

# Deutsche Medizinische Wochenschrift

Begründet von Dr. Paul Börner

HERAUSGEBER:

Geh. San.-Rat Prof. Dr. Schwalbe

Berlin-Charlottenburg, Schlüterstr. 53

VERLAG:

GEORG THIEME · LEIPZIG

Antonstraße 15

Nr. 18

BERLIN, DEN 3. MAI 1917

43. JAHRGANG

Aus der Medizinischen Klinik der Universität in Bonn.

## Familiär auftretendes Malum perforans der Füße (familiäre lumbale Syringomyelie?).<sup>1)</sup>

Von Prof. Friedr. Schultze.

Im September 1916 wurde uns von der hiesigen Chirurgischen Klinik ein 31-jähriger Herr mit der Diagnose Malum perforans pedis zur Untersuchung und Behandlung überwiesen.

Der Kranke gab an, vor dem Juli 1914 niemals krank gewesen zu sein und damals seiner Meinung nach durch zu enges Schuhwerk eine Wunde am Großzehenballen des linken Fußes auf der Sohlenfläche der Haut bekommen zu haben. Diese Wunde wollte trotz mehrfacher ärztlicher Behandlung in einem Krankenhaus nicht heilen. Er wurde im Oktober 1915 zum Heere eingezogen, mußte aber wegen der Fußwunde oft im Lazarett zubringen und wurde im Juli 1916 als dienstuntauglich entlassen. Immer von neuem eintretende Entzündungen an der Geschwürsstelle führten ihn schließlich in die Bonner Chirurgische und Medizinische Klinik.

Hier fand sich bei dem kräftig gebauten und gesund aussehenden Manne an der erwähnten Stelle ein Geschwür von etwa Markstückgröße mit nekrotischem Rande, das etwa  $\frac{3}{4}$  cm tief und dessen Boden mit schlaffen Granulationen bedeckt war. Die Wunde roch leicht faulig.

Die Untersuchung ergab zunächst, daß weder ein Diabetes noch eine Erkrankung der Arterien bestand. Die linke A. dorsalis pedis pulsierte allerdings nicht, aber bei der Röntgendurchleuchtung waren keine Verkalkungsherde sichtbar. Am Nervensystem bestanden auffallende Veränderungen. Die Achillessehnenreflexe fehlten beiderseits. Der Knie-sehnenreflex links vorhanden, aber rechts höchstens angedeutet, dabei aber beiderseits beim Beklopfen der Patellarsehnen gekreuzte Reflexe in den Adduktoren der anderen Seite. Die Fußsohlenreflexe vorhanden, ebenso wie die Bauchdeckenreflexe, aber die Cremasterreflexe beiderseits nicht auslösbar. Die Pupillen reagieren normal; es besteht ein angeborener Strabismus. Die Muskulatur der Beine und Füße ist gut entwickelt; Lähmungen und Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit sind nicht nachweisbar. Keine Ataxie. Die Blasen- und Mastdarmfunktion ganz normal, keine Enuresis nocturna. Die Prüfung der Sensibilität ergibt eine Herabsetzung am linken Fuße für alle Empfindungsarten. An den Geschlechtsteilen und am Damme ist die Empfindung normal. Die Röntgenaufnahme der Füße ergibt links eine völlige Zerstörung des zweiten Metatarsalköpfchens, Annäherung der benachbarten Teile des ersten Phalangealgelenkes und beginnende Aufhellung und Arrosion des dritten Metatarsophalangealgelenkes. Sämtliche Metatarsal- und Phalangealknochen des linken Fußes erscheinen im ganzen gegenüber dem rechten leicht aufgehellte. Die Röntgenuntersuchung der Lendenwirbelsäule und des Os sacrum ergab keine Spina bifida. Nur lag der Processus transversus des fünften Lendenwirbels dem Darmbeinkamm links direkt auf (Dr. Els). Die Spinalflüssigkeit war klar; Pandysche Reaktion negativ, ebenso die Wa.R.

Tabes konnte nicht angenommen werden. Auch leugnete der Kranke in glaubhafter Weise, sich luetisch infiziert zu haben. — Eine Polyneuritis war auch nicht vorhanden. Keine Anhaltspunkte für Potatorium, ebenso wenig für Lepra. Der Kranke blieb  $4\frac{1}{2}$  Monate in der Klinik, ohne daß trotz Ruhelage des Fußes und verschiedener Behandlungsmethoden das Geschwür gänzlich zuheilte. Er wurde dann wieder der Chirurgischen Klinik überwiesen, wo er 14 Tage verblieb. Hier wurde nach der mir gütigst von Herrn Dr. Els überlassenen Krankengeschichte Folgendes im einzelnen festgestellt:

„Beide Füße zeigen eine mäßig starke Platt-Knickfußbildung und vor allem einen ausgeprägten Pes transversus, d. h. ein Durchsinken des vorderen queren metatarsalen Gewölbes, besonders auf der rechten

erkrankten Seite. Hier erscheint der ganze Vorderfuß erheblich verbreitert auseinander gesunken, sodaß der mittlere Teil bei der Belastung in erster Linie trägt und nicht nur Groß- und Kleinzehenballen. Die Belastungsverhältnisse sind dadurch kompliziert, daß die kleine Zehe fehlt und die zweite Zehe eine ausgesprochene Hammerzehenstellung eingenommen hat. Diese Hammerzehenstellung ist so stark, daß die Grundphalanx geradezu senkrecht gestellt und die Endphalanx rechtwinklig abgelenkt wieder horizontal steht.

Infolgedessen ist schon durch den Schuh hindurch die vorgewölbte bzw. den Schuh vorwölbende Hammerzehe äußerlich zu sehen. Diese Raumbeugung bedingt wiederum ein stärkeres Abwärtsdrücken des Metatarsusköpfchens gegen die Fußsohle und eine stärkere Belastung dieser Stelle der Sohle. Dort ist nun genau unter dem Metatarsusköpfchen eine markstückgroße, derbe Schwielenbildung zu sehen, deren Zentrum kraterförmig ausgehöhlt, im Grunde ein mit schmutzigen Granulationen bedecktes, wenig sezernierendes Geschwür erkennen läßt, ein typisches Malum perforans.

Therapeutisch wird zunächst mit heißen Bädern mit Lysolzusatz eine Erweichung der Schwielen erzielt und diese vollkommen abgetragen. Es fällt bei der Abtragung auf die absolute Unempfindlichkeit des Kranken, selbst als die Kutis verletzt wird und blutet. Nachher präsentiert sich ein noch nicht linsengroßes, zackiges Ulkus, dessen Granulationen schlaff, aber rot aussehen. Die Sondierung führt nicht auf rauen Knochen, und eine Unterminierung der Haut ist nicht vorhanden.

Da die Heilung des Ulkus zweifellos durch die sehr ungünstigen Belastungsverhältnisse hintenangehalten wurde, besonders durch den Pes transversus und die Hammerzehe, so wird versucht, durch einen entlastenden Filzring, der um das Geschwür herum fixiert wird, eine Besserung zu erzielen. Durch diesen Ring wird zwar das Gehen erleichtert, aber es haben sich trotzdem wieder Schwielen gebildet, und die Raumbeugung durch die Hammerzehe wurde nicht behoben. Es soll darum ein besonders hergerichteter Schuh getragen werden.“

In bezug auf die Schmerzmepfindung wurde also in der Chirurgischen Klinik geradezu ein Fehlen derselben auch in großer Tiefe um die Geschwürsstelle herum an der Fußsohle festgestellt.

Das Merkwürdigste und Ungewöhnliche an dem Falle war aber, daß nach Angabe des Kranken und vor allem des behandelnden Arztes, Herrn Dr. Deutsch in Neuhaus, dem ich für seine Mitteilung vielen Dank schuldig bin, zwei Schwestern des Kranken an dem gleichen Leiden litten.

Die am Ende der 20er Jahre befindliche Schwester konnte ich in der Sprechstunde einmal untersuchen.

Sie gab an, das Leiden in ihrem 12. Lebensjahre bekommen zu haben. Der Vater ist an Arterienverkalkung, die Mutter an Magenkrebs gestorben. Drei Brüder sind gesund. Da das Geschwür, das von Herrn Dr. Deutsch als Malum perforans pedis angesprochen wurde, nicht heilte, wurde die erkrankte vierte Zehe amputiert. Im Jahre 1915 stellte sich von neuem auf der Unterseite der großen Zehe ein Ulkus ein, zugleich mit einer ausgebreiteten Anschwellung am Fuße, die später wieder zurückging. Eine, kleine, stecknadelkopfgroße Wunde bestand noch im Dezember 1916. Das Gehen wird durch sie nicht behindert. Bei der Besichtigung des Fußes war eine schwierige Narbe auf der Unterseite des rechten Hallux sichtbar. Beide Aa. dorsales pedis pulsierten gut, ebenso die Tibiales posticae. Beide Achillessehnen- und Patellarreflexe fehlen, ebenso die Plantarreflexe. Die Muskeln der Unterschenkel sind dünner, aktiv gut bewegbar. Eine elektrische Untersuchung konnte nicht vorgenommen werden. Ataxie bestand nicht. Die Pupillen reagierten wie bei dem Bruder gut. Von Tabes konnte Herr Dr. Deutsch ebenso wenig wie ich etwas finden, auch nicht bei der Schwester, auch keine erbliche Belastung. Die Blasen-tätigkeit war regelrecht. Vor allem keine Enuresis. Die Sensibilität war sehr stark an beiden Füßen herabgesetzt, besonders rechts, für alle Emp-

<sup>1)</sup> Vortrag in der Niederrhein. Ges. f. Natur- u. Heilkde. am 12. II. 17.

findungsarten, übrigens auch an den inneren Fußrändern. Der Fußboden wird aber beim Auftreten leidlich gut gefühlt. Bei längerem Gehen ein lahmes Gefühl an den Beinen. Die Besichtigung und Bestastung der Lendenwirbelsäule und der Kreuzbeingegend ergibt nichts Abnormes, vor allem keine Spaltbildung und keine Hypertrichosis. Eine Röntgenuntersuchung konnte leider nicht vorgenommen werden. Sehr auffällig sind motorische Reizerscheinungen in den Gesichts- und Halsmuskeln. Beim Sprechen zucken besonders die Mundfazialmuskeln, in der Ruhe zucken, wie beim Tic oder bei Chorea, der Kopf und auch etwas die rechte Schulter. Das Sprechen geschieht langsam, unbeholfen und stotternd.

Herr Dr. Deutsch nimmt einen leichten Grad von Schwachsinn an und hat die Sprechstörungen schon seit lange bemerkt.

Die Kranke selbst gibt an, viel an Kopfweh zu leiden. Im ersten Lebensjahre soll sie an Krämpfen gelitten haben.

Die ältere, jetzt 39jährige Schwester, die ich nicht selber sehen konnte, hat nach ihrer brieflichen Angabe seit dem 19. Lebensjahre ebenfalls ein „Fußleiden“. Zuerst entstand eine Wunde „unter der großen Zehe“ (welcher, ist nicht angegeben), die dann amputiert wurde. Nach einer Pause von 2–3 Jahren trat eine neue Wunde auf, die sich im Laufe der Jahre immer weiter vergrößerte und verschlimmerte. Es wurde deswegen bis zum Lisfrancschen Gelenk amputiert, „da die vordere Hälfte des Fußes ein großes Geschwür war“. (Dr. Deutsch.) Aber auch diese Operation hatte keinen dauernden Erfolg; es traten am Stumpfe neue Geschwürsbildungen auf, zugleich mit heftigen Schmerzen beim Versuche, im Hause herumzugehen, sodaß eine Reise nach Bonn unmöglich wurde. Röntgenologisch fanden sich nach einer Angabe des Herrn Dr. Deutsch „schwere Gelenkveränderungen“. Außerdem sind bei der Kranken bei ungetrübter Intelligenz „schwere Depressionszustände mit Verschuldungsideen“ vorhanden. Ihre Handschrift ist völlig normal, außergewöhnlich klar und deutlich.

Also bei drei Geschwistern derselben Familie eine fortschreitende Verschwärung an den Füßen, ein progressives *Malum perforans*; unzweifelhaft auf schweren nervösen Störungen beruhend, ohne Diabetes, ohne Arteriosklerose, ohne Tabes, ohne Lepros.

Welcher Art mag die zugrundeliegende Nervenerkrankung sein? Die Annahme einer rein peripherischen Erkrankung irgendwelcher Art, vor allem in den Nn. tibiales, aber auch in den Crurales (wegen der mangelnden Patellarreflexe und der Empfindungsstörung auch im Gebiete der Sapheni) ist äußerst unwahrscheinlich. Erstens bleibt das Vorhandensein der gekreuzten Adduktorenreflexe bei dem ersten der untersuchten Kranken dadurch unerklärt, zweitens sind irgendwelche bekannten Ursachen für eine Polyneuritis nur der Beinerven nicht auffindbar, und drittens fehlen bisher Beobachtungen über ein familiäres Auftreten solcher peripherischen Veränderungen, etwa in Gestalt von Neuomen, angeborener Art. Letztere waren überdies nicht nachweisbar. Natürlich sind die letztgenannten beiden Gründe nicht entscheidend. Sehr viel näher liegt der Gedanke an eine Spina bifida, die hier und da auch familiär bei Geschwistern vorkommt, wie ich das selber schon vor Jahren beobachtete.

Interessant sind nach dieser Richtung die neuerdings von Jancke<sup>1)</sup> in der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde<sup>1)</sup> gemachten Mitteilungen über eine Bettnäsefamilie, in der bei drei Generationen eine Enuresis nocturna vorhanden war und bei der er in einem Falle am Kreuzbein einen 2 cm breiten, langen Spalt fühlte, der auch röntgenologisch nachweisbar war. Der gleiche Autor berichtet auch über sonstige Fälle von Spina bifida bei Bettnäse<sup>2)</sup>, deren Zahl nach ihm bei diesen Kranken sehr groß ist. Allerdings erscheint mir, wie anderen Herren Kollegen, die ich um ihr Urteil bat, der röntgenologische Nachweis der Knochenveränderung nicht in allen abgebildeten Fällen einwandfrei. Vor ihm hatte zunächst Fuchs<sup>3)</sup> auf das Vorkommen von Spina bifida bei Enuresis nocturna aufmerksam gemacht und bei Enuresis nocturna einen Symptomenkomplex beschrieben, den er mit dem Namen einer Myelodysplasie bezeichnete. Dieser Komplex setzt sich zusammen aus Reflexanomalien, Spinkterenschwäche, Sensibilitätsstörungen, und zwar besonders Abstumpfung für Wärme- und Schmerzreize an Füßen und Zehen, vasomotorischen und trophischen Störungen an den Zehen, ferner in Zusammengewachsenheit der Zehen, Plattfuß, Asymmetrie der Rima ani, fistelartigen Einziehungen der Kreuzbein-Steißbeingegend und endlich Enuresis nocturna. Anatomische Befunde konnten allerdings nicht beigebracht werden, nur röntgenologische.

Mattauschek<sup>4)</sup> fand bei 24 erwachsenen Bettnäse 11 mal Störungen der Reflexe, wie einseitigen Fuß- oder Patellarklonus, nur einseitigen Kremasterreflex oder einseitiges Fehlen der Sehnenreflexe, und in 18 Fällen Thermalgesie, in 40% starke Syndaktylie.

Peritz<sup>5)</sup> fand ebenfalls häufig bei Enuresis der Erwachsenen (bei 68%) und der Kinder auf röntgenologischem Wege eine Spina bifida occulta, ferner Störungen der Temperaturempfindung an der Lateralseite des Hallux bis zum Malleolus internus hinauf und Syndaktylie.

Saenger<sup>6)</sup> fand nur in einem seiner Fälle von Enuresis nocturna eine Spaltbildung der Kreuzbeinwirbel, die allerdings nach der Aussage des bekannten Neurologen Albers-Schönberg selten beträchtlich war.

Oppenheim (Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 6. Auflage, S. 504) sah ähnliche Krankheitsbilder schon vor der Veröffentlichung der Fuchsschen Mitteilungen, ohne daß äußere Zeichen von Spina bifida vorhanden waren, und dachte an „anderweitige Anomalien des Rückenmarkes, die vielleicht dem Typus der Syringomyelie“ entsprachen.

Da anatomische Nachweise von Mißbildungen des Rückenmarkes bisher nicht vorliegen, kann man der Skepsis Lewandowskys nicht unrecht geben, der die „Myelodysplasie“ „in der Mehrzahl der Fälle nur als ein weiteres Degenerationszeichen neben der Enuresis“ betrachten möchte. Auch lassen sich, wie ich hinzufügen möchte, Störungen im Bereiche des N. cruralis, die wegen fehlender Patellarreflexe in eine Reihe von Fällen angenommen werden müssen, nicht durch Veränderungen an der Cauda equina in der Höhe des Kreuzbeins und der unteren beiden Lendenwirbel erklären, auch nicht durch eine auf diese Höhe beschränkte Spina bifida.

In meinen eigenen Fällen fehlten sowohl die Enuresis, auf die alle genannten Untersucher das Hauptgewicht legten, als eine auch röntgenologisch nachweisbare Spina bifida, während Reflexstörungen und Empfindungslähmungen bestanden und als Hauptsymptom das *Malum perforans progressivum*.

Diese fortschreitende Geschwürsbildung läßt sich am ehesten von einer fortschreitenden Veränderung im unteren Teile der Lendenanschwellung nach Art einer Hydromyelia oder Gliose oder lumbo-sakralen Syringomyelie herleiten, Zustände, die man übrigens auch mit dem Namen einer Myelodysplasie nach Fuchs bezeichnen könnte.

Allerdings ist eine Syringomyelie im untersten Teile des Rückenmarks, im Lendenteile, ohne Mitbeteiligung der oberen Abschnitte desselben nicht häufig, aber nach den bisherigen Beobachtungen viel häufiger als ein hereditäres Vorkommen der Krankheit überhaupt.

S) zählt Karplus<sup>4)</sup> neuerdings nur fünf Fälle auf, zu denen aber noch je ein Fall von Krukowski<sup>5)</sup> bei Vater und Tochter und der Fall von Karplus selbst bei Vater und Sohn kommen. Aber auch bei diesen ist ebensowenig wie bei den früher beschriebenen eine anatomische Untersuchung möglich gewesen, wenn auch an der Richtigkeit der Diagnose ebensowenig wie in denen von Nalbandoff und Probrajenski mit Recht gezweifelt werden kann.

Dafür ist aber gerade das *Malum perforans* von einer Reihe von Autoren, so von H. Schlesinger<sup>6)</sup> und zuletzt von Neumeister<sup>7)</sup>, als Symptom einer lumbo-sakralen Syringomyelie beschrieben worden.

Neumeister fand es bei seinen Beobachtungen in der Alzheimer'schen Klinik unter 16 Fällen von Syringomyelie überhaupt sogar 9 mal und sah es oft als Frühsymptom. Freilich fehlen auch in allen Fällen bisher Autopsien. Die Art der Erkrankung wird von Schlesinger genau so beschrieben, wie sie sich in meinen Fällen zeigte: zuerst an einer Stelle stärkeren Druckes eine Schwielen, dann unter ihr Entzündung und Eiterung. Nach Abstoßung der Schwielen ein trichterförmiges Geschwür mit Granulationen mit mißfarbiger Absonderung. Später können Knochen absterben; der krankhafte Zustand kann jahrelang andauern. Auch die mangelnde Neigung zur Ausheilung selbst bei völliger Ruhe wird von Schlesinger erwähnt.

Der Befund von gekreuzten Reflexen in meinem ersten Falle spricht jedenfalls für eine Mitbeteiligung der Pyramidenbahnen im Rückenmark. Gegen die Annahme einer Konusaffektion ist das Nichtvorhandensein von Blasen- und Mastdarmlähmung und das Fehlen von Anästhesie in Reithosenform ins Feld zu führen.

<sup>1)</sup> Ueber Enuresis, W. m. W. 1909 S. 2153. — <sup>2)</sup> D. m. W. 1911 Nr. 27 S. 1256. — <sup>3)</sup> Zschr. f. Nervenheilk. 47 u. 48 S. 694. — Handb. d. Neurol. 2. I S. 694. — <sup>4)</sup> M. Kl. 1915 S. 1344. — <sup>5)</sup> Neurologika Polska 4 H. 5 nach den Jber. Neurol. 1913 S. 728. — <sup>6)</sup> Die Syringomyelie, 1902, 2. Aufl. — <sup>7)</sup> Inaug.-Diss. Breslau 1914.

<sup>1)</sup> Bd. 54 S. 255 ff. — <sup>2)</sup> Bd. 55 S. 334. — <sup>3)</sup> Ebendasselbst 38 S. 332 u. W. m. W. 1909 S. 2142.

Auffallend ist auch eine Begleiterscheinung der Krankheit bei der zweiten meiner Kranken, wie sie ähnlich, nur in ausgedehnterem Maße, von J. Hoffmann<sup>1)</sup> und von Duchenne bei Syringomyelie beschrieben wurde, nämlich eine chronische Chorea. Nach H. Schlesinger sind „choreaartige Bewegungen der Gliedmaßen bei Syringomyelie ziemlich häufig“ (S. 384 seines erwähnten Buches).

Welcher Natur im einzelnen die zugrundeliegenden Veränderungen sind, läßt sich nicht entscheiden. Am allerwahrscheinlichsten handelt es sich aber wohl um angeborene Spalt- und Höhlenbildungen mit Gliose und weiterem Zerfall, wie sie sich bekanntlich auch bei den sonstigen progressiven Syringomyelien entwickelt. Bei dieser Annahme von angeborenen Mißbildungen würde das familiäre Auftreten der Erkrankung nicht wundernehmen. Eine Syphilis war nach dem negativen Ausfall der Wa.R. im Spinalpunktat und bei dem Fehlen sonstiger Anhaltspunkte für ihre Annahme so gut wie auszuschließen. Lepra konnte nicht angenommen werden, weil die Kranken in einer völlig leprafreien Gegend in Westfalen geboren sind und wohnten und weil sonstige Erscheinungen dieser Krankheit fehlten.

Nachtrag. In der Diskussion über meinen Vortrag machte mich Herr Privatdozent Dr. Hans Koenig hieselbst in dankenswerter Weise auf die Beschreibung einer ähnlichen Beobachtung aufmerksam, die Herr Dr. Runge in Kiel auf der 14. Jahresversammlung des Vereins norddeutscher Psychiater und Neurologen in Lübeck im Mai 1914<sup>2)</sup> gegeben hat. Die Kranken Runge boten das gleiche Bild wie die meinigen; über einen der Kranken wird sogar von Angehörigen berichtet, daß er an „Zuckungen“ des Kopfes leide. In einem anderen Falle mußte wegen ausgebreiteter Geschwürsbildung an der Fußsohle und starker Entzündung des linken Unterschenkels die Amputatio osteoplastica nach Gritti vorgenommen werden. In der Familie der Kranken, die Runge vorstellte, waren bisher zwölf Mitglieder zweier Generationen vom Malum perforans befallen, auffallenderweise nur männliche, während unter meinen 3 Kranken 2 Personen weiblichen Geschlechts sich befanden. 6 Erkrankte starben. Eine Spina bifida occulta konnte ebenso wenig wie in meinen Fällen festgestellt werden; auch fehlten, wie bei den meinigen, Blasen- und Mastdarmstörungen. Lepra konnte wegen fehlender Leprabazillen, Lues mit großer Wahrscheinlichkeit wegen fehlender positiver Wa.R. im Blute ausgeschlossen werden.

Runge nimmt einen krankhaften Prozeß im sogenannten Epiconus als die wahrscheinliche anatomische Grundlage des Leidens an und denkt an Hydromyelia oder eine „eigentümliche Form des Morvanschen Typus“ der Syringomyelie.

Schon im Jahre 1903 hat aber ferner Bruns in der 38. Versammlung der Irrenärzte Niedersachsens und Westfalens zu Hannover über Beobachtungen berichtet, die entschieden hierher gehören und wenig beachtet worden sind. Diese Mitteilung erfolgte unter dem Titel: Demonstration eines Falles „von familiärer symmetrischer Gangrän und Arthropathie an den Füßen“<sup>3)</sup>, möglicherweise beruhend auf „familiärer Syringomyelie im Lumbosakralmarke“. Vier Geschwister, drei Brüder und eine Schwester, die von gesunden Eltern stammten, erkrankten sämtlich im 17. Lebensjahre mit perforierenden Geschwüren unter beiden Großzehenballen. Diese Geschwüre brachen in die Gelenke und die Metaphalangen durch, führten zu Abstoßungen von Zehen und schließlich zu weitgehenden Amputationen, in einem Falle an der oberen Grenze des unteren Drittels des Unterschenkels. Einer der Erkrankten, bei dem sich der Brand über den ganzen vorderen Teil eines Fußes und bis an den Unterschenkel verbreitete, starb an septischem Fieber, seine Schwester schon in einem frühen Stadium der Krankheit an den Folgen einer Amputation. Keine Sektion. Wie in meinen und Runges Fällen, fehlten Blasen- und Mastdarmstörungen. Die Patellarreflexe fehlten in den drei von Bruns untersuchten Fällen. Weiterhin bestanden schwere und ausgebreitete Herabsetzungen sämtlicher Empfindungsarten an beiden Füßen und auch an den Unterschenkeln. An den Oberschenkeln des einen Kranken eher Hyperästhesie. Eine Atrophie der Muskeln, die ich nur bei einem der zwei von mir selbst beobachteten Fällen fand, war in dem ersten Fall von Bruns ebenfalls vorhanden und gleichfalls nicht von Lähmungen begleitet. Nur zeigten sich in den atrophischen Muskeln fibrilläre Zuckungen, die in dem zweiten Falle ebenso wie in den meinigen fehlten. In dem zweiten Falle von Bruns war die Muskelabmagerung geringer, es fehlten „elektrische Störungen“. Bei dem dritten Kranken von Bruns hatte sich zuerst keine starke Atrophie der Unterschenkelmuskeln gezeigt, neun Jahre später war sie sehr stark.

Für die Annahme von Lepra bei den in der Grafschaft Schaumburg wohnenden Kranken kein Anhaltspunkt, ebenso wenig Zeichen für

Syphilis, da Pupillen, Hirnnerven ganz gesund waren. An den Armen ebensowenig wie in Runges und meinen Fällen etwas Abnormes.

Bruns läßt es offen, ob eine Erkrankung im Sakralmarke oder an den Nerven der Cauda equina vorliegt. Im ersteren Falle hält er es für das Wahrscheinlichste, daß eine langsam fortschreitende Syringomyelie vorliegt.

<sup>1)</sup> Zschr. f. Nervenhlk. 3 S. 60. — <sup>2)</sup> Zschr. f. Psych. 1914 S. 993ff. — <sup>3)</sup> Neurol. Zbl. 22 S. 599ff.