Beitrag
zur
Lehre von der Syringomyelie.

Inaugural-Dissertation
der
medicinischen Fakultät zu Königsberg i. Pr.
zur
Erlangung der Doctorwürde
in der
Medicin, Chirurgie und Geburtshilfe
vorgelegt und nebst den beigefügten Thesen
öffentlich vertheidigt
am Sonnabend, den 5. Mai 1894, Vormittags 11 Uhr,

von
Ernst Berndt,
prakt. Arzt.

Opponenten:
Herr **Felix Johst**, prakt. Arzt.
Herr **Ernst Schober**, cand. med.

Königsberg i. Pr.
Druck von M. Liedtke, Bergplatz 7.
1894.

Seinen theuern Eltern

in

Dankbarkeit gewidmet

vom

Verfasser.

Beobachtungen von Höhlenbildungen im Rückenmark, die gelegentlich bei Sektionen gefunden wurden, reichen bis in das 17. Jahrhundert zurück; im Anfang des unsrigen erwähnt sie Ollivier[1]) und führt für sie den Namen „Syringomyelie" ein. Diese Mittheilungen blieben jedoch unbeachtet; erst in den 60er Jahren, als die fortschreitende Ausbildung der pathologischen Anatomie die Aufmerksamkeit auf das Rückenmark energischer lenkte, begegnen wir einer Aufnahme jener Beobachtungen; 1865 theilte Schüppel[2]) mehrere selbst beobachtete Fälle mit. Diese Beobachtungen mehrten sich nun in den 70er Jahren sehr rasch, und es begann eine eifrige Diskussion auf dem Gebiet der Höhlen- und Spaltbildungen im Rückenmark. Zunächst war es die pathologisch-anatomische und im Anschluss daran die genetische Seite der Frage, die in den Vordergrund des Interesses trat. Schüppel hatte die Erklärung des „Hydromyelus"

---

[1]) Ollivier d'Angers, traité de la moëlle épinière et de ses maladies. Paris 1827. II. Aufl.

[2]) Schüppel, O., Ueber Hydromyelus. Arch. f. Heilkunde. Bd. VI. S. 289. 1865.

in einer abnormen Ansammlung von Serum im Centralkanal mit Ausdehnung seiner Höhlung und respektive mit Druckschwund seiner Wandungen gesucht. Simon[3]) stellte zuerst die Hydromyelie der Syringomyelie gegenüber und bezeichnete mit dem ersteren Namen den einfachen erweiterten Centralkanal, mit dem zweiten die aus dem Zerfall gewucherter Gliamassen, unabhängig vom Centralkanal resp. Hydromyelus hervorgegangenen Höhlenbildungen, und zwar soll die Bildung dieser „langgestreckten Gliome" von dem vorderen Theil der Hinterstränge ausgehen.

Hallopeau[4]) glaubt dagegen, dass es sich bei der Syringomyelie um eine „sclérose periépendymaire" handle, „dass sich eine diffuse interstitielle Myelitis vorzugsweise auf das den Centralkanal umgebende Bindegewebe von dem verlängerten Mark her fortgepflanzt habe und das neugebildete Gewebe später durch regressive Metamorphose zu Grunde gegangen sei und die Höhlung gebildet habe, während die Erweiterung des Centralkanals nur sehr nebensächlich zu dieser Erweiterung beigetragen habe."

Während Simon und Hallopeau als die Ursache der Syringomyelie die Veränderungen des den Centralkanal umgebenden Gewebes hinstellten, vertrat dagegen Leyden[5]) die Ansicht, dass die Syringomyelie stets aus

---

[3]) Simon, Beiträge zur Pathologie und pathol. Anatom. des Centralnervensystems. Arch. f. Psych. Bd. V. 1875.

[4]) Hallopeau, Contribution à l'étude de la sclérose periépendymaire. Gaz. medic. de Paris. 1870. Citirt nach Simon l. c.

[5]) Leyden, Ueber Hydromyelus und Syringomyelie. Virch. Arch. Bd. 68.

einer angeborenen Hydromyelie hervorgehe, es sich also um Entwickelungsanomalien handle; die pathologischen Veränderungen in dem den Centralkanal umgebenden Gewebe erklärt er als sekundäre, die durch den Druck des erweiterten Centralkanals entstehen. Endlich stellte Langhans[6]) die sogenannte Stauungshypothese auf; die Spaltbildung werde durch Stauung hervorgerufen in Folge gesteigerten Drucks in der hinteren Schädelgrube, daraus entstehe Erweiterung des Centralkanals mit nach abwärts gerichteten Divertikeln, sogenannten „Oedemspalten".

So waren denn in kurzer Zeit vier verschiedene Theorien über die Genese der Syringomyelie entstanden; eine kritische Beleuchtung erfuhren sie durch Fr. Schultze[7]), der an der Hand der bis dahin bekannten Fälle sich gegen die Langhans'sche wie Hallopeau'sche Ansicht wandte, die Möglichkeit der Leyden'schen Ansicht zugab und sich im wesentlichen Simon's Meinung anschloss; er nimmt als das primäre eine Gliawucherung an, eine Gliose resp. Gliomatose, eine dem Gliom nahestehende Neubildung; durch den Zerfall der neugebildeten Gewebe entstehen die Höhlen und Spalten. Während nach Simon die Neubildung nur von dem vorderen Theil der Hinterstränge ausgeht, kann sie nach Schultze auch von den Hinterhörnern, Seitensträngen und der Glia der weissen Rückenmarksubstanz ihren Ursprung nehmen.

---

[6]) Langhans, Ueber Höhlenbildung im Rückenmark. Virch. Arch. Bd. 85.

[7]) Fr. Schultze, Ueber Spalt-, Höhlen- und Gliombildung im Rückenmark und Medull. oblong. Virch. Arch. Bd. 87.

In den letzten Jahren sind über diesen Gegenstand sehr viele Arbeiten erschienen; die Ansichten, zu denen die Autoren kommen, lehnen sich im Grossen und Ganzen einer der obigen vier Theorien an, wenn auch manche Autoren sich einander nähern. Die Hypothese von Langhans hat nur in Kronthal[8]) einen Anhänger gefunden; nach diesem wird die Stauung jedoch durch einen auf das Rückenmark direkt wirkenden Druck in Folge von Tumoren, Meningitis, Kyphose etc. hervorgerufen. Der Ansicht von Leyden folgen Strümpell[9]), Kahler und Pick[10]), Oppenheim[11]), Gowers[12]) etc.; Kahler und Pick geben für einige Fälle die Entstehung aus einer Gliawucherung zu.

Der Ansicht von Hallopeau schliesst sich Eikholt[13]) an; nach Joffroy und Achard[14]) ist das primäre eine Entzündung mit folgender Erweichung, eine „myélite cavitaire."

Der grösste Theil der Autoren folgt der Simon-

---

[8]) Kronthal, Zur Pathologie der Höhlenbildung im Rückenmark Neurolog. Centralbl. 1889.

[9]) Strümpell, Beiträge zur Pathologie des Rückenmarks. Arch. f. Psych. Bd. 10.

[10]) Kahler u. Pick, Beitrag zur Lehre von der Syringomyelie und Hydromyelie. Prager Vierteljahrsschrift für prakt. Heilk. 1879.

[11]) Oppenheim, Zur Aetiologie und Pathologie der Höhlenbildung im Rückenmark. Charité-Annalen. 1886.

[12]) Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten. Deutsch von Grube. 1892.

[13]) Eikholt, Beitrag zur centralen Sclerose. Archiv für Psych. Bd. X.

[14]) Joffroy et Achard, De la myélite cavitaire. Arch. de Physiol. Bd. X. 1887.

Schultze'schen Ansicht, so Roth[15]), Fürstner und Zacher[16]), Bäumler[17]), Krauss[18]), Kiewicz[19]), Holschewnikoff[20]), Hoffmann[21]) u. A.

In neuester Zeit ist eine Arbeit von J. Hoffmann[22]) erschienen, in der er in erschöpfender Weise an der Hand der ganzen einschlägigen Litteratur die Ansichten über die Genese und Pathologie der Syringomyelie kritisch beleuchtet und zuletzt auf Grund seiner eigenen Beobachtungen sowie der früher veröffentlichten Fälle zu dem Schlusse kommt, dass für das Zustandekommen der Syringomyelie embryonalen Entwickelungsanomalieen grosse Bedeutung zukomme, jedoch nicht in dem Leyden'schen Sinne, dass ein congenitaler Hydromyelus vorausgehen müsse; im übrigen sei das wesentliche bei der Syringomyelie der Erwachsenen die Gliose. Er trennt scharf die centrale Gliose von der im Sinne eines langgestreckten Glioms verstandenen centralen Gliomatose.

---

[15]) Roth, De la gliomatose médullaire. Arch. de Neurol. Bd XIV.

[16]) Fürstner und Zacher, Zur Pathologie und Diagnostik der spinalen Höhlenbildung. Arch. f. Psych. Bd. XIV.

[17]) Bäumler, Ueber Höhlenbildung im Rückenmark. Arch f. kl. Med. Bd. XL.

[18]) Krauss, Ueber einen Fall von Syringomyelie. Virch. Arch. Bd. CI.

[19]) Kiewicz, Ein Fall von Myelitis transversa, Syringomyelie u. s. w. Arch. f. Psych. Bd. XX.

[20]) Holschewnikoff, Ein Fall von Syringomyelie. Virch. Arch. Bd. CXIX.

[21]) Hoffmann, J., Syringomyelie. Volkmann's Vorträge. No. 20, 2. Ser.

[22]) Hoffmann, J., Zur Lehre von der Syringomyelie. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde Bd. III.

Er kommt zu folgender Eintheilung der Höhlenbildungen im Rückenmark:

I. Hydromyelus.

II. a. Primäre centrale Gliose des Rückenmarks mit und ohne Hydromyelus;

α) ohne Höhlenbildung (periependymäre Sclerose, periependymäre Myelitis, centrale Myelitis);

β) mit Spalt- und Höhlenbildung („myélite cavitaire")

II. b. Centrale Gliomatose ohne oder mit Spalt- und Höhlenbildung.

Lange Jahre war die pathologische Anatomie und die Frage nach der Genese der Syringomyelie Gegenstand eifriger Bearbeitung gewesen, ohne dass die klinische Seite der Frage auch nur berührt worden wäre.

Fr. Schultze[23]) war es, der zuerst die Frage anregte, wie weit eine Diagnose der Syringomyelie möglich sei, also eine Trennung von anderen spinalen Affectionen auf Grund der klinischen Erscheinungen. Den ersten Versuch, die Grundzüge einer Diagnostik der Syringomyelie aufzustellen, machten Fürstner und Zacher[24]); sie stellten drei Reihen von Symptomencomplexen auf: in der einen sehr chronische Entwickelung, allmähliche Atrophie der oberen Extremitäten, leichte Sensibilitätsstörungen, Fehlen der Sehnenreflexe, trophische Störungen; in der zweiten Reihe: Schmerz- und Temperatursinnslähmung bei intact bleibendem Tastsinn, Fehlen der

[23]) Siehe Anm. 8.

[24]) Siehe Anm. 17 l. c. S. 422.

Reflexe, vasomotorische Störungen; in einer dritten Reihe erst die Symptome der ersten, dann in langem Verlauf die der zweiten Reihe, in späteren Stadien anfallsweise Bulbärerscheinungen, eventuell cerebrale Symptome.

Das grösste Verdienst um die Aufstellung des Krankheitsbildes der Syringomyelie haben sich Fr. Schultze[25]) und Kahler[26]) erworben; ersterer giebt zuerst eine Differentialdiagnose, indem er sagt:

„Es sind derartige Symptomenkomplexe bisher weder bei peripherischen Affectionen noch bei cervicaler chronischer Myelitis oder bei multipler Sclerose, noch bei chronischer Pachy- und Leptomeningitis oder bei extramedullären Tumoren beobachtet worden. Bei multipler peripherischer Nervendegeneration kommen die eigenthümlichen partiellen Empfindungslähmungen, besonders das Missverhältniss zwischen Tastempfindung einerseits und Schmerz- und Temperaturempfindung anderseits nicht zur Beobachtung. Bei chronischen Meningitiden und Affectionen der Nervenwurzeln irgend welcher Art (etwa multiplen Neuromen) spielen die excentrischen Schmerzen eine viel erheblichere Rolle, soweit überhaupt Symptome bestehen, ebenso wie bei extramedullären Tumoren, bei denen ausserdem die Analgesie nach unseren Erfahrungen über die Symptome der Rückenmarkscompressionen sich nicht so frühzeitig einfinden kann. — Die chronische Cervicalmyelitis und die multiple Sclerose betreffen ge-

[25]) Schultze, Weiterer Beitrag zur Lehre der centralen Gliose des Rückenmarks mit Syringomyelie. Virchow's Arch. Bd. CII. S. 450.

[26]) Kahler, Ueber die Diagnose der Syringomyelie. Prag. med. Wochenschr. 1887 u. 1892.

wöhnlich zuerst und vorzugsweise die weisse Substanz, innerhalb deren besonders die Läsion der Pyramidenbahnen frühzeitig Symptome macht. Bei der multiplen Sclerose tritt demgemäss gewöhnlich zuerst Lähmung der Beine mit Zurücktreten intensiver Anästhesieen und bei der Cervicalmyelitis diffusere motorische Lähmung der Arme und Beine auf."

Nach den unabhängig von einander erschienenen Arbeiten von Schultze und Kahler mehrten sich die Mittheilungen, die eine Diagnose der Syringomyelie intra vitam für möglich erklärten, so von Bernhardt[27]), Oppenheim[28]), Remak[29]), Freud[30]) u. A. Vorzüglich 4 Punkte: 1. die progressive Muskelatrophie, meist nach dem Duchenne-Aran'schen Typus; 2. die partielle Empfindungslähmung; 3. die vasomotorischen; 4. die trophischen Störungen der Haut, Knochen etc. — diese vier Symptomengruppen waren es, die als die Kardinalsymptome der Syringomyelie festgestellt wurden. Die Symptomatologie der Syringomyelie wurde dann in den letzten Jahren weiter ausgebaut, es wurden die verschiedenartigsten Symptome beobachtet, was ja bei einer Krankheit von so wechselndem Sitz und so verschiedener Ausbreitung nur natürlich ist; es kam als ein für die Erkennung der Syringomyelie wichtiges Moment besonders hinzu die Lidspaltverengerung und

[27]) Bernhardt, Beitrag zur Lehre von der partiellen Empfindungslähmung. Berlin. klin. Wochenschr. 1884. S. 50.

[28]) Oppenheim, Zur Aetiologie und Pathologie der Höhlenbildung im Rückenmark. Charité-Annalen 1886.

[29]) Remak, Ein Fall von centraler Gliose (Syringomyelie) des Halsmarks. Deutsche medic. Wochenschr. 1884. S. 758.

[30]) Freud, Ein Fall von Muskelatrophie. Wiener medic. Wochenschr. 1885.

Pupillenverengerung oder -Weiterung bei sonst normaler Reaction und Accommodation, ferner auch die Gesichtsfeldeinengung, von der es jedoch noch zweifelhaft ist, in wie weit sie als Symptom der Syringomyelie zu rechnen ist.

In neuester Zeit hat J. Hoffmann in der bereits oben citirten Arbeit ebenso wie pathologisch-anatomisch, so auch klinisch die centrale Gliomatose von der centralen Gliose getrennt; zu der ersteren rechnet er die Fälle, bei denen die oben angeführten Kardinalsymptome der Syringomyelie zurücktreten und dafür die Druckerscheinungen in den Vordergrund treten, „die die Myelitis transversa dorsalis, die spinale Halbseitenläsion, die spastische Parese der oberen und unteren Extremitäten mit Hypeperästhesieen, Anästhesieen etc. mehr oder weniger imitiren.“ Blasen- und Darmlähmung seien häufig, während bei der centralen Gliose diese Organe stets intact sind. Während bei der primären Gliose der Prozess 5—10—40 Jahre dauern kann, sollen bei der Gliomatose die meisten Fälle in den ersten 3 Jahren tötlich enden.

In Frankreich hatte im Jahre 1883 Morvan einen Symptomenkomplex beschrieben: Atrophie der Hände und der Vorderarme mit Analgesie und Anästhesie, während der Tastsinn ausnahmsweise intact bleiben könne, schmerzlosen Panaritien der Finger — einen Symptomenkomplex, den er mit dem Namen „parésie analgésique à panaris des extrémités supérieures ou paréso-analgésie des extrémités supérieures“ belegte, während er von Morvans Landsleuten „maladie de Morvan“ genannt

wurde. Als dann durch die Arbeiten von Schultze, Kahler etc. das klinische Bild der Syringomyelie festgestellt war, wurden bald Stimmen laut, die die „maladie de Morvan“ mit der Syringomyelie identificirten; Morvan dagegen hielt die paréso-analgésie als ein von der Syringomyelie verschiedenes Krankheitsbild aufrecht und betonte besonders als differentialdiagnostisch die trophischen Störungen und die Störung des Tastsinns, der bei der Syringomyelie erhalten sei. Die meisten französischen Autoren folgten Morvans Ansicht; in der neueren Zeit neigen die meisten, besonders deutschen Autoren, nachdem auch die Sectionen wie in den Fällen von Joffroy gegen Morvan gesprochen haben, der Ansicht zu, dass die Syringomyelie nichts von der Morvan'schen Krankheit unterscheide. Vor kurzem hat J. Hoffmann in der Arbeit „Zur Lehre von der Syringomyelie“ an der Hand aller hierher gehörigen Fälle die Identität der „maladie de Morvan“ mit der Syringomyelie bewiesen.

Trotz der von Jahr zu Jahr mehr anwachsenden Literatur [31]) über das Gebiet der Syringomyelie gehen auch jetzt noch die Ansichten der Autoren über die Genese, zum Theil auch über die Symptomatologie dieser Krankheit weit auseinander, so dass jede Mittheilung noch Interesse beanspruchen darf. Daher entbehrt es wohl nicht der Berechtigung, mehrere in der hiesigen Klinik genau beobachteten Fälle zusammenzustellen und mitzutheilen; von einem Fall bin ich leider nur im Stande, das Resumé beizubringen, da die Krankengeschichte ver-

[31]) Genaue Literaturangaben siehe bei J. Hoffmann. Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. III.

loren gegangen ist; ich füge einen Fall hinzu, der am Anfang der 80er Jahre in Bern beobachtet wurde. Sämmtliche elf Fälle wurden mir zur Veröffentlichung von Herrn Professor Lichtheim gütigst überlassen.

Fall I.

Sehr langsame Entwickelung, apoplectiforme Anfälle; Kyphoscoliosis dextra; linksseitige Facialisparese. Atrophie der Hände mit EaR; mains en griffe; pes equinovarus; Herabsetzung der Schmerzempfindung, des Drucksinnes; trophische und vasomotorische Störungen.

Lina Trapp, 28 Jahre alt, Näherin, aufgenommen den 25. Oktober 1888, entlassen den 1. August 1889.

Anamnese. Ihre Eltern sind todt, die Todesursache ist unbekannt, ihre Geschwister sind gesund. Nervenkrankheiten sind in ihrer Familie nicht vorgekommen. Patientin selbst will bis zu ihrem 6. Lebensjahre ganz gesund gewesen sein. Im 6. Jahre hat sie sich einmal den rechten Fuss wund gelaufen; die Wunde heilte schwer. Patientin musste $^1/_4$ Jahr das Bett hüten; in dieser Zeit soll der rechte Fuss allmählich krumm geworden sein. Gefühlsstörungen sind nicht vorhanden gewesen. Trotz des krummen Fusses ging Patientin ohne Beschwerden bis zum 13. Jahre einen $^1/_2$ stündigen Weg bis zur Schule, nur fiel auf, dass der Gang etwas „kreuzlahm“ war. Im Sommer 1875 fühlte Patientin längere Zeit reissende Schmerzen im Rücken. Sie ging nur

mühsam herum, die Eltern ermahnten sie oft, sich gerade zu halten, da sie einen Buckel bekomme. Zugleich begann auch der linke Fuss zu verkrümmen, die Gelenkstellen wurden schmerzhaft. Kurze Zeit vorher war Patientin auf dem Wege ohne Ursache hingefallen, sie blieb bei erhaltenem Bewusstsein regungslos liegen, gelähmt an allen Gliedern, und musste nach Hause gefahren werden; einige Tage konnte sie kein Glied gebrauchen; starke Kopfschmerzen; an Händen und Füssen soll das Gefühl stark herabgesetzt gewesen sein. Dieser Zustand hielt circa 6 Tage an; darauf ging sie wieder herum mit dem Gefühl einer bleiernen Schwere in den Gliedern und einer Schwäche in den Armen. — 1877 ein ähnlicher Anfall mit starkem Kopfschmerz, Hitzegefühl im Gesicht, Regungslosigkeit, 1878 ein 3. Anfall. Darauf wiederholten sich diese Anfälle jedes Jahr, zuerst waren es 2—3 pro Jahr, dann häuften sie sich und sind im letzten Jahre fast alle 4 Wochen erfolgt. Sie fielen fast stets in die Nachmittagsstunden, es ging gewöhnlich ein Schwindelanfall voraus, die linke Körperseite überfiel ein starkes Hitzegefühl, dann wurden untere und obere Extremitäten regungslos, steif, mit einem Gefühl in den Gelenken, als ob sie geschnürt würde. Schmerzen oder Krämpfe sind nie aufgetreten; stets blieb das Bewustsein ungetrübt. Die Lähmung löste sich nach 4—8 Tagen und zwar so, dass zunächst der rechte Arm, dann das linke Bein, das rechte Bein, der linke Arm bewegt werden konnte. — Während dieser Zeit der apoplectiformen Anfälle wurden Arme und Beine ganz allmählich schwächer; die Arme

konnten zur Arbeit nicht mehr verwandt werden, da sich zugleich eine Entstellung der Hand mit Abmagerung bestimmter Theile zeigte; auch am linken Fusse trat Verkrüppelung auf; am stärksten war die Deformität am linken Arme. Mit den Motilitätsstörungen einher ging eine Abnahme des Gefühls an Beinen und Armen, die Füsse wurden kalt, Patientin fror sehr oft, und in den Händen trat eine Verminderung des Tastgefühls auf. Eigentliche Parästhesieen will Patientin nie gehabt haben, ebensowenig Schmerzen. Den letzten Anfall von allgemeiner Lähmung hatte Patientin Ende September; seitdem sind im Bette nur leichte Schwindelanfälle aufgetreten. In letzter Zeit klagt Patientin oft über sehr lästiges Drücken und Brennen im Magen, der Appetit wurde schlecht, sie hat einige Male erbrochen. Schon seit mehreren Jahren sind die Menses sehr unregelmässig; Stuhl- und Urinsecretion sind stets normal gewesen.

Status praesens. Mittelgrosse, gut genährte Person mit gut entwickelter Muskulatur, abgesehen von der lokalen Atrophie, gutem Panniculus adiposus. Die Beine scheinen gegenüber dem übrigen Körper in der Entwickelung sehr zurückgeblieben zu sein.

Die Haut ist feucht, von normaler Temperatur; an Vorderarmen und Unterschenkeln zeigt sich eine eigenthümliche Verfärbung, die Haut erscheint hier roth bis blau marmorirt. Das Gesicht ist nicht cyanotisch, die Lippen etwas blass, nirgends Oedeme. — Der Thorax wird hinten durch eine hochgradige Kyphoscoliose deformirt; die Wirbelsäule ist mit der Convexität nach rechts gebogen, die ganze rechte Brusthälfte erscheint stark gewölbt; das rechte Schulterblatt steht stark ab.

Die Untersuchung der inneren Organe ergiebt normale Verhältnisse, bis auf ein leises systolisches Geräusch an allen Ostien des Herzens.

Nervenstatus. Die Prüfung der Gehirnnerven ergiebt eine geringe linksseitige Facialisparese, der linke Mundwinkel steht etwas tiefer, die Nosolabialfalte erscheint etwas verstrichen und steil. Lidschluss und Mundschluss normal. Die Pupillen sind gleich weit, reagiren gut auf Lichteinfall. — Die Zunge wird schief herausgestreckt, die Spitze erscheint nach rechts abgelenkt, der linke Zungenrücken ist weniger gewölbt als der rechte, keine fibrillären Zuckungen.

Obere Extremität. Die Bewegungen des Kopfes und der Schulter sind intact. An den Unterarmen und den Händen fällt eine Atrophie auf, die Hände deformirt, mains en griffe. Die Bewegungen in den Ellenbogengelenken sind intact, jedoch ist die Kraftleistung sehr schwach, besonders bei der Supination. Aehnlich ist in den Handgelenken die Bewegung intact, wird aber mit ganz geringfügiger Kraft ausgeführt. Die Streckung der Hände geschieht nur mit Hilfe der Extensores digitor. — In den Fingergelenken ist die Beugung intact; bei der Streckung bleiben die 3 letzten Finger in mittlerer Contracturstellung stehen, können auch passiv daraus nicht entfernt werden. Ferner fällt auf, dass nur der 5. Finger abducirt wird, während die andern Finger sich berühren. An den Daumen geschieht Flexion und Extension der I. Phalanx normal, dagegen die Streckung der II. schwach; Ab- und Adduction ist beiderseits sehr unvollständig.

Untere Extremität. Die Unterschenkel und unteren Theile der Oberschenkel erscheinen stark atrophisch; die Füsse beiderseits in equino-varus-Stellung. Beide Beine können gleichzeitig nur circa 5 cm von der Unterlage entfernt werden, dabei deutliches Schwanken; geschieht die Bewegung einzeln mit jedem Bein, so erreicht sie eine Grösse von circa 30°; die Beugung im Hüftgelenk erreicht nur einen Winkel von circa 45°. Passive Bewegungen sind in Hüft- und Kniegelenken intact, ebenso die activen, doch geschehen diese mit ganz geringer Kraft. Die Füsse können nur sehr wenig bewegt werden, ebenso die Zehen. — Patientin kann allein weder stehen noch gehen.

Atrophieen zeigen sich am deutlichsten an den Händen, besonders atrophisch sind die Interossei und Daumenballenmuskulatur; an den Vorderarmen erscheint die Muskulatur im Ganzen etwas schwach, ohne deutliche Atrophieen. Am Beine keine deutliche atrophische Muskeln.

Trophische und vasomotorische Störungen. Die Haut der Vorderarme und Unterschenkel roth marmorirt, die Haut fühlt sich kühler an als die übrigen Hautparthieen; die Marmorirung nimmt auch die äussere Seite der Oberschenkel ein. Die Haut der Füsse ist atrophisch, erscheint dünn, papierartig, glänzend, an der äusseren Seite mit Rissen und Schuppen bedeckt.

Reflexe. Die Fusssohlenreflexe erscheinen deutlich verspätet; Fussclonus nicht vorhanden; Patellarsehnenreflexe nicht zu erzielen, ebenso die Bauchhautreflexe und die Reflexe an den Armsehnen.

Sensibilität. Die Sensibilität ist im Gesicht wie am Rumpfe normal. Deutliche Sensibilitätsstörungen zeigen die Extremitäten, und zwar an den Beinen viel stärker als an den Armen. Ein totaler Mangel an Empfindung ist nirgends vorhanden; an Händen und Füssen starke Verlangsamung der centripetalen Leitung. Die Stärke der Störung nimmt von den Händen und Füssen nach aufwärts ab. Von den einzelnen Sensibilitätsqualitäten ist besonders der Muskelsinn in den Hand- und Fussmuskeln herabgesetzt; ebenso, wenn auch weniger, der Drucksinn und die Schmerzempfindung, auch der Tastsinn ist etwas schwächer; erhalten ist der Temperatursinn.

Prüfung mit dem electrischen Strom. An den oberen Extremitäten zeigen sämmtliche Oberarmmuskeln eine Herabsetzung der Erregbarkeit, die am Vorderarm noch stärker wird, jedoch normale Reaction. Von den Handmuskeln zeigen der III. und IV. Interosseus schwache, doch normale Reaction, I. und II. Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit, Ea R; ebenso Abductor digit V Ea R. Die übrigen Muskeln der Hände reagiren garnicht.

Die Muskeln beider Oberschenkel zeigen sich auch bei den stärksten Strömen unerregbar, ebenso die Muskulatur des linken Unterschenkels; am rechten Unterschenkel geben die Extensoren und Peronei schwache Zuckungen ohne Ea. R.

Fall II.

Atrophie der kleinen Handmuskeln; Ulcerationen mit Aphten der Phalangen. Herabsetzung von Schmerz- und Temperatursinn in Oberextremitäten, oberer Rumpfhälfte und linker Gesichtshälfte; Steigerung der Schmerzreflexe an den Unterextremitäten. Nystagmus, Strabismus, Pupillenverschiedenheit, Gesichtsfeldeinengung.

Julius Rubbel, 30 Jahre alt, Hirt, aufgenommen 15. Januar 1891, entlassen 9. März 1891.

Anamnese. Patient ist hereditär nicht belastet; als Kind war er sehr schwach, soll oft gefallen sein; Krämpfe hat er nie gehabt. Bis vor circa 5 Jahren war er ganz gesund; 1885 bemerkte er, dass die Kraft seiner Hände abnahm, so dass er seine Arbeit als Schuhmacher nicht mehr verrichten konnte und Hirt wurde. Die linke Hand war etwas stärker als die rechte, das Gefühl soll stets gut gewesen sein. Seit einem Jahre sind dann seine Beine schwächer geworden, sein Gang wurde unsicher; zugleich trat eine Abnahme seines Seh- und Hörvermögens ein, besonders das erstere wurde sehr schwach; Doppelsehen hat nicht bestanden. Im Lauf des letzten Jahres stellten sich am linken Zeigefinger auf beiden Seiten Eiterungen ein, die spontan heilten. Allmählig trat eine Verkrümmung seiner Finger in Flexionsstellung ein, sodass er sie nicht mehr bewegen konnte, zuerst rechts, dann links. Im Oktober vorigen Jahres schwoll dann der kleine Finger der linken Hand an; die Schwellung verbreitete sich auf die ganze Hand und den unteren Theil des Vorderarmes, sodass Patient

am 11. November die Hilfe der hiesigen chirurgischen Klinik in Anspruch nahm und sich einer Operation unterziehen musste. Während seines zweimonatlichen Aufenthalts daselbst sollen die Erscheinungen von Seiten der Arme und Beine an Deutlichkeit gewonnen haben, namentlich soll sein Gang viel schlechter geworden sein. Die Sprache war stets intact. Stuhl- und Harnentleerung ist stets normal gewesen. Potus und Lues werden geleugnet.

Status praesens. Nicht besonders kräftiger Mann mit schwacher Muskulatur und schwachem Panniculus. Ueber Hals, rechten Oberarm, rechter Rumpfseite in Brusthöhe und ganze vordere Rumpfseite in Bauchhöhe, ferner die obersten Theile der Oberschenkel ist ein nicht sehr dichtes Exanthem verbreitet, in Form von hanfkorngrossen, zum Theil confluirenden runden rothen Papeln mit etwas geröthetem Hof. Auf ihrer Höhe sind sie theils mit zarten Borken bedeckt, theils zeigen sie daselbst Bläschen; kein Jucken. Auf Gesicht und Stirn ähnliche Efflorescenzen. In der rechten Ellenbeuge eine quergestellte 3 cm lange, $1^1/_2$ cm breite geröthete, mit zarten Borken bedeckte Parthie. Die Haut hat an den nicht mit Borken bedeckten Stellen ein glänzendes Aussehen mit feinen, längs gestellten Falten. Auf dem rechten Ellenbogen zwei von einander getrennte, etwas infiltrirte und geröthete Hautparthieen, in der Mitte mit Borken bedeckt, rundlich; über den Knochen sind diese Stellen verschieblich. An der Ulnarseite des Vorderarmes eine längs gestellte 6 cm lange, mit dem Knochen verwachsene, mit Borken bedeckte rothe Narbe. Links

am Ellenbogen zwei granulirende Wunden in gerötheter Umgebung, über dem Knochen verschieblich. Auf dem Rücken nnr sehr vereinzelte Efflorescenzen. Keine Oedeme, Leistendrüsen etwas geschwollen. — Die inneren Organe zeigen bei der Untersuchung normale Verhältnisse.

Nervenstatus. Sensorium ist frei, Intelligenz sehr gering; Sprache etwas schwerfällig, soll immer so gewesen sein.

Die Prüfung der Gehirnnerven ergiebt: Die Sehstärke ist auf beiden Augen $^5/_{60}$; Patient kann kleine Schrift nur langsam lesen. Keine Hemianopsie; starker Nystagmus; Abweichen des linken Auges nach aussen; Gesichtsfeld beiderseits stark eingeengt, besonders links. Die Pupillen ziemlich eng, reagiren fast garnicht, links etwas enger wie rechts. — Das Ticken einer Uhr wird beiderseits nur in einer Entfernung von 15 cm gehört. Die übrigen Gehirnnerven sind intact.

Der Schädel zeigt einen auffallend stark hervortretenden Stirntheil, von der hinteren Schädelhälfte durch eine deutliche Einsenkung abgetrennt. Die Kopfbewegungen sind intact; die Muskulatur des Schultergürtels, der Brust und des Bauches kräftig, nirgends eine Atrophie.

Obere Extremität. Rechts fehlt am Daumen der Nagel, das letzte Glied des Zeigefingers ist verkrüppelt, am 4. Finger der Nagel deformirt. Die Finger werden flectirt gehalten, lassen sich activ nicht aus ihrer Lage bringen, bis auf eine geringe Flexion der II. Daumenphalanx; passiv lässt sich nur die Beugung der Grundphalangen ausgleichen (Klauenhand). Ausser einer Atrophie der Muskeln des Daumenballens keine ausgesprochene

Atrophie. Vorderarmmuskulatur schwach entwickelt; Atrophie des Supinator. Die Bewegungen intact, mit ziemlich guter Kraft ausführbar. Oberarmmuskulatur gut entwickelt.

Links zeigt sich eine Verdickung des Handgelenks wie der Mittelhand; auf der Volarseite eine, auf der Dorsalseite zwei Operationswunden, die Haut ödematös, dick, unelastisch, an einigen Stellen mit Borken und Schuppen bedeckt. Klauenhand; das Endglied des Daumens und des V. Fingers verkrüppelt. Von den Bewegungen der Finger wird nur die Ab- und Adduction des Daumens einigermassen gut ausgeführt. Die Bewegungen im Handgelenk sind sehr stark beschränkt. Die Muskulatur des Vorder- und Oberarms zeigen dieselben Verhältnisse wie rechts.

Untere Extremität. Der Gang ist etwas unsicher, er schwankt oft nach der rechten Seite. Kein Romberg'sches Phänomen. Beim Heben beider Beine bleibt das rechte stets etwas zurück, einzeln werden sie ziemlich gut und lange hoch gehalten; geringes Schwanken, keine Ataxie. Muskulatur am Oberschenkel etwas schwach entwickelt, keine deutliche Atrophie. Die Beugemuskulatur am Unterschenkel ist in ihrer Kraft etwas herabgesetzt, ebenso die Streckmuskulatur, und zwar rechts mehr als links. Die Fuss- und Zehenbewegungen sind ziemlich normal.

Ataxie findet sich weder an Ober- noch an Unterextremitäten, ebensowenig fibrilläre Zuckungen.

Patellarsehnenreflexe sind gesteigert; beiderseits Fussclonus. Plantarreflexe sehr schwach, Bauch- und Cremasterreflexe fehlen.

Sensibilität. Zunächst zeigen sich sämmtliche Sensibilitätsqualitäten an den Unterextremitäten normal. Sonst zeigt sich die Berührungsempfindlichkeit intact, ebenso Drucksinn. Alterirt sind: 1. Temperatursinn; Patient unterscheidet an der oberen Rumpfhälfte Temperaturdifferenzen mässigen Grades nicht; die untere Grenze dieses Gebietes bezeichnet eine Linie, die horizontal um den Thorax läuft, hinten den VII. Brustwirbel, vorne beide Brustwarzen schneidet. An den Oberextremitäten wie in linker Gesichtshälfte verhält sich der Temperatursinn wie in oberer Rumpfhälfte; 2. die Schmerzempfindung; tiefe Nadelstiche werden als schmerzhaft empfunden; bei schwachen wird oft Spitze und Kopf verwechselt an den Unterextremitäten und am Rumpf, und zwar erscheint hier wieder die obere Hälfte weniger empfindlich wie die untere. Die Prüfung der Schmerzempfindung mit dem faradischen Strome ergiebt folgendes:

Schmerz wird empfunden:

am Oberschenkel	bei	Rollenabstand	0,
an der Unterbauchgegend	„	„	0,
an der Brust oben	„	„	— 1,
an der Brust unten	„	„	— 1,5,
am Oberarm rechts	„	„	— 2,
am Oberarm links	„	„	— 1,
am Unterarm rechts	„	„	— 4,
am Unterarm links	„	„	— 3,
am Handrücken rechts	„	„	— 6,
am Handrücken links	„	„	— 4,
am Finger (III) rechts	„	„	— 3,
am Finger (III) links	bei — 8 noch kein Schmerz,		

am Fuss (III. Zehe) rechts bei Rollenabst. — 7,
am Fuss (III. Zehe) links „ „ — 5,

Bei der elektrischen Untersuchung zeigen sich sämmtliche kleinen Handmuskeln faradisch unerregbar mit Ausnahme des rechten Abductor pollicis. Beim galvanischen Strom zeigen die Strecker der Hand träge Zuckung, mit KSZ > An SZ; ebenso Supinator longus dexter; die kleinen Handmuskeln sind auch galvanisch unerregbar, nur der rechte Abductor pollicis zeigt Ea R. Sonst normale Verhältnisse.

Fall III.

Atrophie der rechten Vorderarm- und Handmuskeln mit starker Lähmung und Ea R; Lähmung der rechten Kehlkopfhälfte; Nystagmus; Schichtstaar, Gesichtsfeldeinengung; Analgesie und Temperatursinnslähmung an rechtem Arm und rechter Schulter. Fibrilläre Zuckungen. Scoliosis dextra.

Roche Grünberg, 14 Jahre alt, Kaufmannstochter; aufgenommen zum I. Male den 28. Juli 1891, entlassen den 2. August 1891; zum II. Male aufgenommen den 26. Januar 1892, entlassen den 26. Februar 1892.

Anamnese. Die Eltern sind gesund; Patientin selbst hat mit 5 Jahren die Masern durchgemacht. Von Kindheit an besteht eine Schwäche des Sehvermögens auf dem rechten Auge; im Alter von 6 Jahren bemerkte sie, dass ihre bis dahin klare Stimme heiser wurde, was bis jetzt so blieb. Im Alter von 10 Jahren (vor 4 Jahren) bekam sie eine Verkrümmung der Wirbelsäule, die immer

stärker wurde. Seit einigen Jahren ist die rechte Hand und der rechte Arm viel schwächer geworden als der linke, seit zwei Jahren bemerkt sie eine zunehmende Abmagerung der Muskeln der rechten oberen Extremität, die am Daumenballen begann und sich allmählich auf den ganzen Arm erstreckte. Zugleich soll die Empfindung rechts schwächer geworden sein. An den unteren Extremitäten ist nie eine Verschlechterung bemerkbar geworden, ebenso am Rumpf; Stuhl- und Harnentleerung waren immer normal. Das Allgemeinbefinden war stets ein gutes.

Status praesens. Kleines, ziemlich normal entwickeltes Mädchen, mit etwas trockener Haut. Die innern Organe zeigen bei der Untersuchung keine Abnormität. Starke Scoliose mit der Convexität nach rechts.

Nervenstatus. Linkes Auge normal, am rechten die Sehschärfe stark herabgesetzt, Schichtstaar, starke Einengung des Gesichtsfeldes, Nystagmus, am Augenhintergrund starkes Staphyloma posticum, Pupillen gleich weit, reagiren auf Lichteinfall. — Ferner ergiebt sich bei der laryngoskopischen Untersuchung eine Lähmung der Muskulatur der rechten Kehlkopfhälfte. Die übrigen Gehirnnerven sind intact.

Am Rumpf, der unteren Extremität und linkem Arm sind Muskulatur, Bewegungen und Sensibilität normal, die Störung beschränkt sich auf den rechten Arm. Am rechten Oberarm schwach entwickelte Muskulatur, am Vorderarm deutliche Atrophie, an der Beugeseite stärker als an der Streckseite.

Maasse am Vorderarm zwischen oberem und mittlerem Drittel rechts 18, links 20 cm; zwischen mittlerem und unterem Drittel 14 resp. 15 cm.

Die Bewegungen im Ellbogengelenk geschehen normal, mit geringer Kraft. An der Hand starke Atrophie des Thenar, Hypothenar und Interossei, sodass die Flexorensehnen und die Metacarpalköpfchen stark über die atrophische Palma manus hervorspringen. Ausgeprägte Klauenhand. Im Handgelenk geschehen die Bewegungen ziemlich gut, während die Fingerbewegungen sehr schwach sind, die Ab- und Adduction ganz erloschen ist. An den Fingermuskeln fibrilläre Zuckungen.

Sensibilität. Am Körper, unterer Extremität und linkem Arm normal bis auf eine undeutliche Herabsetzung des Temperatursinns am linken Beine. Auch hier beschränkt sich die Störung auf die rechte obere Extremität mit anliegendem Rumpftheil; gegen den normalen Körpertheil wird die alterirte Zone abgegrenzt durch eine Linie, die hinten längs der Wirbelsäule bis zum XII. Brustwirbel, von hier an der XII. Rippe entlang bis zum Sternum geht, 2 cm von diesem entfernt in die Höhe längs dem Sternocleidomastoideus zum processus mastoideus läuft. Am stärksten ist die Störung am Ende der Extremität, wird gegen den Rumpf hin immer schwächer. Von den einzelnen Qualitäten ist der Temperatursinn und am stärksten die Schmerzempfindung herabgesetzt, die am Vorderarm und Hand ganz erloschen ist; dagegen ist Muskelsinn, Drucksinn ganz intact, der Tastsinn nur sehr wenig beeinträchtigt. Der Patellarsehnenreflex erscheint rechts verstärkt, links

erloschen; an der oberen Extremität sind die Reflexe scheinbar gesteigert.

Electrische Untersuchung. Bis auf den rechten Arm normal; hier zeigt sich die Daumenballen- und Kleinfingerballenmuskulatur faradisch unerregbar, ebenso pronator teres; die Interossei reagieren noch schwach. Die andern Armmuskeln reagieren normal. Bei der Prüfung mit dem galvanischen Strom ergiebt sich an der Daumballenmuskulatur Ea. R.

Bei der II. Aufnahme ergiebt die Untersuchung keine Aenderung des Zustandes.

Fall IV.

Muskelatrophie an Schultergürtel, Vorderarm und Hand; keine Ea R; plaquesförmige Sensibilitätsstörungen an Oberextremität und Rumpf, hauptsächlich Temperatursinn und Schmerzempfindung betreffend. Fibrilläre Zuckungen. Kyphoskoliose. Diabetes mellitus.

Auguste Mertins, 38 Jahre alt, aufgenommen 3. April 1892, entlassen 30. September 1892.

Anamnese. Ihr Vater starb am Schlage, die Mutter im Wochenbett. Sie selbst hat im Kindesalter Rhachitis durchgemacht, in Folge derer sich in Begleitung von Rückenschmerzen eine Verkrümmung der Wirbelsäule ausbildete, die immer stärker wurde und im 14. Lebensjahre ihre jetzige Ausbildung erlangte. 1868 und 1870 an Cholera krank gelegen, darauf an Masern und 1890

an Influenza. Im 20. Lebensjahre traten bei ihr die Menses auf, jedoch nur 4 mal im ersten Jahre, dann hörten sie auf, seitdem leidet Patientin an weissem Fluss. Ausserdem leidet sie an Brustschmerzen, Nasenpolypen, Krampfadern und einem Ausschlag der Kopfhaut. — Ihr Nervenleiden datirt Patientin von ihrem 18. Lebensjahre (1872); hier begann eine Abmagerung des Schultergürtels, Schwäche der Hände. Die Abmagerung breitete sich allmählich über die Oberextremität aus, zugleich nahmen die Hände eine fehlerhafte Stellung ein, so dass sie ganz gebrauchsunfähig wurden. Dieses ging alles etappenweise allmählich vor sich. Schon beim Beginn der Abmagerung bemerkte sie fibrilläre Zuckungen in den Armen bis zur Schulter hinauf, die unregelmässig bald in dieser, bald in jener Muskelgruppe auftraten. Seit ca. 10 Jahren ist auch das Gefühl an Fingern und Händen allmählich schlechter geworden, Patientin klagte über Ameisenlaufen in Handtellern und Fingerspitzen, weniger auf den Armen. Seit langer Zeit verbrüht sich Patientin oft ohne Schmerz, bemerkt es erst, wenn Blasen auftreten. Lange ist sie auch reissenden Schmerzen in den Armen ausgesetzt. — An den unteren Extremitäten sollen erst seit 3 Jahren Schmerzen im rechten Knie, darauf geringe Schwäche aufgetreten sein. Gefühlsstörungen sind in den Beinen nie bemerkt. Blasen- und Mastdarmfunktionen sind immer normal gewesen; ebenso Seh- und Hörvermögen. Ihr Allgemeinbefinden ist, abgesehen von den Schmerzen, stets ein gutes gewesen bis zum Januar 1892, wo sich bei ihr ein Diabetes mellitus gravis entwickelte.

Status praesens. Mittelgrosse, schlecht genährte Person von senilem Aussehen; blasse trockene Haut. Die Untersuchung der inneren Organe ergiebt negativen Befund. Temperatur und Puls normal. — Der linke Handrücken weist eine alte Brandwunde auf, der linke eine frische; die Extremitäten fühlen sich kalt an, die Hände cyanotisch; sonst keine trophische noch vasomotorische Störungen. Starke Kyphoskoliose der Brustwirbelsäule mit der Convexität nach links und geringer Compensation der Halswirbelsäule nach rechts.

Nervenstatus. Die Gehirnnerven sind intact; der Augenhintergrund bis auf eine graue Verfärbung der Papillen normal. Pupillen gleich weit, reagiren normal; kein Nystagmus, keine Gesichtsfeldeinengung. — Am Körper fällt eine starke Atrophie der Muskeln des Schultergürtels auf: fast vollständig geschwunden sind beide pectorales; atrophisch sind ferner die Mm. supraspinati, infraspinati, serrati autici, latissimi dorsi und rhomboidei, die beiden letzteren am wenigsten. Die Mm. cuculares sind in den unteren Winkeln atrophisch. Stark atrophisch sind dann die Mm. deltoidei; am Arm nimmt die Atrophie um so stärker zu, jemehr man sich vom Rumpfe entfernt. Atrophisch sind sämmtliche Oberarm- und Vorderarmmuskeln, fast vollständig geschwunden sind die Flexores pollicis breves, relativ am besten erhalten die Supinatores. Am stärksten ist die Atrophie der Muskulatur des Thenar, Hypothenar und der Interossei; an Vorderarm und Hand ist links die Atrophie stärker als rechts. — In allen Muskelgruppen sind in verschiedener Stärke fibrilläre Zuckungen bemerkbar, am deut-

lichsten an den breiten Schultermuskeln und Vorderarmmuskeln. — Der Kopf ist stark nach vorne geneigt, die Schulterblätter sind herab- und nach vorne gesunken; die Bewegungen im Schultergelenk sind nur in geringem Grade und mit minimaler Kraft activ ausführbar, ebenso im Ellenbogengelenk. Im Handgelenk ist die Flexion stark herabgesetzt, links fast unmöglich; die Extension ist möglich, rechts sogar bis zu einem Winkel von 90°. Die Hände sind ausgeprägte mains en griffe; die II. Phalangen stehen in flectirter Contracturstellung, der I. Metacarpus ist stark extendirt, so dass der Daumen vor das Niveau des Handrückens fällt. Von den Bewegungen der Finger sind erhalten die Streckung und leichte Beugung der Grundphalangen, leichte Extension und Flexion der Endphalangen; an der rechten Hand sind die Störungen ein wenig geringer als an der linken. — An den Unterextremitäten erscheint die Muskulatur etwas mager, jedoch nirgend atrophisch; die Bewegungen sind normal, geschehen jedoch mit herabgesetzter Kraft. Der Gang zeigt bis auf ein geringes Pendeln des Beckens nichts Besonderes. Fibrilläre Zuckungen sind hier nirgends vorhanden.

Sensibilität. Am Kopf und unteren Extremitäten normal; am Rumpf ergiebt sich eine gürtelförmige Zone in der linken Seite, in der der Temperatursinn ganz gelähmt erscheint, die Schmerzempfindung herabgesetzt ist; auch an einigen anderen Stellen ist die Sensibilität zerstört, wenn auch in viel geringerem Grade. An den oberen Extremitäten ergeben sich plaquesförmige Sensibilitätsstörungen; auch hier ist in den betreffenden

Partieen der Temperatursinn vollständig erloschen, es wird Eis mit + 80° C. verwechselt; stark herabgesetzt ist auch die Schmerzempfindung, dagegen hat der Tastsinn fast garkeine Schwächung erlitten.

Die Patellarsehnenreflexe sind deutlich verstärkt, links stärker wie rechts, die Oberarmreflexe sehr schwach, resp. ganz erloschen. Keine Ataxie.

Elektrische Untersuchung. In den noch vorhandenen Muskeln ist die faradische wie galvanische Erregbarkeit stark herabgesetzt, jedoch nirgends Ea R.

Fall V.

Hochgradige Erkrankung beider Ellbogengelenke und eines Fingergelenkes mit Knochenneubildung; Vereiterung des linken Ellbogengelenkes; Analgesie und Thermanästhesie am Oberarm und Thorax; Scoliosis dextra; Verdickung und Abschülferung der sehr grossen Hände; keine Muskelatrophie.

Anton Link, 45 Jahre alt, Eigenkäthner; aufgenommen den 17. März 1893, entlassen den 20. März 1893.

Anamnese. Patient ist hereditär nicht belastet; 1858 machte er die Masern durch. Im Alter von 20 Jahren bekam er öfters Geschwüre im Nacken, Armen und Beinen, die stets spontan heilten. 1886 stellte sich unter Fieber und Schmerzen eine Anschwellung des rechten Armes, besonders in der Ellenbogengegend ein. Fieber und Schmerzen schwanden in einigen Wochen, es blieb nur eine harte, wenig schmerzhafte Anschwellung

am Ellenbogengelenk zurück. Patient führt diese Erkrankung auf Stoss zurück. Seit 1890 stellte sich allmählich eine Herabsetzung der Temperatur-Empfindlichkeit am rechten Arme ein, zugleich soll der Arm schwächer geworden und abgemagert sein. 1890 im Winter schwollen, angeblich nach Frost die Finger der rechten Hand an, wurden blau, juckten stark und brachen zum Theil auf; der Daumen verlor seinen Nagel. Nach der Heilung soll an den Fingergelenken sich die Haut abgestossen haben; sie nahm eine harte, lederartige Beschaffenheit an, während die Finger eine flectirte Haltung bekamen und behielten. Anfangs Dezember 1892 bekam Patient heftige Frostschauer und reissende Schmerzen in allen Gliedern. Im linken Ellenbogengelenk bemerkte er bei Bewegungen schabende und knarrende Geräusche; das Gelenk schwoll an unter starken Schmerzen. Gleichzeitig trat in den Fingern der linken Hand ein intensives „Prickeln“ auf. — Anfang Januar 1893 hatte die Geschwulst am Ellenbogen die Grösse einer Faust erreicht, nach heissen Umschlägen brach sie auf, wobei sich Eiter und einige Knochenstücke entleerten. Seit dieser Zeit sickert beständig eitrige Flüssigkeit aus der Geschwulst, es bestehen starke Schmerzen, besonders in der Kälte. Die Kraft des linken Armes hat während dessen sehr abgenommen, die Bewegungen im Ellenbogengelenk sind stark behindert. Alle übrigen Gelenke sind stets gesund gewesen. Die Blasen- und Mastdarmfunktion war stets normal.

Status praesens. Kleiner Mann von ziemlich schwächlicher Constitution. Die Haut ist sehr warm,

schwitzt stark; keine Cyanose, kein Oedem. Auf dem Rücken mehrere Narben von der Grösse eines Fünf- und eines Zehnpfennigstückes mit pigmentirten Rändern. Die Inguinaldrüsen sind beiderseits etwas geschwollen. Temperatur 39,1. Puls 100. An der Brustwirbelsäule starke Scoliose mit der Convexität nach rechts. Die Untersuchung der inneren Organe ergiebt bis auf ein leichtes systolisches Geräusch über der Herzbasis normale Verhältnisse. — An der oberen Extremität bemerkt man eine kolbige Anschwellung beider Ellenbogengelenke, besonders des linken. 1. Rechts: die Haut normal; in der Umgebung des Gelenkes fühlt man zwei grosse Knochenplatten, von denen eine in der Gegend des Epicondylus internus beweglich ist; die Verdickung scheint zum grössten Theile dem Humerus anzugehören. Die Bewegungen sind normal ausführbar ohne Schmerz; dabei fühlt man deutliches Reiben. 2. Linkes Ellenbogengelenk ähnlich configurirt, etwas dicker. Die Haut am Oberarm ist geröthet, leicht ödematös; in der Mitte eine nur wenig klaffende Oeffnung, aus der sich Eiter entleert; leichte Schmerzhaftigkeit, die Bewegungen sind etwas behindert.

Die Schultergelenke sind intact; ebenso die Hand- und Fingergelenke bis auf eine Luxation der Endphalange des rechten Zeigefingers nach der unteren Seite mit anscheinend entzündlicher Schwellung des Gelenkes. Die Haut beider Hände ist auffallend verdickt, an der volaren Seite etwas abschülfernd; zwei Nägel an der rechten Hand fehlen.

Nervenstatus. Sensorium ist vollkommen frei.

Die Gehirnnerven sind intact. Das Gesichtsfeld beider Augen zeigt keine Einengung; die Sehschärfe ist etwas herabgesetzt, es besteht geringe Myopie; der Augenhintergrund ist bis auf ein beiderseitiges Staphyloma posticum normal; kein Nystagmus. Die Pupillen sind gleich weit, reagiren normal.

Die Muskulatur ist nicht besonders stark, doch lässt sich nirgends eine stärkere Abmagerung, viel weniger Atrophie constatiren; die Kraft soll in den Armen nach Angaben des Patienten herabgesetzt sein. Beide Hände sind sehr gross. Die Finger der linken Hand stehen etwas flectirt, die Dorsalflexion ist beschränkt. Sonst sind Bewegungen überall normal.

Die untere Extremität zeigt sich in jeder Beziehung normal. Die Reflexe überall normal, ebenso die electrische Reaction.

Sensibilität. Der Tastsinn, Drucksinn und Muskelsinn ist normal überall erhalten. Eine Störung zeigt 1. die Schmerzempfindung an Armen, Brust, Rücken und der rechten Halsseite sehr stark herabgesetzt, während die linke Halsseite normal empfindet; 2. der Temperatursinn und zwar ist die Störung der Wärmeempfindung auf die Arme beschränkt, während die der Kälteempfindung sich über Arme, Brust und Rücken erstreckt.

Fall VI.

Atrophische Lähmung der linken Handmuskeln mit Ea R; geringe Herabsetzung der Empfindung der linken Hand; erhöhte Sehnenreflexe.

Jenny Bonner, 15 Jahre, Besitzerstochter; aufgenommen den 1. Juli 1893, entlassen den 12. August 1893.

Anamnese. Die Eltern und 11 Geschwister sind gesund; bis zur jetzigen Erkrankung ist Patientin stets gesund gewesen. Vor 5 Jahren bemerkte die Mutter eine Abmagerung der linken Hand, die bald schwächer als die rechte wurde. Die Abmagerung und Schwäche nahm zu, erstreckte sich allmählig auf den ganzen Arm und wurde so stark, dass sie selbst leichte Gegenstände nicht fassen noch heben konnte. Zugleich bildete sich eine Herabsetzung der Empfindung in der linken Hand aus. In den letzten 2 Jahren ist Patientin an der linken oberen Extremität faradisirt worden, wobei eine Besserung der Empfindung sowie der Kraft eintrat. Jedoch sollen in diesen 2 Jahren ziehende Schmerzen aufgetreten sein, die im Bereich des linken Schultergelenks begannen und sich allmählich über den ganzen linken Arm ausdehnten. Vor 3 Monaten zeigte sich auf dem linken Zeige- und Mittelfinger ein flechtenartiger Ausschlag, der nach einigen Wochen verschwand; seit 3 Wochen besteht ein solcher an fast sämmtlichen Fingern der rechten Hand. Beschwerden von Seiten der Blase und des Mastdarm sind nie aufgetreten.

Status praesens. Kleine, kräftig gebaute Person in gutem Ernährungszustande. Die Haut ist feucht, in der Epigastriumgegend bemerkt man Pityriasis versicolor. An den Fingern der rechten Hand zeigen sich flächenhafte Ablösungen der Epidermis, darunter erscheint eine geröthete, trockene mit junger, zarter Epidermis bedeckte, theils leicht secernirende theils verschorfte Fläche. Es

Die Gehirnnerven sind intact. Das Gesichtsfeld beider Augen zeigt keine Einengung; die Sehschärfe ist etwas herabgesetzt, es besteht geringe Myopie; der Augenhintergrund ist bis auf ein beiderseitiges Staphyloma posticum normal; kein Nystagmus. Die Pupillen sind gleich weit, reagiren normal.

Die Muskulatur ist nicht besonders stark, doch lässt sich nirgends eine stärkere Abmagerung, viel weniger Atrophie constatiren; die Kraft soll in den Armen nach Angaben des Patienten herabgesetzt sein. Beide Hände sind sehr gross. Die Finger der linken Hand stehen etwas flectirt, die Dorsalflexion ist beschränkt. Sonst sind Bewegungen überall normal.

Die untere Extremität zeigt sich in jeder Beziehung normal. Die Reflexe überall normal, ebenso die electrische Reaction.

Sensibilität. Der Tastsinn, Drucksinn und Muskelsinn ist normal überall erhalten. Eine Störung zeigt 1. die Schmerzempfindung an Armen, Brust, Rücken und der rechten Halsseite sehr stark herabgesetzt, während die linke Halsseite normal empfindet; 2. der Temperatursinn und zwar ist die Störung der Wärmeempfindung auf die Arme beschränkt, während die der Kälteempfindung sich über Arme, Brust und Rücken erstreckt.

Fall VI.

Atrophische Lähmung der linken Handmuskeln mit Ea R; geringe Herabsetzung der Empfindung der linken Hand; erhöhte Sehnenreflexe.

Jenny Bonner, 15 Jahre, Besitzerstochter; aufgenommen den 1. Juli 1893, entlassen den 12. August 1893.

Anamnese. Die Eltern und 11 Geschwister sind gesund; bis zur jetzigen Erkrankung ist Patientin stets gesund gewesen. Vor 5 Jahren bemerkte die Mutter eine Abmagerung der linken Hand, die bald schwächer als die rechte wurde. Die Abmagerung und Schwäche nahm zu, erstreckte sich allmählig auf den ganzen Arm und wurde so stark, dass sie selbst leichte Gegenstände nicht fassen noch heben konnte. Zugleich bildete sich eine Herabsetzung der Empfindung in der linken Hand aus. In den letzten 2 Jahren ist Patientin an der linken oberen Extremität faradisirt worden, wobei eine Besserung der Empfindung sowie der Kraft eintrat. Jedoch sollen in diesen 2 Jahren ziehende Schmerzen aufgetreten sein, die im Bereich des linken Schultergelenks begannen und sich allmählich über den ganzen linken Arm ausdehnten. Vor 3 Monaten zeigte sich auf dem linken Zeige- und Mittelfinger ein flechtenartiger Ausschlag, der nach einigen Wochen verschwand; seit 3 Wochen besteht ein solcher an fast sämmtlichen Fingern der rechten Hand. Beschwerden von Seiten der Blase und des Mastdarm sind nie aufgetreten.

Status praesens. Kleine, kräftig gebaute Person in gutem Ernährungszustande. Die Haut ist feucht, in der Epigastriumgegend bemerkt man Pityriasis versicolor. An den Fingern der rechten Hand zeigen sich flächenhafte Ablösungen der Epidermis, darunter erscheint eine geröthete, trockene mit junger, zarter Epidermis bedeckte, theils leicht secernirende theils verschorfte Fläche. Es

besteht geringe Anämie, keine Oedeme, keine Cyanose. Am Halse bemerkt man geringe arterielle Pulsation. Ueber der fossa supraclavicularis hört man laute, fortgeleitete Aortentöne mit deutlich diastolischem Geräusch. Sonst bietet die Untersuchung der innern Organe weder bei der Percussion noch bei der Auscultation abnorme Verhältnisse.

Nervenstatus. Die Gehirnnerven erweisen sich vollkommen intact. Die Muskulatur ist am ganzen Körper gut entwickelt bis auf den linken Vorderarm und die linke Hand. Hier zeigt sich eine deutliche Atrophie, die besonders stark den Daumen- und Kleinfingerballen sowie die Interossei betrifft. Fibrilläre Zuckungen sind nirgend nachweisbar; die Hand zeigt eine Andeutung von Klauenhand. Die Flexion im Handgelenk ist etwas beschränkt, dagegen ist Extension im Handgelenk sowie alle Bewegungen in den Fingergelenken intact mit Ausnahme der Flexion des Daumens und der Opposition von Daumen und kleinen Finger.

Die Reflexe sind sowohl an der oberen wie auch an der unteren Extremität deutlich gesteigert.

Sensibilität: normal am ganzen Körper ausser der oberen linken Extremität. Hier behauptet Patientin eine Herabsetzung ihrer Tastempfindung, die sich jedoch nur durch die Prüfung mit dem Weber'schen Tasterzirkel nachweisen lässt; dann lässt sich eine deutliche, aber geringfügige Abschwächung der Sensibilität nachweisen. Patientin differenzirt beide Spitzen

an Fingerspitzen rechts in einem Abstand von 1 mm
links an Zeigefinger und Daumen . . . . 1 „

links an den andern 3 Fingern	1,5	mm
an der Volarfläche der Phalangen rechts .	1	„
links am I. nnd II. Finger	2	„
links am III. und V. Finger	3,5	„
an der Dorsalfläche rechts	1	„
an der Dorsalfläche links I. und II. Finger	4	„
an der Dorsalfläche links III. u. V. Finger	6	„
an Planta manus rechts	4	„
an Planta manus links	5	„
an Dorsum manus rechts	9	„
an Dorsum manus links	10	„
am Vorderarm, Dorsalfläche rechts . . .	10	„
am Vorderarm, Dorsalfläche links	22	„
am Vorderarm, Plantarfläche rechts . . .	7	„
am Vorderarm, Plantarfläche links	10	„

Electrisches Verhalten. Am ganzen Körper normal, nur die Daumenballenmuskulatur ist faradisch unerregbar, galvanisch Ea R; die Kleinfingermuskulatur ist sowohl faradisch wie galvanisch unerregbar; nur der Abductor dig. V. giebt Ea R.

Fall VII.

Atrophie der Muskeln der linken oberen Extremität; main en griffe; Herabsetzung von Schmerz- und Temperatursinn; keloide Narben an linker Schulter; fibrilläre Zuckungen.

Emilie Busch, 32 Jahre alt, Hausfrau; aufgenommen den 27. Jan. 1894, entlassen am 2. Febr. 1894.

Anamnese. Die Eltern der Patientin sind gesund; zwei Brüder sind gestorben, an Scharlach resp. Typhus. In der Familie sind bisher keine Nervenkrankheiten aufgetreten. Patientin war als Kind immer gesund und kräftig; seit dem 14. Lebensjahre regelmässige schwerzlose Menses. — Die jetzige Erkrankung begann vor sechs Jahren, da bemerkte sie eine Schwäche der linken Hand, an die sich eine Abmagerung des linken Daumballens anschloss. Die Schwäche und Abmagerung ergriff dann den Vorderarm, Oberarm und Schulter; Schmerzen sind nie aufgetreten, nur bemerkte sie, dass die linke obere Extremität leichter kalt wurde als die rechte. Seit ca. 3 Jahren begannen die Finger der linken Hand eine eigenthümliche Krallenstellung einzunehmen, wobei der Daumen eingeschlagen, der kleine Finger abgespreizt war. Im September vorigen Jahres entstand spontan eine Blase auf der linken Schulter, ohne Schmerzen, brach auf unter Entleerung wasserheller Flüssigkeit und heilte auch spontan; eine ähnliche Blase trat vor ca. 6 Wochen an der Hinterfläche der Schulter auf. In der letzten Zeit ist ihr auch eine geringe Herabsetzung der Schmerzempfindung in der linken oberen Extremität aufgefallen. Seit einigen Wochen besteht an dem rechten Arm ein „flechtenähnlicher" Hautausschlag. Störungen von Seiten der Blase und des Mastdarms sind nie aufgetreten.

Status praesens. Grosse, sehr kräftige Frau von ausgezeichnetem Ernährungszustande. Auf der Vorderseite der linken Schulter bemerkt man eine runde keloidartig verdickte und cyanotisch verfärbte Narbe, eine

frischere unterhalb der Spina scapulae mit verdickten und gerötheten Rändern. Am rechtem Ober- und Vorderarm besteht auf der Streckseite ein ausgebreitetes Exanthem, aus gelblichen Knötchen bestehend, die leicht kleienförmig abschuppen, weder nässen noch jucken. Sonst bestehen nirgends trophische oder vasomotorische Störungen. Die inneren Organe ergaben normalen Befund. Blasen- und Mastdarmfunktion normal.

Nervenstatus. Die Hirnnerven sind intact; Seh- und Höhrvermögen normal, ebenso Sprache. Die Muskulatur ist mit Ausnahme der an der oberen linken Extremität überall normal entwickelt. An der linken Hand besteht eine starke Atrophie der Muskulatur des Daumen- und Kleinfingerballens und der Interossei; deutliche main en griffe, der Daumen etwas eingeschlagen, der kleine Finger abducirt. Am Unterarm sind die Muskeln der Beugeseite fast vollständig geschwunden, die der Streckseite stark atrophisch; am Oberarm sind die Beuger ebenfalls stärker abgemagert als die Strecker; am Schultergürtel besteht eine Atrophie des M. pectoralis maj., etwas weniger des Deltoideus, supra- und infraspinatus.

Die Bewegungen im Schulter- und Ellenbogengelenk sind möglich, geschehen jedoch mit sehr geringer Kraft. Im Handgelenk ist die Flexion beinahe unmöglich, die übrigen Bewegungen sehr schwach ausführbar. Die Bewegungen in den Fingergelenken sind bis auf eine geringe Extension des Daumens so gut wie unmöglich. — Die Patellarreflexe sind beiderseits gesteigert, die Armreflexe erloschen, in den gelähmten Muskeln der oberen

linken Extremität sind deutliche fibrilläre Zuckungen bemerkbar.

Sensibilität. Eine Störung hat die Schmerz- und Temperaturempfindung erfahren in beiden Armen, Schultern, einer gürtelförmigen Zone an der oberen Thoraxhälfte und in der linken Hälfte des Halses und Kopfes.

Die electrische Erregbarkeit ist an den gelähmten Muskeln der Hand und den Flexoren des Unterarms mit Ausnahme des flexor carpi ulnaris für beide Stromesarten erloschen, in den übrigen Muskeln der linken oberen Extremität etwas herabgesetzt, nirgend Ea R.

Fall VIII.

Atrophie der rechten Hand und des rechten Vorderarms, Krallenhand, beginnende Atrophie der linken Handmuskeln, fibrilläre Zuckungen, Ea R, Herabsetzung der Schmerz- und Temperaturempfindung, Patellarsehnenreflexe gesteigert, Armreflexe erloschen.

Friedrich Mankat, 22 Jahre alt, Eisenbahnarbeiter, aufgenommen am 8. Januar 1894, entlassen am 12. Februar 1894.

Anamnese. Nervenkrankheiten sind in der Familie bisher nicht aufgetreten. Er selbst ist bisher stets gesund gewesen bis auf eine Fractur des linken Vorderarmes, die spontan heilte. Seit 3 Monaten bemerkte er eine zunehmende Schwäche und Abmagerung der rechten Hand und des rechten Vorderarms; das Gefühl soll in der Wärme stets gut gewesen sein, in der Kälte dagegen

sehr schwach. — Harn- und Stuhlentleerung waren stets normal, sein Allgemeinbefinden gut.

Status praesens. Grosser, kräftig gebauter Mann in gutem Ernährungszustande. Die Haut des Körpers ist feucht, zeigt nirgend etwas Abnormes. Der linke Unterarm zeigt an den Enden von Ulna und Radius starke Callusverdickung. Die Untersuchung der inneren Organe ergiebt negativen Befund.

Nervenstatus. Die rechte Pupille und rechte Lidspalte ist etwas enger als die linke, die Pupillen reagiren normal. — Die Störung beschränkt sich auf die rechte obere Extremität; hier bemerkt man einen Schwund der Muskeln des Daumen- und Kleinfingerballens, Atrophie der Interossei und am Vorderarm der vom Epicondylus internus entspringenden Muskeln. Die Muskulatur des Oberarms, der Schulter sowie des übrigen Körpers normal. Die Bewegungen des Schulter- und Ellenbogengelenks sind intact, im Handgelenk ist die Flexion nur mit schwacher Kraft ausführbar, die andern Bewegungen normal. Von den Fingerbewegungen sind Beugung und Streckung in allen Gelenken unbeschränkt, erstere geschieht mit geringerer Kraft; erloschen ist das Spreizvermögen der Finger. An der linken Hand sind die Bewegungen unbeschränkt, jedoch sehr schwach.

Die Patellarsehnenreflexe sind gesteigert, während die Armsehnenreflexe erloschen sind; in den gelähmten Muskeln fibrilläre Zuckungen.

Sensibilität. Der Tastsinn ist überall normal. Herabsetzung des Schmerz- und Temperatursinns am rechten Arm bis zur Schulter, links am Arm und Rumpf

bis zur Mittellinie den ganzen Thorax, Hals und Kopf bis zum Scheitel und Kinn einnehmend. Der Grad der Störung ist auf der linken Seite bedeutend stärker.

Die electrische Erregbarkeit ist an der rechten Hand in der Muskulatur des Daumen- und Kleinfingerballens, sowie in den Interossei sowohl für faradischen wie galvanischen Strom erloschen; an den Flexoren des Unterarms herabgesetzt, Ea R. Auch links scheint die electrische Erregbarkeit eine Herabsetzung erfahren zu haben.

Fall IX.

Atrophische Lähmung des linken Vorderarms und der linken Hand mit Ea R; main en griffe; Herabsetzung der Schmerz- und Temperaturempfindung; Lähmung des linken N. acusticus. Verengerung der linken Lidspalte und Pupillenverengerung links.

Henriette Scheffler, 26 Jahre, Schneiderin, aufgenommen den 7. März 1894.

Anamnese. Der Vater ist an Magenkrebs, die Mutter an Influenza gestorben; Nervenkrankheiten sind in der Familie nicht vorgekommen. Patientin hat als Kind die Masern gehabt, will sonst gesund gewesen sein. Von Kindheit an soll die linke Gesichtshälfte immer etwas dicker als die rechte gewesen sein. Im Winter 1888/89 bekam sie sehr heftige Schmerzen an der linken Seite des Hinterkopfes, die fast stündlich auftraten, $^1/_4$ Stunde anhielten und Patientin garnicht schlafen

liessen. Im Frühjahr 1889 hörten diese Schmerzen auf, dafür stellte sich Ohrensausen im linken Ohr ein, das bis jetzt angehalten hat; seitdem kann sie auf dem linken Ohre schlecht hören. Die Schmerzen sind nur noch selten, einige Mal im Jahre mit geringer Intensität aufgetreten. 1891 bemerkte Patientin, dass sie die Finger der linken Hand nicht mehr ganz gerade machen konnte und dass die linke Hand auffallend abmagerte; auch war das Gefühl der Hand, besonders auf dem Rücken herabgesetzt. Seit 1893 soll die Abmagerung sich auf den ganzen linken Arm erstreckt haben. Hand und Arm fühlten sich immer auffallend kühl an und schwitzten sehr leicht. Seit 1893 hat Patientin die linke Hand nicht mehr ordentlich schliessen können, doch hat sie noch bis zur letzten Zeit etwas geschneidert. Seit dem Sommer 1893 ist das linke Auge auffallend klein gewesen. Beschwerden von Seiten der Brustorgane sind nie aufgetreten; Blase- und Mastdarmfunktionen sind immer normal gewesen. Von Kindheit an hat sie an Kopfschmerzen gelitten.

Status praesens. Ein Mädchen in ziemlich schlechtem Ernährungszustande. Die Haut ist normal feucht und warm, nirgends Exanthem, kein Oedem noch Cyanose; die Inguinaldrüsen sind etwas geschwollen, die linke Gesichtshälfte ist etwas dicker als die rechte. Die Untersuchung der inneren Organe ergiebt durchweg normale Verhältnisse.

Nervenstatus. Die Intelligenz ist normal. Bei der Prüfung der Gehirnnerven ergiebt sich eine Verengerung der linken Lidspalte und eine geringe Pupillenverengerung

des linken Auges bei normaler Reaction und Accommodation. Ferner findet man eine starke Herabsetzung der Schmerz- und Temperaturempfindung, während die Berührungsempfindung nur geringe Schwächung zeigt, und zwar an der linken Hälfte der Stirn und der linken Gesichtshälfte. Auf dem linken Ohre wird das Ticken einer Taschenuhr nicht wahrgenommen. Im Uebrigen zeigen sich die Gehirnnerven normal.

Am Körper fällt besonders eine starke Atrophie des linken Vorderarms und der linken Hand auf, die besonders in den Muskeln des Kleinfinger- und Daumenballens, sowie in den Interossei ausgeprägt ist. Die Hand zeigt deutliche main en griffe-Stellung. Die Prüfung der electrischen Erregbarkeit ergiebt Ea R in den Muskeln des Kleinfinger- und Daumenballens und den Interossei.

Sensibilität. Es zeigt sich eine starke Herabsetzung der Schmerz- und Temperaturempfindung und geringe Störung des Tastsinns an der linken Hälfte des Scheitels, Hinterkopfs, Nacken, Hals, Brust, Rücken und am ganzen linken Arm.

Fall X (mit Autopsie).

Lähmung des rechten Glossopharyngeus und Accessorius; keine Atrophie. Herabsetzung der Sensibilität. Nystagmus, Tuberkulose der Lungen, kurz vor dem exitus Lähmung der Arme und Beine.

Traugott Christen, 22 Jahre alt, Lehrer; aufgenommen ins Hospital zu Bern 12. Mai 1880.

Anamnese. Patient ist hereditär nicht belastet; in der Kindheit litt er an Rhachitis, in den späteren Jahren an Kopfschmerzen; in seinem 18. Lebensjahre wurde bei ihm ein Herzfehler mit Herzerweiterung diagnosticirt. Dann stellten sich bei ihm Ohrenschmerzen mit Schwerhörigkeit ein, die später abnahmen, aber nie ganz aufhörten.

Im Februar 1879 soll nach einer Erkältung Brennen und Gefühllosigkeit auf der rechten Seite längs der Wirbelsäule aufgetreten sein; auf eine Salbe schwanden diese Erscheinungen.

Anfangs 1880 traten diese Symptome von neuem auf, erstreckten sich jetzt auf Rücken und rechten Oberschenkel, zu ihnen gesellten sich Februar 1880 Motilitätsstörungen und das Gefühl von Taubheit im rechten Arm und Bein, so dass er schlecht gehen und schreiben konnte, ferner klagt er über Ameisenlaufen in den rechten Fingern. Ausserdem traten vage Symptome auf, wie: Schmerzhaftigkeit in der rechten Nierengegend, Gedächtnissschwäche, Appetitlosigkeit, nächtliche Schweisse. Er giebt zu, seit seinem 16. Lebensjahre stark onanirt zu haben. — Auf Chininpillen soll sich sein Zustand gebessert haben, vor ca. 4 Wochen traten die Erscheinungen wieder auf und es trat eine „Lähmung“ im Halse auf, so dass er garnicht sprechen konnte, auch jetzt spricht er noch sehr heiser. Der Urin soll bis vor drei Wochen stark eiweisshaltig gewesen sein.

Status praesens am 27. Mai 1880. Kräftiger, gut genährter Mann. Die inneren Organe ergeben bis auf ein systolisches Geräusch, über allen Herzostien hörbar.

normalen Befund. Der Urin ist stark eiweisshaltig, keine morpholog. Bestandtheile.

Nervenstatus. Bei der Prüfung der Gehirnnerven ergiebt sich eine vollständige Lähmung der rechten Kehlkopfhälfte, ebenso der rechten Schlundhälfte und der rechten Gaumensegelhälfte. Der Geschmack wie Geruch ist rechts etwas schwächer als links. An den Augen bis auf einen starken Nystagmus alles normal.

Die Muskulatur ist am ganzen Körper gut entwickelt, nirgends Atrophie, die Bewegungen des rechten Arms und Beinen geschehen mit geringer Kraft; beim Heben der Arme bleibt der rechte etwas zurück, auch ist der Händedruck rechts sehr schwach. Sehnenreflexe normal, ebenso die elektrische Erregbarkeit.

Sensibilität ist am rechten Oberschenkel und an der rechten Rumpfhälfte bis zur Mamma herabgesetzt, in dieser Partie sind die Hautreflexe erloschen.

Am 5. Dezember 1880 stellte sich Patient wieder vor, die Symptome sind dieselben geblieben. Zweite Aufnahme am 12. Juni 1881, entlassen am 7. Juli.

Anamnese. Nach dem Verlassen des Spitals spürte Patient unter Behandlung mit kalten Bädern nur einige Wochen Besserung, er konnte in dieser Zeit grössere Märsche bis zur Dauer von 6 Stunden unternehmen. Bald stellten sich die alten Beschwerden wieder ein, er klagt über starke Schmerzen im Rücken.

Status praesens am 27. Juli 1881. Die Gesichtsfarbe ist blass, Patient erscheint am ganzen Körper abgemagert, die rechte Thoraxhälfte erscheint unterhalb der Clavicula etwas abgeplattet, die Fassa infraclavicularis

und besonders der II. Intercostalraum eingesunken. Die Untersuchung ergiebt systolische Geräusche über dem Herzen, sonst nichts abnormes. Der Urin enthält mässige Mengen Eiweiss, im Sediment treten spärliche Cylinder auf, theils hyalin, theils körnig.

Nervenstatus. Vollständige Lähmung der Muskulatur der rechten Kehlkopf- und Schlundhälfte; die Glottis schliesst sich, da das linke Stimmband das stillstehende rechte erreicht. Sehr starke Nystagmus, besonders beim Blick nach rechts.

Die Bewegungen des rechten Arms und Beines geschehen mit geringerer Kraft als links, im Uebrigen ist die Muskulatur vielleicht etwas abgemagert, electrische Erregbarkeit normal.

Sensibilitätsstörung zeigt sich vorn auf der rechten Seite, mit der Mittellinie abschneidend, von der zweiten Rippe abwärts, hinten beiderseits von der spina scapulae; an der rechten Oberextremität ist die Sensibilität ebenfalls etwas abgeschwächt. Diese Herabsetzung betrifft die Schmerzempfindung, den Tast-, Temperatur- und Drucksinn. In den hypaesthetischen Partieen sind die Hautreflexe erloschen, die Sehnenreflexe sind normal.

Am 1. April 1882 stellt Patient sich wieder vor, an dem Befunde hat sich nichts geändert, die Schmerzen sind verschwunden.

3. Aufnahme. 4. Januar 1883, gest. 6. Januar 1883.

Anamnese. Seit dem Austritt aus dem Spital befand sich Patient ganz wohl. Kurz vor Weihnachten 1882 traten Kopfweh, Appetitlosigkeit, Obstipation, leichte Paraesthesieen an der linken Oberextremität auf.

Die Harnmenge nahm stetig ab, seit Ende Dezember beträgt sie nur wenige Esslöffel. Patient fühlte sich sehr schwach, so dass er sich entschloss, wieder das Spital aufzusuchen.

Status praesens am 5. Januar 1883. Patient ist sehr elend, von blasser Gesichtsfarbe, kann nicht stehen noch im Bette sitzen. Am rechten Auge besteht eine Blepharitis, an der Nase und linken oberen Augenlid Ecchymosen, von einem Fall herrührend. Appetit sehr schlecht, Zunge schwärzlich verfärbt, nicht besonders feucht, die Nase verstopft mit geringem Nasenbluten. Athmung dyspnoisch, 26; Puls 84, schwach, Temperatur normal. Allgemeine Oedeme der unteren Extremität und der Hände, auf den Beinen mehrere blauschwarze Flecke. Patient klagt über Aufstossen, Leibschmerzen; starker Tenesmus und Ischurie. Tagesmenge des Urin 200 cm mit 1009 spec. Gewicht, trübe mit viel Eiweiss, neutraler Reaction; im Sediment zahlreiche Cylinder- und Nierenepithelien. Configuration des Thorax wie am 29. Juni 1881, der Herzstoss nach aussen dislocirt. Die Herzdämpfung zeigt sich nach allen Dimensionen vergrössert, reicht rechts einen Fingerbreit über den rechten Sternalrand; an der Herzspitze ein systolisches Geräusch, der II. Aortenton sehr verstärkt, klappend. — An den Lungen zeigen sich die hinteren unteren Partieen gedämpft, sonst sowohl percutorisch wie auscultatorisch normale Verhältnisse. Das Abdomen ist leicht aufgetrieben, auf Druck schmerzhaft, ganz geringer Grad von Ascites.

Nervenstatus. Die Gehirnnerven zeigen sich bis auf die alte Lähmung des rechten Glossopharyngeus und

Accessorius intact. — Bei der Untersuchung des Augenhintergrundes zeigt sich eine Trübung der Umgebung der Papillen; es bestehen hier zahlreiche unregelmässige Blutungen, zum Theil mit gelbem Centrum. Sehr starker rotatorischer Nystagmus beider Augen. Die Motilität soll nach Angaben des Patienten gegenwärtig intact sein, lässt sich wegen der grossen Schwäche des Patienten nicht prüfen. — Die Sensibilitätsstörung zeigt sich in den alten Grenzen.

Status am 6. Januar 1883. Sehr starke Somnolenz; Zunge trocken, mit borkigem Belag, Athmung regelmässig, Puls 84. Urinsecretion 100 ccm, der Hydrops hat etwas zugenommen. Gestern Abend 7 Uhr bemerkte er, nach starken Kopfschmerzen, dass sein rechter Arm gelähmt sei. Der Arm liegt passiv auf der Unterlage, kann nicht gehoben werden; die Beweglichkeit in allen Muskelgebieten ist noch nicht erloschen, doch sind die Bewegungen äusserst kraftlos. — Am rechten Bein zeigt sich gleichfalls eine Motilitätsstörung, doch ist sie erheblich geringer als im Arm. — Die Sensibilität ist erhalten, zeigt die alte Störung. Die Sprache ist lallend, unverständlich.

Status am 6. Januar Abends. Der Zustand hat sich sehr verschlechtert; starke Beklemmung mit Erstickungsangst, Athmung angestrengt, orthopnoisch, 26 p. m; der Puls sehr klein, in der Frequenz oft wechselnd. — Der rechte Arm und das rechte Bein sind jetzt vollständig gelähmt, alle Bewegungen erloschen bis auf geringe Bewegungen in den Finger- und Zehengelenken. Die linke obere und untere Extremität befinden sich in

einem Zustande, wie die rechte heute Morgens; äusserst kraftlose Bewegungen. — Die Sensibilität unverändert. — Die faradische Erregbarkeit scheint in den Extremitäten herabgesetzt; sonst die electrische Reaction normal. — Von Seiten der Hirnnerven zeigen sich keine weiteren Veränderungen, nur die Zunge weicht heute deutlich nach links ab. — Der Hydrops ist nicht stärker geworden, am Herzen hört man überall ein systolisches Geräusch, über den Lungen überall klingendes Rasseln. Urin ist in den letzten 24 Stunden nicht entleert worden, bei der Kathetrisation entleert sich zunächst ein Blutcoagulum, darauf ca. 100 ccm Urin, von derselben Beschaffenheit wie am vorigen Tage; am Blutcoagulum zeigen sich viele Epithelfetzen. Unmittelbar nach der Untersuchung erfolgte der Exitus.

Sectionsprotokoll. Schädel rechts hinten etwas stärker entwickelt wie links, die Nähte noch vorhanden. Die Dura transparent, etwas stark gespannt, fein injicirt, im Sinus links viel cruor, namentlich flüssiges Blut. Innenfläche der Dura etwas trocken, die weichen Hirnhäute unter der Norm injicirt, mässige Menge von Subarachnoidalflüssigkeit; rechts an der Dura einige kleine Blutgerinnsel. An der Schädelbasis ziemlich viel Serum mit reichlicher Beimengung von Blut. Am Grosshirn ist nichts besonderes zu sehen. Medulla oblongata ist abgeplattet, schlaff; auf der unteren Schnittfläche eine weite Höhle, von einer gelblichen Membran ausgekleidet, welche hauptsächlich in der Gegend der Hinterstränge sich findet. Auf einer Schnittfläche durch das Kleinhirn keine Veränderung; im IV. Ventrikel die ala cinerea

etwas eingesunken, besonders rechts, dabei ziemlich dunkel gefärbt, die linke dagegen auffallend weiss. — An den Grosshirnhemisphären ist nichts Abnormes wahrzunehmen.

Am Halstheil des Rückenmarks finden sich Adhäsionen zwischen Dura und Pia; beim Lossreissen derselben springen die Hinterstränge, besonders der rechte sehr stark hervor. Injection der weichen Rückenmarkshäute nicht sehr stark. Am Brusttheil keine Adhäsionen. Der Halstheil fühlt sich weich an, an der Grenze zwischen Brust- und Halstheil eine ca. $^1/_2$ cm lange festere Stelle, dann wieder eine weiche von $1^1/_2$ cm, die nach unten hin wieder fester wird und allmählich an der Grenze zwischen I. und II. Viertel des Brusttheils zur Norm zurückkehrt.

Nach Herausnahme des Rückenmarks erscheint der Halstheil etwas abgeplattet; die Abgrenzung der Goll-schen Stränge ist sehr scharf.

Es werden nun von unten an Schnittflächen durch das Rückenmark angelegt; in der Lendenanschwellung zeigen sich normale Verhältnisse, im unteren Dorsaltheil erscheint das rechte Hinterhorn braunroth, dieser braunrothe Streifen wird weiter oben ca. $1^1/_2$ mm breit, geht ca. $2^1/_2$ cm weiter oben in eine Spalte über, aus welcher blutige Flüssigkeit hervorkommt, nach innen deutlich von einem ca. $^1/_2$ mm breiten grauen Saum von den Hintersträngen getrennt.

IV. Schnittfläche. Eine Spalte, die mit dem Centralkanal communicirt, bis in den Anfangstheil des linken

Vorderhorns reicht. Die Spalte im Hinterhorn ist von schmalen Streifen der grauen Substanz umgeben.

V. Schnittfläche. Eine Spalte in beiden Hinterhörnern und in der grauen Commissur, mit glatter Wand, welche durch leichte gelbe Farbe von der weissen Substanz sich abhebt.

VI. Schnittfläche. Die Spalte ist auf das rechte Hinterhorn und die graue Commissur beschränkt; überall von einem 1 mm breiten Streifen grauer Substanz umgeben.

VII. Schnittfläche zeigt das gleiche Bild.

VIII. Schnittfläche. Die Spalte im rechten Hinterhorn erstreckt sich bis in die Basis des Vorderhorns, von schmaler grauer Schicht umgeben; die normale graue Substanz undeutlich.

IX. Schnittfläche. Die Spalte ist grösser und weiter; die Innenfläche glatt, deutlich gelb.

X. Schnittfläche. Die Spalte geht in der Commissur nach links herüber und bedingt eine Verbreiterung und Abplattung des Querschnitts.

XI. Schnittfläche an der unteren Fläche der Halsanschwellung: Die Höhle sehr weit, die fissura long. post etwas nach links verschoben, die Gollschen Stränge scharf gesondert.

XII. Schnittfläche. Die Höhle etwas kleiner, die Wand weiss, an einzelnen Stellen trüb.

XIII. Schnittfläche. Die Höhle wieder sehr weit, in den Anfangstheil des linken Hinterhorns übergehend.

In den Pleurahöhlen ca. 200 ccm seröse Flüssigkeit; im Herzbeutel ca. 100 ccm. Herz lang, der linke Ven-

trikel sehr fest; an den Herzklappen nichts besonderes, der linke Ventrikel weit, Wand 18 mm dick, blass, mit geringer Trübung. Der rechte Ventrikel normal weit, das Septum in ihm vorgebuchtet, for. ovale noch offen. Linke Lunge etwas resistent; an der Spitze eine alte Narbe mit käsigem Centrum, in der Umgebung eine Gruppe von Tuberkeln. In der rechten Lunge sind die Tuberkeln etwas zahlreicher.

Rechte Niere etwas klein, die Oberfläche etwas roth, mit blassen Körnchen; zahlreiche kleine rothe oder schwarzrothe Flecke von $^1/_2$ mm Durchmesser mit etwas verwaschenen Grenzen. Auf der Schnittfläche zeigt sich die Rinde schmal, dunkelgrauroth, hie und da blassere Parthieen, die den oberflächlichen Körnchen entsprechen; in der Marksubstanz viele Trübungen, in einzelnen Pyramiden weisse Streifen.

Magenschleimhaut ist stark mit Schleim belegt, sehr stark injicirt, ebenso im Duodenum. Die Leber sehr blutreich ohne Trübungen; Harnblase normal. Im Jejunum die Schleimhaut sehr stark injicirt, im unteren Theil stellenweise schwarzroth.

Anatomische Diagnose. Erweichung des rechten Hinterhorns fast bis zur Lendenanschwellung. Affection im Calamus scriptorius. Alte Lungentuberkulose. Schrumpfniere. Hypertrophie des linken Ventrikels. Stauung in Leber, Magen; Hydrops peritonei, pleurae, pericardii.

Fall XI.

Carl Fenselau, 39 Jahre alt, aufgenommen den 2. Januar 1890, entlassen den 11. Februar 1891.

Atrophische Lähmung der Extremitäten; atrophische Lähmung der rechten Zungenhälfte und des rechten Stimmbandes, partielle Empfindungslähmung (Schmerz und Temperatursinn), Verstümmelung der unempfindlichen Phalangen.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Lichtheim für das Interesse, das er meiner Arbeit entgegengebracht hat, meinen besten Dank zu sagen.

Thesen.

1. Die „maladie de Morvan“ ist mit der Syringomyelie identisch.
2. Bei Conjunctivitis granulosa ist die Excision der Uebergangsfalte der Behandlung mit Causticis vorzuziehen.

Vita.

Am 23. Mai 1869 wurde ich als Sohn des K. K. Postsecretärs Carl Berndt zu Neidenburg Ostpreussen geboren. Meine erste Schulbildung genoss ich auf der damaligen Realschule zu Osterode; dann bezog ich nach einander die Gymnasien zu Rastenburg, Insterburg, Königsberg, wo ich Ostern 1887 auf dem Collegium Fridericianum das Zeugniss der Reife erhielt. Sodann studirte ich an der Albertina zu Königsberg Medicin, bestand am 9 Februar 1889 das Tentamen physicum, beendete am 14. Juli 1892 das Staatsexamen und machte am 2. Mai 1894 das Examen rigorosum.

Während meiner Studienzeit hörte ich folgende akademische Lehrer:

Berthold, Braun, R. Caspary †, J. Caspary, Chun, Dohrn, Falkenheim, Fränkel, Grünhagen, Hermann, Hippel, Jaffe, Lichtheim, Lossen, Mikuliez, Münster, Nauwerck, Neumann, Pape, Pincus †, Petruschky †, Samuel, Schneider, Schreiber, Stieda, Treitel, Zander.

Allen diesen meinen hochverehrten Lehrern fühle ich mich zu ehrerbietigem Danke verpflichtet.