

Bibliothèque numérique

medic@

**Dictionnaire des maladies  
éponymiques et des observations  
princeps : Wernicke - Mann  
(hémiplégie de)**

**MANN, L. - Klinische und anatomische  
Beiträge zur Lehre von der spinalen  
Hemiplegie**

*In : Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde,  
1896-1897, Vol. 10, pp. 1-66*



Aus der Königl. Universitäts-Poliklinik für Nervenranke zu Breslau.

## Klinische und anatomische Beiträge zur Lehre von der spinalen Hemiplegie.

Von

**Dr. Ludwig Mann,**

Privatdocenten an der Königl. Universität zu Breslau.

(Mit 13 Abbildungen im Text.)

Zu der vorliegenden Arbeit wurde ich dadurch veranlasst, dass sich mir Gelegenheit bot, einen typischen Fall von Brown-Séguard'scher spinaler Halbseitenlähmung bis zu seinem Tode zu beobachten und das Rückenmark einer mikroskopischen Untersuchung zu unterziehen.

Es existiren bis jetzt erst recht wenige genaue anatomische Untersuchungen derartiger Fälle, während im Gegensatze hierzu sich eine ganz erstaunliche Menge rein klinischer Beobachtungen in der Literatur vorfindet.

In Anbetracht dessen war es zunächst nur meine Absicht, einen Beitrag zur pathologischen Anatomie der Halbseitenläsion zu geben, während mir zu einer Vermehrung der klinischen Casuistik kein Bedürfniss vorzuliegen schien.

Bei der näheren Beschäftigung mit der Krankengeschichte des secirten Falles, sowie mehrerer anderer nur intra vitam von mir beobachteten Fälle stiess ich jedoch bald auf einige klinische Eigenthümlichkeiten, welche bisher trotz des grossen Interesses, welches die spinale Hemiplegie immer erregt hat, noch nicht genügend beachtet worden sind.

Dadurch wurde ich veranlasst, meiner Arbeit auch einen klinischen Theil voranzuschicken und gegen meine ursprüngliche Absicht die Casuistik der Halbseitenläsion zu vermehren.

Im Folgenden sollen also zunächst einige Beobachtungen über das klinische Bild mitgetheilt werden, von denen sich die erste auf das Verhalten der Motilität, die zweite auf das der Sensibilität bei der spinalen Hemiplegie bezieht. Der erste, die motorische Lähmung behandelnde Theil dieser Betrachtungen stellt eine Fortsetzung meiner

an anderer Stelle mitgetheilten Untersuchungen über den Lähmungstypus bei der cerebralen Hemiplegie dar.

Der dritte Theil enthält meine Krankengeschichten, von welchen zwei (Fall III und IV) ganz eigenartige Fälle von Brown-Séquard'scher Lähmung darstellen, wie sie bisher in der Literatur noch nicht beschrieben sind. (Abgesehen von einem kurzen Referat Wernicke's, welcher diese eigenthümliche Form zuerst an dem Fall III beobachtet hat.) Als letzte Krankengeschichte soll die des zur Section gekommenen Kranken mitgetheilt werden, womit die Ueberleitung zu dem anatomischen (vierten) Theil meiner Arbeit gegeben ist.

## I.

Die Ausdehnung der motorischen Lähmung, welche durch eine halbseitige Affection des Rückenmarkes zu Stande kommt, ist natürlich eine ganz verschiedene, je nach der Höhen-Localisation der Läsion, und es lassen sich nach diesem Gesichtspunkte folgende Typen aufstellen:

1. kann eine Lähmung beider Extremitäten einer Seite mit Contracturen und Reflexsteigerung und ohne wesentliche Veränderung der elektrischen Erregbarkeit vorkommen, wenn die Affection oberhalb der motorischen Kerne für die Armnerven, also oberhalb der Halsanschwellung ihren Sitz hat und die Pyramidenbahn daselbst unterbricht. Dies ist der seltenste Fall, welcher in der Literatur nur vereinzelt, unter meinen Beobachtungen gar nicht vertreten ist.

2. kann auf der erkrankten Seite eine schlaffe, atrophische (Kern-) Lähmung des Armes mit EaR, und eine spastische (durch Py-Bahn-Unterbrechung bedingte) des Beines bestehen, wenn der Herd in der Höhe der Halsanschwellung seinen Sitz hat (vgl. Fall VI).

3. kommt eine Lähmung nur des Beines zur Beobachtung, und zwar von demselben Charakter wie die Beinlähmung in den vorerwähnten Fällen: nämlich eine spastische Lähmung mit Steigerung der Sehnenreflexe und ohne wesentliche Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit und der Ernährung der Muskeln.

Diese Form kommt durch Unterbrechung der für das Bein bestimmten Pyramidenbahnen an irgend einer Stelle ihres Verlaufes durch das ganze Dorsalmark zu Stande und ist somit naturgemäss die häufigste Form (Fall I, II und IV).

4. ist auch eine schlaffe, atrophische Lähmung mit EaR und Aufhebung der Sehnenreflexe möglich, wenn der Herd in der Höhe der motorischen Kerne für das Bein (im Lumbal- und Sacralmark) localisirt ist (Fall III und V).

Während die Formen sub 1. und 2 spinale Hemiplegien genannt werden, sind die sub 3. und 4. als spinale Hemiparaplegien zu bezeichnen.

Wenn wir nun diese verschiedenen möglichen Lähmungsformen im einzelnen betrachten, so lässt sich natürlich für die atrophischen, also die durch Kernerkrankungen bedingten Lähmungen eine einheitliche Form nicht aufstellen, es kommt hier eben ganz auf den Umstand an, wieviel und welche Segmente der Hals-, resp. Lendenanschwellung von dem krankhaften Prozesse ergriffen sind. Je nach der Grösse und der Localisation dieses Herdes fällt die Musculatur in verschiedener Ausdehnung der Lähmung und Atrophie anheim.

Mit der näheren Charakteristik dieser „Kernlähmungen“ will ich mich hier nicht beschäftigen, vielmehr will ich nur die durch Läsion der Pyramidenbahn zu Stande kommenden Lähmungen einer näheren Betrachtung unterziehen.

Dabei muss ich mich an dieser Stelle auf die Lähmung des Beines beschränken, da eine Unterbrechung der für den Arm bestimmten Pyramidenbahn (oberhalb der Halsanschwellung) unter meinen Fällen sich nicht findet.

Die Beinlähmung, die durch Unterbrechung der Pyramidenbahn im Rückenmark zu Stande kommt, hat, wie Wernicke zuerst beobachtet hat, einen ganz constanten und von dem Hörensitze völlig unabhängigen Charakter, nämlich denselben Charakter wie die durch Läsion der motorischen Bahn im Gehirn zu Stande kommende Lähmung, also wie die cerebrale Hemiplegie. An cerebralen Hemiplegien machte Wernicke zuerst die Beobachtung<sup>1)</sup>, dass die Anfangs meist totale oder wenigstens sehr ausgedehnte hemiplegische Beinlähmung ganz constant nach Verlauf einer gewissen Zeit eine Rückbildung erfährt, so dass schliesslich nur einzelne, aber immer ganz bestimmte Muskelgruppen dauernd gelähmt bleiben, nämlich die Dorsalflexoren des Fusses und die Beuger des Unterschenkels.

Weiterhin beobachtete Wernicke, dass dieses Gesetz nicht nur für die cerebrale Hemiplegie gilt, sondern dass (ebenfalls meist nach Ablauf eines Stadiums ausgedehnterer Lähmung) ganz derselbe Lähmungstypus resultirt, wenn die motorischen Bahnen im Rückenmark i. e. die Pyramidenbahnen unterbrochen sind.<sup>2)</sup>

In der That konnten wir nach Wernicke's Vorgang ganz constant

1) Berliner klin. Wochenschrift. 1889. Nr. 45.

2) Deutsche medic. Wochenschr. 1895. V. 47 (Demonstration eines Falles von spastischer Spinalparalyse).

diesen nämlich „hemiplegischen“ Lähmungstypus bei allen (ein- oder doppelseitigen) Läsionen der Pyramidenbahnen, also bei Querschnittsmyelitis, bei Halbseitenläsion, bei spastischer Spinalparalyse u. s. w. an zahlreichen Fällen in der Poliklinik beobachten.

Es wird sich empfehlen, das in Rede stehende Stadium der Hemiplegie, in welchem also die Periode ausgedehnterer Lähmung bereits abgelaufen ist, und die eben erwähnte Rückbildung auf bestimmte Muskelgruppen, welche dann dauernd gelähmt bleiben, sich vollzogen hat, mit einem eigenen Namen, etwa als „residuäre“ Hemiplegie zu bezeichnen, wobei nicht vergessen werden darf, dass in manchen Fällen dieser „residuäre“ Zustand schon von vornherein besteht, indem ein Stadium ausgedehnterer Lähmung gar nicht vorangegangen ist.

Ich habe nun diesen hemiplegischen Lähmungstypus oder, genauer gesagt, den Lähmungstypus der „residuären“ Hemiplegie seit längerer Zeit eingehend studirt und bin in der Lage, einiges Neue zu seiner näheren Charakteristik beizubringen. Dabei betone ich ausdrücklich, dass die im Folgenden mitgetheilten Beobachtungen in ganz gleicher Weise für die cerebrale Hemiplegie, wie für die durch Läsion der spinalen Pyramidenbahnen bedingten Lähmungen gelten.

Wenn ich meine Beobachtungen gerade an dieser Stelle mittheile, so geschieht dies deswegen, weil ich an meinen Fällen von spinaler Hemiplegie diesen Typus in besonders ausgeprägter Form beobachten konnte.

Ich habe in meinem Vortrage: „Ueber den Lähmungstypus bei der cerebralen Hemiplegie“<sup>1)</sup>, darauf hingewiesen, dass es eine Eigenschaft der (residuären) Hemiplegie ist, immer ganz bestimmte, functionell zusammengehörige, eine Bewegungseinheit darstellende Muskelgruppen zu lähmen und bestimmte andere functionelle Einheiten verschont zu lassen.

Dieses zuerst durch Betrachtung der hemiplegischen Armlähmung gewonnene Gesetz führte mich dazu, auch die hemiplegische Beinlähmung etwas anders aufzufassen, als es Wernicke ursprünglich gethan hat.

Ich ging von der wichtigsten Funktion des Beines, dem Gange aus und setzte auseinander, dass die Muskeln des Beines nach ihrer Thätigkeit beim Gange in zwei Hauptgruppen zu trennen seien, nämlich:

1. Die Muskeln, welche das Bein, während es schwingt (zweiter Zeitabschnitt des Ganges) vorwärtsbringen und es dabei, was zum freien Schwingen unbedingt nöthig ist, verkürzen. Dies sind: die Beuger des Oberschenkels, die Beuger des Unterschenkels und die Dorsalflexoren des Fusses.

1) Sammlung klin. Vorträge. Neue Folge. Nr. 132. Leipzig 1895.

2. Die Muskeln, welche das Bein, während es auf dem Boden ruht, (erster Zeitabschnitt des Ganges) von demselben abstossen, indem sie es verlängern und dadurch den Rumpf vorwärtstreiben; dies sind: die Strecker des Oberschenkels, die Strecker des Unterschenkels und die Plantarflexoren des Fusses.

Wir wollen die Muskeln der ersten Gruppe, weil sie eine Verkürzung der gesammten Extremität herbeiführen, als „Verkürzer“, die der zweiten Gruppe wegen ihrer entgegengesetzten Function als „Verlängerer“ bezeichnen.

Ich behauptete nun, dass die hemiplegische Lähmung in einer ganz bestimmten Relation zur Gangfunction steht, so nämlich, dass die „Verkürzer“ also die der Vorwärtsschwingung dienenden Muskeln constant gelähmt bleiben, während die „Verlängerer“ ihre Function wieder erhalten, resp. von vornherein intact bleiben.

Diese Auffassung schien nun auf einige Schwierigkeiten zu stossen als ich unter diesem Gesichtspunkte die Function der Muskeln im einzelnen betrachtete.

Es finden sich nämlich Muskeln, welche, da sie über zwei Gelenke hinwegverlaufen, eine zweifache Function versehen, von denen die eine unter die „Verlängerer“, die andere unter die „Verkürzer“ gehört. Das beste Beispiel hierfür sind die an der Hinterfläche des Oberschenkels befindlichen Muskeln: Biceps <sup>1)</sup>, semitendinosus und semimembranosus.

Diese Muskeln sind bekanntlich Strecker des Oberschenkels und Beuger des Unterschenkels, gehören also ihrer ersten Function nach zu den „Verlängerern“ ihrer zweiten nach zu den „Verkürzern“; oder mit anderen Worten: die eine ihrer Functionen gehört dem ersten Abschnitt des Ganges (Auftreten), die andere dem zweiten Abschnitt (Vorwärtsschwingen) an.

Es musste nun die Frage entstehen: wie verhalten sich diese Muskeln bei der Hemiplegie? Kann der Hemiplegiker etwa diese Muskeln in dem einen Sinne (dem der Verlängerer i. e. Oberschenkelstreckung) innerviren, während sie in dem anderen Sinne (Unterschenkelbeugung) seinem Willen nicht gehorchen? Oder aber fallen sie, da sie doch einmal dem gelähmten Mechanismus angehören, auch bei der anderen, sonst nicht gelähmten Bewegungsform aus?

Das nähere Studium dieser Frage ergab, dass keine von diesen beiden Annahmen zutrifft, sondern dass die Schwierigkeit sich folgendermassen löst:

1) Genauer gesagt: Caput longum bicipitis. Das Caput breve kann natürlich nur eine Function haben, die Unterschenkelbeugung.

Die genannten Muskeln wirken (d. h. wohlgerichtet beim Gange!) nur als Oberschenkelstrecker (beim Aufsetzen des Beines), nicht aber beim Vorwärtsschwingen als Unterschenkelbeuger.

Ich stelle mich mit diesem Satze in Widerspruch mit Duchenne, welcher in seinem mit Recht noch immer als beste Quelle für das Studium der Muskelfunctionen betrachteten Buche den genannten Muskeln beide Functionen zuschreibt<sup>1)</sup>, hoffe aber, im Folgenden meinen Satz dieser Autorität gegenüber aufrecht erhalten zu können.

Schon a priori schien es mir unmöglich, dass diese Muskeln (Biceps, semitendinosus und -membranosus)<sup>2)</sup> beim Vorwärtsschwingen des Beines thätig sein könnten, denn sie müssten dabei ja immer, während sie den Unterschenkel beugen, den Oberschenkel im Hüftgelenk strecken und so gerade der gewollten Vorwärtsbewegung des Beines hinderlich sein. Man kann sich dadurch, dass man beim Gehen die Hand an die Hinterfläche seines Oberschenkels legt, leicht an sich selbst überzeugen, dass die genannten Muskeln im Moment der Vorwärtsschwingung völlig ausser Thätigkeit bleiben. Man fühlt sie nämlich in diesem Moment ganz schlaff werden, während hingegen man in dem anderen Zeitabschnitt, in welchem das Bein auf den Boden auftritt, besonders, wenn man energisch vorwärtsschreitet, sie sich kräftig contrahiren fühlt.

Ogleich dieser einfache Versuch schon Beweis genug dafür ist, dass der Biceps nur in dem einen Moment (dem ersten Zeitabschnitt) wirkt, habe ich diesen Satz noch dadurch erhärtet, dass ich auf dem linken Biceps eines gesunden Menschen die Trommel eines Kymographions befestigte, und während ich ihn einige Schritte gehen liess, die Contractions seines Biceps mittelst des Schreibhebels graphisch darstellte. Vermittelst eines zweiten Schreibhebels wurde der Zeitpunkt markirt, in welchem das linke Bein auf den Boden trat.

Es ergab sich die beistehende Curve, Fig. 1. Wir sehen hier in der oberen, die Contractions des linken Biceps wiedergebenden Curve jedesmal eine Erhebung in dem durch die Senkrechten auf der unteren Linie markirten Moment, in welchem das linke Bein auf den Boden auftritt, während zwischen diesen Momenten die Curve absinkt, i. e. der Muskel unthätig bleibt.

Zur Controle wurde bei einem zweiten Versuch der Moment mar-

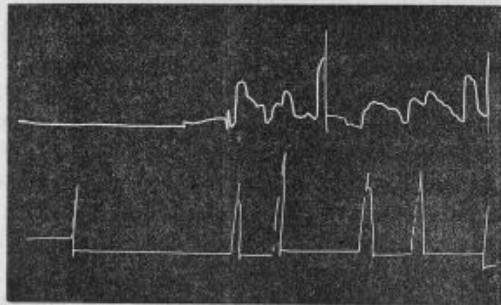
1) Physiologie der Bewegungen, übersetzt von Wernicke (Cassel u. Berlin 1885) § 387 letzter Abschnitt.

2) Wenn in Folgendem kurz von „Biceps“ gesprochen wird, so sind immer die obengenannten drei Muskeln gemeint, welche ja bei den hier in Betracht kommenden Bewegungen immer gemeinsam fungiren.

kirt, in welchem das rechte Bein auf den Boden tritt, d. h. in welchem das linke mit der Trommel versehenen schwingt. An dieser Curve (Fig. 2) sieht man, dass die Markierung mit dem Absinken der Curve i. e. mit der Unthätigkeit des Muskels zusammenfällt.

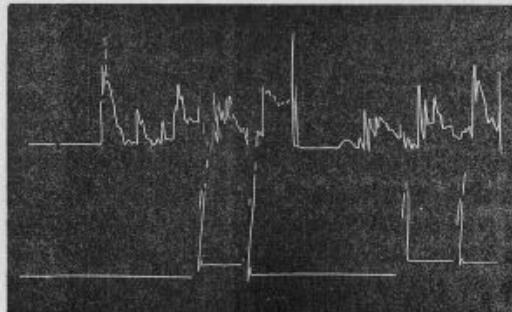
Wenn somit bewiesen ist, dass der Biceps mit dem Vorwärtsschwingen des Beines nichts zu thun hat, so fragt es sich nun, welche

Fig. 1.



Die obere Curve zeigt die Contractionen des linken M. biceps. Die Senkrechten auf der unteren Linie geben jedesmal den Zeitpunkt an, in welchem das linke Bein auf den Boden gesetzt wird.

Fig. 2.



Die obere Curve zeigt ebenfalls die Contractionen des linken M. biceps. Die Markierungen auf der unteren Linie geben aber hier den Zeitpunkt an, in welchem das rechte Bein auftritt, also das linke schwingt.

Muskeln denn die Beugung des Unterschenkels in diesem Moment besorgen. Hierfür schien nun kein Muskel geeigneter, als der Sartorius; denn dieser vollführt, während er den Unterschenkel beugt, gleichzeitig auch eine Beugung des Oberschenkels, macht also gerade die beiden Bewegungen, welche zum Vorwärtsschwingen nöthig sind. Man kann sich davon leicht an jedem muskulösen, wenig fettreichen Indi-



viduum überzeugen, welches man beim Gehen von vorn betrachtet. Man sieht dann jedesmal beim Vorwärtsschwingen des Beines die schräge Linie des Sartorius sich abzeichnen und die Weichtheile an der Innenseite des Oberschenkels sich nach vorn verziehen, was bekanntlich auch zur Wirkung des Sartorius gehört. Sicherlich ist hierbei der Haupteffect des Sartorius die Unterschenkelbeugung, während seine Wirkung auf die Beugung des Oberschenkels, wie Duchenne nachgewiesen hat, nur gering ist; immerhin unterstützt derselbe doch auch bei letzterer Bewegung die hauptsächlich hierbei thätigen Muskeln, nämlich den Ileopectus und Tensor fasciae latae.

Noch ein zweiter Muskel ist in derselben Weise geeignet, beim Vorwärtsschwingen den Unterschenkel zu beugen und dabei auch die Oberschenkelbeugung zu unterstützen, dies ist der *M. gracilis*. Dass dieser Muskel eine Beugewirkung auf den Oberschenkel ausüben muss, wird ohne Weiteres klar, wenn man seine schräg von oben vorn (von der Symphysis pubis) nach unten hinten gehende Verlaufsrichtung am Skelet betrachtet. Faradisirt man ferner diesen Muskel an einem frei herabhängenden Beine (während die Versuchsperson mit dem anderen Beine auf einem Podium steht), so bemerkt man deutlich ausser einer kräftigen Beugung des Unterschenkels auch eine leichte Beugung des Oberschenkels. Der *Gracilis* ist somit ebenso geeignet, beim Vorwärtsschwingen des Beines mitzuwirken, wie der Sartorius. Die Annahme, dass diese beiden Muskeln bei dieser Function zusammenwirken, ist um so plausibler, als beide Muskeln Nebenwirkungen besitzen, welche einander entgegengesetzt sind. Der *Gracilis* hat nämlich als Nebenwirkung eine Adduction des Beines und Innenrotation des Unterschenkels, während der Sartorius Aussenrotator und Abductor ist. Da sich bei gemeinsamer Wirkung diese Bewegungen compensiren, muss die Beugewirkung auf Unter- und Oberschenkel rein zu Tage treten.<sup>1)</sup>

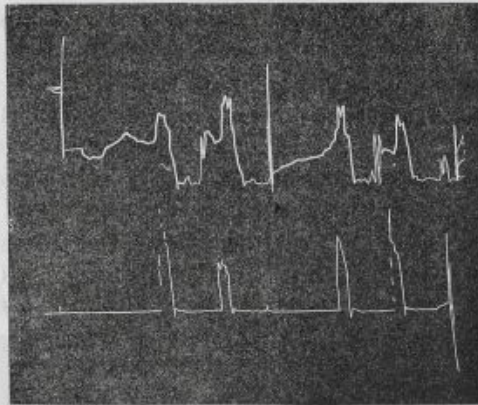
Um nun die Betheiligung des *Gracilis* beim Vorwärtsschwingen ausser allen Zweifel zu stellen, habe ich wieder den kymographischen Versuch herangezogen. Dabei ergab sich, wie erwartet, dass die Curve des *Gracilis* jedesmal beim Vorwärtsschwingen des Beines anstieg, während sie beim Auftreten absank, (Fig. 3 und 4); d. h. also der *Gracilis* functionirt (gemeinsam mit dem Sartorius) nur beim Schwingen des Beines, während er beim Auftreten unthätig bleibt.

Da der Biceps, wie oben auseinandergesetzt, gerade in dem entgegengesetzten Moment functionirt, so müssen, wenn man *Gracilis* und

1) Als dritter könnte wohl der kurze Bicepskopf als Unterschenkelbeuger beim Vorwärtsschwingen mitwirken, jedoch entzieht sich derselbe wegen seiner tiefen Lage genauer Untersuchung.

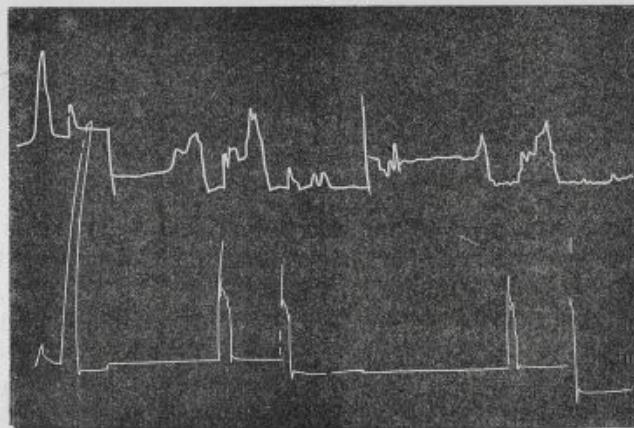
Biceps mit je einer Trommel versieht, zwei Curven entstehen, von der die eine umgekehrt verläuft, wie die andere, d. h. die eine immer ansteigt, während die andere sinkt. Und dies sieht man in der That

Fig. 3.



Die obere Curve zeigt die Contractionen des rechten M. gracilis. Die Zeitmarkirung (unten) giebt den Moment an, in welchem das rechte Bein schwingt (Tritt auf das linke Bein).

Fig. 4.



Die obere Curve zeigt ebenfalls die Contractionen des rechten M. gracilis. Die Zeitmarkirung (unten) giebt den Moment an, in welchem das rechte Bein auf den Boden gesetzt wird.

höchst deutlich an Fig. 5, wodurch das wechselnde Spiel dieser Muskeln bei den zwei Gangabschnitten auf das schönste illustriert wird. Das Ergebniss dieser Auseinandersetzungen ist also das, dass im

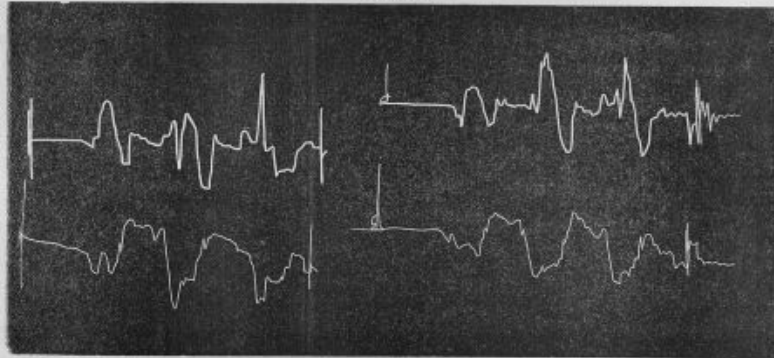
Moment des Vorwärtsschwingens nur der Sartorius und Gracilis als Unterschenkelbeuger (und gleichzeitig auch als Oberschenkelbeuger) wirken, während der lange Bicepskopf nebst Semitendinosus und -membranosus bei dieser Bewegung unbetheiligt ist. Die letztgenannten Muskeln wirken vielmehr beim Gange nur in dem Zeitabschnitte, in welchem das Bein auf den Boden auftritt, und zwar als Strecker des Oberschenkels.

Die Erkenntniss dieser physiologischen Verhältnisse war die Vorbedingung, wenn ich die hemiplegische Lähmung des näheren in ihrer Beziehung zu Gangfunction betrachten wollte.

Die an zahlreichen, hemiplegisch Gelähmten vorgenommenen Untersuchungen ergaben nun Folgendes:

Der lange Bicepskopf nebst dem Semimembranosus und -tendinosus führt am hemiplegischen Bein die Streckung des Oberschenkels

Fig. 5.



Die obere Curve zeigt die Contractions des Gracilis, die untere die des Biceps.

gegen das Becken ganz kräftig aus. Man sieht beim Gange diese Muskeln beim Tritt auf das hemiplegische Bein sich ganz kräftig contrahiren; man sieht und fühlt ferner ihre kräftige Wirkung, wenn man den mit dem gesunden Bein auf einem Podium stehenden Patienten das frei herabhängende gelähmte Bein gegen Widerstand nach hinten drücken lässt, schliesslich auch schon, wenn man den in Rückenlage befindlichen Kranken das erhobene Bein kräftig herabdrücken lässt.

Diese Muskeln fungieren also als Oberschenkelstrecker beim Hemiplegiker mit ganz normaler Kraft. Und das musste man, wenn man meine Auffassung der Hemiplegie als richtig voraussetzt, erwarten, da ja diese Function der Oberschenkelstreckung zur „Verlängerung“ des Beines oder zum ersten Zeitabschnitte des Ganges gehört.

Es fragt sich nun: ist auch die zweite Function des Biceps, die ihm ja zweifellos zukommt, wenn er sie auch beim Gange nicht be-  
thätigt, nämlich die Unterschenkelbeugung, beim Hemiplegiker erhalten?

Prüfen wir die Kraft der Unterschenkelbeugung in der Weise, wie wir es nach Wernicke's Vorgang stets zu thun gewöhnt sind, nämlich in Bauchlage des Patienten, so kann es zunächst den Anschein haben und ist bisher auch immer so angenommen worden, als wäre der Biceps<sup>1)</sup> gelähmt; denn die Kraft, die der Patient bei dieser Bewegung mit seinem gelähmten Beine entwickelt, ist so minimal, dass man zunächst glauben muss, es seien alle Unterschenkelbeuger gelähmt. Es fiel mir jedoch schon seit langer Zeit auf, dass bei diesem Versuch der Biceps der hemiplegischen Seite sich sichtbar ganz kräftig contrahirt und ganz hart und verdickt anzufühlen ist, obgleich er einen nur minimalen Krafteffect hervorbringt. Daraus schloss ich, dass bei diesem Versuch (in Bauchlage) der Biceps nur durch eine ungünstige Stellung der Extremität verhindert sein könne, seine thatsächlich vorhandene Kraft wirksam zu machen. Und dies lässt sich leicht begründen.

Bei dem in Bauchlage liegenden Patienten befindet sich nämlich der Oberschenkel in Streckstellung gegen das Becken, und da der Biceps über die Streckseite des Hüftgelenkes hinwegläuft, so sind in dieser Stellung seine Ansatzpunkte einander genähert; der Muskel befindet sich also in Verkürzung. Ein verkürzter Muskel kann aber keine Kraft entfalten. Dass diese Erklärung richtig ist, geht aus Folgendem hervor:

1. sieht man bei allen hemiplegischen Patienten, welche, in Bauchlage liegend, dazu aufgefordert werden, ihren Unterschenkel zu beugen, dass sie bei diesen Versuch das Becken heben, also den Oberschenkel in leichte Beugung gegen das Becken bringen.

Dies ist ein von den Patienten (natürlich ganz unwillkürlich und unbewusst) ergriffenes Hilfsmittel, welches dazu dient, um durch Verminderung der Verkürzung des Biceps günstigere Bedingungen für die Kraftentfaltung desselben zu schaffen, und welches deswegen nothwendig ist, weil der genannte Muskel in der gestreckten Bauchlage nicht zu wirken vermag, und die anderen Unterschenkelbeuger, für welche diese Lage günstig ist, wie wir unten sehen werden, gelähmt sind.

2. Wenn man die Verkürzung des Biceps noch weiter steigert, indem man den Oberschenkel von der Unterlage abhebt; i. e. gegen

1) Vgl. Anmerkung 2 auf S. 6.

das Becken noch mehr streckt, so wird die Kraft der Unterschenkelbeugung noch weiter abgeschwächt, resp. ganz aufgehoben.

3. Bringt man dagegen den Oberschenkel in Beugung gegen das Becken, entfernt man also die Ansatzpunkte des Biceps von einander, was am besten dadurch geschieht, dass man den Patienten mit nach vorn gebeugtem Oberkörper auf einem Stuhl sitzen lässt, und zwar so, dass sein ganzer Oberschenkel auf der Sitzfläche aufliegt, so vermag der Hemiplegiker mit sehr guter Kraft seinen Unterschenkel zu beugen.

Es geht hieraus hervor, dass der Biceps des Hemiplegikers sich bezüglich seiner beiden Functionen durchaus gleichmässig verhält, dass er also ebenso wie die Oberschenkelstreckung auch die Unterschenkelbeugung auszuführen im Stande ist, wenn nur dieser Versuch in einer zur Entfaltung seiner Kraft geeigneten Stellung vorgenommen wird.

Dies durchbricht aber durchaus nicht meine Definition der hemiplegischen Beinlähmung, stimmt vielmehr sehr gut mit derselben überein. Denn beim Gange, von welchem diese Definition ja einzig und allein ausging, tritt der Biceps, wie wir oben gesehen haben, als Unterschenkelbeuger, also als „Verkürzer“ ja gar nicht in Function, er wirkt beim Gange vielmehr ausschliesslich als Oberschenkelstrecker, also als „Verlängerer“; sein Verschontbleiben passt somit durchaus in meine Auffassung der hemiplegischen Beinlähmung hinein.

Zwei andere Muskeln sind es, welche im zweiten Zeitabschnitt des Ganges als Unterschenkelbeuger, also als „Verkürzer“ wirken, und welche wir dementsprechend bei der Hemiplegie als gelähmt voraussetzen müssen, dies sind der Sartorius und Gracilis.

Dass diese in der That bei der Hemiplegie gelähmt sind, lässt sich leicht beweisen: Betrachtet man bei dem in Bauchlage liegenden Patienten das gesunde Bein, während er den Unterschenkel gegen Widerstand kräftig beugt, so sieht man neben dem Biceps an der Innenfläche des Oberschenkels sehr kräftig sich den Gracilis contrahiren.

Dass dieser im Gegensatz zum Biceps in Bauchlage im Stande ist, einen kräftigen Effect auf den Unterschenkel hervorzubringen, ist ganz verständlich, denn da er gleichzeitig Oberschenkelbeuger ist, befindet er sich in dieser Lage in leichter Dehnung und kann somit kräftig wirken. Auf der gelähmten Seite aber sieht man beim gleichen Versuch, dass während der Biceps sich, wie oben erwähnt, kräftig, aber effectlos contrahirt, die Contraction des Gracilis ganz fehlt oder sehr gering ist. Man kann bei diesem Versuch (in Bauchlage) auch gleichzeitig den Sartorius in seinem unteren Theile beobachten und sieht und fühlt dabei, dass er auf der gesunden Seite sich sehr kräftig, auf der gelähmten gar nicht oder nur ganz schwach contrahirt.

Die Lähmung des Sartorius kann man ferner sehr gut bei Betrachtung des Ganges von vorn, sowie bei Erhebung des Beines aus der Rückenlage beobachten. Bei dieser letzten Bewegung wirkt er als Hülfsmuskel der Oberschenkelbeugung auf der gesunden Seite kräftig mit, während er auf der kranken ausfällt.

Die vorstehenden Beobachtungen über das Verhalten der Unterschenkelbeuger sind deswegen von besonderer Wichtigkeit, weil sie eine interessante Bestätigung meiner Auffassung von der hemiplegischen Beinlähmung geben. Es scheint mir durch dieselben die von mir aufgestellte Beziehung der Hemiplegie zu den zwei Zeitabschnitten des Ganges ausser allen Zweifel gerückt. Denn wir haben erkannt, dass bei der residuären Hemiplegie von den Unterschenkelbeugern nur diejenigen gelähmt sind, welche im zweiten Zeitabschnitte („als Verkürzer“) wirken, nämlich Sartorius und Gracilis, während der lange Bicepskopf nebst Semitendinosus und -membranosus, welche zwar auch Beugemuskeln des Unterschenkels sind, aber beim Gange nicht als solche, sondern nur als Oberschenkelstrecker (also als „Verlängerer“) wirken, erhalten bleiben.

Was ich zur weiteren Charakterisirung der hemiplegischen Beinlähmung noch hinzuzufügen habe, wird sich am klarsten durch eine kurze Uebersicht über die einzelnen Muskeln und eine Besprechung ihrer Function bei den zwei Abschnitten des Ganges darstellen lassen.

I. Die Muskeln, welche im ersten Zeitabschnitte des Ganges als „Verlängerer“ wirken, und welche bei der residuären Hemiplegie völlig intact sind oder doch annähernd ihre normale Kraft besitzen, sind folgende:

1. Die Strecker des Oberschenkels. Ausser dem Biceps, Semimembranosus und -tendinosus, deren Intactheit oben ausführlich nachgewiesen wurde, wirkt bei dieser Function, wenn sie mit besonderer Kraft ausgeführt werden soll (besonders beim Treppensteigen u. dergl.), noch der Glutaeus maximus. Dass auch dieser beim Hemiplegiker mit normaler Kraft fungirt, sieht man am besten, wenn man, wie es schon oben für den Biceps geschildert wurde, den mit dem gesunden Bein auf einem Podium stehenden Patienten das frei herabhängende gelähmte Bein gegen Widerstand kräftig nach hinten drücken lässt. Oder aber man lässt sich den Patienten in Bauchlage so auf ein Untersuchungssopha legen, dass seine Beine vom Rande des Sophas herabhängen, und lässt ihn nun das gelähmte Bein heben (gegen das Becken strecken). Auch hierbei kann man die ausser-

ordentlich kräftige Contraction des Glutaeus maximus sehen und fühlen.

Am einfachsten prüft man natürlich die Kraft der gesammten Oberschenkelstrecker dadurch, dass man den in Rückenlage liegenden Patienten das passiv erhobene Bein kräftig herabdrücken lässt.

2. Die Strecker des Unterschenkels werden durch die sämtlichen Bäuche des Quadriceps repräsentirt, von deren normaler Kraft man sich am besten in Bauchlage überzeugen kann.

3. Die Plantarflexoren des Fusses sind nach Duchenne einerseits der Gastrocnemius mit Soleus, andererseits der Peroneus longus. Der erstere wirkt überwiegend auf den äusseren, der zweite auf den inneren Fussrand. Dass beide beim Hemiplegiker kräftig functioniren, kann man leicht constatiren, indem man den in Rückenlage liegenden Patienten auffordert, den Fuss kräftig herabzudrücken, und dabei einmal am inneren und dann am äusseren Fussrande Widerstand leistet. Ferner erkennt man die Kraft dieser Muskeln auch daran, dass der Patient im Stande ist, sich im Stehen mit dem gelähmten Bein auf die Fussspitze zu erheben, also die ganze Last des Körpers mit den Plantarflexoren zu tragen.

II. Die Muskeln, welche im zweiten Zeitabschnitte des Ganges als „Verkürzer“ wirken, und welche bei der Hemiplegie stets gelähmt, resp. schwer paretisch sind, und deren Lähmung dem Gange des Hemiplegikers das typische Gepräge giebt, sind folgende:

1. Die Beuger des Oberschenkels. Als solche wirken beim Gange der Ileopectus und Tensor fasciae latae und ausserdem, wie wir oben gesehen haben, auch der Gracilis und Sartorius. Wenn man den Patienten in Rückenlage das Bein erheben lässt, überzeugt man sich leicht, dass die Kraft dieser Beugebewegung am hemiplegischen Bein stets sehr viel geringer ist, wie am gesunden. Dass die Parese der hier in Betracht kommenden Muskeln in vielen Fällen nicht so hochgradig ausgeprägt ist, wie die der sub 2) und 3) zu nennenden Muskelgruppen, liegt wohl hauptsächlich daran, dass der Patient bei dieser Bewegung den Rectus femoris zu Hilfe nehmen kann, welcher vermöge seines Ansatzes am Becken ja auch zu den Oberschenkelbeugern gehört. Man sieht diesen Muskel bei der Beinhebung in Rückenlage sich stets auch am hemiplegischen Bein kräftig contrahiren. Es zeigt sich also hier ganz dasselbe, was wir schon beim Biceps gesehen haben, dass nämlich ein Muskel, welcher zwei Functionen besitzt, sich bei der Hemiplegie bezüglich dieser zwei Functionen durchaus gleichmässig verhält, dass er also, wenn er seiner Hauptfunction nach zu einem nicht gelähmten Muskelmechanismus gehört, auch seine andere Function aus-

führen kann, wenn diese auch eine sonst gelähmte Bewegungsform darstellt.

So sehen wir hier, dass der Rectus femoris, welcher als Unterschenkelstrecker (also als Verlängerer) erhalten geblieben ist, auch seine zweite Function die Oberschenkelbeugung auszuführen im Stande ist. Beim Vorwärtsschwingen des Beines beim Gange kann der Rectus femoris freilich nicht für die anderen Oberschenkelbeuger eintreten, da er gleichzeitig ja immer eine Streckung des Unterschenkels herbeiführen und so die beim zweiten Zeitabschnitte nothwendige Verkürzung im Kniegelenk verhindern müsste.

Vielleicht ist die relativ geringe Parese der Oberschenkelbeuger auch darauf zurückzuführen, dass diese Muskeln (Ileopsoas, tens. fasc. lat.) auch beim ersten Gangabschnitte wirken müssen, und zwar hier zur Fixirung des Beckens.

2. Die Beuger des Unterschenkels. Als solche fungiren beim Gange, wie wir gesehen haben, der Gracilis und Sartorius. Ihre hochgradige Schwäche giebt sich besonders bei der Untersuchung in Bauchlage zu erkennen. Dass die anderen Unterschenkelbeuger: langer Bicepskopf etc., welche bei dem Vorwärtsschwingen nicht mitwirken, bei der Hemiplegie nicht gelähmt ist, wurde oben ausführlich bewiesen. Dasselbe gilt für einen zweiten Muskel, welcher gelegentlich als Hülfsmuskel der Unterschenkelbeugung fungiren kann, nämlich den Gastrocnemius. Derselbe kann infolge seines Ansatzes am Oberschenkel auf die Beugung des Unterschenkels wirken, und wir sehen ihn jedesmal, wenn diese Bewegung kräftig ausgeführt wird, sich ganz hart contrahiren. Er bringt natürlich, weil er an einem sehr kurzen Hebelarm wirkt, nur einen ganz geringen Kraft-effect zu Stande. Beim Hemiplegiker contrahirt sich bei diesem Versuch (Unterschenkelbeugung in Bauchlage) der Gastrocnemius ebenso kräftig, wie auf der gesunden Seite; wiederum ein Beweis, dass der in seiner Hauptfunction (hier: Plantarflexion) zu den nicht gelähmten „Verlängerern“ gehörige Muskel auch für seine Nebenfunction wirkungsfähig ist.

3. Die Dorsalflexoren des Fusses, nämlich Tibialis anticus und Extensor digitorum longus lassen sich als schwer paretisch bei jedem Hemiplegiker leicht erweisen, wenn man den Patienten (in Rückenlage) den Fuss dorsalflectiren lässt. Gewöhnlich gelingt ihm dies kaum bis zum rechten Winkel, und ein geringer Widerstand genügt schon, um diese Bewegung zu unterdrücken.

In manchen Fällen überwiegt die Lähmung des Extensor digitorum longus die des Tibialis anticus, indem ersterer völlig gelähmt,



letzterer nur paretisch ist. Dies giebt sich bei der Dorsalflexion durch ein Zurückbleiben des äusseren Fussrandes zu erkennen. Dieses ungleiche Befallensein der beiden Muskeln ist darauf zurückzuführen, dass der Extensor digitor. long. ausser der Dorsalflexion des Fusses noch eine andere Function hat, nämlich die Zehenbewegungen. Denn in den erwähnten Fällen, in welchen der Extens. dig. long. total gelähmt ist, beobachtet man gleichzeitig auch eine Lähmung des gesammten übrigen, den Zehenbewegungen dienenden Muskelapparates: Extens. dig. brev., Interossei etc.

Nachdem wir nun die Hauptfunctionen der Beinmuskeln beim Gange, nämlich die Verlängerung und die Verkürzung und ihr Verhalten bei der Hemiplegie besprochen haben, muss noch eine andere Bewegungsform erwähnt werden, nämlich die Abduction und Adduction des Beines.

In den meisten Fällen findet man, dass die Abduction des hemiplegischen Beines, die man im Stehen oder im Liegen untersuchen kann, nur sehr schwach ausgeführt wird, während die Adduction relativ gut erhalten ist. In manchen Fällen ist diese Schwäche der Abduction ganz besonders hochgradig, und sie macht sich dann noch auf eine andere Weise bemerklich. Der hauptsächlichste Abductionsmuskel des Beines ist nämlich der Glutaeus medius. Dieser hat nun noch eine zweite Function, nämlich die, bei feststehendem Bein das Becken nach seiner Seite hinüberzuneigen. Er dient infolge dessen nach Duchenne beim Gange dazu, in dem Moment, in welchem der Körper auf einem Beine ruht, das Gewicht des Oberkörpers zu balanciren und vor dem Herabsinken nach der anderen, nicht unterstützten Seite zu bewahren. Eine Lähmung des Glutaeus med. muss also jedesmal beim Tritt auf das eine Bein ein Herabsinken der entgegengesetzten Beckenhälfte zur Folge haben. Sie führt dadurch zu einer höchst charakteristischen, leicht zu erkennenden Gangart.

Diese Glutaeus medius-Lähmung kommt bei der Hemiplegie recht oft zur Beobachtung, und zwar meint Wernicke, welcher dieselbe zuerst bemerkt hat, dass dieselbe bei den spinalen Erkrankungen häufiger vorkommt, wie bei der cerebralen Hemiplegie.

Ausser an dem eigenthümlichen Gange macht sich dieselbe stets auch durch eine hochgradige Schwäche der Beinabduction bemerklich.

Es erübrigt sich, wohl zu erwähnen, dass diese Abduction ganz identisch mit der beim Gange ausgeübten Function ist, nur dass bei der ersteren das Becken und bei der zweiten das Bein das Punctum fixum bildet.

Am Schlusse dieser ausführlichen Schilderung der hemiplegischen Beinlähmung, welche, wie erwähnt, für die spinale wie für die cerebrale Hemiplegie in ganz gleicher Weise gilt, will ich noch ausdrücklich bemerken, dass man natürlich nicht erwarten darf, bei allen Fällen von residuärer Hemiplegie diese Lähmungsform in der ausgeprägten Form zu finden, wie sie geschildert wurde. Neben den typischen Fällen, bei welchen der Gegensatz zwischen den gelähmten und den nicht gelähmten Muskelgruppen auf das Markanteste hervortritt, finden wir solche, bei welchen die Lähmung der „Verkürzer“ oder der Prädilectionsmuskeln, wie sie Wernicke zu nennen pflegt, nur als geringe Parese angedeutet, aber im Gegensatz zu der völligen Intactheit der entgegengesetzten Muskelgruppen noch ganz deutlich nachweisbar ist. Ferner auch solche schwere Fälle, bei denen neben völliger Lähmung der „Verkürzer“ auch eine erhebliche, wenn auch viel geringere Parese der „Verlängerer“ besteht. Das umgekehrte Verhalten einer überwiegenden Parese der „Verlängerer“ ist unter unserem ganzen, sehr grossen klinischen und poliklinischen Material noch nicht zur Beobachtung gekommen. Ebensowenig haben wir je beobachtet, dass ein hemiplegisches Bein dauernd in sämtlichen Muskeln gelähmt geblieben wäre.

In der Literatur hat, wie ich schon an einer anderen Stelle hervorhob, der in Vorstehendem geschilderte hemiplegische Lähmungstypus noch auffallend wenig Beachtung gefunden. Von dem wenigen, was sich in der Literatur darauf Bezügliches findet, sei zunächst erwähnt, dass manche Autoren bei der Beschreibung von Fällen von spinaler Hemiplegie u. s. w. gelegentlich im Status praesens eine recht genaue Schilderung der hemiplegischen Beinlähmung geben, ohne sich dabei bewusst zu sein, dass diese ganz objective Schilderung des einzelnen Falles den Typus aller dieser hemiplegischen Lähmungen wieder giebt. So finden wir eine besonders genaue Schilderung bei Strümpell<sup>1)</sup> in einem Falle von spastischer Spinalparalyse, ferner bei Köbner<sup>2)</sup> und Hoffmann<sup>3)</sup> in Fällen von spinaler Hemiplegie. Zweitens ist eine Mittheilung von Strümpell: „Ueber einige bei Nervenkranken häufig vorkommende Mitbewegung im Fusse und in den Zehen“, aus dem Jahre 1887<sup>4)</sup> zu erwähnen. Strümpell beobachtete an Fällen von cerebraler Hemiplegie, ferner von spastischer Spinal-

1) Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. IV. S. 177.

2) Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. XIX. S. 210.

3) Ebenda. Bd. XXXVIII. S. 591.

4) Neurologisches Centralblatt. Bd. VI. S. 1.

paralyse, Halbseitenläsion und combinirter Systemerkrankung (also durchweg in Fällen, bei denen eine Läsion der Pyramidenbahnen, mithin eine Lähmung von hemiplegischem Typus vorlag) eine eigenthümliche Mitbewegung, welche in Folgendem besteht: Fordert man den in Rückenlage liegenden Kranken auf, sein paretisches Bein an den Körper heranzuziehen, also im Hüft- und im Kniegelenk zu beugen, so vollführt er bei dieser Bewegung regelmässig gleichzeitig auch eine ausgiebige Dorsalflexion des Fusses, und zwar auch in solchen Fällen, in welchen ihm die willkürliche isolirte Dorsalflexion völlig unmöglich oder nur in ganz geringem Grade möglich ist. — Ich kann diese Beobachtung durchaus bestätigen und kann hinzufügen, dass diese Mitbewegung auch in umgekehrter Richtung vor sich geht. Wenn man nämlich den Kranken auffordert den paretischen Fuss dorsalwärts zu flectiren, so führt er ganz gewöhnlich dabei eine Beugung im Hüft- und Kniegelenk aus und bringt es gleichzeitig mit dieser zu einer leidlichen Dorsalflexion. Unterdrückt er jedoch durch Willensanstrengung die Mitbewegung im Hüft- und Kniegelenk und bemüht sich, ausschliesslich die Dorsalflexion auszuführen, so gelingt ihm dies gar nicht oder nur in minimalem Umfange.

Die Beziehung dieser Mitbewegungen zu dem hemiplegischen Lähmungstypus ist ohne weiteres klar.

Sie zeigen so recht deutlich die enge functionelle Zusammengehörigkeit der von mir als „Verkürzer“ bezeichneten Muskelgruppen, denn um diese handelt es sich ja bei den beschriebenen Mitbewegungen. Man wird sich vorstellen müssen, dass die Innervation des gesammten, gewohnheitsmässig zusammen innervirten Muskelcomplexes leichter vor sich geht, wie die Innervation eines Theiles desselben, und dass daher bei gestörter Leitung der centralen Bahnen der Bewegungseffect immer noch ein relativ besserer ist, wenn der Impuls auf den gesammten Mechanismus losgelassen wird, als wenn er nur auf eine einzelne Muskelgruppe desselben gerichtet ist.

Um die beabsichtigte Bewegung möglichst kräftig auszuführen, greift der Hemiplegiker daher unbewusst zu dem Hilfsmittel, seinen ganzen paretischen „Verkürzungsmechanismus“ zu innerviren.

Neuerdings hat Flechsig die hemiplegische Beinlähmung in seinem Vortrage: „Gehirn und Seele,<sup>1)</sup>“ erwähnt, und zwar ohne dass er es für nöthig gehalten hätte, sich auf die erste diesbezügliche Mittheilung Wernicke's zu beziehen. Flechsig sagt (Anm. 7.): „Bei der halbseitigen Lähmung infolge Zerstörung der Centralwin-

1) 2. Ausgabe. Leipzig 1896.

dungen oder der von ihnen entspringenden Bahnen wird das Bein auf die Dauer nicht vollständig gelähmt. Es fallen vor allem die Bewegungen aus, welche zum Abtasten des Fussbodens notwendig sind, insbesondere die Dorsalflexion des Fusses und die Beugung des Kniegelenkes. Das Bein kann aber noch als Stütze des Körpers und zur Fortbewegung verwandt werden, auch wenn die Pyramidenbahnen völlig zerstört sind (eigene Beobachtung).“ Diese Anschauung begründet er hauptsächlich durch Thierexperimente, aus welchen hervorgehe, dass Zerstörung der Grosshirnrinde einen Ausfall nur derjenigen Bewegungen bewirke, welche der Sinnesthätigkeit dienen (Augenbewegungen, Bewegung der mit besonderem Tastsinn ausgestatteten Körpertheile u. dgl.), während die Bewegungen, welche nur die Befriedigung der Triebe, sowie auch die Fortbewegung des Körpers bezwecken, bei Grosshirnläsionen erhalten bleiben sollen. „Und so gehören denn auch Anomalien der zur schärferen Auffassung und Unterscheidung von Sinneseindrücken dienenden Bewegungen zu den Symptomen von Verletzungen der Grosshirnwindungen, während die Bewegungen des Gesamtkörpers von Ort zu Ort, zur Abwehr etc. dauernd und vollständig nur durch Erkrankungen aufgehoben werden, welche auch die niederen Hirntheile betreffen oder wenigstens in ihrer Thätigkeit beeinträchtigen.“<sup>1)</sup>

Ich halte den Versuch, welchen Flechsig macht, diese Anschauungen auf die hemiplegische Beinlähmung zu übertragen, für nicht zutreffend. Zunächst scheint es mir durchaus gekünstelt, den Dorsalflexoren des Fusses und den Beugern des Unterschenkels, also zwei Muskelgruppen, welche die Extremität vom Boden entfernen, die Function des „Abtastens des Fussbodens“ zuzuschreiben. Mit mehr Recht konnte man wohl den Antagonisten dieser Muskeln diese Function zuschreiben, welche dadurch, dass sie die Fussspitze herabdrücken und das Bein im Kniegelenk strecken, ein „Abtasten“ des Fussbodens ermöglichen! Aber abgesehen von dieser unzutreffenden Deutung der Function der hemiplegisch gelähmten Muskeln wird die Flechsig'sche Auffassung auch schon durch die oben betonte Thatsache hinfällig, dass ganz derselbe Lähmungstypus wie bei Grosshirnläsionen, auch bei Läsion der Pyramidenbahn im Rückenmark resultirt. Hier sind also auch die Innervationen von den „niederen Hirntheilen“ abgeschnitten, und doch bleiben dieselben Muskelgruppen erhalten, wie bei der cerebralen Läsion.

Der Flechsig'sche Erklärungsversuch ist also durchaus nicht haltbar. Welche andere Anschauung wir der hemiplegischen Lähmung

1) l. c. S. 15.

zu Grunde legen können, werden wir erst am Schluss des anatomischen Theiles dieser Arbeit discutiren können.

## II.

Das Verhalten der Sensibilität bei der spinalen Halbseitenläsion ist seit den ersten Beobachtungen Brown-Séguard's an zahlreichen Fällen eingehend studirt worden.

Die eigenartige Vertheilung der Sensibilitätsstörung, welche früher als die anatomische Forschung zu der Erkenntniss einer Kreuzung der sensiblen Fasern im Rückenmarke geführt hat, ist so oft beschrieben und zum Gegenstande theoretischer Erörterungen gemacht worden, dass eine Besprechung derselben nicht nöthig ist.

Während man sich aber mit der Ausdehnung der Sensibilitätsstörung bei der Halbseitenläsion auf das eingehendste beschäftigt hat, hat man die Art derselben noch nicht genügend beachtet und ein ganz constantes Verhalten der einzelnen Sensibilitätsqualitäten bisher übersehen.

An den 6 Fällen von Brown-Séguard'scher Lähmung, welche ich beobachtet habe, fiel mir auf, dass jedesmal die Sensibilität (an der der Läsion entgegengesetzten Seite, sowie an der Zona anaesthetica der gleichnamigen Seite) in der Weise gestört war, dass die leisesten Berührungen empfunden wurden, während die Schmerz- und Temperaturempfindlichkeit völlig aufgehoben war.

Näher betrachtet, war das Untersuchungsergebniss folgendes: Möglichst leise, mit einem weichen Gegenstande ausgeführte Berührungen<sup>1)</sup> wurden stets prompt empfunden und ganz richtig localisirt.

Dabei gaben die Patienten in mehreren Fällen an, dass sie die Berührung etwas „dumpfer“ empfänden wie auf der anderen Seite, obgleich ihnen thatsächlich auch die allerleiseste Berührung nicht entging.

Bei Untersuchung mit Nadelstichen und mit warmen und kalten Gegenständen empfanden sie keinen Schmerz, resp. keine Temperatur,

1) In Wernicke's Klinik wird die Untersuchung der Berührungsempfindlichkeit stets folgendermaassen ausgeführt: die Berührungen werden mit einem weichen Gegenstande (einem um einen Stecknadelkopf gewickelten Wattebausch) ausgeführt, und der Kranke wird auf jede Berührung durch das Wort „jetzt“ vom Untersucher aufmerksam gemacht. Er hat nun mit „ja“ oder „nein“ zu antworten, je nachdem er die Berührung wahrgenommen hat oder nicht. Dazwischen werden gelegentlich Controlversuche vorgenommen, indem „jetzt“ gesagt, aber keine Berührung ausgeführt wird.

Wir haben immer und immer wieder bestätigt gefunden, dass diese Methode die einzige ist, welche zu sicheren Resultaten führt. Spannt man nicht fortwährend durch ein Signal (das Wort „jetzt“) die Aufmerksamkeit des Kranken an, so erhält man in den allermeisten Fällen ganz unsichere und widersprechende Ergebnisse.

sondern hatten stets nur den Eindruck einer einfachen Berührung, oder wenn mit der Nadel kräftig gestochen wurde, den des „Klopfens.“

[In einigen der Fälle war die Schmerz- und Temperaturempfindung nicht ganz aufgehoben, sondern nur sehr stark herabgesetzt.]

Besonders interessant war die Untersuchung mit dem faradischen Strome. Hierbei ergab sich, dass das Minimum der Empfindung, (die erste kribbelnde, nicht schmerzhaft empfundene) stets bei etwas, aber nur wenig stärkerem Strom auftrat, wie auf der andern Seite. Durchschnittlich ergab sich eine Differenz von 5—15 Mm. Rollenabstand.<sup>1)</sup>

Während nun auf den gesunden Hautpartien die Verstärkung des Stromes sehr bald eine schmerzhaft empfundene erzeugte, konnte man in dem analgetischen Gebiete den Strom bis zum Maximum verstärken, ohne einen Schmerz zu erregen. Es blieb hier immer bei der kribbelnden, schmerzlosen Empfindung.

Die geschilderte Art der Sensibilitätsstörung, welche ich in meinen 6 Fällen vorfand, ist diejenige Form der sensiblen Lähmung, welche man als „partielle Empfindungslähmung“ oder wie die Franzosen als „Dissociation syringomyélique“ zu bezeichnen pflegt.

Wenn schon die Beobachtung dieses Verhaltens an 6 Fällen kaum mehr als etwas Zufälliges angesehen werden konnte, so bestärkte mich die Durchsicht der casuistischen Literatur vollends in der Ansicht, hier ein typisches Verhalten vor mir zu haben. Die publicirten Fälle, bei denen genauere Angaben über die einzelnen Sensibilitätsqualitäten gemacht sind, was leider durchaus nicht in allen der Fall ist, zeigen nämlich nur zu einem kleinen Theil völlige Aufhebung sämtlicher Empfindungsqualitäten; zu einem weit grösseren Theile besteht die oben erwähnte partielle Empfindungslähmung“ theils von Anfang der Erkrankung an, theils nachdem ein mehrwöchentliches Stadium völliger Gefühlslähmung vorgegangen war. Dagegen ist mir kein einziger Fall zur Kenntniss gekommen, in welchem die Gefühlsqualitäten sich umgekehrt verhalten hätten, dass also eine Aufhebung der Berührungsempfindung bei erhaltener Schmerz- und Temperaturempfindung bestanden hätte.

Wir haben also hier ein interessantes Analogon zu dem Eingangs geschilderten Verhalten der motorischen (durch Pyramidenbahnläsion entstandenen) Lähmung vor uns.

Wir sahen dort, dass meist nach einem Stadium völliger Lähmung bisweilen aber auch von vornherein nur gewisse Muskeln, die „Verkürzer“, gelähmt sind, während die „Verlängerer“ intact sind. Niemals dagegen kam das umgekehrte Verhalten dieser beiden Muskelgruppen zur Beobachtung.

1) Schlitten von 150 Mm. Länge, grosses Grenet'sches Element.

Mit anderen Worten können wir sagen: Wenn im Rückenmarke eine Leitungsunterbrechung der motorischen oder der sensiblen Bahnen stattfindet, und die Unterbrechung keine absolute ist, sondern überhaupt noch ein Rest von Function übrig bleibt, so ist es sowohl bei der motorischen, wie bei der sensiblen Lähmung immer eine ganz bestimmte Function, welche ausfällt, und eine bestimmte andere, welche erhalten bleibt.

Diese Analogie zwischen dem Verhalten der motorischen und dem der sensiblen Bahn hört jedoch auf, sobald wir dieselben über das Rückenmark hinaus in das Gehirn verfolgen. Während, wie schon erwähnt, der Typus der motorischen Lähmung ganz derselbe ist, ob die Leitungsbahn im Gehirn oder im Rückenmark unterbrochen wird, so ist die Form der Sensibilitätsstörung bei cerebraler Läsion eine ganz andere wie bei spinaler. Bei ersterer kommt nämlich zweifellos eine Aufhebung der Berührungsempfindung bei intacter oder wenig geschädigter Schmerz- und Temperaturempfindung vor, ja es ist vielleicht sogar dieses der spinalen Störung gegensätzliche Verhalten bei der cerebralen Leitungsunterbrechung das häufigere.

Die partielle Empfindungslähmung, deren constantes Vorkommen bei der Halbseitenläsion ich soeben betont habe<sup>1)</sup>, spielt bekanntlich seit einigen Jahren in der Symptomatologie der Syringomyelie eine wichtige Rolle, und man hat sie als geradezu pathognomonisch für diese Krankheit bezeichnet.

Schon lange aber, bevor man die Syringomyelie als klinisches Bild kannte, hat man das Vorkommen dieser Art von Sensibilitätsstörung bei der Tabes dorsalis beobachtet. Besonders in den früheren Stadien dieser Krankheit ist das Vorkommen derselben ein ausserordentlich häufiger Befund.

Bei den genannten Krankheiten liess sich leicht eine Erklärung für dieses Verhalten der Sensibilität finden, da ja beide auf ganz bestimmte Systeme des Rückenmarkes localisirt sind; insbesondere für die Syringomyelie hat man zur Erklärung den Umstand betont, dass die gliomatöse Wucherung stets von der grauen Substanz ausginge. Durch diese sollen aber nach alten physiologischen Anschauungen die Bahnen für die Schmerz- und Temperaturempfindung passiren, während die Berührungsempfindungen durch die weissen Hinterstränge geleitet werden sollen.

1) Dass diese Art der Sensibilitätsstörung häufig bei Halbseitenläsion vorkommt, ist auch schon von anderen Autoren bemerkt worden. Oppenheim sagt in seinem Lehrbuch (S. 112): Die Anästhesie beschränkt sich relativ häufig auf die Schmerz- und Temperaturempfindung. Aehnlich Gowers.

Für die Halbseitenläsion ist aber eine derartige Erklärung natürlich nicht haltbar. Denn da dieses Krankheitsbild durch die verschiedensten Ursachen erzeugt wird (Traumen, Entzündungen, Tumoren u. s. w.), und somit der Krankheitsherd an einer ganz beliebigen Stelle des Querschnittes seinen Sitz haben kann, so müsste, wenn wir wirklich eine getrennte Leitung für die Schmerzempfindung einerseits und die Berührungsempfindung andererseits annehmen dürften, sich bei der rein zufälligen Localisation auch einmal der Fall ereignen, dass nur die Bahnen für die letztere zerstört wären, und somit eine Aufhebung der Berührungs- bei erhaltener Schmerzempfindung resultierte. Dies kommt aber, wie gesagt, in der ganzen Casuistik nicht vor.

Ich glaube somit, aus dem Verhalten der Sensibilität bei der spinalen Hemiplegie mit Bestimmtheit den Schluss ziehen zu können, dass die Schmerz- und Temperaturempfindung einerseits und die Berührungsempfindung andererseits im Rückenmark nicht in zwei streng getrennten Bahnen verlaufen können; die Leitungswege dieser Empfindungsqualitäten müssen vielmehr in einem anderen, complicirteren Verhältnisse zu einander stehen.

Dieser Schluss ist meiner Meinung nach durch die erwähnte klinische Thatsache gut begründet, und man wird sich ihm kaum entziehen können. Wie man sich aber das Verhältniss der Leitungswege der verschiedenen Sensibilitätsqualitäten im Rückenmarke vorzustellen hat, darüber kann die mitgeteilte klinische Beobachtung natürlich keinen genügenden Aufschluss geben; vielmehr wird es dazu noch ausgedehnter klinischer und physiologischer Untersuchungen bedürfen. Es würde über den Rahmen dieser Arbeit weit hinausgehen, wenn ich die zahlreichen, physiologischerseits aufgestellten Anschauungen über das Verhalten der Sensibilitätsqualitäten besprechen wollte. Ich kann daher im Folgenden nur auf einige Thatsachen aufmerksam machen, welche vielleicht dazu dienen könnten, die oben betonte klinische Erscheinung zu erklären; dabei bleibe ich mir wohl bewusst, dass damit nur ein Hinweis auf eine vielleicht mögliche Erklärung gegeben ist, dass aber zum Aufbau einer bestimmten physiologischen Hypothese meine mitgetheilten klinischen Beobachtungen durchaus nicht genügen.

Zunächst wird es wohl auf keinen Widerspruch stossen, wenn ich behaupte, dass die Berührungsempfindungen nichts weiter als die schwächsten Druckempfindungen darstellen, dass sie also von diesen nicht qualitativ, sondern nur quantitativ zu trennen sind, indem sie nur ihre niedrigste Stufe darstellen.<sup>1)</sup>

1) Dies betont auch Ziehen in seiner „physiologischen Psychologie“.



Nun scheint mir die Berührungsempfindung in einem ähnlichen Verhältniss auch zu den anderen Sensibilitätsqualitäten zu stehen. Man denke zunächst daran, dass ein unseren Körper von aussen treffender schmerzhafter Reiz doch niemals völlig von einer tactilen Empfindung zu trennen ist, und dass jeder Schmerzreiz, wenn wir ihn uns allmählich an Intensität vermindert denken, schliesslich in eine einfache tactile Empfindung übergeht. Denken wir uns z. B. einen kräftigen Stich mit einer Nadel allmählich an Energie abgeschwächt, und stellen wir uns gleichzeitig vor, dass die Spitze der Nadel immer stumpfer werde, so geht die Schmerzempfindung allmählich in eine einfache Berührungsempfindung über. — Es scheint mir schon aus dieser Betrachtung wenig wahrscheinlich, dass bei diesem allmählichen Uebergang der Schmerz- in die Berührungsempfindung (also bei dieser gewissermaassen nur quantitativen Verschiedenheit derselben) diese beiden Qualitäten in zwei streng getrennten Bahnen verlaufen, denn es müsste ja dann die Leitung des Eindruckes in irgend einem bestimmten Moment auf eine andere Bahn überspringen. — Die jetzt geläufige Anschauung von dem Wesen der Schmerzempfindungen ist bekanntlich die, dass dieselben nicht einfach durch das Rückenmark geleitet werden, sondern in demselben gewissermaassen erst entstehen, und zwar durch „Summation“, indem die durch die graue Substanz verlaufende, mit zahlreichen zwischengeschalteten Ganglienzellen versehene Bahn „Erregungen gleichsam in sich aufzusammeln vermag, so dass sie erst auf wiederholte Reize, nun aber auch zugleich mit einer stärkeren und anhaltenderen Erregung antwortet.“<sup>1)</sup> Als ein solcher „summirender“ Reiz hat nach Gad und Goldscheider<sup>2)</sup> schon jeder mechanische Reiz von einer gewissen Stärke zu gelten.<sup>3)</sup>

Während also die Schmerzempfindungen durch diese „Summationsbahn“ passiren, sollen die Berührungsempfindungen durch eine gerade, nicht durch Zellen unterbrochene Bahn in den Hintersträngen geleitet werden.

Im Hinblick auf die vorher auseinandergesetzte innige Beziehung zwischen Schmerz- und Berührungsempfindung und das allmähliche

1) Wundt, Physiologische Psychologie. IV. Aufl. 1893. S. 111.

2) Vgl. besonders: Goldscheider, Ueber den Schmerz in physiologischer und klinischer Hinsicht (Berlin 1894). In diesem Vortrage findet sich die ganze Frage sehr gründlich bearbeitet.

3) Am leichtesten kann man die Entstehung des Schmerzes durch Summation mit dem Inductionsapparat demonstrieren: Bei einem gewissen Rollenabstand sind Einzelinductionsschläge noch durchaus nicht schmerzhaft, während sofort ein Schmerz entsteht, wenn man bei demselben Rollenabstande den Hammer schwingen lässt.

Uebergang von den einen in die andere scheint es mir nicht unberechtigt, die Ansicht von den Leitungswegen dahin zu modificiren, dass die tactilen Reize (ausser durch eine gerade Bahn, welche ihnen ausschliesslich dient) auch durch die „Summationsbahn“ geleitet werden, indem sie die Zellen einfach passiren, ohne zu Summationsercheinungen zu führen. Die Summation, und damit der Schmerz, tritt erst ein, sobald die Reize an Stärke zunehmen. Dies scheint natürlicher, als anzunehmen, dass ein allmählich in seiner Quantität veränderter Reiz plötzlich in irgend einem Moment auf eine andere Bahn überspringt.

Ganz dieselbe Betrachtung kann man auch für die Temperaturempfindungen anstellen. Die durch Application eines warmen oder kalten Gegenstandes auf die Haut entstehende Temperaturempfindung ist stets mit einer Berührungsempfindung verbunden, und eine allmähliche Verminderung, resp. Steigerung der Temperatur des Gegenstandes bis auf die Eigentemperatur des Körpers führt die Temperaturempfindung in eine reine Berührungsempfindung über.

Auch die elektrocutane Empfindung stellt in ihrer untersten Stufe (bei ganz schwachem Strom) eine völlig schmerzlose Empfindung dar, welche in ihrem Charakter den Berührungsempfindungen am nächsten steht; bei allmählicher Verstärkung des Stromes entsteht nach und nach eine ausgesprochene, schmerzhaft empfundene Empfindung.

Diese Betrachtungen lassen mir die Lehre von der abgetrennten Leitung der Berührungsempfindungen einigermaassen unwahrscheinlich erscheinen, da wir gesehen haben, dass eine Berührungsempfindung aus jeder Art von Reiz durch quantitative Verminderung der Reizgrösse entstehen kann, und die Berührungsempfindung daher gewissermaassen die unterste Stufe aller Hautempfindungen darstellt, welche allen specifischen Qualitäten gleichmässig zukommt.

Es scheint mir dadurch die Anschauung nahegelegt, dass die Berührungsempfindung im Rückenmarke (vielleicht ausser durch eine „gerade“ Bahn, welche ihr ausschliesslich dient), ausserdem auch durch alle centripetalen Bahnen geleitet wird, welche ausser ihr noch irgend eine specifische Empfindung vermitteln.

Wenn wir auf diese Weise den Berührungsempfindungen so ausgedehnte Leitungswege zuschreiben, so erklärt sich ganz ungezwungen die aus der Betrachtung der spinalen Hemiplegie gewonnene Thatsache, dass, wenn bei einer Leitungsunterbrechung im Rückenmarke überhaupt noch etwas von centripetaler Leitung übrig bleibt, es gerade immer die Berührungsempfindungen sind, welche erhalten bleiben.

Ich bin mir wohl bewusst, dass diese Auffassung durch physio-

logische Untersuchungen nicht genügend gestützt ist, um auf allgemeine Zustimmung rechnen zu können, jedenfalls aber erfordert die oben betonte klinische Thatsache die Annahme, dass in irgend einer Weise die Berührungsempfindungen viel günstigere Leitungsbedingungen im Rückenmarke finden, wie die anderen sensiblen Qualitäten, und diesem Erfordernis scheint mir durch die oben dargestellte Auffassung am besten Genüge geleistet zu sein.

Eine andere Erklärung für das Verhalten der Sensibilität bei der Halbseitenläsion, an welche man denken könnte, wäre die, dass die tactilen Empfindungen im Rückenmarke doppelseitig (gekreuzt und ungekreuzt) geleitet würden. Aber wenn dies der Fall wäre, so könnte es ja bei reiner Halbseitenläsion des Rückenmarkes eine Aufhebung der Berührungsempfindung überhaupt nicht geben. Zweifellos aber kommen Fälle vor, bei denen die Sensibilität bei rein halbseitigen Läsionen auf der gekreuzten Seite in allen Qualitäten aufgehoben ist. Schon dieser Umstand würde, abgesehen von anderen Erwägungen, diesen Erklärungsversuch wenig wahrscheinlich erscheinen lassen.

Ich glaube demnach, dass nach dem heutigen Stande unserer physiologischen Kenntnisse die oben entwickelte Anschauung von der diffusen Leitung der Berührungsempfindung durch sämtliche centripetale Bahnen vorläufig noch am meisten Berechtigung hat. Für diese Auffassung spricht auch noch ein anderer, bisher nicht erwähnter Umstand. Wie schon betont, war in meinen sämtlichen Fällen die Berührungsempfindung zwar völlig erhalten, so dass auch die so leise wie nur irgend möglich ausgeführten Berührungen durchweg wahrgenommen wurden, aber die Kranken gaben doch an, dass sie die Berührungen „dumfer“ empfänden wie auf der anderen Seite. Auch dieser Umstand verträgt sich nicht recht mit der Vorstellung, dass die Berührungsempfindungen von den übrigen Empfindungsqualitäten völlig getrennt geleitet werden sollen. Denn es müssten dann die tactilen Empfindungen, wenn ihre Bahn einmal erhalten geblieben ist, durchaus unbeeinträchtigt zur Wahrnehmung gelangen. Dagegen ist es bei der oben gemachten Annahme von der diffusen Leitung der Berührungsempfindungen durchaus verständlich, dass dieselben, wenn ein Theil der Bahnen in Wegfall kommt, zwar noch wahrgenommen werden, aber doch an Schärfe des Eindruckes verlieren.

Dasselbe Argument findet sich bei einem englischen Autor, der im übrigen von ganz anderen Gesichtspunkten ausgeht, gegen eine gesonderte Leitung der Berührungsempfindungen angeführt. Hale White<sup>1)</sup> beschreibt einen Fall von Compressionsmyelitis durch

1) Brain 1893.

Wirbelcaries, in welchem eine spastische Paraparese der Beine, sowie Analgesie und Thermoanästhesie bei erhaltener Berührungsempfindung bestand. Da sich bei der Section ergab, dass die von der Knochencaries ausgehende Compression hauptsächlich auf die seitlichen Partien des Markes gewirkt hatte, so meint der Verfasser, dass auf den ersten Anblick dieser Fall als eine Stütze für die Theorie angeführt werden könnte, nach welcher die Schmerz- und Temperaturempfindungen in den Seitensträngen, die Berührungsempfindungen aber durch die Hinterstränge geleitet würden. Aber diese Ansicht würde doch wankend gemacht durch den Umstand, dass in diesem Falle (und White meint, dass es wohl häufig in analogen Fällen sich so verhalten werde) die Empfindlichkeit für tactile Reize doch nicht ganz normal war, wenngleich bei der gewöhnlichen Untersuchung jede leise Berührung wahrgenommen wurde. Die Kranke konnte nämlich nicht unterscheiden, ob sie mit einem Stück Seide oder Sammet berührt wurde, und ausserdem zeigte sie auch Vergrösserung der Tastkreise.

White schliesst aus diesem Falle, dass die Lehre von den getrennten Empfindungsbahnen doch noch unsicher sei, ohne jedoch eine andere Auffassung der Leitungsverhältnisse beizubringen.

Diese Beobachtung White's stimmt durchaus mit der meinigen überein, dass die Berührungsempfindlichkeit doch in geringem Maasse (wenigstens bezüglich des subjectiven Eindruckes) bei allen meinen Patienten gelitten hatte.

Auch glaube ich, dass die oben erwähnte, in allen solchen Fällen bestehende geringe Herabsetzung der elektrocutanen Minimalempfindung in diesem Sinne zu verwerthen ist. Denn die elektrocutane Minimalempfindung (also die Empfindung bei möglichst schwachem, noch schmerzlosem Strom) scheint mir nach verschiedenen Erfahrungen durchaus der Berührungsempfindung parallel zu gehen. Ihre geringfügige Herabsetzung in diesen Fällen würde also ebenfalls ein Beweis für eine leichte Beeinträchtigung der tactilen Empfindlichkeit sein.

Ich halte es für recht wahrscheinlich, dass sich derartige leichte Störungen der Berührungsempfindlichkeit bei genauerer Untersuchung in allen Fällen von partieller Empfindungslähmung werden feststellen lassen, und in der That konnte ich dieselben erst kürzlich bei einem Falle von Syringomyelie, welcher bei der gewöhnlichen Untersuchung durchaus erhaltene Berührungsempfindlichkeit zeigte, auf das deutlichste nachweisen.

Wenn sich dieser Befund als ein allgemeiner herausstellte, so würde er, wie schon gesagt, sehr gut mit meiner oben entwickelten An-

schauung von der diffusen Leitung der Berührungsempfindlichkeit, aber nicht mit der alten Lehre von der getrennten Leitung dieser Empfindungsqualität in Einklang zu bringen sein.

Am Schluss dieser Betrachtung will ich nicht unterlassen, mitzutheilen, dass Wernicke, von anderen Gesichtspunkten ausgehend, schon vor Jahren in seinen klinischen Vorlesungen eine ähnliche Anschauung vertreten hat, dass nämlich die Schmerz- und Temperaturempfindung einerseits und die Berührungsempfindung andererseits nicht als zwei verschiedene Qualitäten sich gegenübergestellt werden könnten; es handle sich vielmehr bei diesen beiden Arten der Empfindung um ganz ungleichartige Leistungen der Nervenfasern; erstere hinge nämlich von der Qualität, die letztere von der Quantität der Nervenfasern ab.

Eine analoge Anschauung hat er bezüglich der Functionen des Opticus in einem kritischen Referat<sup>1)</sup> vertreten; indem er sagt: „Die Licht- und Farbenempfindung einerseits, die Raumeempfindung andererseits sind unmöglich in eine Kategorie zu bringen. Die ersteren hängen von der Qualität, die letztere aber von der Quantität, von der Zahl der erregten Nervenfasern ab.“

In der folgenden Tabelle führe ich sämtliche Fälle von spinaler Hemiplegie auf, welche ich in der Literatur auffinden konnte. Nach Möglichkeit habe ich die Originale durchgesehen und nur, wo es nicht anders anging, mich auf Referate beschränkt. Bei letzteren habe ich den Referenten jedesmal angeführt.

Die Tabelle beansprucht durchaus nicht, ein vollständiges Literaturverzeichniss der spinalen Hemiplegie zu sein, sie soll nur als Beleg für meine oben angeführte Behauptung bezüglich der Sensibilität dienen, und führt daher ganz objectiv das gesammte Material an, auf welches ich mich dabei stützen konnte.

Fall

- 1—34. Brown-Séquard, Archives de Physiologie. 1863—1865 und 1868—69, ref. bei Köbner.
35. Richter, Dissertation. Berlin 1867.
- 36—37. Rosenthal, Handbuch, ferner Oesterr. Zeitschrift für prakt. Heilkunde. 1867, ref. bei Köbner.
38. Charcot, Arch. de Physiolog. 1868. p. 174.
39. Derselbe, Ibid. 1869. p. 291.
40. Müller, Jubelschrift. Leipzig 1871.
41. Bernhardt, Berliner klin. Wochenschr. 1872.
42. Derselbe, Archiv für Psychiatrie. Bd. IV.

1) Gesammelte Aufsätze zur Pathologie des Nervensystems (Berlin 1893) S. 241 ff. (Wilbrand, Ophthalmiatische Beiträge).

## Fall

43. Riegel, Berliner klin. Wochenschr. 1873.
44. Rühl, Dissertation. Würzburg 1873.
45. Joffroy et Salmon, Gaz. de Paris. 1873, ref. bei D'all Armi.
46. Troisier, Arch. de Physiologie. 1873. p. 716.
47. Charcot et Gombault, ibidem. p. 143.
48. Lanzoni, Il Morgagni. 1874, ref. bei Köbner.
49. Vix, Correspondenzblatt der ärztl. Vereine im Rheinland. 1874, ref. bei Enderlen.
50. D'all Armi, Dissertation. Würzburg 1875.
51. Buressi, Lo sperimentale. 1875, ref. bei Köbner.
52. Ollivier, citirt bei Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. 1875.
- 53—54. Köbner, Deutsch. Arch. für klin. Med. 1877. Bd. XIX.
55. Remak, Berliner klin. Wochenschr. 1877.
56. Weiss, Archiv für klin. Chirurgie. 1877.
57. Gläser, Berliner klin. Wochenschr. 1877.
58. Schultze, Archiv für Psychiatrie. VIII. 1878. S. 367.
59. Schultz, Centralblatt für Nervenheilkunde. 1880.
60. Gilbert, Arch. de Neurologie. 1882, ref. bei Enderlen.
61. Courtin, Compt. rend. de la société de biologie. 1883, ref. bei Enderlen.
62. Fischer, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 1884. Bd. XX.
63. Schrader, Deutsche Medicinalzeitg. 1885, ref. bei Enderlen.
64. Singer, Prager med. Wochenschr. 1885, ref. bei Enderlen.
- 65—67. Hoffmann, Deutsch. Arch. f. klin. Medic. 1886. Bd. XXXVIII.
- 68—69. Hoffmann, Dissertation. München 1887.
70. Nolte, Dissertation. Bonn 1887.
71. Albrecht, Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie. 1887. Bd. XXVI.
72. Volkmann, Arch. f. klin. Medicin. 1887. Bd. XLII. S. 433.
73. Charcot, Polikl. Vorlesungen 1888/1889. S. 47 (Uebersetzung von Kahane).
74. Rheindorf, Dissertation. Bonn 1889.
75. Vorster, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 1889. Bd. XXIX, ref. bei Enderlen.
76. Hertel, Charité-Annalen. 1890, ref. Neurolog. Centralbl. 1890.
77. Bornträger, Deutsche med. Wochenschr. 1890.
- 78—80. Neumann, Virchow's Arch. Bd. CXXII. (Fall I, III, IV). 1890.
81. Bode, Berliner klin. Wochenschr. 1891.
82. Kioer, Neurolog. Centralblatt. 1891.
83. Krauss, Zeitschrift f. klin. Medicin. Bd. XVIII (Fall I). 1891.
84. Kjær, Hosp.-Tid. 1892, ref. Neurolog. Centralbl. 1893.
85. Eulenburg, Deutsche med. Wochenschr. 1892.
86. Newmark, Med. News. 1892, ref. Neurolog. Centralbl. 1893.
87. Vuetic, Wiener med. Zeitg. 1892, ref. bei Enderlen.
88. Determann, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde (Fall I). Bd. II. 1892.
- 89—90. Sottas, Revue de médecine. 1893, ref. Neurol. Centralbl. 1894.
91. Ehlich, Wien. klin. Wchschr. 1893, ref. Neur. Centralbl. 1894.

## Fall

92. Stieglitz, Neurolog. Centralbl. 1893.  
 93. Goeschl, Münchner med. Wochenschr. 1894, ref. bei Enderlen.  
 94. Krafft-Ebing, Allgem. Wiener med. Zeitg. 1894, ref. Neurol. Centralbl. 1894.  
 95. Herhold, Deutsche med. Wochenschr. 1894.  
 96—97. Clarke, Lancet 1894, ref. Neurolog. Centralbl. 1895.  
 98. Reynès, Gaz. des Hôpitaux. 1895, ref. Neurol. Centralbl. 1895.  
 99. Brissaud, Leçons sur les maladies nerveuses. 1895. p. 246.  
 100. Enderlen, Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie. 1895. Bd. XL.  
 101. Gerhardt, Berliner klin. Wochenschr. 1895. S. 482.  
 102. Jolly, Ebenda. 1896. S. 109.

Von den vorstehenden 102 Fällen scheiden 50 aus, weil die Autoren, resp. (in den mir im Original nicht zugänglichen) die Referenten nicht genügende Angaben über die einzelnen Sensibilitätsqualitäten gemacht haben.

Es sind dies die Fälle: No. 2, 3, 5, 7, 9, 10, 11, 16, 18, 19, 20, 22, 24, 26, 27, 29, 32, 33, 36, 38, 41, 44, 48, 49, 50, 51, 52, 57, 60, 61, 62, 63, 64, 73, 75, 76, 77, 78, 79, 80, 81, 86, 87, 89, 90, 93, 94, 96/97, 101.

Von den übrigen 52 besteht in 31 die partielle Empfindungslähmung entweder von vornherein, oder nachdem vorübergehend complete Anästhesie vorhanden gewesen war. Dies sind die Fälle: No. 4, 6, 8, 15, 30, 31, 35, 37, 42, 46, 47, 53, 54, 55, 59, 65, 67, 68, 69, 70, 71, 72, 74, 82, 83, 84, 85, 88, 92, 99, 100.

In dem Rest von 21 Fällen besteht Aufhebung sämtlicher Empfindungsqualitäten, nämlich in No. 1, 12, 13, 14, 17, 21, 23, 25, 28, 34, 39, 40, 43, 45, 56, 58, 66, 91, 95, 98, 102. Dabei ist aber zu bemerken, dass ein grosser Theil von diesen Fällen nur kurze Zeit nach der Erkrankung beobachtet wurde und entweder rasch tödtlich verlief oder sich der weiteren Beobachtung entzog. Es ist daher in Analogie mit anderen Fällen anzunehmen, dass in manchen derselben sich die partielle Empfindungslähmung bei längerer Beobachtung noch nachträglich hergestellt hätte.

Ein Fall von aufgehobener Berührungs-, bei erhaltener Tast- und Temperaturempfindung findet sich wie schon erwähnt unter den sämtlichen 102 Fällen nicht.

### III. (Casuistik.)

Von den im Nachstehenden mitgetheilten 6 Fällen sind die beiden ersten typische Beispiele von halbseitiger Leitungsunterbrechung im Dorsalmark und bedürfen keiner besonderen Erläuterung.]

In beiden handelt es sich umluetische Erkrankungen, wahrscheinlich von den Meninge ausgehende gummöse Neubildungen.

Die Beinlähmung, sowie die Sensibilitätsstörung zeigt bei beiden in ausgesprochener Weise das im Vorstehenden geschilderte Verhalten.

**Fall I.** Wilhelm Z., 32 Jahre alt, Maurerpolier.

Im Jahre 1888luetische Infektion. Zunächst keine mercurielle Behandlung; erst im Jahre 1894 nach dem Auftreten eines neuen Exantheses eine Schmierkur.

Anfang Januar 1895 bemerkte er eine Schwäche des rechten Beines, die sich allmählich verschlimmerte. Anfang Februar trat plötzlich über Nacht eine völlige Lähmung des rechten Beines auf, ferner eine Unfähigkeit, den Urin zu entleeren, und eine Gefühlsstörung, die angeblich damals über beide Beine verbreitet war.

Nach einem Aufenthalt im städtischen Hospital etwas Besserung.

Am 14. März 1895 Eintritt in poliklinische Behandlung.

Befund: Typisch hemiplegischer Gang. Das rechte Bein wird gestreckt gehalten und mit herabhängender Fusspitze im Bogen vorwärts geschleift. Beim Tritt auf das rechte Bein Herabsinken der linken Beckenhälfte. Die genaue Untersuchung der Beinlähmung ergab das schönste Beispiel des hemiplegischen Lähmungstypus, welcher sich an dem sehr muskulösen und wenig fettreichen Menschen auf das deutlichste demonstrieren liess: Hebung des rechten Beines aus der Bettlage (Beugung des Oberschenkels) sehr schwach, gelingt nur bis zu einer Höhe von etwa 10 Cm. Dabei spannt sich sehr kräftig der Rectus femoris an, während der Sartorius (dessen Contouren links bei derselben Bewegung sehr kräftig hervorspringen) völlig ausfällt.

Herabdrücken des Beines (Streckung des Oberschenkels) sehr kräftig.

Die Beugung des Unterschenkels wird (in Bauchlage) nur mit minimaler Kraft ausgeführt. Selbst wenn der Bewegung kein Widerstand geleistet wird, gelingt es dem Patienten fast gar nicht, den Unterschenkel zu beugen, obgleich man den Biceps sowie semitendinosus und — membranous sich sehr kräftig kontrahieren sieht.

Nach innen von diesen Muskeln fehlt vollständig das Relief des Gracilis, welcher auf der anderen Seite als ganz dicker Muskelbauch hervorspringt.

(Beim Versuch der Unterschenkelbeugung führt er stets eine Hebung des Beckens aus.)

In sitzender Stellung gelingt die Unterschenkelbeugung mit sehr erheblicher, wenn auch nicht ganz so grosser Kraft wie links.

Dorsalflexion des Fusses völlig aufgehoben, Plantarflexion sehr kräftig.

Abduktion des Beines sehr schwach, Adduktion kräftig.

Sehnenreflexe stark gesteigert, Patellarclonus, Fussclonus.

Steifigkeit bei passiven Bewegungen, das rechte Bein fühlt sich kühler an, wie das linke.

Das linke Bein zeigt keine motorischen Störungen. Sehnenreflexe etwas gesteigert, aber kein Clonus.

Die Sensibilität ist am ganzen linken Bein und an den linken unteren Rumpfpforten bis zur Höhe des zweiten Lendenwirbels (seitlich bis etwa



zur Crista ilei) für Schmerz- und Temperaturempfindung sehr stark herabgesetzt. Nur bei den stärksten Reizen tritt eine ganz schwache Schmerz-, resp. Temperaturempfindung ein. Dagegen werden die feinsten Berührungen deutlich wahrgenommen und ganz richtig localisirt. Minimum der electrocutanen Empfindung nur wenig herabgesetzt.

Rechts findet sich eine halbgürtelförmige Zone (nach oben durch dieselbe Höhe begrenzt wie die linksseitige Sensibilitätsstörung, und nach unten etwa durch die Höhe der Inguinalfurche) in welcher die Schmerz- und Temperaturempfindung herabgesetzt ist, aber nicht in dem Maasse wie links.

Lageempfindung ist beiderseits völlig intact.

Am rechten Bein mässig starke Hyperalgesie.

Der Zustand des Patienten, welcher sich noch jetzt gelegentlich in der Poliklinik zeigt, besserte sich unter Jodkaliumbehandlung und Faradisation.

Die Blasenstörungen wurden geringer, wenn auch eine gewisse Erschwerung der Entleerung zurückblieb. Am hemiplegischen Bein gewannen die gelähmten Muskelgruppen allmählich einige Kraft wieder, besonders die Beuger des Oberschenkels. Immerhin ist aber noch eine sehr ausgesprochene hemiplegische Parese mit entsprechender Gangstörung zurückgeblieben.

Trotzdem arbeitet der Patient wieder, besteigt sogar Leitern und Gerüste.

Die Sensibilitätsstörung hat sich etwas verringert, besonders in der rechtsseitigen Gürtelzone.

Fall II. August C., 42 Jahre alt, Stellmacher.

Früher angeblich gesund.

Vor mehreren Jahren luetische Infektion: Primäraffect, Roseola. Nach einer mercuriellen Behandlung treten keine weiteren luetischen Erscheinungen mehr auf.

Im December 1891 erkrankte Patient, nachdem er einige Tage mit Bleifarben gearbeitet hatte, unter heftigen Leibscherzen. Einige Tage darauf wurde plötzlich sein linkes Bein so schwach, dass er nur mit Unterstützung gehen konnte. Während der folgenden Nacht steigerte sich diese Schwäche des linken Beines bis zur völligen Lähmung desselben.

Gleichzeitig trat Stuhlverhaltung und Blasenlähmung auf, so dass er 4 Tage lang katheterisirt werden musste. Von da ab willkürliche Urinentleerung wieder möglich; es blieb aber Incontinenz zurück.

Keine anderweitigen Beschwerden.

Allmähliche Besserung der Beinlähmung, so dass er nach ca. vier Wochen wieder mit Unterstützung gehen konnte.

Befund am 1. März 1892.

Typisch hemiplegischer Gang: das linke Bein wird beim Gehen steif gehalten, die Fussspitze schleift am Boden, Herabsinken der rechten Beckenhälfte beim Tritt auf das linke Bein (Schwäche des Glutaeus medius).

In Bettlage untersucht, findet sich am linken Bein eine hochgradige Schwäche der Dorsalflexion des Fusses und der Beugung des Unterschenkels. Diese Bewegungen werden nur in beschränktem Umfange

und mit sehr geringer Kraft ausgeführt. Die anderen Bewegungen des Beines sind viel kräftiger, wenn auch etwas schwächer wie rechts.

Andeutung von Ataxie.

Bei passiven Bewegungen Steifigkeit mässigen Grades, besonders auch Adductionscontractur, welche sich auch beim Gehen durch Anstreifen des linken Fusses an den rechten bemerklich macht.

Hochgradige Steigerung der Sehnenreflexe: Patellarclonus, Fussclonus.

Am rechten Bein ist die grobe Kraft bei allen Bewegungen sehr gut; jedoch besteht auch hier eine Spur von Ataxie bei Bewegungen. Geringe Steigerung des Patellarreflexes, kein Fussclonus.

Die Sensibilität, welche auf der linken Seite völlig intact ist, zeigt am rechten Bein und an den rechtsseitigen unteren Rumpfpartigen bis zur Höhe der 10. Rippe hinauf eine sehr starke Herabsetzung der Schmerz- und Temperaturempfindung, während die Berührungsempfindung und das Localisationsvermögen völlig intact ist.

Die faradocutane Minimalempfindung tritt rechts nur bei wenig (durchschnittlich um 10—15 Mm. R.A.) stärkeren Strom ein, wie links.

Die Lageempfindung zeigt beiderseits an den Zehen geringe Störungen.

Leichtes Romberg'sches Phänomen. Fusssohlenreflexe beiderseits schwach. Cremasterreflexe ebenfalls.

In den nächsten Monaten besserte sich unter energischem Jodkaliumgebrauch der Zustand sehr erheblich. Insbesondere ging die Sensibilitätsstörung sehr zurück, so dass der Unterschied in der Schmerz- und Temperaturempfindlichkeit beiderseits nur noch sehr gering war. Auch die Parese des linken Beines besserte sich, behielt aber durchaus den hemiplegischen Charakter bei.

Patient entschwand aus der Beobachtung.

Als dritten Fall theile ich einen schon im Jahre 1891 in der Poliklinik beobachteten Fall von acuter halbseitiger Myelitis des Lendenmarkes mit, welcher eine ganz eigenartige, vorher noch nicht beobachtete Form der spinalen Halbseitenläsion darstellt.

Die Auffindung dieses Symptomencomplexes und die interessante Auslegung desselben stammt von meinem früheren Chef, Herrn Prof. Wernicke, welcher den Fall bereits in einem kurzen Referat über eine Krankendemonstration mitgetheilt hat.<sup>1)</sup> Da jedoch dieser Fall III zum Verständnis der folgenden unumgänglich nothwendig ist, kann ich nicht unterlassen, denselben trotz des bereits vorhandenen Referates hier etwas ausführlicher anzuführen.

**Fall III.** Landwirth Adolf D., 32. Jahre alt, früher ganz gesund, syphilitisch nicht inficirt.

Im Juni 1890 traten bei ihm plötzlich während der Nacht, nachdem er den Tag vorher anstrengende Feldarbeit gethan hatte, heftige Kreuz-

1) Sitzungsberichte der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur. Sitzung vom 6. Februar 1891; ferner: Gesammelte Aufsätze S. 300.

<sup>\*</sup> Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. X. Bd.

schmerzen auf. Am nächsten Morgen ging er noch zur Arbeit, musste dieselbe aber bald wieder aufgeben. In der folgenden Nacht stellte sich eine Schwäche des linken Beines ein, welche im Laufe des nächsten Tages so zunahm, dass er nicht mehr allein zu stehen im Stande war. Nachdem er 8 Tage lang zu Hause zu Bett gelegen hatte, liess er sich in ein Krankenhaus aufnehmen. Dort verschwanden nach etwa 2 Wochen die Kreuzschmerzen, nach weiteren 2 Wochen war es ihm möglich, mit Unterstützung zu gehen.

Von da ab blieb der Zustand unverändert.

Während der ganzen Zeit seiner Erkrankung hat der Patient niemals Schmerzen im gelähmten Bein empfunden (nur vorübergehend leichte Kribbeln in der Gegend des Fussgelenkes). Wasserlassen, Stuhlgang, Geschlechtsfunctionen, ebenso der Appetit war immer ungestört, es bestand kein Fieber.

Am 27. Januar 1891 suchte der Patient die Kgl. Poliklinik auf.

Befund: mässige Atrophie des linken Beines. Umfang des Oberschenkels links 45, rechts 48 Cm., des Unterschenkels links 29, rechts 31 Cm.

Das linke Bein sieht cyanotisch aus und fühlt sich kühl an.

Bei passiven Bewegungen des Beines absolute Schläfheit, Sehnen- und Hautreflexe völlig aufgehoben.

Activ vermag der in Rückenlage liegende Patient nicht eine Spur von Bewegung mit dem linken Beine hervorzubringen; lässt man ihn sich jedoch auf die rechte Seite legen, so vermag er den Oberschenkel gegen den Rumpf zu beugen. Wie später gezeigt werden wird, ist es der Ileopectus, welcher diese Bewegung hervorbringt, und welcher der einzige functionirende Muskel des ganzen Beines ist. Dass er in Rückenlage die Beugung nicht vollführen kann, liegt natürlich an dem Entgegenwirken der Schwere des Beines.

Die faradische Erregbarkeit ist an sämtlichen Muskeln des linken Beines (incl. der Gluteen) total aufgehoben. Galvanisch besteht durchweg ausgesprochen langsame Zuckungsform mit Ueberwiegen der AnSz über die Ksz und geringer quantitativer Herabsetzung der Erregbarkeit.

Trotz der geschilderten, fast completen Lähmung des linken Beines ist Patient im Stande, wenn auch mühsam, ohne Unterstützung zu gehen. Beim Vorwärtsschwingen des Beines, bei welchem die Fussspitze natürlich häufig am Boden schleift, bemerkt man jedesmal eine deutliche Auswärtsrollung, und dies ist der deutliche Beweis dafür, dass von den Beugern des Oberschenkels der Ileopectus bei unserem Patienten functionirt. Dieser erteilt, wie schon oben erwähnt, dem Oberschenkel ausser der Beugung noch eine Auswärtsdrehung, welche aber unter normalen Verhältnissen durch seinen Synergisten, den Tensor fasciae latae, compensirt wird.

Im ersten Zeitabschnitt des Ganges (beim Stand auf dem Fussboden) fungirt das Bein des Patienten wie eine leblose Stütze; es trägt die Last des Körpers ohne jede Muskelaction, allein durch den Gelenk- und Bandapparat fixirt. Dabei geräth es im Kniegelenk in leichte Hyperextension und Genu-valgum-Stellung.

Am schwersten fällt es dem Patienten unter diesen Umständen eine Treppe zu ersteigen.

Dabei muss er sich an dem Geländer festhalten und die linke Becken-

hälfte sehr stark heben, um das schlafe, herabhängende Bein, welches er absolut nicht verkürzen kann, auf die nächste Treppenstufe zu bringen. Dabei bleibt er natürlich sehr oft mit dem Fusse hängen.

Das rechte Bein ist motorisch völlig intact.

Was nun die Sensibilität anbetrifft, so ist dieselbe ebenfalls am linken Beine, und zwar vorn bis zur Inguinalfurche, hinten bis zur Crista iliaca hinauf für Schmerz- und Temperaturempfindung stark herabgesetzt.

Nadelstiche, sowie Wärme- und Kältereize, werden stets richtig erkannt, aber viel weniger intensiv empfunden, wie auf der anderen Seite. Differenzen zwischen Temperaturen werden ungenauer beurtheilt.

Feine Berührungen werden überall deutlich empfunden und sehr genau localisirt, nur bisweilen werden sie als dumpfer bezeichnet wie rechts.

Die Lageempfindung ist durchaus intact, die Tastkreise sind denen des rechten Beines völlig gleich.

Genau die gleiche Art der Sensibilitätsstörung wie am linken Beine, findet sich nun an der rechten Hälfte des Scrotum, Penis und Perineum.

Welche Ueberlegung meinen damaligen Chef, Herrn Professor Wernicke, veranlasste, dieses Gebiet genau zu untersuchen, hat derselbe in seinem Referat über die oben erwähnte Demonstration des Kranken ausführlich mitgetheilt, weshalb ich die betreffende Stelle wörtlich citire:

„Für die Deutung des Zustandes ist die Schloffheit der Lähmung, das Fehlen aller Reflexe, die nachweisliche Atrophie der Muskeln und der elektrische Befund zu verwerthen. Alles dies verhält sich so wie bei peripherischer oder poliomyelitischer Läsion. Die Art der Sensibilitätsstörung und die Entstehungsweise sprechen aber gegen einen peripherischen Sitz. Bei Annahme einer poliomyelitischen Läsion fällt die Ausdehnung der Lähmung ins Gewicht, und man ist dann gezwungen, eine halbseitige Zerstörung der gesammten Lendenanschwellung zu postuliren, oder mit anderen Worten eine etwa halbseitige Myelitis, da diese acuten Erkrankungen bekanntlich nicht systematische sind, sondern auch auf die weisse Substanz hinübergreifen. Diese Annahme scheint aber eine total andere Vertheilung der Sensibilitätsstörung zu erfordern, da nach dem bekannten Bilde der Hemiplegia spinalis oder Hemiparaplegia spinalis die Sensibilitätslähmung auf dem nicht gelähmten Beine zu suchen ist. Indess zeigt eine genauere Ueberlegung, dass dieses Schema nur in einer Querschnittsebene gelten kann, welche oberhalb der gesammten Wurzelaustritte für jede Unterextremität liegt, dass es also mit dem unteren Ende des Dorsalmarkes und Beginn der Lendenanschwellung seine Geltung verlieren muss. Eine Zerstörung dieser Lendenanschwellung selbst wird immer die sensiblen Bahnen schon in der Anordnung treffen müssen, dass sie der gleich-

namigen Extremität zugehören, und es ist die Annahme gestattet, dass sie dann unterhalb ihrer Kreuzungsstelle getroffen werden. Machen wir diese Annahme, so erklärt sich der Befund bei unserem Kranken in ungezwungener Weise.

Diese Ueberlegung musste dazu führen, die Sensibilität in demjenigen Gebiete, welches noch unterhalb der Lendenanschwellung Wurzelaustritte erhält, dem Gebiete des Plexus pudendus, aufs genaueste zu untersuchen. Denn man konnte erwarten, dass für diese zu tiefste austretenden Wurzelfasern die centralen Bahnen der Sensibilität noch in der entgegengesetzten Rückenmarkshälfte enthalten sein würden. Diese Erwartung hat sich in der That bestätigt . . . .“

Diese theoretisch postulierte Vertheilung der Sensibilitätsstörung liess sich nun sowohl mit Nadelstichen, wie mit Temperaturreizen auf das deutlichste nachweisen, ebenso auch vermittelst des faradischen Stromes (Erb'sche Elektrode). Als Beispiel diene folgendes Untersuchungsprotokoll:

	rechts	links
Scrotum (nahe der Mittellinie) . . .	90 R.-A.	105 R.-A.
= (seitlich) . . . . .	103 =	120 =
= (seitlich andere Stelle) . .	98 =	112 =
Penis . . . . .	99 =	108 =
Oberschenkel (obere Hälfte) . . . .	104 =	89 =
= (untere Hälfte) . . . .	90 =	85 =
Unterschenkel . . . . .	93 =	88 =

Der Befund blieb trotz mehrwöchentlicher Behandlung mit Jodkalium und Galvanisation völlig unverändert. Der Patient erlangte allmählich grössere Sicherheit und Uebung im Gehen unter den erschwerten Verhältnissen und empfand deswegen subjectiv eine Besserung seines Zustandes, ohne dass sich objectiv auch nur eine Spur von Veränderung vollzogen hatte.

Bei einer neuen Untersuchung im Juli hatte die Atrophie des Beines zugenommen (Differenz der Oberschenkel jetzt 7 Cm.). Beim Versuche, eine willkürliche Bewegung des Beines hervorzubringen, vermochte der Patient einige dem Sartorius angehörige Muskelbündel an der Vorderfläche des Oberschenkels zu contrahiren, welche aber nichts weiter wie eine Erhebung der Haut bewirkten.

Faradisch erregbar waren diese Bündel nicht.

Im Uebrigen war der Befund völlig unverändert.

Ich habe diesem Falle nur wenig hinzuzufügen. Die Auffassung desselben ist in der angeführten Stelle aus dem Wernicke'schen Referat deutlich genug gegeben. Ich will nur noch bemerken, dass, wenn wir den Fall unter das bekannte Brown-Séguard'sche Schema unterbringen wollen, die Sensibilitätsstörung am linken Bein gleichzusetzen ist der sogenannten Zona anästhetica auf der Seite der Läsion, während die wechselständige Motilitäts- und Sensibilitätsstörung

durch die Lähmung des linken Beines einerseits und die Hypästhesie im Gebiet des rechten Plexus pudendalis andererseits repräsentirt wird.

Ferner ist an dem Falle die meines Wissens noch nicht beobachtete Thatsache höchst bemerkenswerth, dass bei alleinigem Erhaltensein des Ileopectus, aber sonst absoluter Lähmung des einen Beines das Gehen ohne jede Unterstützung möglich ist.

In anatomischer Beziehung sei schliesslich noch bemerkt, dass nach der Zusammenstellung von Starr die Kerne des Ileopectus und Sartorius am höchsten im Lendenmarke liegen (I. Lumbalsegment).

Das alleinige Erhaltensein des ersteren und die relativ geringe Schädigung des letzteren, welche sich in einer nachträglichen geringen Regeneration zu erkennen giebt, ermöglicht somit eine ganz bestimmte Höhendignose: die obere Grenze des Herdes muss nämlich dicht unterhalb des ersten Lumbalsegmentes gelegen sein.

Unser reichhaltiges poliklinisches Material bot während 5 Jahren kein Analogon zu diesem Falle. Erst im März 1896 kam mir der nachstehende Fall IV zu Gesicht, welcher in gewisser Beziehung mit dem vorstehenden völlig übereinstimmt, in anderer aber von ihm abweicht. Gerade wegen der vorhandenen Differenz der Symptome ist die Nebeneinanderstellung dieser Fälle wichtig und bietet interessante Gesichtspunkte bezüglich der Localdiagnose.

**Fall IV. Herrmann Sch., 45 Jahre alt, Zimmermann.**

Am 28. August 1895 stürzte der Patient von einer Höhe von drei Metern herab auf das Gesäss. Er wurde bei dem Sturz nicht bewusstlos, konnte mit Unterstützung aufstehen und nach Hause gehen, empfand aber heftige Schmerzen im Kreuz. Die nächsten 2 Tage blieb er zu Bett liegen; als er aufstand, bemerkte er eine Schwäche des linken Beines, die sich in den nächsten Wochen allmählich verschlimmerte. In der ersten Zeit ging ihm Urin und Stuhlgang unwillkürlich ab; jedoch trat in diesem Punkte nach einiger Zeit Besserung ein. Die geschlechtliche Potenz blieb seit dem Unfälle verloren.

Befund am 26. März 1896.

Gang spastisch-pletisch. Die Unterschenkel werden nicht gebeugt, die Füße mit der Spitze am Boden geschleift. Diese (hemiplegische) Gangart ist am linken Bein viel ausgeprägter wie am rechten. Beiderseits Schwäche des Gluteus medius beim Gange bemerkbar, ebenfalls links mehr wie rechts.

Patellarreflexe beiderseits gesteigert, links mehr wie rechts, links clonisch. Auch die Achillessehnenreflexe gesteigert, aber kein Fussclonus.

Die passive Beweglichkeit ist beiderseits gesteigert, d. h. bei passiven Bewegungen der Beine findet sich eine abnorme Schläfheit. Auch dieses Verhalten ist links noch ausgeprägter wie rechts.



Die Diagnose dürfte in diesem Falle in Anbetracht der traumatischen Entstehung auf eine Blutung in der linken Rückenmarkshälfte oder auf einen traumatischen Erweichungsherd zu stellen sein.!

Die Feststellung, welche von beiden Möglichkeiten hier vorliegt, ist mit Sicherheit wohl nicht zu machen und hat auch nur relativ geringes Interesse. Viel interessanter ist die Frage nach der Localisation des Herdes. Wir werden versuchen, dieselbe durch eine Vergleichung mit dem Falle III zu bestimmen.

Die Uebereinstimmung der beiden Fälle III und IV liegt darin, dass bei beiden Lähmung und Sensibilitätsstörung auf demselben Beine ihren Sitz haben, während auf der gekreuzten Seite die Sensibilität nur im Gebiet des Plexus pudendalis gestört ist.

Aber es besteht ein gewichtiger Unterschied zwischen beiden: im Fall III ist nämlich die Beinlähmung eine atrophische mit Aufhebung der Reflexe und EaR, während sie im Fall IV nicht atrophisch ist, Steigerung der Sehnenreflexe, normale elektrische Erregbarkeit und die für die „hemiplegische“ Lähmung charakteristische Vertheilung auf bestimmte Muskelgruppen zeigt. Es ist nach diesen Eigenschaften unzweifelhaft, dass es sich im Fall III um eine „Kernlähmung“, im Fall IV dagegen um eine von der Pyramidenbahn ausgehende Lähmung handelt.

Die Localisation des Herdes muss also in beiden Fällen insofern identisch sein, als er beide Male an einer Stelle liegt, an welcher die gesammten sensiblen Bahnen für das Bein noch ungekreuzt sind, während die Bahnen für den Plexus pudendalis schon gekreuzt sind. Im ersten Falle aber muss sich der Herd ausser auf diese Stelle, noch auf die motorischen Vorderhornzellen ausdehnen, während er im zweiten die Pyramidenbahn des Beines in sein Bereich zieht. Die naheliegendste Vorstellung von dieser Differenz in der Lage der Herde wäre die, dass man sich den Herd im zweiten Falle etwas höher gelegen denkt wie im ersten, nämlich oberhalb der Kerne des Lendenmarkes, also im untersten Dorsalmarke. Man müsste dann aber die Annahme machen, dass die sensiblen Bahnen für das Bein eine ziemlich lange Strecke ungekreuzt aufstiegen und erst im unteren Dorsalmark (vielleicht bündelförmig vereinigt) auf die andere Seite hinüberkreuzen, so dass sie im untersten Dorsaltheil gerade noch ungekreuzt getroffen werden könnten. Diese Vorstellung wäre möglich, wird aber durch einen weiteren Fall unwahrscheinlich gemacht, welcher im Nachstehenden als Fall V mitgetheilt ist.

Ehe wir zu diesem weitergehen, will ich bezüglich des Falles IV nur noch auf einen Punkt aufmerksam machen. Wir haben gesehen,



dass die Beinlähmung in diesem Falle alle Eigenschaften der Pyramidenbahnlähmung zeigte, nur eine fehlte ihr: nämlich der Contracturzustand der Muskeln oder die Steifigkeit; das gelähmte Bein war im Gegentheil sogar abnorm schlaff. Wir können bei der Unklarheit, die über das Wesen der Contracturen noch herrscht, eine bestimmte Erklärung für diese Thatsache nicht beibringen, wir können aus diesem einen Falle nur vermuthungsweise schliessen, dass es vielleicht eine constante Eigenschaft der Pyramidenbahnaffectationen sein wird, dass sie bei sehr tiefem Sitz (in unmittelbarer Nähe der motorischen Kerne) nicht zu dem bei allen höheren Läsionen sonst eintretenden Contracturzustande führen.

**Fall V. Anamnese.** Der 46jährige Patient, Ernst N., ist in seinem Berufe als Brunnenbauer seit vielen Jahren dauernden Durchnässungen und Durchkältungen ausgesetzt. Lues und Potus geleugnet. Bis vor  $\frac{3}{4}$  Jahren völlig gesund. Damals bemerkte er eine allmählich zunehmende Schwäche des linken Beines, welche sich zunächst als eine Unsicherheit im Kniegelenk darstellte. Gleichzeitig reissende Schmerzen in den Beinen und im Kreuz. Etwas später auch Schwäche im rechten Beine, welche aber bei weitem nicht so hochgradig wurde, wie links.

Blasen- und Mastdarmfunctionen stets ungestört.

**Befund.** Atrophie des linken Oberschenkels (Umfang 38 Cm., rechts 42 Cm.). Fibrilläre Zuckungen im linken Quadriiceps.

Die passive Beweglichkeit ist beiderseits etwas gesteigert. Der Patellarreflex fehlt links vollkommen, rechts ist er sehr schwach und nur vermittelt des Jendrassik'schen Kunstgriffes auszulösen. Die Achillessehnenreflexe sind kräftig, die Cremasterreflexe fehlen.

Am linken Beine ist die Streckung des Unterschenkels ausserordentlich kraftlos, auch die Beugung etwas, aber in viel geringerem Grade wie die Streckung, paretisch. Auch die Hebung des Beines von der Unterlage geschieht mit geringer Kraft; es gelingt dem Patienten dabei nicht, das Kniegelenk gestreckt zu halten.

Die Bewegungen im Fussgelenke geschehen mit normaler Kraft.

Rechts ist die grobe Kraft völlig erhalten; nur scheint es, als ob auch hier der Quadriiceps nicht ganz so kräftig functionirte wie normal.

Der Gang zeigt keine erheblichen Störungen; nur geschieht das Aufsetzen des linken Beines in der für Lähmung des Quadriiceps charakteristischen, als „tappend“ bezeichneten Weise.

Die elektrische Erregbarkeit zeigt im linken Quadriiceps eine starke Herabsetzung für beide Stromesarten und geringe Verlangsamung der galvanischen Zuckung.

Keine Umkehr des Zuckungsgesetzes.

In Bezug auf die Sensibilität finden sich Störungen nur an der rechten Fusssohle. Hier besteht nämlich eine Herabsetzung für Schmerz- und Temperaturempfindung. Die Berührungs- und Lageempfindung ist vollkommen erhalten.

Man wird in diesem Falle die Diagnose wohl nicht anders als auf einen kleinen myelitischen Herd in der linken Hälfte des Lendenmarkes stellen können.

In Frage käme diagnostisch höchstens noch die Annahme einer peripheren Neuritis, welche aber durch die eigenthümliche Vertheilung der Symptome (motorische Lähmung links, sensible rechts, und zwar in ganz verschiedenen Nervengebieten) höchst unwahrscheinlich gemacht wird. Wenn wir demnach bei der Annahme eines myelitischen Herdes stehen bleiben, so müssen wir uns denken, dass derselbe in dem linken Vorderhorn des Lendenmarkes an der Stelle sitzt, an welcher sich der Kern des Quadriceps befindet. Dies ist nach der Starrschen Tabelle das 2. und 3. Lumbalsegment.

Auf denselben Herd müssen wir aber auch aller Wahrscheinlichkeit nach die Sensibilitätsstörung an der entgegengesetzten (rechten) Fusssohle beziehen. Wenn wir diese Annahme machen, so beweist die vorliegende Combination von Symptomen, dass die sensiblen Bahnen für die Fusssohle in der Höhe des 2. und 3. Lumbalsegmentes bereits gekreuzt sind. Wie wir später sehen werden, ist es aus anatomischen Gründen wahrscheinlich, dass die sensiblen Bahnen unmittelbar nach ihrer Kreuzung zunächst in dem an die graue Substanz anstossenden Theil der Vorder- und Seitenstrangreste in die Höhe ziehen. Es ist also wohl verständlich, dass ein kleiner Herd zugleich motorische Zellen der grauen Substanz und gekreuzte Bahnen von dicht darunter eingetretenen sensiblen Nerven befallen kann. Wir würden also alle Symptome des Falles ungezwungen erklären, wenn wir annehmen, dass ein Herd vorliegt, welcher in der Höhe des 2. und 3. Lendensegmentes im linken Vorderhorn seinen Sitz hat und ein wenig auf die benachbarte weisse Substanz übergreift.

Die Kenntniss des Falles V wirft ein neues Licht auf die Fälle III und IV. Da wir nämlich durch den Fall V zu dem Schlusse genöthigt worden sind, dass die sensiblen Bahnen des Beines sich schon innerhalb des Lendenmarkes (wahrscheinlich successive von Segment zu Segment) kreuzen, so kann im Falle IV der Herd nicht, wie es wegen des Befallenseins der Pyramidenbahn zuerst wahrscheinlich schien, oberhalb des Lendenmarkes (im untersten Dorsalmark) sitzen, denn er müsste dann die sensiblen Bahnen des Beines schon gekreuzt treffen, während er in der That die ungekreuzten befallen hat. Wir werden daher annehmen müssen, dass auch im Fall IV der Herd schon im Lendenmark sitzt, und werden uns vorstellen müssen, dass er sich säulenförmig durch mehrere Segmente des Lendenmarkes erstreckt, und zwar so, dass er seinem Querschnitte

nach sich erstens über das Hinterhorn (in welchem die sensiblen Bahnen noch ungekreuzt verlaufen) und zweitens über die seitlich daran stossende Pyramidenbahn ausbreitet. Er würde also auf dem Querschnitte eine hauptsächlich transversale Ausdehnung haben. Im Falle III dagegen muss er sich ausser auf das Hinterhorn (ungekreuzte sensible Bahnen) noch auf das Vorderhorn (motorische Zellen) erstrecken, also hauptsächlich in sagittaler Richtung ausgedehnt sein. In beiden Fällen trifft er ausserdem noch einen kleinen Theil der gekreuzten sensiblen Bahnen, nämlich die des Plexus pudendalis, was ja durch den eben erwähnten Umstand, dass die gekreuzten sensiblen Bahnen in unmittelbarer Nachbarschaft der grauen Substanz (in der Grenzschicht der Vorderseitenstrangreste) verlaufen, leicht verständlich wird.

Wir wenden uns nun einem ganz andersartigen Falle zu, nämlich einem Falle von halbseitiger Verletzung des Halsmarkes, welcher schon seines klinischen Bildes wegen recht bemerkenswerth ist besonders aber durch den Umstand, dass er auch anatomisch untersucht werden konnte, Interesse beansprucht.

**Fall VI.** <sup>1)</sup> Der 29jährige Maurer S. stürzte im September 1890 von einer ca. 20 Fuss hohen Leiter rückwärts herab. Völlig bewusstlos wurde er in ein Krankenhaus gebracht, in welchem ein Bruch des rechten Schenkelhalses, sowie eine Lähmung der rechtsseitigen Extremitäten constatirt wurde. Es bestand ausserdem eine Blasen- und Mastdarmlähmung; in kurzer Zeit bildete sich ein grosser Decubitus aus.

Erst im März 1891 war Patient, obgleich die Heilung der Fractur normal erfolgt war, im Stande, an Krücken zu gehen. Bald darauf kam er in die Behandlung unserer Poliklinik. Er klagte damals, abgesehen von den Lähmungserscheinungen der rechtsseitigen Extremitäten, über heftige Schmerzen im Nacken, sowie taubes Gefühl und Jucken in der linken Körperhälfte, ferner über Kopfschmerzen und unruhigen Schlaf.

Die Blasenlähmung war völlig geschwunden, es bestand nur noch eine Schwäche des Sphincter ani, welche bisweilen eine Verunreinigung zur Folge hatte. Die sexuelle Function war völlig ungestört.

**Befund.** Der 6. und 7. Halswirbel, sowie der erste Brustwirbel springen abnorm stark vor, sind etwas nach links verschoben und auf Druck sehr schmerzhaft. Der Kopf wird stark nach vorn gebeugt und nach rechts geneigt gehalten und kann (auch passiv) nicht in die Mittelstellung gebracht werden.

Am rechten Arm findet sich eine atrophische Lähmung der kleinen Handmuskeln (Daumenballen und Interossei), sowie der Muskeln an der

<sup>1)</sup> Dieser Fall ist von mir in der schlesischen Gesellschaft für vaterl. Cultur demonstirt worden. Deutsche med. Wochenschr. 1894. V. 8.

Streckseite des Unterarmes. Von letzteren ist nur erhalten der M. extensor carpi radialis longus und die Supinatoren.

Hand und Finger stehen in Flexionscontractur, an den Fingern sind nur ganz minimale Streckbewegungen möglich; die Hand kann nur unter gleichzeitiger Abduction extendirt werden.

Die gelähmten Muskeln zeigen bei der elektrischen Untersuchung partielle EaR, nur der Extensor indicis, sowie der Extensor und Abductor pollicis longus bietet den Befund der kompletten EaR.

Das rechte Bein zeigt eine hochgradige spastische Lähmung ohne Atrophie und Veränderung der elektrischen Erregbarkeit von typisch hemiplegischem Charakter. Die Lähmung betrifft nämlich hauptsächlich die Beuger des Unterschenkels und die Dorsalflexoren des Fusses. Im Gegensatz zu diesen, fast völlig gelähmten Muskeln zeigen die übrigen, insbesondere die Strecker des Unterschenkels und die Plantarflexoren des Fusses recht erhebliche Kraft, wenn auch etwas geringer wie links.

Es besteht hochgradige Steifigkeit, maximale Steigerung der Sehnenreflexe, Patellarcloonus, Fussclonus.

Beim Gange, welcher nur an Krücken möglich ist, wird das rechte Bein mit am Boden haftender Fusspitze nur äusserst mühevoll etwas vorwärts geschleift.

Es sei hier noch erwähnt, dass das rechte Bein cyanotisch aussieht und sich erheblich kälter anfühlt, wie das linke (subjectiv hat dagegen der Patient im linken Bein das Gefühl grösserer Kälte).

Die linksseitigen Extremitäten sind völlig frei von motorischen Störungen. Nur eine geringe Steigerung der Sehnenreflexe am linken Bein ist zu erwähnen.

Dagegen findet sich an der ganzen linken Körperhälfte eine starke Beeinträchtigung der Sensibilität. Dieselbe umfasst auffallender Weise nicht nur den Rumpf und die Extremitäten, sondern auch die ganze linke Gesichtshälfte (incl. Schleimhäuten). Normale Sensibilität zeigt von der ganzen linken Körperhälfte nur ein kleiner Bezirk, der nach oben von der Clavicula, nach unten von der dritten Rippe und seitlich von der Mamillarlinie begrenzt ist.

Was die Art der Störung anbetrifft, so besteht am Bein- und am Abdomen eine völlige Aufhebung der Schmerz- und Temperaturempfindung. Selbst bei Anwendung der tiefsten Nadelstiche und der extremsten Temperaturen hat er nur die Empfindung, dass er berührt wird, oder er empfindet (bei starken Reizen) ein eigenthümliches „Krimmern“, welches ihn oft zum Lachen reizt, aber keine Spur von Schmerz-, resp. Temperaturempfindung. Am Thorax geht diese völlige Aufhebung nach oben allmählich in eine Herabsetzung der erwähnten Gefühlsqualitäten über, welche sich dann auch an linker Hals- und Gesichtshälfte, sowie am linken Arm vorfindet.

Dagegen werden an der ganzen linken Körperhälfte auch die leisesten Berührungen durchaus prompt, wenn auch angeblich etwas dumpfer wie rechts, wahrgenommen und ganz richtig localisirt.

Die faradische Minimaempfindung tritt links nur bei wenig (um 5—10 Mm. R.-A.) stärkerem Strom auf, wie rechts; eine schmerzhaft

Empfindung löst der Strom jedoch auch bei grösster Intensität auf der linken Seite nicht aus.

Subjectiv empfindet der Patient auf der ganzen linken Körperhälfte beständig ein höchst lästiges Jucken.

Auf der rechten Körperseite besteht eine ausgesprochene Hyperästhesie, welche sich in sehr lebhafter Reaction schon gegen relativ schwache Reize äussert.

Die Lageempfindung ist beiderseits gut erhalten.

Die Fusssohlenreflexe, wie überhaupt die Hautreflexe sind beiderseits sehr schwach.

Die auffallende Sensibilitätsstörung im Gebiet des Trigemini gab Veranlassung, die Gehirnnerven einer eingehenden Untersuchung zu unterziehen.

Es ergab sich: Im Gebiet der Augen, insbesondere an den Pupillen keinerlei Störungen.

Die Zunge weicht stark nach rechts ab, die rechte Zungenhälfte ist deutlich schmaler und dünner wie die linke, das Gaumensegel steht gerade, wird gut innervirt, Gaumenreflex prompt, keine Schlingbeschwerden.

Der Geschmack ist auf der ganzen rechten Zungenhälfte herabgesetzt. Dies lässt sich sowohl durch Aufpinseln von Lösungen als auch durch den galvanischen Strom nachweisen.

Das Gehör ist auf der rechten Seite etwas herabgesetzt, die auf die Kopfknochen aufgesetzte Stimmgabel wird links stärker gehört. Im Facialis keine Differenzen.

Dieser im Beginn der Beobachtung erhobene Befund machte nun im weiteren Verlauf erhebliche Veränderungen durch.

Mai 1891. Der Gang ist bedeutend gebessert ohne Krücken möglich. Nachschleifen des rechten Fusses wegen Anhebung der Dorsalflexion, leichte Circumduction des ganzen Beines. Beim Tritt auf das rechte Bein sinkt die linke Beckenhälfte herab (Schwäche des Gluteus medius).

Juni 1891. Starke Schmerzen und Parästhesien im Gebiete des linken N. ulnaris, die schon früher in geringerem Grade vorhanden waren, gürtelförmige Schmerzen um den Thorax herum, motorische Schwäche der linken Hand, welche in einer Parese der kleinen Handmuskeln besteht. Fibrilläre Zuckungen in denselben, partielle EaR.

Am linken Fuss treten tiefe, schmerzlose Geschwüre mit sehr langsamer Heilungstendenz auf.

Ferner macht sich eine Lähmung der Mm. intercostales bemerklich. Der obere Brustabschnitt erweitert sich nämlich auch bei forcirtester Inspiration fast gar nicht (Ausfall der Intercostaliswirkung), während sich der untere Brustabschnitt, speciell das Epigastrium sehr kräftig verwölbt (Wirkung des Diaphragma). Bei der Expiration findet eine leichte Verziehung des Nabels nach links statt (Parese der rechtsseitigen Bauchmuskulatur).

Husten, erschwerte Expiration, leichte Athemnoth beim Liegen. Die Stimme soll nicht mehr so kräftig sein, wie früher. Die Druckempfind-

liehkeit der Wirbelsäule beschränkt sich jetzt nicht nur auf die unteren Halswirbel, sondern erstreckt sich bis etwa zur Mitte der Brustwirbelsäule herab.

Juli. Linke Hälfte der Stirn und behaarte Kopfhaut frei von Sensibilitätsstörung, sonst status idem.

Mitte August. Geschwüre am linken Fuss fast verheilt. Jucken in der linken Körperhälfte sehr lästig.

Das rechte Bein ist diffus atrophirt (Volumendifferenz der Oberschenkel 5 Cm.). Quantitative Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit an demselben.

Das linke Bein schwitzt viel stärker als das rechte.

Parese der linksseitigen Handmuskeln etwas gebessert. Hinzugekommen ist eine Schwäche des Extensor indicis.

Ende August. Die linksseitigen Handmuskeln scheinen wieder stärker paretisch. Jetzt auch Schwäche der Hand- und Fingerstrecker.

September. Sensibilität im Trigeminus und am Halse völlig wieder-gekehrt (Herabsetzung des Geschmackes rechterseits unverändert). Am Rumpfe reicht die Herabsetzung der Sensibilität bis zur dritten Rippe empor, darüber beiderseits eine entschieden hyperalgetische Zone. Die Hyperalgesie an der rechten Körperhälfte sehr deutlich ausgesprochen.

An der rechten Körperhälfte findet sich jetzt, genau dem Verlaufe der Rippen eine halbgürtelförmige Zone, in welcher die Sensibilität für Schmerz- und Temperaturempfindung herabgesetzt ist. Dieselbe reicht von der dritten bis zur achten Rippe.

Auch am linken Arm ist die Sensibilität verändert. Die Störung umfasst nämlich volarwärts nur noch den Ulnarrand des Unterarmes und eines Theiles des Oberarmes, sowie die letzten 2 Finger, auf der Dorsal-seite nimmt sie den ganzen Unterarm, sowie das Dorsum manus ein.

Auch am rechten Arm ist jetzt eine Sensibilitäts-herabsetzung aufgetreten von ganz ähnlicher Localisation wie links.

Bemerkenswerth ist ferner das Auftreten einer sehr ausgeprägten Cutis anserina auf der linken Körperhälfte, welche sich nach oben hin etwa in der Höhe der fünften bis sechsten Rippe verliert. Dieselbe setzt die linke Körperhälfte in der Mittellinie scharf gegen die rechte ab, auf welcher die Haut völlig glatt ist.

Ende September. Links sehr erhebliche Schwäche des Triceps, eine viel geringere des Deltoideus, Supinator longus und Biceps.

Kraft der linken Hand etwas gebessert.

Beiderseitige geringe Serratus-Schwäche.

October. Vorübergehende Störungen im rechten Halssympathicus: Verengerung der rechten Pupille, vermehrte Injection der rechten Gesichtshälfte.

December. Seit einigen Wochen Incontinentia alvi.

Lähmung der rechten Hand ist bestehen geblieben, dieselbe ist in Bengestellung contracturirt. Die Motilität der linken Hand bedeutend gebessert.

Schwäche des Triceps u. s. w. unverändert. Die hyperalgetische Gürtelzone auf der rechten Seite reicht jetzt bis zur 10. Rippe hinab.

An den Zehen lässt sich jetzt rechterseits eine geringe Störung

der Lageempfindung nachweisen. Die Cutis anserina tritt jetzt auch rechts auf, aber bei weitem nicht so stark wie links.

Von da an blieb der Zustand im Allgemeinen unverändert.

Zu erwähnen ist nur, dass die Incontinentia alvi nach einigen Wochen verschwand, dass dagegen im Juli 1892 vorübergehend eine Retentio urinae auftrat.

Ein im September 1892 erhobener Status ergab nur insofern eine Veränderung, als die rechtsseitige Gürtelzone sich nach abwärts bis zum 12. Brustwirbel erstreckte.

Am linken Fusse fiel eine ausserordentlich profuse Schweisssecretion auf, während der rechte Fuss gar nicht schwitzte.

Die Motilität der linken Hand ist fast ganz normal geworden, auch die Schwäche des Triceps nur noch äusserst gering.

Der Zustand blieb nun völlig stabil bis zu dem im Juli 1894 erfolgten Tode des Patienten. Die Todesursache war eine fieberhafte Bronchitis, welche bei der infolge der Intercostallähmung mangelhaften Expectoration eine diffuse Lungeninfiltration zur Folge hatte.

Der in den letzten Lebensjahren dauernd bestehen gebliebene Symptomencomplex lässt sich also folgendermaassen zusammenfassen:

Atrophische Lähmung der rechtsseitigen Hand- und Unterarmmuskeln.

Spastische Lähmung des rechten Beines von hemiplegischem Typus.

Sensibilitätsstörung (Aufhebung der Schmerz- und Temperaturbei erhaltener Berührungsempfindung) an der linken Körperhälfte von der dritten Rippe abwärts und in einer rechtsseitigen, halbgürtelförmigen Zone von der 3. bis 12. Rippe, sowie an den Ulnarrändern beider oberen Extremitäten Atrophie der rechten Zungenhälfte, Herabsetzung des Geschmacks auf derselben. Lähmung der Mm. intercostales.

In dem geschilderten Symptomencomplex finden sich einige Symptome, welche über das Bild der reinen spinalen Hemiplegie hinausgehen, nämlich:

1. Die verhältnissmässig grosse Ausdehnung der Sensibilitätsstörung auf der motorisch gelähmten Seite (Gürtelzone um den ganzen Thorax, ferner am Ulnarrande der oberen Extremität).
2. Die doppelseitige Lähmung der Intercostales.
3. Die, wenn auch vorübergehende atrophische Lähmung an der linken oberen Extremität.
4. Die Betheiligung gewisser Gehirnnerven.

Wir werden demnach, wenn natürlich auch der Herd in der Hauptsache auf der rechten Seite localisirt sein muss, doch auch eine gewisse Schädigung der linken Querschnittshälfte erwarten müssen.

Der Hörsitz des (rechtsseitigen) Herdes liess sich schon *intra vitam* mit grosser Präcision bestimmen. Die Lähmung der kleinen Hand-, sowie der Unterarmmuskeln (excl. *Supinator longus*), verbunden mit Sensibilitätsstörungen hauptsächlich am ulnaren Rande der Extremität entspricht durchaus demjenigen Typus der Halsmarkläsion, welchen Krauss<sup>1)</sup> als „Typus inferior“ beschrieben hat und in Uebereinstimmung mit den Klumpke'schen experimentellen Untersuchungen auf eine Läsion der untersten Cervicalsegmente (des 7. und 8.), resp. deren Wurzeln bezogen hat. In diese Höhe werden wir also den Herd verlegen müssen, mit dem Hinzufügen, dass das 1. Dorsalsegment, welches nach Krauss das Centrum cilio-spinale enthält, nur vorübergehend in Mitleidenschaft gezogen worden sein kann (vorübergehendes Auftreten von oculo-pupillären Symptomen). In genau derselben Querschnittshöhe wie rechts müssen vorübergehend auch links die motorischen Zellen betheilt gewesen sein, denn es trat auch hier der „Typus inferior“ auf, ja sogar vollständiger wie rechts, indem hier zu der Lähmung der Hand- und Unterarmmuskeln (excl. *Supinator longus*) nach einiger Zeit noch eine *Triceps*-Lähmung hinzutrat, welche nach Krauss zu dem vollständigen Typus inferior gehört, und welche rechts fehlte. Dazu kam auf der linken Seite noch eine viel geringgradigere Schwäche der dem „Typus superior“ (5. und 6. Cervicalsegment) angehörigen Muskeln, nämlich *Deltoides*, *Biceps* und *Supinator longus*.

Da also hier die *Triceps*-Lähmung Anfangs zum Bilde des Typus inferior fehlte, später aber, beim Hörschreiten des Processes intensiver war, als die Lähmung der dem Typus superior angehörigen Muskeln, so werden wir hieraus den Schluss ziehen können, dass der *Triceps* seine spinale Vertretung am höchsten von den dem Typus inferior angehörigen Muskeln besitzt, und dass er somit seiner Höhenlocalisation nach den Uebergang zwischen den erwähnten beiden Typen bildet.

Nach oben hin hat der Herd auch bei seiner vorübergehenden weiteren Ausdehnung jedenfalls nie das 5. Cervicalsegment überschritten, wie sich aus dem dauernden Intactbleiben der *Phrenicus*-athmung ergab.

Bevor wir zum anatomischen Befunde übergehen, will ich nur noch erwähnen, dass die Grenze der Sensibilitätsstörung am Rumpf, welche in diesem Falle vorliegt, nämlich in der Höhe der dritten Rippe durchaus charakteristisch für alle Läsionen des unteren Cervicalmarkes ist. Diese Grenze findet sich in der casuistischen Literatur

1) Zeitschrift für klin. Medicin. 1891. Bd. XVIII.



ausserordentlich häufig angegeben, und ich habe sie selbst in mehreren Fällen, u. a. auch in Fällen von bis zum Halsmark hinaufreichender *Tabes dorsalis* gesehen. Diese Grenze erklärt sich dadurch, dass bis zur 2. oder 3. Rippe hinab das Ausbreitungsgebiet der Nn. supraclaviculares reicht, welche, da sie aus dem 3. und 4. Cervicalnerven stammen, bei Läsionen des unteren Halsmarkes intact bleiben müssen.

#### IV.

##### Autopsie des Falles VI.

Die ca. 24 Stunden post mortem vorgenommene Section musste aus äusseren Gründen auf die Herausnahme von Rückenmark und Gehirn beschränkt werden. Bei der Eröffnung des Wirbelkanales ergab sich, dass der 6. und 7. Hals- und 1. Brustwirbel in der That nach der linken Seite abwichen und ihre Verbindungen anchylosirt waren. Eine Herausnahme der betr. Wirbel war nicht thunlich, da die Leiche nach Möglichkeit geschont werden musste (NB. die Section wurde in der Wohnung des Verstorbenen vorgenommen).

Die Dura spinalis war durchweg glatt und zeigte nichts Abnormes, nur an der rechten Seite des unteren Halsmarkes war sie mit den weichen Häuten und dem Marke verwachsen und wurde deshalb in Zusammenhang mit ihm belassen.

Nachdem noch constatirt worden war, dass an der erwähnten Stelle die rechte Rückenmarkshälfte verschmälert war und sich weich anfühlte, wurde das Rückenmark in toto in Müller'scher Flüssigkeit aufbewahrt; ebenso das Gehirn, welches äusserlich nichts Abnormes zeigte.

Nach der Härtung wurde das Rückenmark in Schnittserien zerlegt und nach Weigert gefärbt.<sup>1)</sup>

Es ergab sich in der That eine traumatische Zerstörung fast der ganzen rechten Rückenmarkshälfte mit starkem Uebergreifen auf die linke Hälfte. Der Höhe nach umfasste der Herd ziemlich genau das 8. Cervicalsegment. In seiner Mitte war er in eine grosse, mit einer bindegewebigen Membran ausgekleidete Höhle zerfallen, deren Inhalt (feinkörniger Detritus) durch eine kleine, bei der Präparation entstandene Oeffnung zum grössten Theil nach aussen abgeflossen war. Die grösste Ausdehnung hatte die Höhle etwa in der Mitte der Höhe des 8. Cervicalsegmentes.

Von dieser Höhe aus wollen wir mit der Betrachtung der Schnittserien beginnen.

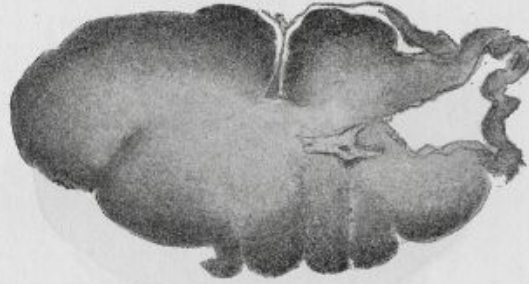
Schnitt in der Mitte des 8. Cervicalsegmentes (Fig. 6): Die Höhle hat hier eine sehr grosse Ausdehnung, sie nimmt den ganzen rechten Seitenstrang und die mittleren Partien der grauen Substanz ein. Sie ist von einer dicken, bindegewebigen Membran ausgekleidet. Die daran stossenden Theile der grauen und weissen Substanz sind in ein von zahlreichen Gefässen durchzogenes Bindegewebe umgewandelt, so dass

<sup>1)</sup> Die Präparate habe ich in der im Juni 1895 zu Tost abgehaltenen Sitzung des Vereins ostdeutscher Irrenärzte demonstrirt.)

von der grauen Substanz absolut keine normale Stelle übrig geblieben ist. Von der weissen Substanz ist nur die Pyramidenvorderstrangbahn und ein kleiner, sich daranschliessender Bezirk von Fasern an der vorderen Peripherie des Vorderseitenstranges erhalten. Die Vorderstranggrundbündel sind sehr gelichtet. Von dem Goll'schen und Burdach'schen Strange ist nur der dorsalste Theil (kaum die Hälfte) erhalten geblieben. Die Lissauer'sche Randzone ist, wenn auch faserarm, vorhanden. Der Seitenstrang ist völlig zerstört.

Nach innen stösst die Höhle an eine zweite, viel kleinere, welche von der ersten durch eine ziemlich dicke, bindegewebige Membran abgetrennt ist. Sie erstreckt sich nach der Mitte zu dorsal von der vorderen Commissur und erreicht fast die Gegend des Centralkanales. Von diesem selbst ist nichts zu sehen; die ganze centrale Partie des Querschnittes ist in Bindegewebe verwandelt; auch in der vorderen Commissur findet sich keine einzige markhaltige Nervenfasern.

Fig. 6.



Die Veränderungen greifen aber noch viel weiter auf die linke Seite über; es ist nämlich hier fast die gesammte graue Substanz bindegewebig umgewandelt. Nur im vorderen inneren Winkel des Vorderhorns sieht man einige Ganglienzellen von sehr verschwommener Zeichnung, sonst enthält das Vorderhorn nichts von nervösen Bestandtheilen. Im Hinterhorn ist das markhaltige Fasernetz noch einigermaßen erhalten, wenn auch sehr gelichtet.

Im Anschluss an diese Veränderungen der grauen Substanz ist nun auch noch eine ziemlich breite Zone der weissen Substanz zerstört, nämlich die das Vorder- und Hinterhorn rings umgebende Schicht. In dieser Zone, welche ca. die Hälfte der Breite der weissen Substanz einnimmt, finden sich nur ganz vereinzelte normale Faserquerschnitte.

Das degenerirte Gebiet umfasst also den inneren Theil derjenigen Querschnittsgebiete, welche man als „Vorderseitenstrangreste“ bezeichnet, nämlich die seitliche Grenzschicht und den inneren Theil der Vorderstranggrundbündel, sowie der gemischten Seitenstrangzone. Am schmalsten ist dieser degenerirte Streifen am hinteren Theile des Hinterhorns, dort wo die Pyramidenseitenstrangbahn angrenzt.

Diese selbst ist recht gelichtet. Auch sonst finden sich in den er-

haltenen peripheren Partien der weissen Substanz sehr gelichtete Partien, besonders am lateralsten Theile der Peripherie.

Von den Hintersträngen ist ganz wie auf der rechten Seite nur der dorsale Theil (incl. der Lissauer'schen Randzone) erhalten, aber in etwas grösserer Ausdehnung wie rechts.

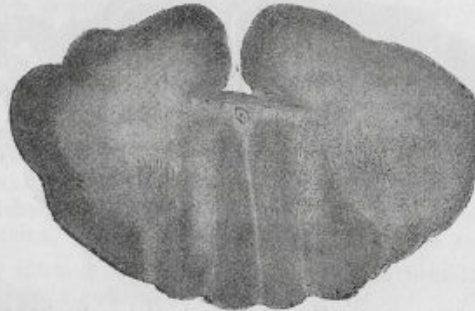
In etwas tiefer gelegenen Schnitten (im untersten Theil des 8. Cervicalsegmentes) ist die Höhle schon wesentlich verkleinert. Die Umgebung ist aber nach wie vor von sklerosirtem Gewebe ausgefüllt. Ein Unterschied ist nur insofern zu bemerken, als das linke Vorderhorn jetzt wieder einige besser beschaffene Ganglienzellen und markhaltige Nervenfasern zeigt.

In der Höhe der 8. Cervicalwurzel ist die Höhle wieder ganz verschwunden; an Stelle derselben findet sich ein dichtes Bindegewebe.

Von hier an treten wir nun in das Gebiet der absteigenden Degeneration ein.

Etwas unterhalb der 8. Cervicalwurzel (Fig. 7) im Gebiet des ersten Dorsalsegmentes sind nämlich schon wieder beiderseits Ganglienzellen vor-

Fig. 7.



handen, und zwar links über die ganze graue Substanz vertheilt in anscheinend normaler Anzahl, rechts nur im vorderen inneren Winkel. Das markhaltige Fasernetz hat sich wiederhergestellt, wenn es auch noch gelichtet ist.

Der Centralkanal ist wieder offen, und zwar ziemlich weit, die vordere Commissur enthält wieder einige Fasern, zeigt aber keinen deutlichen Unterschied zwischen rechts und links.

In den Hintersträngen sind die Goll'schen Stränge jetzt wieder beiderseits vollständig mit Fasern besetzt, aber die ventralen Partien derselben, genauer gesagt, das zweite Viertel von ventral gerechnet, ist noch deutlich etwas gelichtet und mit Bindegewebe durchsetzt.

Von den Burdach'schen Strängen sind aber nach wie vor nur die dorsalen Partien erhalten, die ventralen (etwa zwei Drittel der Länge) sind völlig faserlos und bilden jetzt eine Degenerationsfigur, welche deutlich die Gestalt eines breiten Commas hat. Rechts ist dasselbe breiter wie auf der linken Seite, da auf letzterer eine schmale Schicht von Fasern im äusseren Theil des Burdach'schen Stranges erhalten ist.

Im rechten Vorderstrang ist die Pyramidenvorderstrangbahn voll-

ständig erhalten, während die Grundbündel nur sehr wenige Fasern enthalten. Der Seitenstrang ist noch total degenerirt, nur beginnen sich ganz vereinzelt Fasern im Gebiet der Kleinhirnseitenstrangbahn zu zeigen, die Lissauer'sche Randzone ist erhalten.

Auf der linken Seite besteht noch die Degenerationszone rings um die graue Substanz, in derselben Weise wie oben beschrieben.

In dem erhaltenen, peripher gelegenen Theile findet sich eine kleine gelichtete Zone ganz aussen an der Peripherie, ferner ist die Pyramidenseitenstrangbahn deutlich gelichtet.

In etwas tieferen, noch im Bereich des 1. Dorsalsegmentes gelegenen Schnitten (Fig. 8) hat die graue Substanz schon wieder ganz normales Aussehen, sie enthält beiderseits reichlich Ganglienzellen und markhaltige Fasern.

Die kommaförmigen Degenerationsfelder in den Hintersträngen sind verschmälert, indem im äusseren Theil der Burdach'schen Stränge immer mehr Fasern erscheinen. Die Kommata nehmen also den inneren Theil des

Fig. 8.



Burdach'schen Stranges und die ventralen zwei Drittel desselben ein, stossen jedoch nach vorn nicht ganz an die hintere Commissur an.

Die Goll'schen Stränge nehmen allmählich ganz normales Aussehen an, indem die Lichtung des ventralen Theiles immer mehr zurücktritt.

Im rechten Seitenstrange treten jetzt wieder mehr Fasern auf, und zwar findet sich eine mit Fasern dicht besetzte Schicht, welche direkt an die Peripherie der grauen Substanz anstösst und dieselbe rings umzieht; ferner eine etwas weniger dichte Zone an der äussersten Peripherie (Gegend der Kleinhirnseitenstrang- und Gowers'schen Bahnen).

Die auf der linken Seite die graue Substanz umgebende Degenerationszone enthält wieder einige Fasern, besonders aber macht sich eine unmittelbar an die graue Substanz angrenzende, mit Fasern dicht besetzte Schicht bemerklich, so dass das degenerirte Gebiet jetzt etwas von der grauen Substanz abgedrängt erscheint.

In den weiteren Schnitten entwickelt sich nun die absteigende Degeneration in der Weise, dass in den Hintersträngen das kommaförmige Degenerationsgebiet immer schmaler wird und allmählich immer mehr

Fasern enthält. Dabei behält es aber immer seine Lage im inneren Theil des Burdach'schen Stranges bei. Von der Höhe des 4. Dorsalsegmentes ab ist diese Degeneration nicht mehr deutlich sichtbar.

Die Degeneration in den Vorderseitensträngen verlaufen folgendermassen (Fig. 9):

Rechts: An der Grenze der grauen Substanz (innere Partien der Vorderseitenstrangreste) bildet sich allmählich eine immer breiter werdende Faserschicht, welche im Vorderstrang bald mit der erhalten gebliebenen Pyramidenvorderstrangbahn zusammenstösst, so dass der Vorderstrang bald wieder ganz ausgefüllt ist (schon im 2. bis 3. Dorsalsegment).

Im Seitenstrang enthält ebenfalls die die graue Substanz begrenzende Schicht allmählich immer mehr Fasern, und da gleichzeitig die peripheren Partien (Kleinhirnseitenstrang- und Gowers'sche Bahn) immer faserreicher werden, so kommen diese beiden Gebiete sich allmählich näher und lassen im vorderen Theil nur eine schmale, etwas gelichtete Zone zwischen sich, welche dem Löwenthal'schen intermediären Seitenstrangbündel entspricht.

Fig. 9.



Im hinteren Theil des Seitenstranges aber liegt nur eine ganz dünne Faserschicht der grauen Substanz an, so dass hier zwischen dieser und der Kleinhirnseitenstrangbahn das total degenerirte, nur ganz vereinzelte versprengte Fasern enthaltende Feld der Pyramidenseitenstrangbahn frei bleibt.

Diese bleibt nun in der bekannten typischen Form bis ins Sacralmark hinab bestehen, während die Degeneration im intermediären Seitenstrangbündel sehr bald (schon nach wenigen Segmenten) immer undeutlicher wird.

Links ist der Verlauf ein ganz ähnlicher.

Hier wird der um die graue Substanz gelegene Degenerationsstreifen immer schmaler, indem an dem Rande der grauen Substanz immer mehr Fasern erscheinen. Etwa vom 3. Dorsalsegment ab sind die Seitenstrangreste wieder ausgefüllt, und es bleibt im linken Seitenstrang nur eine sehr deutliche Lichtung (aber durchaus keine völlige Degeneration) der Pyramidenseitenstrangbahn übrig, welche sich bis in die tiefsten Theile des Rückenmarkes hinabverfolgen lässt.

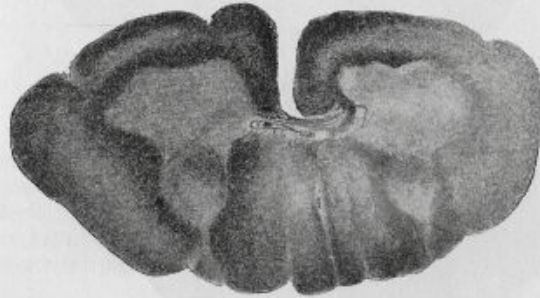
Anderweitige Degenerationen finden sich nicht, insbesondere ist in den tieferen Rückenmarktheilen keine absteigende Degeneration in den Hintersträngen mehr zu bemerken.

Die graue Substanz zeigt im ganzen Brust- und Lendenmark durchaus normale Beschaffenheit. Die vordere Commissur sieht an manchen Schnitten etwas zerklüftet aus, jedoch lässt sich bei genauer Durchmusterung der ganzen Schnittserie keine constante Veränderung derselben, insbesondere keine constante Differenz zwischen ihren beiden Hälften finden.

Verfolgen wir nun von unserem obigen Ausgangspunkte, dem Gebiet der ausgedehntesten Zerstörung (Mitte des 8. Cervicalsegmentes) die Degeneration nach aufwärts, so sehen wir, dass die Höhle in den höheren Schnitten sich allmählich verkleinert und etwa in der Höhe der 7. Wurzel wieder geschlossen ist. (Fig. 10.)

Die graue Substanz ist in dieser Höhe rechterseits noch fast völlig in Bindegewebe verwandelt, nur enthält das Vorderhorn im vorderen inneren Winkel einige wenige Ganglienzellen, und das Hinterhorn ziemlich reichliche Fasern.

Fig. 10.



Links dagegen scheint die graue Substanz schon völlig intact; sie enthält ein dichtes Fasernetz und reichliche Ganglienzellen von normalem Aussehen.

Der Centralkanal ist offen, mit gut erhaltenem Epithel ausgekleidet. Der Vorderseitenstrang verhält sich ganz ähnlich, wie in Schnitten dicht unterhalb der Läsion.

Rechts ist nämlich im Vorderstrange nur die Pyramidenvorderstrangbahn gut erhalten, während der übrige Theil (Grundbündel) stark gelichtet ist und nur dicht an der Grenze des Vorderhornes eine Schicht von reichlicheren Fasern zeigt.

An den Vorderstrang anstossend, findet sich noch ein faserhaltiger Bezirk im vorderen Teil des Seitenstranges, besonders an der vorderen Peripherie desselben. Im übrigen ist der Seitenstrang völlig leer, nur ganz hinten an der Peripherie, anstossend an die (erhaltene) Lissauer'sche Randzone, sind einige Faserquerschnitte von geringem Kaliber zu bemerken.

Links sieht der Vorderstrang ganz ähnlich aus wie rechts (erhaltene Pyramidenvorderstrangbahn, gelichtete Grundbündel). Dagegen ist der Seitenstrang sehr reichlich mit Fasern besetzt. Er enthält nur eine (wenn auch nicht ganz faserlose, so doch sehr gelichtete) Degenerationszone, welche dem Rande der grauen Substanz parallel verläuft, besonders breit am

Rande des Hinter- und Seitenhornes ist, am Vorderhorn sich fast verliert, aber doch noch als etwas hellere Partie rings herum zu verfolgen ist bis zum Uebergang in das ebenfalls gelichtete Vorderstranggrundbündel. Jedoch liegt diese Degenerationszone nirgends dicht der grauen Substanz an, sondern ist durchweg durch eine schmale, faserhaltige Schicht von ihr abgetrennt.

Die Hinterstränge verhalten sich beiderseits wieder ziemlich symmetrisch, indem nämlich die ventralen Hälften beider Goll'schen Stränge völlig degenerirt sind, mit Ausnahme ganz weniger Fasern dicht an der grauen Commissur.

Die Burdach'schen Stränge enthalten wieder in ihrem ganzen Querschnitt Fasern, sind aber in ihrem inneren und gleichzeitig ventralen Theil viel faserärmer. Dies ist rechts viel ausgeprägter wie links.

Nach oben zu verändern sich nun die Querschnitte (Fig. 11) allmählich in der Weise, dass zunächst im rechten Vorder- und Seitenstrang wieder eine Zone von Fasern erscheint, welche sich ringsherum der grauen Substanz

Fig. 11.



anlegt. Diese wird, je höher man hinaufkommt allmählich immer breiter. Der Vorderstrang wird dadurch im Verein mit den erhaltenen Pyramiden-Vorderstrangbahnen bald ganz ausgefüllt. Es finden sich nun auch in der Pyramidenseitenstrangbahn Fasern ein (etwa Höhe der 6. Wurzel), jedoch bleibt dieselbe noch eine ziemliche Strecke weit hinauf sehr rareficirt. Die peripheren Theile des rechten Seitenstranges bleiben ganz frei.

Auf der linken Seite verbreitert sich ebenfalls der faserhaltige Streifen, welcher um die graue Substanz herumliegt, immer mehr. Die Degenerationszone rückt dadurch immer mehr nach aussen und wird gleichzeitig immer verschwommener.

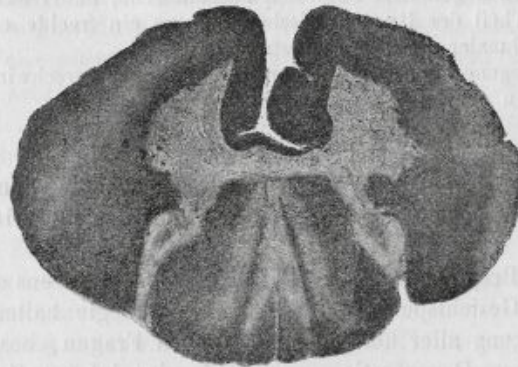
In den Hintersträngen verändert sich die Zeichnung insofern, als die inneren Theile der Burdach'schen Stränge sehr bald wieder faserreicher werden.

Die ventralen Hälften der Goll'schen Stränge bleiben zunächst noch leer.

Was die graue Substanz anbetrifft, so hat dieselbe etwa in der Höhe der 6. Wurzel wieder beiderseits normale Beschaffenheit erlangt, nachdem dieselbe bis dahin rechts viel schlechter beschaffen war wie links.

In der Mitte des Halsmarkes (Fig. 12) hat sich nun im rechten Seitenstrange durch allmähliche Verbreiterung der die graue Substanz umrandenden Zone und Ausfüllung der Pyramidenseitenstrangbahn die typische Figur der aufsteigenden Degeneration herausgebildet, welche sich durch

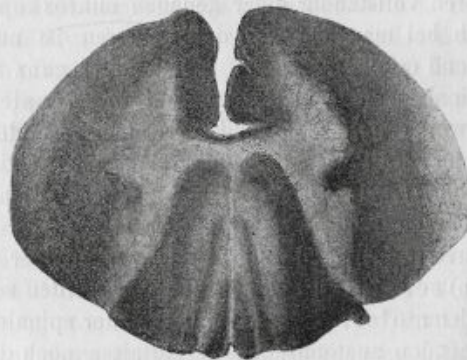
Fig. 12.



einen Ausfall der Kleinhirnseitenstrang- und Gowers'schen Bahn charakterisirt (erstere enthält in ihrem hinteren Theile noch verhältnissmässig viele Fasern).

Links kann man nun deutlich beobachten, dass der geschilderte Degenerationsstreifen, je höher man kommt, allmählich immer mehr nach

Fig. 13.



aussen rückt und dabei immer verschwommener wird. Er nähert sich so allmählich immer mehr der seitlichen und vorderen Rückenmarksperipherie, also der Gegend des Gowers'schen Bündels.

In den höchsten Schnitten (Fig. 13) können wir dann deutlich sehen, dass der gelichtete Streifen in das Gebiet der Gowers'schen Bahn ein-



gertickt ist, von welcher er in diffuser Weise ohne scharfe Abgrenzung besonders die hinteren und mittleren Partien einnimmt.

In den Hintersträngen nimmt die Degenerationsfigur allmählich mit dem Schlankerwerden der Goll'schen Stränge eine dreieckige, zipflige Form an und beschränkt sich dabei nach wie vor auf den ventralen Theil der Goll'schen Stränge (Fig. 12).

An dieses degenerirte Feld sich anschliessend, findet sich beiderseits im inneren Theil der Burdach'schen Stränge ein (rechts etwas ausgeprägter) schmaler Degenerationsstreifen.

Diese Degenerationsfigur in den Hintersträngen verschwindet erst mit dem Auftreten der Hinterstrangkernkerne.

Bevor wir die aufsteigende Degeneration in den Hirnstamm hinein verfolgen, soll erst der Versuch gemacht werden, den vorstehenden Rückenmarksbefund mit dem klinischen Bilde in Einklang zu bringen.

Bei der Besprechung dieses Befundes wollen wir uns ausschliesslich an den Gesichtspunkt der spinalen Hemiplegie halten, da eine Berücksichtigung aller übrigen anatomischen Fragen, besonders der der secundären Degeneration, welche in der letzten Zeit eine so ausserordentlich reichliche Literatur gezeitigt hat, zu weit führen würde. Wie schon Eingangs erwähnt, sind erst äusserst wenige Fälle von spinaler Hemiplegie anatomisch untersucht worden, nämlich nur 17 von den im obigen Literaturverzeichnis angeführten 102 Fällen.

(Nr. 1, 2, 3, 7, 19, 21, 29, 39, 40, 46, 47, 56, 58, 61, 72, 83, 101.)

Die meisten von diesen Fällen gehören der älteren Literatur an und entbehren vollständig einer genauen mikroskopischen Untersuchung. Auch bei manchen von den späteren ist nur ein makroskopischer Befund erhoben worden. Es ist daher ganz natürlich, dass über die Cardinalfragen in der Lehre von der spinalen Hemiplegie noch immer Zweifel herrschen, und dass auch ein einzelner anatomisch untersuchter Fall wie der meinige nicht genügenden Aufschluss geben kann, da eben der Vergleich einer grösseren Anzahl von Fällen untereinander fehlt.

Am unklarsten ist noch immer der Verlauf der (als gekreuzt anzunehmenden) sensiblen Bahnen, aber wir werden sogleich sehen, dass auch die den motorischen Symptomen der spinalen Hemiplegie zu Grunde liegenden anatomischen Verhältnisse noch durchaus nicht völlig geklärt sind.

Wir wollen mit der Betrachtung des motorischen Gebietes den Anfang machen.

Was zunächst die atrophische Lähmung an der rechten oberen Extremität betrifft, so ergab die Section vollständig den erwarteten Be-

fund, nämlich rechterseits eine völlige Zerstörung der Vorderhornzellen im Bereich des 8. und zum grössten Theil auch noch im 7. Cervicalsegment, ferner theilweise in den oberen Partien des 1. Dorsalsegmentes. Dementsprechend war auch, was bisher noch nicht erwähnt worden ist, die 8. vordere Cervicalwurzel rechterseits total, die 7. Cervical- und 1. Dorsalwurzel theilweise degenerirt.

Links waren die Zellen des 8. Cervicalsegmentes bemerkenswerther Weise ebenfalls fast völlig zerstört, obgleich hier die Lähmung sich sehr gut restituirt hatte. Dagegen waren hier schon im 7. Cervical- und 1. Dorsalsegment die Zellen gut erhalten. Man wird annehmen müssen, dass die Zellen dieser Segmente, welche ja zu denselben Muskelgruppen gehören wie die des 8. Cervicalsegmentes vicarierend für die letzteren eingetreten sind. Dem Verhalten der Zellen entspricht auch der Befund an den Wurzeln, indem links die 8. sehr stark, die 7. schon viel weniger, und die erste Dorsalwurzel gar nicht degenerirt war.

Viel grössere Schwierigkeiten macht die Erklärung der Beinlähmung. Wir fanden in unserem Falle eine totale Degeneration der rechten Pyramidenseitenstrangbahn, und dennoch hatte intra vitam nicht eine völlige Lähmung des rechten Beines bestanden, sondern vielmehr eine Lähmung von „hemiplegischem“ Typus, d. h. es waren gewisse Muskeln, die „Verlängerer“, in ihrer Function durchaus intact geblieben. Die Innervation dieser Muskeln kann also unmöglich durch die Pyramidenseitenstrangbahn verlaufen, sondern muss irgend einen anderen Weg haben. Es scheint nun nach unserem Falle recht verlockend, anzunehmen, dass die Pyramidenvorderstrangbahn die Innervation der bei der Hemiplegie intact bleibenden Muskeln besorgen könnte, denn gerade diese Bahn bildete hier fast den einzigen von der ganzen rechten Rückenmarkhälfte übrig gebliebenen Faserzug. Aber diese Annahme, welche natürlich voraussetzen würde, dass die Fasern der Pyramidenvorderstrangbahn auf derselben Seite verblieben, steht im Widerspruch mit den Erfahrungen bei der cerebralen Hemiplegie. Bei dieser finden wir bekanntlich die Pyramidenvorderstrangbahn der gleichnamigen, und die Pyramidenseitenstrangbahn der gekreuzten Seite degenerirt, und es müsste demnach, wenn die oben aufgestellte Vermuthung bezüglich der Pyramidenvorderstrangbahn richtig wäre, eine Lähmung der „Verlängerer“ auf der gleichen und der „Verkürzerer“ auf der gekreuzten Seite bestehen, was doch niemals der Fall ist.

Wir können daher das Erhaltenbleiben der rechtsseitigen Pyramidenvorderstrangbahn in unserem Falle nicht zu Erklärung der erhaltenen Function der Verlängerer heranziehen. Alle anderen centrifugal

leitenden Bahnen sind aber in der rechten Rückenmarkshälfte vollständig zerstört, so dass keine Bahn auf der lädirten Seite übrig bleibt, welche wir für die Innervation der „Verlängerer“ verantwortlich machen könnten.

Aber auch die Annahme, dass diese Muskeln aus irgend einer Bahn der anderen Rückenmarkshälfte [etwa aus der entgegengesetzten Pyramidenvorderstrangbahn] durch Kreuzung innerhalb des Rückenmarkes ihre Fasern bezögen, ist unhaltbar, da ja dann bei völliger spinaler Halbseitenunterbrechung die „Verlängerer“ auf der gekreuzten Seite gelähmt sein müssten.

Es bleibt unter diesen Umständen nichts übrig, als eine doppelseitige Innervation dieser Muskeln anzunehmen, eine Annahme, welche schon von vornherein deswegen recht plausibel scheint, weil die Muskeln um welche es sich hier handelt (Strecker des Ober- und Unterschenkels, Plantarflexoren des Fusses), besonders beim Stehen gebraucht werden, also einem Act, welcher gewohnheitsmässig doppelseitig innerviert wird und daher ein inniges Zusammenwirken beider Hirnhemisphären erfordert.

Mit dieser Annahme der doppelseitigen (gekreuzten und ungekreuzten) Innervation der Verlängerer neben einseitiger Innervation der Verkürzer würden sich alle Thatsachen gut vereinigen lassen. Sowohl bei cerebraler wie bei spinaler halbseitiger Leitungsunterbrechung müssen dann die „Verlängerer“ des gelähmten Beines functionsfähig bleiben, weil sie immer noch genügende Impulse durch die andersseitige, nicht unterbrochene Bahn erhalten.

Allerdings werden sie an Kraft etwas einbüßen müssen, was ja in der That meistens der Fall ist, ebenso wie auch auf der anderen (gesunden) Seite eine Abnahme der Kraft dieser Muskeln zu postuliren wäre. Man kann für letztere Forderung die Angaben von Pitres und Dignat<sup>1)</sup> anführen, welche bei cerebraler Hemiplegie eine Abnahme der Kraft am „gesunden“ Beine im Verhältniss von 50:100 beobachteten. Welche Muskelgruppen diese Einbusse an Kraft zeigen, würde erst noch näher zu untersuchen sein.

Ferner ist hier anzuführen, dass man bei Hemiplegien ganz gewöhnlich an dem „gesunden“ Beine auch noch andere Störungen auf motorischem Gebiete beobachtet, nämlich eine leichte Steifigkeit und Steigerung der Sehnenreflexe.

Wenn sich also unsere Hypothese von der doppelseitigen Inner-

1) Citirt nach Pierre Marie, Krankheiten des Rückenmarkes, übersetzt von Weiss. S. 26.

vation der „Verlängerer“ ohne weiteres mit den Erscheinungen der cerebralen und spinalen Hemiplegie gut vereinigen lässt, so erfordert sie eine gewisse Erweiterung, wenn man bedenkt, dass auch bei doppelseitigen Spinalläsionen derselbe Lähmungstypus resultirt.

Wir werden im Hinblick auf diese Thatsache nicht annehmen können, dass die doppelseitige (gekreuzte und ungekreuzte) Innervation der Verlängerer in irgend welchen eng begrenzten Bahnen (z. B. etwa den Pyramidenvorderstrangbahnen) verläuft, es müsste dann ja einmal gelegentlich bei doppelseitiger Läsion dieser Bahnen durch einen myelitischen Prozess oder dergl. der dem hemiplegischen entgegengesetzte Lähmungstypus zu Tage treten, was aber nach den bisherigen Beobachtungen nicht vorkommt. Wir werden daher schon durch ihre Doppelseitigkeit besonders günstig veranlagten Bahn noch weitere günstige Bedingungen einräumen müssen, etwa in der Weise, dass sie in grösserer Ausdehnung über den Querschnitt, vielleicht über sämtliche centrifugalen Bahnen verbreitet sind, so dass sie bei jeder Art von Läsion immer erst zuletzt, wenn die Trennung eine wirklich absolute wird, unterbrochen sind.

Es ist dies eine Anschauung, welche der oben bezüglich der Sensibilität entwickelten Hypothese ganz analog ist.

Dass die motorischen Bahnen, welche von einer Hemisphäre ausgehen, nicht streng zur gekreuzten Seite hinüberziehen, sondern dass sie sich zum Theil in unregelmässiger Weise auf beide Seiten des Rückenmarkes verteilen, dafür sprechen neben den oben angeführten, klinischen Thatsachen auch bekannte anatomische Befunde bei der cerebralen Hemiplegie, auf welche wiederum besonders Pitres die Aufmerksamkeit gelenkt hat. Man hat nämlich in solchen Fällen neben der ausgeprägten Degeneration der gekreuzten Pyramidenseitenstrangbahn ganz gewöhnlich eine geringere Degeneration auch in der gleichseitigen Pyramidenseitenstrangbahn und in unregelmässiger Weise theils im gekreuzten, theils im gleichnamigen Pyramidenvorderstrang gefunden.

Wenn wir also damit bestimmte anatomische Anhaltspunkte dafür haben, dass nicht alle motorischen Bahnen sich kreuzen, sondern zum Theil auch ungekreuzt verlaufen<sup>1)</sup>, und wenn dieser Befund auch noch durch klinische Thatsachen unterstützt wird (Abnahme der

<sup>1)</sup> Neuerdings hat allerdings Rothmann auf Grund von Thierexperimenten die doppelseitige Pyramidenseitenstrang-Degeneration auf ein Uebergreifen des degenerativen Processes innerhalb der Pyramidenkreuzung zurückgeführt (Neurolog. Centralblatt. 1896. Heft 11 u. 12), eine Ansicht, die schon früher von Hallopeau ausgesprochen worden ist.

Kraft, Reflexsteigerung und Contracturzustand) auf der „gesunden“ Seite, so erscheint es mir nicht zu gewagt, auf Grund der obigen klinischen Betrachtungen gerade für die „Verlängerer“ solche Bahnen in Anspruch zu nehmen, welche theils gekreuzt, theils ungekreuzt verlaufen.

[Nebenher sei hier bemerkt, dass die in unserem Falle constatirte leichte Degeneration der linken Pyramidenseitenstrangbahn anders zu erklären ist, wie die oben besprochene des gleichseitigen Seitenstrangbündels bei der cerebralen Hemiplegie.

Hier in unserem Falle handelt es sich sichtlich um eine geringgradige directe Schädigung, da ja der Zerstörungsherd nicht nur auf die graue Substanz der linken Seite, sondern noch weit auf die weissen Stränge übergriff.

Klinisch äusserte sich diese geringgradige Degeneration, ganz wie oben für die cerebralen Hemiplegien erwähnt, in einer deutlichen Reflexsteigerung und leichten Steifigkeit am „gesunden“ Beine. Ob eine Abnahme der Kraft bestand, liess sich nicht constatiren.]

Ich muss diesen hypothetischen Betrachtungen noch eine historische Bemerkung beifügen.

Wernicke hat sofort, als er die Lähmung der „Prädilectionsmuskeln“ und das Erhaltenbleiben ihrer Antagonisten am hemiplegischen Bein beobachtet hatte (1889), den Gedanken ausgesprochen, dass letztere Muskeln doppelseitig innervirt seien. Er hat diesen Gedanken aber später wieder fallen gelassen und auf Grund der Thatsache, dass auch bei spastischer Spinalparalyse, also bei systematischer Degeneration der Pyramidenbahnen im Rückenmark doppelseitig dieselbe Lähmungsform resultierte, eine andere Anschauung für nöthig gehalten. Er meinte nun, dass diese Muskeln gar nicht in der Pyramidenbahn vertreten seien, also gar nicht vom Grosshirn aus innervirt werden, sondern dass sie von tieferen Hirntheilen aus und in andere Bahnen ihre Innervation erhielten<sup>1)</sup>. Er führte für diese Ansicht nebenher auch an, dass Kinder das Stehen, zu welchem eben jene Muskeln nöthig seien, überraschend schnell lernen.

Diese neuere Anschauung Wernicke's trifft ganz mit der von Flechsig (später) ausgesprochenen und schon oben citirten zusammen.

Ich glaube aber, dass sie, wie schon oben angedeutet, aus dem Grunde nicht aufrecht erhalten werden kann, weil bei allen spinalen Läsionen (nicht nur bei der systematischen Degeneration der Pyramidenbahn), insbesondere bei den ganz willkürlich localisirten Halbseitenläsionen und transversen Myelitiden ganz derselbe Lähmungstypus resultirt. Bei diesen Affectionen könnte doch irgend eine ausserhalb der Pyramidenbahnen verlaufende, von tieferen Hirntheilen kommende

1) Deutsche med. Wochenschrift. 1895. V. 47.

Bahn ebenso gut geschädigt werden, wie die vom Grosshirn kommende Pyramidenbahn. Ich glaube somit, dass wir auf die Anschauung von der doppelseitigen Innervation zurückkommen müssen, und dass diese in der oben gegebenen Fassung den Thatsachen am besten Rechnung trägt.

Bevor wir zur Besprechung der sensiblen Bahnen übergehen, sei noch kurz der Befund einer absteigenden Degeneration in den Hintersträngen in der Form des „Schultze'schen Commas“ erwähnt. Dieser Befund ist jetzt schon in einer ganzen Reihe von Fällen erhoben worden, und es ist, besonders nach der neuesten Hoche'schen Arbeit<sup>1)</sup> als sicher anzunehmen, dass es sich nicht, wie früher angenommen, um absteigende Aeste von hinteren Wurzeln, sondern um eine lange, durch das ganze Dorsalmark verlaufende, absteigende Bahn handelt. Ueber die Bedeutung dieser Bahn lässt sich bis jetzt auch noch nicht einmal etwas annähernd Sicheres aussagen.

Wenn man bedenkt, dass sie durch das ganze Dorsalmark verläuft, in demselben durch Abgabe von Fasern allmählich immer schmaler wird und in Anbetracht ihrer Degenerationsrichtung doch jedenfalls eine centripetale Function hat, so könnte man auf den Gedanken kommen, dass sie der Innervation der Intercostales dient, was in meinem und auch dem Krauss'schen<sup>2)</sup> Falle mit dem klinischen Befunde in Einklang stehen würde. Jedoch ist dies natürlich eine blosse Vermuthung, die erst durch weitere Beobachtungen auf ihre Richtigkeit geprüft werden muss. Besonders würde auch in vorgeschrittenen Tabesfällen, in welchen man ja bisweilen Degeneration der gesammten Hinterstränge beobachtet, intra vitam auf eine etwa bestehende Intercostaleslähmung zu achten sein.

Wenn wir nun den anatomischen Befund in den sensiblen Bahnen bei unserem Falle betrachten, so ist zunächst darauf aufmerksam zu machen, dass sich die ganze ventrale Hälfte beider Hinterstränge durchtrennt und aufsteigend degenerirt fand, ohne dass intra vitam an irgend einer Stelle eine Aufhebung der Berührungsempfindung (übrigens auch nicht der Lageempfindung) bestanden hätte. Es beweist dieser Befund, dass die Lehre von der Leitung der Berührungsempfindungen in den Hintersträngen nicht zutrifft, man müsste vielmehr, um eine Uebereinstimmung mit dem klinischen Befunde zu erzielen, entweder annehmen, dass diese Theile der Hinterstränge Schmerz- und Temperaturempfindungen leiten, wofür aber keinerlei Erfahrun-

1) Archiv für Psychiatrie. XXVIII. Heft 2.

2) Zeitschrift für klin. Medicin. 1891. Bd. XVIII. (Fall I).

gen sprechen, oder aber, dass sie vielleicht zwar Berührungsempfindungen leiten, dass aber ihr Wegfall sich nicht wesentlich bemerklich macht, da den Berührungsempfindungen noch andere, ausgedehnte Leitungswege zu Gebote stehen. Dies wäre die Anschauung, welche mit meinen obigen klinischen Betrachtungen in Uebereinstimmung steht. Die hauptsächlichsten sensiblen Störungen in unserem Falle können wir aber nicht auf diese Hinterstrangserkrankung beziehen, da diese symmetrisch ist, während die Gefühlsstörung ganz überwiegend einseitig (links) localisirt war. Wenn wir also nach Bahnen in der rechten Rückenmarkshälfte suchen, welche unterbrochene gekreuzte Wege für diese linksseitige Gefühlsstörung darstellen könnten, so können wir keine anderen dafür ansprechen, als die Vorderseitenstrangreste, speciell die seitliche Grenzschicht, welche neben anderen Autoren neuerdings mit grösster Bestimmtheit auch Edinger als die gekreuzten sensiblen Bahnen auffasst.

Wir finden nämlich, dass in der Höhe der Läsion die genannten Bündel rechts vollständig zerstört sind, dass dann in höheren Schnitten wieder Fasern auftreten, welche zunächst der grauen Substanz dicht anliegen, und zwar nicht nur im Gebiet der seitlichen Grenzschicht, sondern ringsherum um die ganze äussere Peripherie der grauen Substanz. Es sind dies offenbar unversehrte Fasern, welche oberhalb der Läsionsstelle hinüber gekreuzt sind. Je höher man kommt, desto breiter wird diese Schicht erhaltener Fasern und dehnt sich immer mehr nach aussen aus, so dass schliesslich nur die Kleinhirnseitenstrang- und Gowers'schen Bahnen degenerirt bleiben.

Dieser Befund in der rechten Rückenmarkshälfte erfährt eine schöne Ergänzung durch den in der linken. Da nämlich auch auf der rechten Körperseite die Sensibilitätsstörungen ausgedehnter waren, als es sonst die „Zona anästhetica“ (auf der Seite der Läsion) zu sein pflegt, so konnten dieselben nicht wie sonst durch Zerstörung von Bahnen während ihrer Kreuzung erklärt werden, sondern es musste angenommen werden, dass der Herd so weit auf die linke Seite hinüber gegriffen hätte, dass er auch dort einen Theil der schon gekreuzten sensiblen Bahnen zerstört hätte.

Und in der That fand sich, dass auf der linken Seite die an die graue Substanz anstossenden Theile der Vorderseitenstrangreste in die traumatische Degeneration einbezogen waren, während die peripheren (offenbar den tieferen Körperabschnitten zugehörigen) erhalten waren.

In höheren Schnitten sehen wir dann wieder in der Nachbarschaft der grauen Substanz unversehrte Fasern auftreten, während

der Degenerationsstreifen immer weiter peripherwärts in die Gegend der Gowers'schen Bahnen rückt und immer diffuser wird.

Im Hinblick einmal auf die Edinger'sche, auf entwicklungsgeschichtliche Untersuchungen gestützte Anschauung und zweitens auf das Verhältniss der klinischen Symptome unseres Falles zu dem anatomischen Befunde (ausgedehnte Sensibilitätsstörung links und geringere rechts — totale Unterbrechung der Seitenstrangreste rechts und theilweise links) wird es ungewogen erscheinen, in diesen Seitenstrangresten die gekreuzten sensiblen Bahnen zu suchen. Den Verlauf derselben müsste man sich so vorstellen, dass die Fasern unmittelbar nach ihrer Kreuzung zunächst an der Peripherie der grauen Substanz verliefen (in der seitlichen Grenzschiebt und weiter nach vorn von ihr, also an der ganzen Peripherie der grauen Substanz) und in höheren Ebenen allmählich immer mehr nach aussen rückten, indem sie von den höher sich kreuzenden und zunächst wieder in den centralen Partien verlaufenden Fasern immer mehr nach der Peripherie gedrängt würden. Dass diese Bündel in unserem Falle auch abwärts ein kurzes Stück degenerirt sind, beweist natürlich nichts gegen ihre Auffassung als centripetal leitende Bahnen. Die Erscheinung, dass ein Neuron auch in der Richtung auf seinen Ursprung zu sich ein kurzes Stück degenerirt zeigt, ist eine ganz gewöhnliche (vgl. u. a. die Pyramidenseitenstrangbahnen in unserem Falle).

Neuerdings hat auch Hoche (l. c.) in einem nach Marchi'scher Methode untersuchten Falle ebenfalls ein allmähliches Weiterücken des Degenerationsgebietes in den Vorderseitenstrangresten von dem Centrum nach der Peripherie hin beobachtet. Er erklärt sich diesen Befund so, dass es sich hier um Commissurenbahnen handele, von denen die kürzesten centralwärts gelagert seien, während nach aussen hin immer längere sich daran legten. Selbst wenn diese Erklärung Hoche's richtig ist, wenn also diese Bahnen „Commissurenbahnen“ sind, d. h. verschieden hoch gelegene Rückenmarksabschnitte untereinander verbinden, so würde damit doch nichts gegen die sensible Natur dieser Bahnen bewiesen sein, denn es wäre ja möglich, dass die sensible Erregung auf einer derartig unterbrochenen Bahn gewissermaassen etappenweise fortgeleitet würde.

Wenn wir also nach diesem Falle wenigstens mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit die besprochenen Bahnen als die gekreuzten sensiblen Leitungswege ansehen können, so bleiben noch zwei Fragen zu erledigen, nämlich erstens: Wo findet ihre Kreuzung statt, und zweitens: Wo ist ihre centrale Fortsetzung zu suchen?



Bezüglich der ersteren Frage war natürlich das Hauptaugenmerk auf die vordere Commissur zu richten.

Dieselbe war in der Höhe des Herdes völlig zerstört und zeigte in den Schnitten oberhalb und unterhalb des Herdes noch einen deutlichen Faserzerfall.

Jedoch liess sich ein constanter Unterschied zwischen der rechten und linken Hälfte der Commissur nicht nachweisen. Am deutlichsten schien noch in einer Reihe von Schnitten oberhalb des Herdes die rechte Hälfte der Commissur besser erhalten wie die linke, jedoch änderte sich dieses Verhältniss sehr bald wieder. Dass hier in der Commissur ein eidentiger Befund nicht zu erhalten war, ist nicht zu verwundern, wenn man bedenkt, dass ausser den aufsteigenden sensiblen Fasern sicherlich auch absteigende in der Commissur verlaufen, und ferner, dass in diesem Falle beiderseitige, wenn auch ungleich ausgedehnte Verletzungen der sensiblen Bahnen vorlagen. Die Marchi'sche Methode wird voraussichtlich auch hier bessere Resultate liefern.

Was zweitens die centrale Fortsetzung anbelangt, so musste man bei dem Auswärtsrücken der geschilderten Bahnen auf das Gowers'sche Bündel hin zunächst an dieses denken; und in der That ist dasselbe von manchen Autoren als eine Bahn des Schmerzsinnes bezeichnet worden.

Aber diese Auffassung ist neuerdings durch die erwähnte Arbeit von Hoche wieder zweifelhaft geworden.

Hoche hat an Marchi-Präparaten das Gowers'sche Bündel in einer Vollständigkeit verfolgen können, wie es vorher noch nicht gelungen war, und hat gefunden, dass es eine Verbindung des Rückenmarkes mit dem Kleinhirn darstellt, indem es bis zur Vierhügelgegend aufsteigt, dann umbiegt und durch den Bindearm in das Kleinhirn verläuft. Wenn dies der Verlauf des Gowers'schen Bündels ist, so kann man dasselbe natürlich nicht als eine Bahn der Hautsensibilität ansehen, so nahe diese Vermuthung nach meinem Falle auch liegt, in welchem die als sensible anzusprechenden Bahnen der Vorderseitenstrangreste ganz deutlich allmählich nach dem Gowers'schen Bündel hinrücken. Vielleicht stellt wenigstens ein Theil des Bündels eine cerebrale sensible Bahn dar, da es auch nach dem Hoche'schen Befunde nicht ausgeschlossen ist, dass ein Theil der Fasern in der Gegend der Olive in die Schleife übertritt.

Es ist unmöglich sämmtliche auf diese Frage hezüglichen, besonders in neuester Zeit sehr zahlreich veröffentlichten anatomischen Befunde hier durchzusprechen; es genüge, darauf hingewiesen zu

haben, dass der Verlauf der cerebralen Fortsetzungen der sensiblen Bahnen noch durchaus nicht aufgeklärt ist.

Auch mein Fall bringt zu dieser Frage nichts Neues bei, und ich will mich daher mit dem anatomischen Befunde im Hirnstamme ganz kurz fassen:

Die Degeneration der rechtsseitigen Kleinhirnseitenstrangbahn liess sich in der bekannten Form und Lage sehr deutlich in das Corpus restiforme hinein verfolgen. Ausserdem fand sich an dem seitlichen Rand des Markes in dem Winkel zwischen aufsteigender Trigeminiwurzel und Olive das degenerirte Feld des Gowers'schen Bündels. Seine Form und Lage nach entsprach es ganz den Angaben anderer Autoren, besonders auch den Zeichnungen, welche Patrik<sup>1)</sup> geliefert hat (eine geringe Lichtung des Bündels schien auch auf der linken Seite zu bestehen, ganz entsprechend dem spinalen Befunde).

Jedoch konnte ich an meinen Weigert- und Pal-Präparaten das Bündel nicht hoch hinauf verfolgen; die degenerirte Partie wurde sehr bald immer undeutlicher, so dass sie schon etwas oberhalb des oberen Endes der Olive nicht mehr mit Sicherheit zu erkennen war.

Dass ich diese Bahn nicht bis an ihr Ende verfolgen konnte, entspricht ganz den Erfahrungen, die andere Autoren bei Untersuchung derartiger Fälle mit der Weigert'schen Methode gemacht haben, und es ist auch von Hoche hervorgehoben worden, dass das Bündel in seinen oberen Theilen so zerstreut wird, dass die Weigert'sche Methode einen Faserausfall nicht genügend erkennen lässt.

Bezüglich des übrigen Befundes im Hirnstamme ist noch zu erwähnen, dass in der Schleife sich nichts Abnormes finden liess, speciell bestand auch keine Differenz zwischen der rechten und linken Schleife.

Im Gebiet des Hypoglossus fanden sich nur sehr geringe Veränderungen, obgleich die rechtsseitige atrophische Zungenparese bis an das Lebensende bestanden hatte. Nur in einem Theil der Schnitte bestand eine geringfügige Differenz zwischen der Zahl der rechts- und linksseitigen Hypoglossusfasern zu Ungunsten der rechten; und sie schienen zum Theil rechts auch etwas verschmälert. Im Hypoglossuskern fanden sich auch rechts die Zellen durchweg gut erhalten.

Es kann sich also nur um eine geringfügige Schädigung (etwa kleine Blutung) gehandelt haben, die sich vollständig zurückbildete, aber doch eine Störung der Ernährung und Innervation der rechten Zungenhälfte zurückliess.

1) Archiv für Psychiatrie. Bd. XXV.  
Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. X. Bd.

Dass die aufsteigende Trigeminiwurzel sich durchaus intact fand, ist nicht zu verwundern, wenn man bedenkt, dass die sensiblen Störungen im Trigeminus sich sehr rasch zurückbildeten.

Wenn ich hiermit meine Betrachtungen über die spinale Hemiplegie schliesse, so kann ich nicht unterlassen, nochmals darauf hinzuweisen, dass die anatomische Grundlage dieses Krankheitsbildes, besonders was den Verlauf der sensiblen Bahnen anbetrifft, noch durchaus nicht klar ist. Ein einzelner Fall, wie der meine, genügt nicht, um über die fraglichen Punkte ins Klare zu kommen, vielmehr wird es dazu noch einer grösseren Zahl von klinisch und anatomisch genau untersuchten Fällen bedürfen.

Trotz der noch vorhandenen Zweifel wird man sich aber bei dem gegenwärtigen Stande der Frage keinesfalls der neuerdings von Brown-Séguard<sup>1)</sup> ausgesprochenen Ansicht anschliessen dürfen, dass es sich bei der spinalen Hemiplegie gar nicht um Durchtrennung sensibler Bahnen, sondern nur um Hemmungs- und Reizerscheinungen handele.

Schliesslich sei hervorgehoben, dass die in mancher Beziehung unvollkommenen Resultate der anatomischen Untersuchung meines Falles ausser auf den Mangel an zum Vergleich benutzbarer Parallelfälle auch auf die Art meines Falles selbst zurückzuführen sind.

Es handelte sich nämlich in diesem Falle durchaus nicht um eine reine Halbseitenläsion, vielmehr hatte die Läsion die rechte Seite nicht ganz vollständig betroffen und in wesentlicher Ausdehnung auf die linke übergreifen. Dieser Umstand macht es verständlich, dass der in vielen Beziehungen zwar recht bemerkenswerthe Fall doch nicht geeignet war, die schwebenden Fragen der spinalen Hemiplegie aufzuklären.

1) Archives de physiologie. 1894. p. 195.