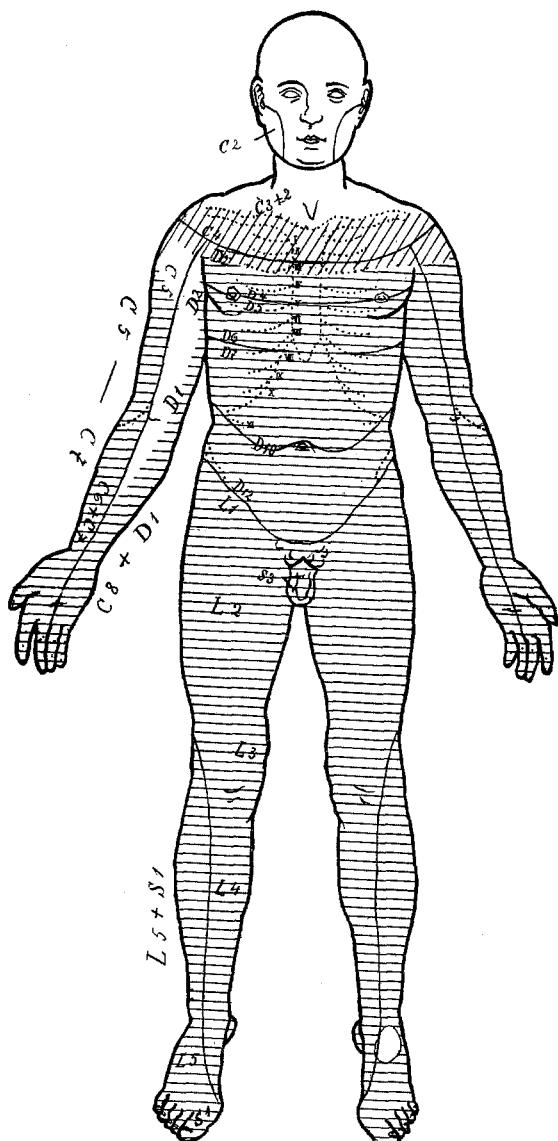
20. 8. Lumbalpunktion: Liquor hellgelb. Es bildet sich kein Gerinnsel. Starke Trübung beim Kochen mit SO_4 Mg. Keine Lymphozyten.

11. 11. 04. Status: Pupillen R. $>$ L. mittelweit, rund. R_L prompt, + R_C +. A. B. frei. Starke Hyperhidrosis beiderseits am Kopf und Hals. VII. Rechter Mundwinkel in der Ruhe höher, bei Bewegungen gleiche Innervation. Zunge gerade, leichtes Zittern. Gaumenbögen gleichmässig gehoben. Rachenreflex erhalten. Kann den Arm und die Schulter nicht heben, hebt beim Versuch den Schultergürtel. Deltoides fast ganz geschwunden. Umfang des Oberarms 12 cm oberhalb des Olekranon R. $22\frac{1}{2}$, L. 22. Umfang des Unterarms 12 cm unterhalb des Olekranon R. 22, L. $21\frac{1}{2}$. Im Ellenbogen-

gelenk kann der Arm nur bis 30° gebeugt werden. Auch das Strecken nur mit geringer Kraft. Gelenke frei. Passiv alle Bewegungen möglich, im rechten Schultergelenk leichtes Spannen. Muskulatur der Arme schlaff. Hände blaurot verfärbt, kühl. In der Muskulatur der Arme und namentlich des Rumpfes sehr starkes fibrilläres Wogen. Reflexe der Oberextremitäten nicht auszulösen. Mechanische Muskelregbarkeit an den Vorderarmen gesteigert. Bauch tritt stark vor. Pat. kann sich nicht allein aus der liegenden in die sitzende Stellung aufrichten. Händedruck beiderseits sehr schwach. Links Andeutung von Krallenhand. Vermag einen Finger nicht festzuhalten. Opponieren des Daumens rechts bis zum Mittelfinger, links nicht bis zur Kuppe des Mittelfingers. Spreizen der Finger möglich, der kleine Finger kann nicht ganz an den vierten herangelegt werden. Im Handgelenk alle Bewegungen ausführbar. Die Daumen- und Kleinfingermuskulatur beiderseits schwach. Die Zwischenmetakarpalräume nicht wesentlich eingesunken. Links die Finger nicht ganz zu strecken. Abdominal 0. Nachblasen. Kremaster 0. Babinski beiderseits angedeutet. Starke Spasmen in beiden Beinen. Beine mit geringer Kraft, besonders links schlecht, ca. 30° von der Unterlage abgehoben. Bei Widerstandsbewegungen sehr geringe Kraft. Sensibilität siehe beifolgendes Schema Fig. 1.

25. 11. 04. Die linke Lidspalte ist enger als die rechte. Die linke Pupille etwas enger als rechte. Reaktion auf Licht und Konvergenz ist beiderseits prompt. A. B. frei. Sehvermögen gut. Bewegungen der Gesichtsmuskeln gut. Zunge kommt gerade vor, zittert nicht auffallend. Gehör gut. Gewöhnlich hält er die Arme nach vorne am Körper herabhängend. Vor allem fällt auf: Die Abflachung der Cucullarislinie, die fast totale Abflachung des Deltoides in allen Partien. Die ungemein starke, blaurote Verfärbung der Hände bis zum unteren Drittel der Unterarme, dann sich langsam verlierend bis zur Mitte der Unterarme. Am Mittelfinger der rechten Hand eine frische Brandblase. Supraklavikulargegend etwas eingesunken, mehr noch die Infraklavikulargegend beiderseits. Die Supraspinalgegend beiderseits etwas abgeflacht, namentlich rechts. Spina stärker vortretend. Infraspinalgegend auch etwas abgeflacht beiderseits. Innerer Rand der Skapula rechts 9, links 7 cm von den Dornfortsätzen der Wirbelsäule abstehend. Bewegungen des Armes im Schultergelenk nach oben, Seite und hinten ganz ausserordentlich beschränkt. Er bringt beide Arme kaum etwas vom Thorax ab. Heben der Schultern, Neigen des Kopfes nach der Seite, vorne, hinten gut ausführbar. Passiv kann man den rechten Arm bis zur Horizontallinie erheben, darüber hinaus hindert starke Spannung im Gelenk. Links diese Bewegung etwas besser ausführbar. Geräusche im Gelenk nicht vorhanden. Schulterblätter stehen nicht ab. Die Gegend der Vertebra prominens ausserordentlich stark, wulstartig, vorspringend, besonders bei gebeugtem Kopf, wo die Gegend wie ein Haken vorspringt. Die Weichteile hier besonders derb. Ligamentum nuchae nicht besonders deutlich zu fühlen. Beim passiv abduzierten Arm wird der Arm nur mit geringer Kraft angezogen. Rotation der Arme nach aussen besser, nach innen ganz minimal. Oberarmmuskulatur sehr

Fig. 1.



≡ Anästhesie. //// Hyperalgesie, sonst Analgesie im Gebiet der Anästhesie, Warmgefühl nur im Gesicht erhalten. Am Dorsum des linken Fusses eine fühlende Stelle.

schlaff, besonders Bizeps am rechten Arm. Der Panniculus überall enorm entwickelt, so dass man unter ihm noch kaum etwas von Bizeps und Deltoideus fühlt. Am besten noch der obere Wulst der Cucullares. Auch der Pectoralis erscheint dem fühlenden Finger dünner. Beugung und Streckung im Ellenbogengelenk minimal. Bewegungen im Handgelenk beiderseits herabgesetzt. Händedruck überhaupt nicht mehr vorhanden. Die linke Hand steht etwas in Klauenstellung. Eigentliche Streckung der Grundphalanx noch nicht, aber Beugung der Endphalangen, die auch nicht gestreckt werden können. Das Spreizen der Finger geschieht rechts etwas besser als links, wenig ausgiebig beiderseits. Eigentlich eingesunken erscheinen die Spatia interna III und IV an der rechten Hand. Abduktion des Daumens besonders links sehr minimal. Auch die Adduktion ganz minimal. Auch die Beugung des Daumens gering. Opposition rechts noch bis zum 4. möglich, Links nur bis zum 2. und 3. Finger. Stehen und Gehen nicht möglich.

Unterextremitäten. Muskulatur der Ober- und Unterschenkel entwickelt. Erheben der Beine auf Aufforderung nur bis zu mässiger Höhe. Grobe Kraft nur gering. Bewegungen im Hüft- und Kniegelenk nur mit geringer Kraft, am besten noch im Fussgelenk. Bei passiven Bewegungen starke Spasmen. Kniephänomene sehr gesteigert. Patellarklonus. Achillessehnenphänomene beiderseits deutlich, rechts bei Auslösen anhaltender Fussklonus. Fussklonus auch links vorhanden. Babinski beiderseits sehr deutlich. Bei längerem Herunterhängen der Füsse nehmen dieselben auch eine auffallend blaue Färbung an. Kniescheiben bläulich verfärbt. Muskulatur der Unterextremitäten im allgemeinen gut. Lumbalpunktion. Liquor hellgelbe Farbe, auch nach Zentrifugieren bleibt die Farbe bestehen. Mit SO_4 Mg deutlich flockige Trübung. Keine Lymphozytose.

Von der Mitte der Skapula fühlt man einen nach oben nach der Wirbelsäule ziehenden Wulst. Beim Herabgleiten des palpierenden Fingers über diesen Wulst hörbares Scheuern. In dem Wulst treten von Zeit zu Zeit rhythmische Kontraktionen auf, die ein ähnliches Gefühl verursachen wie Pulsenschlag (Rhomboideus). Die Sensibilitätsprüfung ergibt das Resultat, wie am 26.11.04. An der Rückseite der Beine verspätete Schmerzempfindung. Sonst im Gebiet der Anästhesie auch Analgesie. Wärmegefühl nur im Gesicht erhalten.

26. 11. 04. Elektrische Untersuchung.

N. accessorius links faradisch 115 R.A., galvanisch 2 M.A.

N. accessorius rechts faradisch 115 R.A., galvanisch 2 M.A.

Cucullaris links, obere Portion faradisch 105, etwas träge Zuckungen, galvanisch $2\frac{1}{2}$ M.A.

mittlere Portion faradisch 80 verlangsamt, bündelweise, galvanisch $11\frac{1}{2}$ bündelweise. K.S.Z. = A.S.Z.

untere Portion faradisch 75 bündelweise, nur wenig Bündel, galvanisch 11 M.A. nur einzelne Bündel, K.S.Z. nur wenig stärker als A.S.Z.

Cucullaris rechts obere Portion faradisch 105 normal, galvanisch $3\frac{1}{2}$ Zuckung.

mittlere Portion faradisch 74 bündelweise, galvanisch $12\frac{1}{2}$ langsam. K.S.Z. == A.S.Z.

untere Portion faradisch 75 träge Zuckung, galvanisch 11 bündelweise.

	R.	L.
Supinator longus	Faradisch nur Extensorenzuckung	90 gleichzeitig Extensorenzuckung.
Triceps	105	95
Medianus	90	85
Ulnaris	95	95
Radialis	90	90
Ext. digit. comm. .	100	95
Flex. digit. comm. .	100	105
Oppon. pollicis . .	90	85
Abductor poll. long.	80	80
Interossei I u. II .	80	80
III u. IV .	90	
Abductor dig. min. .	80	80

Galvanisch.

	R.	L.
Opponens	2	2
Abductor pollicis .	2	2
Abductor dig. V . .	$2\frac{1}{2}$	$2\frac{1}{2}$
Inteross. II	2	$1\frac{1}{2}$
Inteross. III	$1\frac{1}{2}$	$1\frac{1}{2}$
Inteross. IV	$1\frac{1}{2}$	$1\frac{1}{2}$ A.S.Z. == K.S.Z.
Flexor. dig. comm. .	$2\frac{1}{2}$	3
Extensor dig.	$4\frac{1}{2}$	2
N. radialis	$2\frac{1}{2}$	2
N. ulnaris	$1\frac{1}{2}$	1
nur in einzelnen Bündeln		
Deltaideus	$3\frac{1}{2}$	$2\frac{1}{2}$ (nur einzeln)
Abductor pollicis .	3	3

28. 11. Elektrische Untersuchungen.

	R.	Deltaideus	L.
70 einige Zuckungen		75—90 Zucken in einzelnen Bündeln	
a) vorderer Teil 2 M.A. einige Zuckungen.		2 M.A.	
b) hinterer Teil 60. 24 M.A.		60 keine einwandfreien Zuckungen (Spontan fibrillär).	24 M.A.

Bizeps.

R.

L.

90 deutliche Zuckung.

85 schwach, gleichzeitig starke Trizepszuckung.

5 $\frac{1}{2}$ M. A. schwache Zuckung, gleichzeitig Trizepszuckung.

11 M. A. Anode deutliche Zuckung bei Kathode so starke Trizepszuckung, dass die Bizepszuckung nicht erkannt werden kann.

Nachuntersuchung am 4. Dezember 1904. Guter Ernährungszustand. Sehr starker Pannikulus. Intertrigo in den Hautfalten an Achselhöhle und Leistenbeuge. Gesicht normal gerötet. Schädel auf Druck und Beklopfen nicht empfindlich.

Pupillen etwas über mittelweit, R>L, nicht ganz rund, RL + prompt, RC + A.B. frei. Konjunktiven injiziert.

VII symmetrisch, nur Mundfazialis r>l. Augenbrauen etwas hochgezogen. Zunge gerade, zittert nicht merklich. Leicht belegt. Rachen gerötet. Gaumenbögen gleichmäßig gehoben. Rachenreflex +.

Rechter Arm. Aktiv nur spurweise gehoben. Beugung im Ellenbogen nicht möglich, Streckung dagegen gelingt. Spasmen. Bei senkrechtem Heben in den Schultern leichter Schmerz. Aktive Bewegungen im Handgelenk frei. Strecken und Beugen der Finger gelingt aktiv mässig. Händedruck schwach. Mit dem Dynamometer nicht zu messen. Spreizen und Schliessen nur mühsam, namentlich Daumen wenig abgespreizt. Opponieren gelingt kaum bis zum 4. Finger.

Linker Arm. Etwas besser aktiv von der Unterlage gehoben. Beugen im Ellenbogengelenk aktiv nicht möglich, Strecken mit geringer Kraft (besser als rechts). Im Handgelenk Strecken nur unvollkommen. Hand mit geringer Kraft zur Faust geschlossen. Spreizen der Finger namentlich der ersten beiden behindert. Schliessen dagegen gelingt am 4. und 5. unvollkommen. Opponieren nur bis zur 2. Fingerspitze. Spasmen. Patient hat gewöhnlich die Arme gestreckt zu beiden Seiten des Körpers liegen, die Hände leicht bläulich verfärbt. Sehnenreflexe an beiden Armen nicht deutlich auszulösen. Deltoides fast vollkommen geschwunden. Bizeps nicht mehr deutlich zu fühlen. Trizeps beim aktiven Strecken rechts schwach zu fühlen, links ebenso. Brachioradialis beiderseits sehr mässig. Linke Schulter etwas besser gehoben als die rechte. Cucullaris fast ganz geschwunden.

Supraspinalgegend beiderseits stark abgeflacht, desgleichen Infraspinalgegend. Zeitweise tritt fibrilläres Zucken auf. Starkes vasomotorisches Nachröten an Brust und Rücken. Nachlassen am Abdomen. Innerer Rand der r. Skapula ca. 1—2 cm weiter von der Wirbelsäule entfernt, wie der linke. Schulterblätter stehen nicht ab. Gegend der Vertebra prominens springt sehr stark wulstartig vor, besonders deutlich bei gebeugtem Kopf. Kopfbewegungen wenig beschränkt. Beine. R. kaum 20° in Rückenlage gehoben, L. gut 30°. In beiden Beinen Spasmen. Starke Steigerung der Kniephänomene.

Kein deutlicher Patellarklonus. Achilles sehr stark gesteigert. Fussklonus beiderseits. Babinski beiderseits. Kremaster beiderseits nicht auszulösen. Abdominal nichts auszulösen. Beugen im Knie links fast bis zum rechten Winkel, rechts weniger. Kniehakenversuch nicht möglich.

Sensibilität im ganzen wie früher. Es besteht Anästhesie für Berührung am ganzen Körper bis C_4 . Oberhalb von C_4 ist eine schmale Zone überempfindlich, sonst ist im ganzen Gebiet der Anästhesie Analgesie vorhanden. Wärmegefühl nur im Gesicht erhalten, sonst Warm und Kalt nicht unterscheiden. Urin ohne Besonderheiten.

5. 12. 05. Die elektrische Untersuchung ergibt, dass nur Entartungsreaktion besteht an den Interossei links $A > K$. Bizeps und Deltoides beiderseits keine Zuckung bei stärksten Strömen. Patient konnte heute Morgen eine kurze Strecke gehen, wäre aber dann plötzlich umgefallen, wenn er nicht gehalten worden wäre.

21. 5. 06. Wiederaufnahme. Blühende Gesichtsfarbe, stark entwickelter Panniculus. Schädel auf Druck und Beklopfen nicht empfindlich. Pupillen mittelweit, rechts eine Spur weiter als links. Die linke Lidspalte etwas enger. R_L beiderseits erhalten. R_C gut. A. B. frei. VII symmetrisch. Zunge gerade, zittert etwas, belegt. Sprache ohne artikulatorische Störung. Gaumenbögen gut gehoben, Rachenreflex erhalten. Arme liegen auf beiden Seiten des Rumpfes, können nicht von der Unterlage abgehoben werden. Rechts Beugen im Ellenbogen nicht möglich; dagegen alle Bewegungen im Handgelenk gut ausführbar. Strecken der Finger nicht vollkommen möglich. Opponieren bloss bis zum Mittelfinger, rechter 2. und 4. Finger können nicht ganz zur Faust geschlossen werden. Daumen in Adduktionsstellung kann nicht adduiert werden. Am Mittelglied des 4. Fingers vernarbte Druckstelle. (Soll durch Anbiegen des Daumens gekommen sein.) Hautabschürfung am Knöchel des 3. Fingers. Händeblaurot verfärbt. Schulter deutlich abgeflacht. Oberarmmuskulatur sehr weich. Im Schultergelenk Bewegungen etwas behindert, bei ausgedehnter Bewegung Schmerzen. Schulter kann aktiv gehoben werden. Pronation und Supination nur ganz spurweise. Links: Opponieren bis zum 2. Finger. Spreizen leidlich. Fester Faustschluss nicht möglich. Strecken besser. Fibrilläres Zucken in beiden Unterarmen. Pronation und Supination fast gleich 0. Sonst wie rechts. Kann sich allein nicht aufrichten, auch nicht ohne Unterstützung sitzen. Intertrigo in den Hautfalten. Bizeps-Trizeps-Reflex beiderseits nicht sicher. Periostreflex beiderseits +. Mechanische Muskelerregbarkeit sehr gering. Vasomotorisches Nachröteln deutlich.

Beine: Etwas ödematos. Können im Knie etwas gebeugt werden, nicht von der Unterlage abgehoben. Bewegungen im rechten Fussgelenk noch möglich, nicht sehr ausgiebig, links 0. Ebenso Bewegungen der Zehen links bedeutend schlechter als rechts, aber auch rechts eingeschränkt. Knieplänomene gesteigert. Patellarklonus angedeutet rechts $>$ links. Achillessehnenreflexe lebhaft. Fussklonus rechts nicht auszulösen, links unerschöpflich. Babinski beiderseits vorhanden. Deutliche Spasmen. Kremasterreflexe schwach. Abdominalreflex 0 (starker Panniculus adipos.). Grosse Nervenstämme der

unteren Extremitäten nicht druckempfindlich. Zuweilen unwillkürliche Dorsalflexion der grossen Zehen.

Sensibilität: An den Zehen (Dorsalseite) zuweilen Pinselberührungen empfunden. — Die hyperalgetische Zone ist verschwunden. Von D₄ ab bis zum Halse hinauf ist die Berührungsempfindlichkeit stark herabgesetzt, von D₄ an nach abwärts geschwunden.

Schmerzempfindung überall herabgesetzt. In den anästhetischen Zonen nur ganz tiefe Nadelstiche empfunden. An der Brust meist spitz als stumpf bezeichnet. Im Gesicht gut unterschieden, daselbst Hyperalgesie. Warm und Kalt nur im Gesicht unterschieden, auch da nicht ganz sicher. Schon auf der Brust vielfach verwechselt.

Lagegefühl: Gröbere Bewegungen werden empfunden, feinere in den kleineren Gelenken nicht. In der rechten Hand werden Gegenstände überhaupt nicht gefühlt, in der linken zwar empfunden, aber nicht gefühlt, was es ist. Puls 110, regelmässig. Herzschläge rein. Urin ohne Besonderheiten.

Augenhintergrund zeigt keine Besonderheiten (Dr. Flatau). Pupillen reagieren gut beiderseits.

30. 5. Hat keine besonderen Klagen. Appetit und Stuhlgang gut. Hält sich sauber.

Eine Röntgenaufnahme der Wirbelsäule im Halsteil und der beiden Schultergelenke ergibt normale Verhältnisse.

6. 6. Lumbalpunktion: Druck 180 mm. Leichte Trübung mit Mg SO₄. Keine Gelbfärbung. Ganz geringe Lymphozytose, 4–6 in einem Gesichtsfeld.

1. 7. Sitzt untertags im Stuhl. Aeusserst keine Klagen. Stumpfes Verhalten. Spricht wenig. Befund unverändert. Appetit gut, Schlaf gut.

Die elektrische Untersuchung ergibt das gleiche Resultat wie früher.

10. 8. Tagsüber auf, bei schönem Wetter im Garten, keine Klagen, Schlaf und Appetit gut. Unterhält sich gut mit den anderen Patienten.

30. 8. Klagt seit gestern über Atemnot und Husten, er könne aber nicht aushusten, da er dabei zu viel Schmerzen in der Brust habe. Rasseln über den grossen Bronchien. Atmung L. V. in der Mitte verschärft. Im Dauerbad (Uebergiessungen) Linderung, hustet etwas Schleim aus. Abends hohes Fieber. Trachealrasseln, starke Dyspnoe.

31. 8. Kann gegen 10 Uhr nachts nicht mehr im Bett liegen, muss auf den Stuhl gesetzt werden. Starke Dyspnoe. Schmerzen. Auf 0,02 Morphium Schlaf. Tagsüber etwas besser. Macht stark versunkenen Eindruck. Kann am Nachmittag nicht mehr schlucken. Gegen Abend Zunahme des Trachealrasselns. Pat. ist psychisch vollkommen klar. 0,02 Morphium.

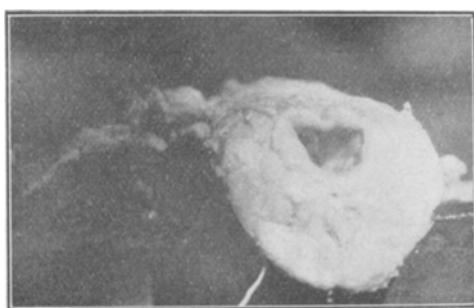
1. 9. 06. Exitus letalis um 3 Uhr 50 Min. a. m.

Die Pupillen, welche wiederholt geprüft sind, haben stets gut reagiert. Nur in den letzten Tagen (Morphiumdarreichung) war die Reaktion etwas träge.

Sektionsbefund am 1. September 11 Uhr morgens. Hirngewicht 1617 g. Beim Abziehen der Dura erscheinen die Windungen etwas abgeplattet, Pia matt, trocken. Beim Durchschneiden der Medulla oblongata auf einem

Schnitt dicht unterhalb des untersten Endes der Oliven (Fig. A) präsentiert sich im dorsalen Teil in der Medulla eine grosse Höhle in der Ausdehnung einer Bohne, die nach allen Richtungen hin von einer glatten, derben fibrösen Kapsel $1\frac{1}{2}$ mm breit, abgeschlossen ist. Im Innern der Höhle sieht man keine besondere Vorwölbung, nur einzelne Blutpunkte. Die Ueberreste der Hinterstränge am dorsalen Ende der Höhle erscheinen abgeplattet und grau durchscheinend. Die einzelnen Hirnnerven lassen nichts Besonderes erkennen. Auch die Gefäße sind ohne Besonderheit. Diese beschriebene Höhle endet nach einer kurzen Strecke oben blind. Das untere Ende setzt sich in derselben Ausdehnung ein Strecke weit fort. Die Halschwelling (Fig. B) erscheint

Fig. A.



Querschnitt durch den Beginn der Medulla oblongata.

schon durch die Dura hindurch ausserordentlich dick. Nach Eröffnung der Dura zeigt sich das ganze Rückenmark im oberen Teil ausserordentlich verdickt und von der 4. Zervikalwurzel an im vorderen Teil bis zu der 1. Dorsalwurzel von höckeriger Oberfläche, sulzig und von gelbbrauner Färbung. Auch auf der hinteren Fläche des Rückenmarks sind die Verhältnisse ähnlich. Die Hinterstränge heben sich bis zu der 3. hinteren Dorsalwurzel als weisse Stränge beiderseits gut ab. Von hier ab sieht man, dass die beschriebene Geschwulstmasse sich dazwischen schiebt und die Hinterstränge ganz zu den Seiten aus einander drängt. Die hinteren Wurzeln lassen makroskopisch keine Atrophie erkennen, die vorderen Wurzeln erscheinen durchweg von der 3. Zervikalwurzel ab bis zur 1. Dorsalwurzel sehr dünn und grau. Leicht lösliche Verwachsungen beider Lungen. Beiderseits alte Schwarten. Lungen überall lufthaltig. Hypostase der unteren Lungenlappen. Im rechten unteren Lungenlappen vereinzelte kleine pneumonische Herde, Trachea mit schaumigem Schleim gefüllt. Herz o. B. — Unterleibsorgane o. B.

Mikroskopische Untersuchung.

Rückenmark und Hirnstamm werden nach erfolgter Härtung in Schnitte aus verschiedenen Höhen zerlegt.

Die Schnitte werden nach Weigert, Pal, Gieson behandelt. Ausserdem werden Präparate nach Weigertscher Gliafärbung und nach Bielschowsky angefertigt.

Die Untersuchung der Schnitte in einzelnen Höhen ergibt Folgendes:

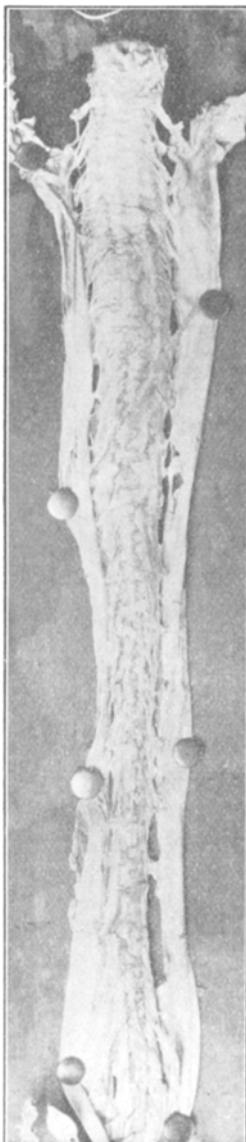
1. Schnitt durch die Medulla oblongata in der Höhe des ausgebildeten Hypoglossuskernes (Taf. X, Fig. 1). In der Rautengrube liegt ein Gliastift, der im Innern einzelne Höhlen aufweist, die zum Teil mit Blut angefüllt sind. Der Gliastift ist an einzelnen Stellen (siehe linke Seite) mit dem Ependym des Ventrikels durch eine schmale Brücke verwachsen. Der Gliastift setzt sich nach oben noch eine kurze Strecke fort, endigt sich allmählich verschmälernd.

2. Schnitt in der Höhe des beginnenden vierten Ventrikels, des Calamus scriptorius (Taf. X, Fig. 2). Der Boden des 4. Ventrikels, bzw. die Höhle des Calamus scriptorius wird ganz von dem Gliastift eingenommen, in dessen Mitte sich eine Höhle befindet. Der Stift schmiegt sich dem Ependym dicht an, ist an manchen Stellen mit ihm verwachsen, aber meist scharf abzugrenzen. Der Umfang der ganzen Medulla oblongata erscheint vergrössert. Die Gliabalken seitlich von der Raphe sind verdickt, sind verglichen mit normalen Schnitten entschieden verbreitert (Taf. XIV, Fig. 30). Der Hypoglossuskern ist gut erhalten, auch seine austretenden Wurzeln.

3. Schnitt durch den Beginn der Olive (Taf. X, Fig. 3). Im Calamus scriptorius liegt noch der Gliastift, der mit dem Ependym an vielen Stellen verwachsen ist. Durch den eingelagerten Stift erfährt der Calamus scriptorius eine starke Vertiefung. In der Umgebung des Stiftes erscheint das Gewebe der Medulla etwas gelockert. Die Schleifenkreuzung ist gut erhalten.

4. Schnitt in der Höhe der beginnenden Pyramidenkreuzung (Taf. X, Fig. 4). Die Gliagliageschwulst hat sich ausserordentlich verbreitert, nimmt das ganze Areal der Hinterstränge ein. In der Geschwulst findet sich eine grosse Höhle. Am inneren glatten Rande der Höhle verlaufen Gefässe und liegt braunes Pigment. In der Höhle ist etwas Blut angesammelt. Um die Geschwulst herum ziehen im Bogen die sich kreuzenden Pyramidenfasern. Der schmale Saum, welcher dorsalwärts von der Geschwulst sich findet, enthält keine Nervenfasern mehr. In der Umgebung der Geschwulst das Gewebe aufgelockert, die Nervenfasern sind gequollen und zerfallen.

Fig. B.



Rückenmark.

5. Schnitt in der Höhe des distalen Endes der Pyramidenkreuzung (Taf. X, Fig. 5). Die Höhle hat sich etwas mehr verkleinert. Am dorsalen Ende ist eine Blutung und in deren Umgebung Pigment. Auf der einen Seite des Querschnittes sieht man eine Strecke lang den austretenden Accessorius verlaufen.

6. Schnitt durch das distale Ende der Pyramidenkreuzung (Taf. X, und Fig. 22, Taf. XII). Die Höhle in der Gliageschwulst hat sich bis auf kleine Spalten geschlossen. Nach der Mitte zu läuft das Gewebe strahlenförmig zusammen. Hier liegt Blutpigment. Im äussersten Rande der Hinterstränge finden sich in den seitlichen Partien noch geringe Reste von Fasern. Die austretenden vorderen Wurzeln sind etwas verschmälert. Der obliterierte Zentralkanal (c. c.) hebt sich deutlich ab.

7. Schnitt in der Höhe des ersten bis zweiten Zervikalsegments (Taf. X, Fig. 7). Die Geschwulst zeigt noch dieselbe Ausdehnung und Beschaffenheit. Auf der einen Seite sieht man in starkem Bogen die eintretenden Wurzeln und die zur Seite gedrängten Faserreste der Hinterstränge verlaufen.

8. Schnitt in der Höhe des 3. Zervikalsegments (Taf. X, Fig. 8 und Taf. XII, Fig. 23). Die Geschwulst beginnt sich zu verkleinern und nimmt wesentlich die rechte Seite ein. Die Zeichnung der Vorderhörner tritt deutlicher hervor, als in den früheren Schnitten. Das hintere Septum ist deutlich erkennbar. Geringe Faserreste sind in den Burdachschen Strängen seitlich erhalten, auf der linken Seite liegt ein Häufchen Fasern im Gollschen Strang. Am Uebergang von den Gollschen zu den Burdachschen Strängen findet sich keine Faser mehr. Der obliterierte Zentralkanal (c. c.) ist etwas zur Seite verschoben. Der Austritt der vorderen und hinteren Wurzeln ist deutlich sichtbar.

9. Schnitt in der Höhe des 4. Zervikalsegments (Taf. X, Fig. 9). Die Geschwulst verkleinert sich weiter. In ihr liegt ein schmaler Spalt am medialen Rande. Der ganze Querschnitt ist sehr faserarm. Erhalten sind nur die Vorderseitenstränge im peripherischen Teil, geringe Reste der Burdachschen Stränge und ein kleiner schmaler Saum dorsalwärts in einem Gollschen Strang. Die Hinterstränge sind sonst völlig faserarm, ebenso das Gebiet der Pyramidenseitenstränge. Die hinteren Wurzeln sind deutlich entwickelt, die vorderen erscheinen etwas verschmälert. Die graue Substanz ist gelichtet. Einzelne Ganglienzellen weisen deutlichen Zerfall auf: sind in Klumpen umgewandelt.

10. Schnitt in der Höhe des 5. Zervikalsegments (Taf. X, Fig. 10 und Taf. XII, Fig. 24). Die Geschwulst hat hier eine mächtige Ausdehnung angenommen, erfüllt fast das ganze Rückenmarksareal. Ein schmaler Saum von Rückenmarkssubstanz im vorderen Teil ist übrig geblieben. Dorsalwärts tritt die Geschwulstmasse auf der einen Seite ganz an die Pia heran. Das hintere Septum ist nur eine Strecke weit erhalten. Der Zentralkanal (c. c.), obliteriert, ist seitlich verschoben. Die Gegend des einen Vorderhorns ist rarefi-

ziert, hier finden sich Trümmer von Ganglienzellen. In dem einen Burdach-schen Strang ist ein schmaler Saum von Nervenfasern noch sichtbar, in dem anderen findet sich ein ganz schmaler Streifen von einzelnen Fasern. Die vor-deren Wurzeln sind sehr verschmälert.

11. Schnitt in der Höhe des 6. und 7. Zervikalsegments (Taf. X, Fig. 11 und Taf. XII, Fig. 25). Die Ausdehnung der Geschwulst bleibt so mächtig wie vorher. Ausser einer grösseren Blutung durchsetzen zahlreichere kleine das Gewebe. Vom Rückenmark ist nur ein schmaler Saum, besonders zu beiden Seiten erhalten.

12. Schnitt in der Höhe des 1. Dorsalsegments (Taf. X, Fig. 12 und Taf. XIII, Fig. 26). Die ausgedehnte Geschwulst zieht sich wieder mehr zusammen und nimmt als eine derbe feste gliöse Masse den ganzen mittleren Teil des Rückenmarks ein. Im unteren Teil der Geschwulst liegt eine Höhle, Gewebsreste und Blut finden sich in ihr. Die Geschwulst zerfällt in zwei Ab-teilungen, die eine Hälfte umgibt wie eine Schale auf der einen Seite den inneren Teil mit der Höhle. Die Rückenmarkssubstanz ist zum allergrössten Teil zerstört: zerklüftet, von Spalten durchsetzt. Nur im peripherischen Teil finden sich einige Nervenfasern. Vom Vorderhorn ist kaum etwas übrig geblieben. Die austretenden vorderen Wurzeln sind stark verschmälert. Die hinteren sind besser erhalten.

13. Schnitt durch das 2. bis 3. Dorsalsegment (Taf. XI, Fig. 13 und Taf. XIII, Fig. 27). Der äussere Teil der Geschwulst ist hier nicht mehr vorhanden. Es ist nur der innere Teil mit der Höhle übrig geblieben. Die linke Seite des Rückenmarks wird von einer grösseren Höhle eingenommen, die Ausbuchtungen aufweist und von einem gefalteten derben Gliagewebe umschlossen wird. Die vorderen Wurzeln sind etwas besser entwickelt. Von der Rückenmarkssubstanz ist nur ein seitlicher Saum beiderseits und in den Hintersträngen, sowie ein Teil der medialen Vorderstränge erhalten. In den übrigen Partien, die ziemlich gefässreich sind, finden sich nur sehr spärliche Nervenfasern.

14. Schnitt in der Höhe des 5. bis 6. Dorsalsegments (Taf. XI, Fig. 14 und Taf. XIII, Fig. 28). Die Geschwulst setzt sich nicht mehr so scharf ab gegen das übrige Gewebe. Im ganzen ist die Geschwulst kleiner ge worden. Der Unterschied zwischen grauer und weisser Substanz tritt deutlicher hervor. Am besten erhalten sind die Hinterstränge und eine seitliche Zone beiderseits, wenngleich die Fasern auch hier noch sehr gelichtet sind. Die Fasern, besonders in den übrigen Abschnitten, weisen deutliche myelitische Veränderungen auf: starke Quellung des Achsenzylinders. In den Vorderhörnern sind die meisten Ganglienzellen stark zerfallen.

15. Schnitt in der Höhe des 8. bis 10. Dorsalsegments (Taf. XI, Fig. 15). In der Mitte findet sich noch ein Geschwulstrest. Das ganze Rückenmark weist noch erhebliche Degeneration auf und Abnahme der Fasern. In den Hintersträngen, besonders im peripherischen Teil und in den Seitensträngen an der Peripherie sind die Fasern am besten erhalten. Die hinteren Wurzeln sind gut entwickelt, die vorderen etwas verschmälert.

16. Schnitt in der Höhe des 12. Dorsalsegments (Taf. XI, Fig. 16). Die eigentliche Geschwulstbildung hat hier ihr Ende erreicht. Die absteigende Degeneration der Pyramidenstränge tritt deutlich hervor. Im Vorderseitenstrang und in den dorsalen Teilen der Hinterstränge findet sich starker Faserausfall. Die vorderen Wurzeln sind besser entwickelt.

Auf den nächsten Schnitten durch das Lendenmark (Taf. XI, Fig. 17—21) ist die absteigende PyS. überall deutlich. Geringe myelitische Veränderungen finden sich nur noch im obersten Lendenteil, hier im Bereich des Vorderstranges.

Sonst lässt das Rückenmark keine Veränderungen erkennen. Vordere und hintere Wurzeln sind gut entwickelt.

Die Pia ist besonders im oberen Teil des Rückenmarkes verdickt. In den weichen Häuten finden sich vereinzelt in der Umgebung der Gefäße Blutungen. Ein Hineinwuchern des gliösen Prozesses in die weichen Hämme ist nicht nachzuweisen.

Die Untersuchung der Geschwulst ergibt ein ausgesprochenes gliöses Gewebe mit sehr verdickten Gliazellen. Die Fasern spalten sich oft radienförmig auf (siehe Taf. XIV, Fig. 29).

Von peripherischen Nerven wurde der Nervus ulnaris rechts und beide Mediani auf Querschnitten untersucht.

Der Medianus zeigte helle Plaques, in denen keine Nervenfasern mehr nachzuweisen sind (Taf. XI, Fig. 31). Ein Unterschied zwischen der rechten und linken Seite ist nicht zu konstatieren.

Der M. deltoideus (Taf. XI, Fig. 32) auf Querschnitten lässt starke degenerative Atrophie erkennen. Das interstitielle Gewebe ist verbreitert. Einzelne Fasern sind hypertrophisch, abgerundet, dazwischen massenhafte kleinste Muskelfasern und leere Sarkolemmsschläuche, in denen keine Muskelsubstanz mehr erkennbar ist.

Schnitte aus einzelnen Hirnlappen (Stirn-, Zentral-, Scheitel-, Hinterhauptslappen) lassen keine Besonderheiten erkennen.

Der Befund im Rückenmark stellt sich also dar, als eine gliöse Geschwulstbildung, beginnend vom untersten Dorsalteil, die Mitte des Rückenmarks einnehmend. Die Geschwulst, im Beginn mehr diffus, verdichtet sich weiter oben zu einem kompakten Strang mit Höhle. Ihre Hauptausdehnung erreicht die Geschwulst in der Höhe des 5. bis 6. Zervikalsegments, hier fast den ganzen Querschnitt des Rückenmarks einnehmend. Von hier aus setzt sich ein Gliastrang auf der rechten Seite des Markes nach oben fort, schwächt nach oben an, setzt sich ununterbrochen im ganzen Halsmark fort, um in der Höhe der distalen Py-Kreuzung seine grösste Ausdehnung zu erlangen, verjüngt sich von da ab und setzt sich als Gliastift im Boden des *Calamus scriptorius* fort, ragt in den vierten Ventrikel hinein bis in die Höhe des ausgebildeten Hypoglossuskernes.

Nach den klinischen Symptomen verläuft der Fall unter dem Bilde des skapulohumeralen Typus mit spastischen Erscheinungen, ähnelt in der Beziehung der spastischen Form der Syringomyelie (Typus Marie-Guillain).

Die Sensibilitätsstörungen zeigen während des Verlaufes im wesentlichen dieselbe Ausdehnung und Intensität mit nur geringen Schwankungen. Es lässt sich eine fast komplette Anästhesie mit Analgesie von den obersten Zervikalsegmenten, von C_3 ab nachweisen. Die anfänglich vorhandene schmale hyperalgetische Zone ist später nicht mehr vorhanden. Zuletzt ist die Berührungsempfindlichkeit von D_4 bis zum Halse nach oben herabgesetzt, von D_4 ab nach abwärts Anästhesie und Analgesie. Nur an der Dorsalseite der Zehen werden zuweilen Pinselberührungen empfunden. Der Temperatursinn ist nur im Gesicht erhalten, hier ist anfangs Wärmegefühl intakt, später auch Kältegefühl.

Derartige Schwankungen in den Sensibilitätsstörungen sind häufig beobachtet. In unserem Falle ist dabei zu berücksichtigen, dass der Prozess eine Zeit lang auf der einen Seite stärker ausgebildet war, dass hier wenigstens die derbere Geschwulstmasse sich fand (Fig. 5—8). Auch die ohne Zweifel vorhandenen wechselnden Druckschwankungen in der Neubildung selbst und in dem stark veränderten umgebenden Gewebe spielen gewiss eine Rolle.

Eine eigentliche Entstehungsursache dürfte in unserem Falle schwer zu eruieren sein. Der ganze Prozess ist ausserordentlich stark entwickelt, hat grosse Abschnitte des Rückenmarks so in Geschwulstmasse umgewandelt, dass es nicht mehr angängig ist zu eruieren, ob eine besondere anatomische Prädisposition oder eine Entwicklungshemmung vorgelegen hat. Der Zentralkanal ist an den Stellen, wo er nicht ganz in die Wucherung aufgegangen ist, obliteriert; an manchen Schnitten im obersten Zervikalteil ist noch ein kleines Lumen sichtbar. Seine Form ist nicht verändert.

Wie steht es nun mit dem vorausgegangenen Trauma, bestehend in einer Quetschung des rechten Daumens und Schlag gegen den rechten Arm und die Schulter, an die sich ziehende Schmerzen und Schwäche im rechten Arm eingestellt haben?

Vor kurzem hat über die Bedeutung des Trauma für chronisch-organische Hirn- und Rückenmarksaffektionen im Anschluss an das Referat von Fr. Schultze¹⁾ eine Aussprache stattgefunden. Die

1) Fr. Schultze, Chronisch-organische Hirn- und Rückenmarksaffektion nach Trauma. Verhandl. d. Gesellsch. Deutscher Nervenärzte. 3. Jahresversammlung. 1909.

Auffassung, zu welcher Schultze gelangt, geht dahin, dass wir dem Trauma eine wesentliche Rolle in der Entstehung auch der progressiven Syringomyelie zuschreiben müssen. In der Diskussion berichtet Nonne¹⁾ über einen interessanten Fall mit Sektionsbefund, aus dem ersichtlich ist, dass es in seltenen Ausnahmefällen eine rein traumatische Genese einer auf fortschreitender Gliose mit zentralem Zerfall beruhenden Syringomyelie gibt.

Unter allen Umständen nimmt auch Schultze an, dass ein Trauma gegebenen Falls den schon vorhandenen Krankheitsprozess beschleunigen oder verstärken kann, also im Sinne des Unfallgesetzes als eine der mitwirkenden Ursachen anzusehen ist.

Das ist wohl heute der allgemeine Standpunkt, wie aus den Ausschreibungen von Oppenheim²⁾ und der Darstellung von Haenel³⁾ hervorgeht.

Gegenüber der Bedeutung des peripher einwirkenden Traumas und besonders in Bezug auf die Annahme einer aszendierenden Neuritis verhält sich Schultze sehr skeptisch, kann auch nicht die von H. Curschmann⁴⁾ angeführten Fälle als stichhaltig ansehen.

Haenel ist schon eher geneigt, auch diesem Moment eine Bedeutung zuzuerkennen, verweist auf die blutdrucksteigernde Wirkung des Schreckes (Ebbecke), die vielleicht als Brücke betrachtet werden kann, auf der miliare Apoplexien im Rückenmark zur späteren Syringomyelie hinüberleiten.

Unser Fall ist nicht geeignet hier Klärung zu schaffen. Rein praktisch für die Frage der Beurteilung der Erwerbsfähigkeit und der Unfallsfolge wurde der Fall so beurteilt, dass zum mindesten das Leiden durch den Unfall eine ganz bedeutende Verschlimmerung erfahren hatte. Es war auch in unserem Falle, wie es meistens liegt, nicht mit Sicherheit nachzuweisen, dass N. bis zu dem Unfall vollkommen gesund gewesen war. Nach seiner eigenen Aussage will N. einige Zeit vor dem Unfall Schmerzen in Armen und Beinen gespürt haben, die ihn aber in keiner Weise in seiner Arbeits- und Erwerbsfähigkeit hinderten.

Die Vermutung, dass etwa durch Vermittelung einer ascendierenden Neuritis das stattgehabte Trauma des Armes auf das Rückenmark übergegriffen haben könnte, ist von der Hand zu weisen. Der anatomische Befund in den peripherischen Nerven spricht direkt dagegen. Die Ver-

1) Nonne, Zur Kasuistik der Tabes dorsalis und der Syringomyelie traumatischen Ursprungs. Aerztl. Sachverst.-Zeitung 15. Jahrg. 1909 Nr. 21.

2) Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 5. Aufl. S. 430.

3) Haenel, Handbuch der Neurologie. Berlin 1911. S. 572.

4) H. Curschmann, Beiträge zur Aetiologie und Symptomatologie der Syringomyelie (traumatische Entstehung, Syringomyelie und Hysterie). D. Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1905. 29. Bd. S. 275.

änderungen in den Armnerven sind auf beiden Seiten gleich und lassen sich ungezwungen als sekundär entstanden erklären.

Auch die in der Geschwulst vorhandenen Blutungen können für die Pathogenese nicht in Anspruch genommen werden. Das sind sekundäre in der Geschwulst entstandene Blutungen, wie sie derartigen Neubildungen eigen sind. Keinesfalls sind sie in dem Sinne von A. Westphal¹⁾ und Kölpin²⁾ aufzufassen, welche in ihren Fällen zu der Annahme gelangten, dass sich die Syringomyelie im Anschluss an Blutungen entwickelt habe. Eher liesse sich an die von Nonne urgirte Möglichkeit denken der traumatischen Entstehung einer fortschreitenden Gliose. Man wird sich aber schwer eine Vorstellung machen können, wie das verhältnissmässig geringfügige Trauma den ursächlichen Anlass zur Entstehung solcher Neubildungen, wie sie hier vorliegt, gegeben haben soll.

Die Lumbalpunktion ergab folgendes Resultat. Zwei Mal bei den Punktionsen im Jahre 1904 wurde eine hellgelbe Farbe bemerkt, bei der Punktions zwei Jahre später war diese nicht mehr nachzuweisen.

Die gelbe und gelbgrünlche Färbung des Liquor³⁾ (Xanthochromie) zeigt nach der herrschenden Auffassung das Vorhandensein eines pathologischen Prozesses an. Sie ist ausser in seltenen Fällen von Ikterus beobachtet bei eitriger und tuberkulöser Meningitis. Am ersten kommt sie vor nach älteren Hirn- und Rückenmarksblutungen, endlich bei Rückenmarksgeschwülsten. Vereinzelt trifft man gelbe Färbung bei meningealen Reizerscheinungen, so in einem Falle von Delirium tremens⁴⁾, bei Arteriosklerose⁵⁾, verschiedentlich bei Apoplexie⁶⁾.

1) Westphal, Ueber die Bedeutung von Traumen und Blutungen in der Pathologie der Syringomyelie. Arch. f. Psych. Bd. 36 und Idem., Beitrag zur Lehre von der Syringomyelie. D. Arch. f. klin. Medizin. 64. Bd.

2) Kölpin, Hämatomyelie, Syringomyelie. Ein Beitrag zur Genese der Syringomyelie. Arch. f. Psych. Bd. 40. S. 402.

3) Siehe Neisser, Hirn- und Lumbalpunktion im Handb. d. Neurologie. 1. Bd. 2. H. S. 1182. — Flatau, Wirbel- und Rückenmarksgeschwülste. Handb. d. Neurol. II. Bd. S. 653. — Gerhardt, Ueber die diagnostische und therapeutische Bedeutung der Lumbalpunktion. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 13. Bd. 1904. S. 501.

4) Siehe Siemerling, Ueber den Wert der Untersuchung des Liquor cerebrospinalis für die Diagnose der Nerven- und Geisteskrankheiten. Berl. klin. Wochenschr. 1904. Nr. 21. — Wassermeyer, Ergebnisse der Lumbalpunktion. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 66. S. 1081.

5) Henkel, Untersuchungen der Zerebrospinalflüssigkeit bei Geistes- und Nervenkrankheiten. Arch. f. Psych. Bd. 42. H. 2.

6) Meyer, E., Untersuchungen des Liquor cerebrospinalis bei Geistes- und Nervenkrankheiten. Arch. f. Psych. Bd. 42. H. 3.

Bei früheren Rückenmarksblutungen ist eine mehr braunrote Färbung gesehen worden. So berichtet Meyers¹⁾ in einem Falle, in dem die Diagnose auf Hämatorrhachis gestellt war, dass sich eine trübe blutige Lumbalflüssigkeit entnehmen liess. Nach dem Zentrifugieren stellte sich ein dunkelroter Niederschlag ein, darüber eine braunrote Flüssigkeit. Spektroskopisch war der Methämoglobinstreifen vorhanden, mikroskopisch Häminkristalle, normale und verformte rote Blutkörperchen und einige Leukozyten.

Neuerdings ist die Xantochromie im Verein mit Fibringerinnung und Zellvermehrung als Befund bei Rückenmarkstumoren eingehend gewürdigt worden von Klieneberger²⁾. Auf Grund seiner Beobachtungen bei mehreren Fällen von Rückenmarkstumoren gelangt Klieneberger zu dem Resultat, dass die so beschaffene Spinalflüssigkeit dafür pathognomonisch sei, dass an einem der unteren Abschnitte des Zerebrospinalkanals die Liquorzirkulation durch einen raumbeschränkenden Prozess unterbrochen ist. Er erwähnt die Befunde von Tedeschi³⁾ und Cestan et Ravaut, die einen gleichen Befund: viel Fibrin, Lymphozytose und gelbliche Verfärbung der Flüssigkeit erhoben haben und weist in einer Anmerkung darauf hin, dass Rindfleisch⁴⁾ einen ähnlichen Lumbalpunktionsbefund in einigen Fällen von diffuser Sarkomatose der weichen Hirn- und Rückenmarkshäute erhoben habe, wenn auch nicht in der Intensität, wie in seinen Fällen. Rindfleisch beobachtete schwach gelblichen Farbenton in zwei Fällen. In einem anderen Falle sah die Flüssigkeit intensiv dunkelbraungelb aus, war spektroskopisch inaktiv. Die Flüssigkeit zeigte in allen Fällen Gerinnung. Der Eiweissgehalt war vermehrt. In einem Falle fand sich reichlicher Zellgehalt.

1) Meyers, Een geval van spontane bloeding tusschen de ruggemeysvliezen, tevens een bijdrage tot de klinische beteekenis der xantochromie (geelkleuring) van het cerebrospinalvocht. (Ned. Tijdschr. v. Gen. II. 1908. No. 11.) Ref. im Neurol. Zentralbl. 1911. S. 138.

2) Klieneberger, Ein eigentümlicher Liquorbefund bei Rückenmarkstumoren. Monatsschr. f. Psych. 28. Bd. 1910. S. 346 und: Zur differentialdiagnostischen Bedeutung der Lumbalpunktion und der Serodiagnostik. Arch. f. Psych. 48. Bd. H. 1.

3) Tedeschi E., Sindrome della coda equina. Gaz. d. osped. XVII. u. Syndrome de la queue de cheval. Rev. neurol. 1906. p. 1037. — Cestan et Ravaut, Coagulation en masse et Xantochromie du liquide céphalo-rachidien. Gaz. des hôp. 1904. p. 985. Beide Arbeiten sind zitiert bei Cassirer, Die Behandlung der Cauda equina. D. Zeitschr. f. Nervenheilk. 33. Bd. 1907. S. 401.

4) Rindfleisch, Ueber diffuse Sarkomatose der weichen Hirn- und Rückenmarkshäute mit charakteristischen Veränderungen der Zerebrospinalflüssigkeit. D. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1904. 26. Bd. S. 135.

Diese Veränderung des Liquor cerebrospinalis: Xantochromie, vermehrter Fibrin gehalt und vermehrte Lymphozytose scheint, soweit sich aus der Literatur ersehen lässt, zuerst von Frouin¹⁾ beschrieben, der das Vorkommen auf einen meningeischen Prozess zurückführt. Interessante Beobachtungen in dieser Richtung bringt Grund²⁾. Er konstatiert gelbliche Färbung unter 7 Fällen 5 mal und führt diese auf die multiplen Blutungen in die meningealen Tumoren zurück. Der Blutfarbstoff erleidet Veränderungen, daher ist er spektroskopisch nicht mehr nachzuweisen. Grund nimmt Bezug auf einen Fall von Schröder³⁾, in welchem sich bei diffuser Sarkomatose grünlichgelber Liquor, erhöhter Eiweissgehalt ohne Zellvermehrung fand, ferner auf eine Mitteilung von Dufour⁴⁾, in dem sich bei sarkomatöser Meningitis des Rückenmarks eine gelbe viel Fibrin und vermehrtes Eiweiss enthaltende Flüssigkeit ergab. Ferner erwähnt er eine Beobachtung von Scholz⁵⁾, wo sich bei karzinomatöser Meningitis erhöhter Eiweissgehalt ohne Zellvermehrung nachweisen liess.

Weitere Mitteilungen liegen vor von Derrien, Mestrezat et Roger⁶⁾ und von Mestrezat et Roger⁷⁾. Nach diesen Autoren kommt das Frouin'sche Symptom (Xantochromie, Gerinnung en masse, Hämatolymphozytose) vor bei Meningomyelitiden und manchmal bei Tumoren. Ist das Symptom vollständig ausgebildet mit Hämatolymphozytose und zeigt bei wiederholten Lumbalpunktionen ein eigentlich intermittierendes Auftreten, dann soll es sich um eine Affektion, speziell der Wurzelmeningen mit Adhärenzbildung (*Méningite hémorragique cloisonnée*) handeln.

1) Frouin, Inflammations méningées avec réaction chromatique, fibrineuse et cytologique du liquide céphalo-rachidien. Gaz. des hôp. Sept. 1903, siehe auch Flatau, Wirbel- und Rückenmarksgeschwülste. Handb. d. Neurol. S. 653.

2) Grund, Ueber diffuse Ausbreitung von malignen Tumoren, insbesondere Gliosarkomen in den Leptomeningen. D. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1906. 31. Bd. S. 283.

3) Schröder, Ein Fall von Sarkomatose der gesamten Pia mater des Gehirns und Rückenmarks. Monatsschr. f. Psych. u. Nervenkr. 1899. 6. Bd. S. 352.

4) Dufour, Diffuse sarkomatöse Meningitis mit Uebergreifen auf das Rückenmark und die Wurzeln. Positiver zytologischer Befund in der Zerebrospinalflüssigkeit. Neurol. Zentralbl. 1905. S. 87.

5) Scholz, Wiener klin. Wochenschr. 1905. S. 1231.

6) Derrien, Mestrezat et Roger, Syndrome de coagulation massive, de xantochromie et d'hématoleucocytose du liquide céphalorachidien: méningite rachidienne hémorragique et cloisonnée. Rev. neurol. 17. 1909. p. 1077.

7) Mestrezat et Roger, A propos du syndrome de coagulation massive et de xantochromie du liquide céphalorachidien. Gaz. des hôp. 1909. p. 1495. Referat im Neurol. Zentralbl. 1911. S. 136.

Blanchetière et Lejonne¹⁾ fanden bei einem Fall von Sarkom des Rückenmarks in der Höhe des 7. bis 9. Dorsalsegments zitronengelbe Flüssigkeit, die rasch zu einem massiven Kuchen gerann, nur spärliche Lympho-, niemals Erythrozyten. Die spektroskopische Untersuchung ergab stets das Fehlen von Hämoglobin. Entzündliche Erscheinungen von Seiten der Meningen fehlten. Das Fehlen der Hämatolymphozytose halten die Autoren differentialdiagnostisch für wichtig, wollen hieraus auf intakte Meningen schliessen.

Flatau²⁾ erwähnt bei einem malignen Tumor der Cauda equina eines 40jährigen Mannes zitronengelben Liquor, der nach einigen Minuten Gerinnung bildete. Die chemische Untersuchung ergab gesteigerte Menge von Chloriden und sehr wenig Eiweiss, keine Blutfarbstoffe.

Nach Reichmann³⁾ werden Gelbfärbungen seltener beobachtet. „Sieht man von den durch Gallenfarbstoff bedingten Gelbfärbungen ab, so begegnet man ihnen eigentlich nur da, wo multiple Blutungen vorgelegen haben oder doch wenigstens wahrscheinlich sind“. — Er fand drei Mal bei Tumoren des Gehirns und Rückenmarks intensive Gelbfärbung. Im ersten Falle handelte es sich um ein Gliosarkom der Kleinhirnbrückenwinkelgegend, im zweiten um ein Plexussarkom, im dritten um mehrere intradurale Neurofibrome. In allen Fällen bestand mindestens eine hochgradige Stauung im Bereich des Tumors und seiner Umgebung. Diese führt leicht zu kapillären Blutungen. In dem Fall von Rückenmarkstumor war zu beachten, wie mit der Zunahme der Lumbalpunktionen auch die Intensität der Liquorfarbe von einem tiefen Zitronengelb allmählich im Verlaufe von 5 Monaten durch neun Punktionen in helles Serum überging. Die Farbe ist also nicht allein von der Zahl und Stärke der Blutungen, sondern auch von dem Alter abhängig. Vier Wochen nach der erfolgreichen Operation war der Liquor völlig wasserklar. Der hohe Eiweissgehalt und die spontane Gerinnung waren verschwunden.

Nach dem Resultat dieser Beobachtungen findet sich die gelbe Farbe (Xantochromie) des Liquor besonders häufig bei Rücken-

1) Blanchetière et Lejonne, Syndrome de la coagulation massive et de xantochromie du liquide céphalorachidien dans un cas de sarcome de la dure-mère. Gaz. des hôp. 1909. p. 1303. Ref. in Neurolog. Zentralbl. 1911. S. 136.

2) Flatau, Ueber Xantochromie und Bildung eines fibrinösen Koagulum im Liquor cerebrospinalis. Neuroglia polska. H. 6. 1910. Ref. im Jahresber. f. Neurol. u. Psych. 1910. S. 423. — Uebrigens erwähnt Schönborn (Volkmanns klin. Vorträge 1905) gelbe Verfärbung bei Rückenmarktumoren.

3) Reichmann, Zur Physiologie und Pathologie des Liquor cerebrospinalis. Zeitschr. f. Nervenheilk. 42. Bd. 1. und 2. H. S. 1.

markstumoren. Das sogenannte Frouinsche Symptom (Xantochromie), Gerinnung en masse, Hämatolymphozytose oder Lymphozytose ist bisher ausschliesslich bei Tumoren des Rückenmarks beschrieben worden, in denen es zu meningo- und myelitischen Prozessen gekommen ist. Bei intakten Meningen soll die Hämatolymphozytose fehlen (Blanchetière et Lejonne).

Als pathognomonisch, wie Klieneberger meint, für die raumbeschränkenden Tumoren oder meningeitischen Prozesse im unteren Abschnitt des Zerebrospinalkanals kann die Xantochromie mit reichlichem Fibrin gehalt und vermehrter Lymphozytose nicht angesehen werden, da das Vorkommen dieser Beschaffenheit des Liquor auch bei anderweitigem Sitz der Tumoren, bei diffuser Ausbreitung oder beim Sitz des Tumors im oberen Abschnitt beobachtet worden ist (Rindfleisch, Grund, Schröder, Dufour, Scholz, Reichmann).

Aus eigener Beobachtung kann ich einen Fall anführen, in welchem der Tumor im Zervikalmark sass und der Liquor zitronengelb war, nach Stehen sofort gerann, vermehrten Eiweissgehalt, keine Vermehrung der Lymphozytose zeigte.

In zwei anderen Fällen von Rückenmarkstumoren (Fibrome) war der Befund der Lumbalflüssigkeit folgender: Bei einer 49jährigen Frau mit Tumor im mittleren Dorsalteil fand sich keine Gelbfärbung, keine Gerinnung, leichte Trübung mit Magnesiasulfat, keine deutliche Lymphozytose. Im zweiten Falle bei einer 45jährigen Frau war der Liquor bei der ersten Punktion rostbraun, etwas trübe, zeigte starke Trübung mit Magnesium- und Ammoniumsulfat, viele Leukozyten, weniger Lymphozyten. 16 Tage später hat die rostbraune Farbe einem hellgelben Farbenton Platz gemacht. Es fanden sich viele Lymphozyten, wenig rote Blutkörperchen. Der Tumor sass im oberen Dorsalteil.

Im vorliegenden Falle von Syringomyelie erklärt sich die gelbe Färbung ungezwungen aus den im Tumorgewebe und in den weichen Häuten stattgehabten Blutungen. Die Geschwulst erreicht an manchen Stellen die Peripherie des Markes. Das Verschwinden der gelben Färbung ist wohl darauf zurückzuführen, dass in der letzten Zeit keine Blutungen mehr erfolgt sind. Mit dem zunehmenden Alter der Blutungen verschwindet die gelbe Färbung (Reichmann).

Die geringe Lymphozytose erklärt sich hier aus den meningealen Veränderungen.

Unter Umständen wird also das Ergebnis der Lumbalpunktion auch bei Syringomyelie diagnostisch zu verwerten sein. Der Reichmannschen Annahme, dass die Farbe des Liquor in den hier in Betracht kommenden Fällen, wo Blutungen bei Neubildungen vorliegen, nicht nur

von der Zahl und Stärke der Blutungen, sondern auch von ihrem Alter abhängig ist, kann ich auf Grund der angeführten Befunde beipflchten.

Da im Leben die Erscheinungen auf eine vorwiegende Beteiligung des Halsmarkes, besonders auch des oberen hinwiesen, so ist dem Verhalten der Pupillen und der Augen besondere Aufmerksamkeit geschenkt. Während bei der ersten Prüfung im Juli 1904 sich keine Abweichungen bei den Pupillen zeigten, ergab sich einige Monate später eine Ungleichheit der Pupillen, die linke Pupille war enger als die rechte. Die linke Lidspalte war etwas enger als die rechte.

Dieses Verhalten blieb dauernd bestehen. Die Pupillen reagierten stets gut auf Licht und Konvergenz.

Die Anisokorie und die Enge der einen Lidspalte sind Erscheinungen der Sympathikusparese, wie sie ausserordentlich häufig bei Syringomyelie beobachtet wird¹⁾. Schlesinger gibt die Häufigkeit der Sympathikusparese bei Syringomyelie auf 15 pCt. an, Heine²⁾ auf $\frac{1}{4}$ der Fälle. Die ausgebreitete Läsion des Hals- und oberen Brustmarkes machen das Zustandekommen des Symptoms ohne weiteres erklärlich. Veränderungen an der Pupillenreaktion sind nicht beobachtet.

Dieser Befund ist von besonderer Wichtigkeit im Hinblick auf die von Reichardt aufgestellte Hypothese, nach welcher eine Erkrankung innerhalb der Bechterew'schen Zwischenzone in der Höhe des 2. bis 6. Zervikalsegments, am ersten im 3. Halssegment, dem Robertson'schen Zeichen zu Grunde liegen sollte. Wäre diese Hypothese zu Recht bestehend, dann hätten wir in unserem Falle reflektorische Pupillenstarre erwarten müssen, da die ganze Strecke, welche die Hypothese beansprucht, zerstört ist. Der Untergang der Fasern ist an diesen Stellen, welche in Betracht kommen, ein totaler, nur Reste von Fasern in dem seitlichen Teil der Burdachschen und in einem schmalen peripherischen Saum, in dem einen Burdachschen Strang sind noch nachzuweisen. Es dürfte wohl kaum angängig sein, diese Faserreste für den Pupillenreflex in Anspruch nehmen zu wollen.

Die Widerlegung der Reichardtschen Hypothese besonders durch die Arbeiten von Bumke und Trendelenburg ist in so eingehender und überzeugender Weise erfolgt³⁾, dass wir hier des Näheren nicht

1) Uhthoff, Die Augenveränderungen bei den Erkrankungen des Nervensystems. Graefe-Saemisch. 2. Aufl. 11. Bd. S. 385.—Bumke, Die Pupillenstörungen bei Geistes- und Nervenkrankheiten. 2. Aufl. 1911. S. 226.

2) Heine, Allgemeinerkrankungen und Augensymptome. Lehrb. der Augenheilk. S. 639.

3) S. Bumke, Pupillenstörungen. 2. Aufl. S. 140 und Bumke, Reflektorische Pupillenstarre. Handb. d. Neurol. 1. Bd. 1911. S. 1095.

darauf einzugehen brauchen. Bumke schreibt der Halsmarkhypothese nur noch ein historisches Interesse zu.

Vor kurzem haben Cassirer und Maas¹⁾ über einen Befund berichtet, der gleichfalls gegen die Hypothese spricht. Bei einem Fall von neurotischer Muskelatrophie mit reflektorischer Pupillenstarre fanden sie die Reichardtsche Zone in der Höhe der oberen Zervikalsegmente vollkommen intakt. Die Autoren schliessen mit Recht daraus, dass das Vorhandensein der reflektorischen Starre nicht mit Veränderungen des Halsmarkes einherzugehen braucht.

Anatomisch sehen wir in unserem Falle die Erscheinungen des Glioms (Fig. 10 und 11) neben der Gliose mit Höhlenbildung, ein Vorkommnis, wie es des öfteren beschrieben ist. Haenel²⁾ hebt in seiner Darstellung hervor, dass beide Formen oft ohne scharfe Grenze in einander übergehen. Das ist auch hier zu bemerken.

Nach der Entwicklung und dem Verlauf, welchen das Leiden genommen hat, hat der Prozess im Halsmark begonnen, hat sich von dort nach oben und unten ausgebreitet.

Ein Hineinwachsen der gliösen Wucherung in die Leptomeningen hat sich nicht konstatieren lassen³⁾.

Der nach oben wuchernde Gliastift, welcher sein Ende in der Mitte der Rautengrube findet, hat offenbar in Folge der von ihm ausgehenden Druckwirkung auf die Medulla oblongata die zuletzt auftretende Schluck und Atemlähmung bedingt.

Ausser diesem extramedullär gelegenen Gliastift finden wir in der Medulla oblongata eine Verbreiterung der Gliabalken zwischen Raphe und Olive. Eine Spalt- oder Höhlenbildung ist innerhalb der Medulla oblongata nirgends nachzuweisen.

Literaturverzeichnis.

Ausser der in der Arbeit angeführten Literatur siehe:
 Schlesinger, Die Syringomyelie. 2. Aufl. 1902 und Schlesinger, Syringomyelie in Handb. der pathol. Anat. des Nervensyst. Bd. L. S. 1078.
 Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 5. Aufl.
 Haenel, Syringomyelie in Handb. der Neurol. 2. Bd. 1. S. 572.

1) Cassirer und Maas, Zur pathologischen Anatomie der progressiven neurotischen Muskelatrophie. Zeitschr. für Nervenheilk. 39. Bd. 4. H. S. 321.

2) Haenel, l. c. S. 576.

3) Siehe Grund, Ueber die diffuse Ausbreitung von malignen Wucherungen in den Leptomeningen. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. 31. Bd. 1906. S. 283.

Ferner:

- Begg, A., A case of Injury to the Back followed by all the appearances, of Syringomyelia. *The Lancet*. July 1904.
- Bregman, Ein Fall von Syringobulbie. *Gaz. lekarska*. 1909. S.591.
- Burg, Jadson, S. On a case of spasmodic Syringomyelia. *Brit. med. Journ.* 1910. I. p. 132.
- Gordon, A Note on traumatic Syringomyelia with report of a case presenting sensory disturbances affecting one limb, and trophic changes of the subcutaneous tissue of the entire limb. *Phil. Med. Journ.* 1903. Vol. II. p. 794.
- Guillain, Georges, La neurite ascendante et la traumatismedans l'étiologie de la syringomyélie. *Thèse de Paris et Gaz. des Hôpital*. No. 20. p. 191. 1902.
- Hagelstam, Ueber die Bedeutung der Difformitäten der Wirbelsäule und des Brustkorbes bei der Syringomyelie. *Zeitschr. für klin. Med.* Bd. 49. S. 95 und *Nord. Med. Arch.* Abt. II. Anh.
- Haskorec, Leo, Die spastische Form der Syringomyelie. *Revue Neurol.* 1909. Nr. 11—12.
- Homén, E. A., Syringomyelie. *Atlas der pathologischen Histologie des Nervensystems.* IX. Lieferung. Berlin 1903.
- Müller, Franz, C., Ueber Syringomyelie. *Archiv für Orthopädie.* Bd. 2. S. 199. 1904 und 1905. Bd. 2. H. 2.
- Rose und Français, Amyotrophie des membres supérieurs et du thorax sans troubles de la sensibilité, syringomyélie probable. *Rev. neurol.* No. 23. p. 1233. 1907.
- Rosenfeld, A., Ueber traumatische Syringomyelie und Tabes. *Volkmanns Samml. klin. Vortr.* Nr. 380.
- Schaffer, Syringomyelie und Syringobulbie. *Psych. neurol. Sekt. des Budapest. Aerztevereins.* 18. Nov. 1907.
- Siemerling, E., Syringobulbie und Syringomyelie. *Münchener med. Wochenschr.* 1912. S. 1529.
- Spiller, William, G., Syringomyelia, extending from sacral region of the spinal cord through the medulla oblongata, right side of the pons and right cerebral peduncle to the capsule (Syringobulbia). *Brit. med. Journ.* II. p. 1017. 1906.
- Stempel, Die Syringomyelie und ihre Beziehungen zur sozialen Gesetzgebung. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* Bd. 73. S. 481. 1904.
- Stolper, P., Syringomyelie-Gelenkerkrankung-Trauma. *Aerztl. Sachverst. Zeitung.* 1902. Nr. 2 und 3.
- Vellesen und Harbitz, Kasuistische Beiträge zur Lehre von der Syringomyelie. *Nord. med. Archiv in. Med.* Bd. 37. 3. Folge. Bd. 4. Abt. II. H. 1. S. 1—29.
- Wilckens, H., Ein Fall von angeblich nach Trauma entstandener Syringomyelie. *Inaug.-Diss.* Kiel 1904.
- Wilson, S. A. Kimier, Un cas de Syringomyélie et Syringobulbie, dégénération du Ruban de Reil. *Rév. de Méd.* No. 9. p. 685. 1904.

Erklärung der Abbildungen (Tafeln X—XIV).

- Fig. 1—21. Frontalschnitte durch Medulla oblongata und spinalis.
- Fig. 1. Schnitt durch die Medulla oblongata in der Höhe des ausgebildeten Hypoglossuskernes. Gliastift in der Rautengrube.
- Fig. 2. Beginnender vierter Ventrikel. Gliastift im Calamus scriptorius.
- Fig. 3. Distales Ende der Olive.
- Fig. 4. Beginnende Pyramidenkreuzung. Wucherung vergrössert sich.
- Fig. 5. Distales Ende der Pyramidenkreuzung.
- Fig. 6. Distales Ende der Pyramidenkreuzung. 1. Zervikalsegment.
- Fig. 7. 1. bis 2. Zervikalsegment.
- Fig. 8. 3. Zervikalsegment.
- Fig. 9. 4. Zervikalsegment.
- Fig. 10. 5. Zervikalsegment. Ausgedehnte gliöse Wucherung.
- Fig. 11. 6. und 7. Zervikalsegment. Gliöse Wucherung mit zahlreichen Blutungen.
- Fig. 12. 1. Dorsalsegment.
- Fig. 13. 2. bis 3. Dorsalsegment.
- Fig. 14. 5. bis 6. Dorsalsegment.
- Fig. 15. 8. bis 10. Dorsalsegment.
- Fig. 16. 12. Dorsalsegment.
- Fig. 17. Schnitte durch das Lendenmark. — Absteigende Degeneration.
- bis 21. Fig. 22—28. Weigertpräparate.
- Fig. 22. Entspricht Fig. 6. C. C. Centralcanal.
- Fig. 23. Entspricht Fig. 8. C. C. Centralcanal.
- Fig. 24. Entspricht Fig. 10. Grosse Wucherung. C. C. Centralcanal.
- Fig. 25. Entspricht Fig. 11. Wucherung mit zahlreichen Blutungen.
- Fig. 26. Entspricht Fig. 12. Gliom mit Höhle.
- Fig. 27. Entspricht Fig. 13.
- Fig. 28. Entspricht Fig. 14. Ende der Geschwulst.
- Fig. 29. Schnitt aus der gliösen Wucherung. Grosse dickeleibige Gliazellen.
- Fig. 30. Schnitt aus der Medulla oblongata zwischen Raphe und Olive. — Gliabalken. Giesonfärbung.
- Fig. 31. Querschnitt aus dem rechten Medianus. Zeiss. Obj. 16. Okul. 4. Auszug 80.
- Fig. 32. Querschnitt aus dem rechten Deltoides. Zeiss. Obj. 16. Okul. 4. Auszug 43.