

XVIII.

Ueber die Bedeutung von Traumen und Blutungen in der Pathogenese der Syringomyelie¹⁾).

Von

Prof. Dr. A. Westphal
in Greifswald.

(Hierzu Tafel XVII — XX.)

Die Thatsache, dass Traumen eine gewisse Bedeutung bei der Entstehung von Syringomyelien zukommt, ist schon längere Zeit, seitdem sich die Forschung eingehender mit dieser Krankheit beschäftigte, bekannt, und Gegenstand zahlreicher klinischer und anatomischer Erörterungen gewesen, ohne dass es bisher zu einer Einigung über die Wirkungsweise der Traumen gekommen wäre. Die meisten Autoren neigen, wie dies auch aus den Darstellungen der Mehrzahl der neueren Lehrbücher der Nerven- und Rückenmarkskrankheiten hervorgeht, der Ansicht zu, dass Traumen eine secundäre Rolle bei der Genese der Syringomyelie spielen, indem einerseits bei vorhandenen congenitalen Entwicklungsanomalien, das Trauma als Gelegenheitsursache erst den Anstoss zur Entwicklung progressiver Gliosen giebt, andererseits bestehende Syringomyelien durch ein Trauma zur rascheren Fortentwicklung und Verschlimmerung gebracht werden. Die in theoretischer und practischer Hinsicht gleich wichtige Frage nach den Beziehungen der Syringomyelie zum Trauma ist im Jahre 1897 auf dem zwölften internationalen Congress

1) Nach einem Vortrage mit Demonstration von Präparaten, gehalten auf der Jahresversammlung des Vereins der deutschen Irrenärzte in München, am 15. April 1902.

in Moskau von Fr. Schultze¹⁾ und Minor²⁾ eingehend erörtert worden. Auf Grund ihrer Erfahrungen kommen diese Forscher zu dem Schluss, dass unter den Ursachen der Syringomyelie Folgezustände traumatischer Einwirkungen, wie Blutungen (centrale Hämatomyelie) und Erweichungen in Betracht kommen, ohne dass die Annahme Entwicklungsgeschichtlicher Anomalien in allen Fällen nöthig wäre. Diesen Ausführungen steht J. Hoffmann³⁾ in seinen kritischen Bemerkungen zu dem Vortrage Fr. Schultze's skeptisch gegenüber; er sagt: „Bevor man den Ausspruch wagen darf, dass die Hämatomyelie zur echten gliösen Syringomyelie wird, dass letztere aus ersterer direct hervorgeht, bleibt festzustellen, ob das durch Rückenmarksblutung acut entstandene Krankheitsbild stabil bleibt, ob es rückgängig wird, ob es durch Hinzutreten neuer Krankheitsscheinungen sich als progressiv erweist in der Weise, wie die Syringomyelie. Alsdann bliebe durch autoptische Befunde zu erhärten, ob solide oder central erweichte Zapfen etc. entsprechend der Richtung der Progression der Krankheitssymptome wie bei der Syringomyelie existiren, ohne dass für die gliöse Neubildung ein Ausgang von den ependymären Zonen nachweisbar ist“. Auch Schlesinger⁴⁾ spricht sich in seiner, den heutigen Standpunkt unserer Kenntnisse der Syringomyelie in sorgfältigster und ausführlicher Weise wiedergebenden Monographie über den ätiologischen Zusammenhang von Traumen und Syringomyelie mit Reserve aus. Er giebt die Möglichkeit zu, „dass ein die Wirbelsäule oder das Rückenmark indirect oder direct treffendes Trauma Veranlassung zu dem einige Zeit später erfolgenden Auftreten progredienter syringomyelischer Symptome geben könne“ — ein stricker Beweis für die Annahme, dass progrediente Höhlenbildung in Folge traumatischer Einflüsse in einem ganz normalen Rückenmark entstehen können, sei aber noch nicht erbracht. Was besonders die sich an traumatische oder nicht traumatische Hämatomyelie anschliessen-

1) Fr. Schultze, Die Pathogenese der Syringomyelie mit besonderer Berücksichtigung ihrer Beziehungen zum Trauma. Berliner klin. Wochenschrift. 1897. No. 39 und 40.

2) Minor, Klinische und anatomische Untersuchungen über traumatische von centraler Hämatomyelie und centraler Höhlenbildung gefolgte Affectionen des Rückenmarks. Extrait des Comptes rendus du XII. Congrès international de médecine.

3) J. Hoffmann, Mendel's Jahresbericht. 1897. S. 711.

4) Schlesinger, Die Syringomyelie. Eine Monographie. Leipzig und Wien. 1902. Ich verweise mit Hinsicht auf Literaturangaben, welche den Rahmen meiner Arbeit überschreitend, in derselben keine Erwähnung fanden, auf das erschöpfende Literaturverzeichniss dieses Werkes,

den Veränderungen betrifft, so „fehle bisher der Nachweis der klinischen wie anatomischen Progression in Fällen mit sonst normal entwickeltem Centralnervensystem, wenigstens beim Erwachsenen“, während den in frühestem Kindesalter acquirirten umfangreicher Blutungen in das Rückenmark nach den Befunden Fr. Schultze's wahrscheinlich eine Bedeutung für sich später entwickelnde Syringomyelien zukomme.

Aus diesen Ausführungen geht hervor, dass die Ansichten über die Beziehungen von Traumen und Blutungen zur Entstehung der Syringomyelie auch unter Forschern, welche die Genese dieser Krankheit zu ihrem besonderen Studium gemacht haben, getheilt sind, und dass diese Meinungsverschiedenheiten in erster Linie auf dem Mangel an beweiskräftigem Beobachtungsmaterial beruhen¹⁾. Es erscheint mir deshalb die Wiedergabe zweier Fälle von Syringomyelie von Interesse zu sein, deren klinischen Verlauf mit Sectionsbefund ich bereits in einer früheren, sich mit der Genese und der Symptomatologie der Syringomyelie beschäftigenden Arbeit²⁾ veröffentlicht habe. Ich hob in derselben den Befund von Blutungen, die Beziehungen zum Trauma hervor und machte die Beantwortung der Frage, ob den Blutungen eine Bedeutung bei der Entstehung der Syringomyelien zuzuschreiben sei, oder ob es sich um zufällige Complicationen handelte, von dem Resultat der damals noch ausstehenden mikroskopischen Untersuchung abhängig.

Für die Auffassung dieser mikroskopischen Befunde ist es zweckmässig, denselben eine kurze Wiedergabe der Krankengeschichte und der Sectionsergebnisse vorauszuschicken.

1) R. Kienböck hat in jüngster Zeit das gesammte bekannt gewordene casuistische Material der Fälle von „traumatischer Syringomyelie“ einer sehr eingehenden kritischen Bearbeitung unterzogen (Jahrbücher f. Psych. u. Neurologie 21. Bd., 1. und 2. Heft), auf Grund deren er zu dem Resultat gelangt, dass keine sicheren Fälle von „traumatischer Syringomyelie“ veröffentlicht worden sind, und dass auch das Vorkommen einer solchen zur Zeit nicht als wahrscheinlich zu bezeichnen ist. Wir konnten auf die detaillirten, mit unserer Beurtheilung der betreffenden Fälle in manchen Punkten nicht übereinstimmenden Ausführungen Kienböck's hier nicht näher eingehen, da die vorliegende Arbeit bei seiner Veröffentlichung bereits abgeschlossen war, möchten nur hervorheben, dass die kritische Besprechung meines Falles, Frau A. (vergl. oben), sich auf den Befund vor der mikroskopischen Untersuchung bezieht.

2) A. Westphal, Beitrag zur Lehre von der Syringomyelie. Deutsches Archiv für klinische Medicin. 64. Bd. S. 355. Festschrift zur Feier des 100jährigen Bestehens der medicinischen Klinik in Leipzig.

I. Fall.

Frau A., 39 Jahre alt, aufgenommen in die Charité am 6. October 1898, gestorben am 11. October 1898.

Anamnese (von dem Manne der Patientin erhoben): Patientin ist zwölf Jahre verheirathet. Seit 6 Jahren trinkt sie „Nordhäuser mit Rum“, in letzter Zeit Brennspiritus in grösseren Quantitäten. 1895 sprang sie, als der Mann ihr wegen des Trinkens Vorwürfe machte, zwei Stock hoch aus dem Fenster hinunter, kam auf das Gesäss und die unteren Extremitäten zu fallen, so dass sie eine Fractur der linken Tibia und Fibula erlitt, wegen der sie in der chirurgischen Klinik der Charité 3 Monate in Behandlung war und nach Heilung des Bruches entlassen wurde. Erscheinungen, welche auf eine Rückenmarkserkrankung der Patientin hinwiesen, sind damals in der Charité nicht beobachtet worden. In dem Krankenjournal findet sich nur die Bemerkung, dass der Heilungsvorgang ein etwas langsamer war, durch leichten Decubitus in der Knöchelgegend gestört wurde. Seit etwa einem Jahre leidet Patientin an heftigen Kopfschmerzen und Schwindelanfällen, bei denen sie wiederholt hingestürzt ist und sich manniigfache Verletzungen, besonders des Kopfes zugezogen hat.

Ende September, 14 Tage vor der Einlieferung in die Charité, hatte sie einen 48 Stunden dauernden Zustand von Bewusstlosigkeit mit unwillkürlicher Urin- und Stuhlentleerung. Drei Tage vor der Einlieferung (3. October) fiel sie wieder mit dem Kopf auf eine Tischkante. Seit dieser Zeit soll ihr Bewusstsein andauernd getrübt gewesen sein. Doppelsehen besteht zeitweilig seit einem Vierteljahr. An reissenden Schmerzen in den Beinen und „Brennen“ in den Hacken soll die Frau seit dem schweren Unfall vor 3 Jahren leiden. Die Muskelkraft und Bewegungsfähigkeit der Frau ist bis zu dem letzten Trauma gut erhalten gewesen, so dass sie Juni 1898 noch eine Nacht durch getanzt hatte. Ob öfters schmerzlose Verbrennungen der Frau stattgefunden haben, weiss der Mann nicht anzugeben, ebenso wenig kann er Mittheilung über den Zeitpunkt der Entstehung der bei seiner Frau bestehenden leichten Skoliose machen, da ihm von dieser Verkrümmung der Wirbelsäule nichts bekannt ist. Die Frau hat drei Mal geboren, drei Mal abortirt, in letzter Zeit eine 8 Wochen lang andauernde Blutung aus der Vagina gehabt. Syphilis wird in Abrede gestellt. Keine hereditäre Belastung.

Status bei der Aufnahme am 6. October 1898: Patientin macht einen verwirrten, schwer besinnlichen Eindruck, behauptet, schon drei Tage in der Charité zu sein, kennt ihr Alter, Monat und Jahr nicht. Sie klagt über starke Kopfschmerzen, sie habe das Gefühl, „als habe sie einen kalten Umschlag um den Kopf“. Am Schädeldach ist nichts Abnormes nachzuweisen, es bestehen Sugillationen der Kopfhaut. Die Pupillen sind different (rechts $>$ links), die rechte reagirt sehr träge auf Lichteinfall, die linke prompt. Es besteht rechts leichte Ptosis. Ophthalmoskopisch erscheint der rechte Sehnerv von bläulich-weißer Farbe, blasser als der linke; die Arterien rechts sind ganz eng. Die Kniephänomene sind beiderseits lebhaft. Lähmungs-

erscheinungen sind an den Extremitäten nicht nachweisbar. Nirgends sind Atrophien sichtbar. Eine Sensibilitätsprüfung ist bei der Verwirrtheit der Patientin nicht ausführbar. Es besteht eine leichte Skoliose der Wirbelsäule.

In den nächsten Tagen nimmt die Bewusstseinstrübung schnell zu. Pat. spricht garnicht mehr, muss gefüttert werden, lässt unter sich. Die erhobenen Extremitäten behalten bald eine Zeit lang die ihnen gegebene Stellung (Katalepsie), bald fallen sie schneller oder langsamer herab. Die rechte Pupille ist stark erweitert. Lichtreaction jetzt beiderseits erloschen. Nackensteifigkeit ist nicht deutlich vorhanden. Die Athmung ist beschleunigt, schnarchend, der Puls nicht verlangsamt, 80, sehr schwach, keine Temperaturerhöhung. Beim Exitus im Coma am 11. October Temperatur 40°.

Section (Dr. Oestreich): Die Innenfläche der gesammten rechten Hälfte der Dura ist durch hämorrhagische Auflagerungen erheblich verdickt. Zum grossen Theil handelt es sich um derbe ältere Fibrinbeschläge von rostbrauner Farbe, zum Theil um frische Blutcoagula. Die rechte Hemisphäre ist comprimirt, schmäler wie die linke. Die Ventrikel des Gehirnes sind etwas erweitert. Auf Frontalschnitten durch das Gehirn ist keine Veränderung der Gehirnsubstanz nachweisbar.

Im Pons finden sich, etwa in der Gegend der Trochleariskreuzung beginnend, kleinere und grössere, besonders die seitlichen Theile des Querschnittes einnehmende Herde von röthlichbraunem Farbenton. Dieselben sind bis in die Gegend der vorderen Vierhügel nachweisbar. Zwischen den rothen Kernen ist ein breiter streifenförmiger Herd sichtbar, im centralen Höhlengrau sind zahlreiche kleine punktförmige Hämorrhagien vorhanden. Auf Schnitten durch die Medulla oblongata sind herdartige Erkrankungen nicht sichtbar. Die Blutgefässer sind prall gefüllt.

Das Rückenmark ist im cervicalen Theil abgeplattet und zeigt eine bis in das Lendenmark reichende Höhlenbildung. Die Häute des Rückenmarks erscheinen zart. An Schädel und Wirbelsäule sind keine Zeichen von Verletzungen nachweisbar.

Die Section der übrigen Organe ergab eine Nephritis chronica interstitialis, leichte Anschoppung der Unterlappen der Lungen. Kein Zeichen von Lues.

Diagnose: Pachymeningitis interna haemorrhagica. Encephalitis haemorrhagica pontis. Syringomyelie, Nephritis interstitialis chronica.

Mikroskopisch wurden untersucht: Rückenmark, Medulla oblongata, Pons, Stücke des Gehirns (Basis des Stirnlappens, Spitze des Schläfen- und Hinterhauptlappens. Stücke der Convexität des Gehirns).

Färbung nach van Gieson, Weigert und Pal.

Rückenmark und Medulla oblong.

Im Bereich des Sacralmarkes sowie des unteren Lumbalmarkes (4. und 5. Lumbalis) sind keine Veränderungen nachweisbar, nur erscheinen die Blutgefässer sehr stark gefüllt, die perivasculären Lymphräume erweitert.

In der Gegend des 3. Lumbalis (Fig. 1, Taf. XVII) ist das rechte Hinterhorn völlig von einer herzförmigen Neubildung eingenommen, erscheint durch dieselbe etwas in seiner Gestalt verändert, verbreitert. Die Neubildung besteht aus einem dichten, nur an einzelnen Stellen leichte Auflockerung erkennen lassenden Gewebe feiner Gliafasern. Die äussere Grenze der Neubildung wird von einer circulär verlaufenden Schicht gröberer faseriger Elemente gebildet, welche sich in Gestalt breiter Züge in die angrenzenden Theile des Hinter- und Seitenstrangs erstrecken. Die Neubildung ist in ihrer peripherischen Zone kernreich; nach der Mitte zu werden die Kerne spärlicher. Um die Gliakerne herum findet man hier und da auf van Gieson-Präparaten schmale, röthlich gefärbte Zellleiber, grössere zellige Elemente sind nicht sichtbar. Obwohl die Gliose überaus arm an Blutgefässen ist, sich grössere Gefässer nicht finden, nur ganz vereinzelt bei stärkerer Vergrösserung das Lumen eines kleinen Gefäßes zu entdecken ist, findet man dieselbe geradezu übersät mit Blutpigment. Dasselbe ist schon bei schwacher Vergrösserung sichtbar (Fig. 1, Taf. XVII pg), nimmt auf Pal- und Weigert-Präparaten einen dunkelbräunlichen bis schwärzlichen, auf nach van Gieson gefärbten Präparaten einen gelben Farbenton an. Das Pigment stellt sich dar in Gestalt feinerer und gröberer Körner, welche theils vereinzelt, in der Regel zu grösseren und kleineren Haufen, Klumpen oder drusenartigen Bildungen vereinigt liegen (Fig. 9, Taf. XVIII). Das Pigment liegt mitunter in der Umgebung von Kernen, aber auch ohne Beziehung zu diesen frei im Gewebe. Ferner findet man in der Gliose zerstreut Reste zerfallener Nervenfasern, Markklumpen und Rundzellen mit körnigem, auf Weigert-Präparaten schwarz gefärbtem Inhalt. Im Uebrigen lässt die graue Substanz keine Abweichung von der Norm erkennen. Die Ganglienzellen der Vorderhörner erscheinen intact. Der Centralcanal liegt an normaler Stelle oblitterirt neben der Gliose.

In der weissen Substanz ist Ausfall von Nervenfasern nur in der an die Neubildung angrenzenden, von breiten gliösen Zügen durchsetzten Partien des rechten Hinter- und Seitenstranges zu erkennen. Die Wurzeleintrittszone ist auf der Seite der Neubildung etwas faserärmer, wie auf der linken Seite, in den meisten Fasern aber gut erhalten. Die medial eintretenden hinteren Wurzeln, die man links bogenförmig in das Hinterhorn einstrahlen sieht, fehlen rechts (Fig. 1, Taf. XVII), während man weiter lateralwärts eintretende Wurzelfasern bis an die mediale Begrenzung der Neubildung verfolgen kann.

Die vorderen und hinteren Wurzeln, sowie die Pia erscheinen intact. Auf etwas weiter cerebralwärts gelegten Schnitten, noch in der Höhe des 3. Lumbalsegments, erblickt man schon makroskopisch in der Gliose eine hellere Stelle. Diese Stelle ist kernarm, färbt sich nach van Gieson und Weigert schwächer wie die Umgebung, erscheint von eigenthümlich gleichartiger Beschaffenheit. Sie vergrössert sich nach einigen Schnitten, lässt eine immer ausgesprochenere Rarefaction ihres Gewebes (Fig. 2, Taf. XVII z) erkennen. Die helle Stelle Z ist ausgefüllt von einem faserigen, weitmaschigen, kernarmen Gewebe, in welchem Reste von Nervenfasern, körniges Blutpigment, vereinzelte dunkelgekörnte Rundzellen enthalten sind. Das umgebende gliöse Ge-

webe ist durchsetzt von ungemein reichlichem, körnigem, oft in Drusen zusammenliegendem Blutpigment, welches sich von dem bräunlichen Hintergrund auf Weigert-Präparaten (Fig. 2, Taf. XVII) weniger deutlich abhebt, als von der hellen Fläche auf Pal-Präparaten (Fig. 1, Taf. XVII). In der Höhe des 2. Lumbalis hat die Gliose an Breitendurchmesser abgenommen, dagegen in dorsoventraler Ausdehnung zugenommen, erstreckt sich weit in das rechte Vorderhorn hinein, etwa zwei Drittel desselben einnehmend. An Stelle der centralen zerfallenden Gewebspartie ist es zu einer Höhle in der Neubildung gekommen, die ausgefüllt ist mit Resten von Nervenfasern, Markklumpen, Blutpigmenten, theils in körnigen, theils in krystallinischer Gestalt. Reichliches Blutpigment ist auch in dem umgebendem Gliamantel sichtbar.

Der rechte Hinterstrang lässt leichten, fleckweise auftretenden Faserausfall erkennen, auch die Wurzeleintrittszone ist faserärmer als links. Die um den medialen Rand des Hinterhorns ziehenden Wurzelfasern sind besser erhalten, als in der Höhe des 3. Lumbalis. Ein kleiner Theil der Vorderhonzellen rechts ist durch die Gliose zerstört. Die erhaltenen Zellen erscheinen nicht verändert. Vordere und hintere Wurzeln, sowie Pia sind intact.

In der Höhe des 1. Lumbalis ist durch weitere Rarefaction und Homogenisation der centralen Partien der Gliose an Stelle der mit zerfallenem Gewebe ausgefüllten Höhlenbildung ein breiter Spalt getreten, welcher die Gliose in dorsoventraler Richtung durchzieht, keine Gewebsbestandtheile in seinem Innern erkennen lässt (Fig. 3 sp, Taf. XVII). Der Spalt ist ausgekleidet mit einer bindegewebigen Membran, die an vielen Stellen durch eine Zone stark aufgelockerten Gewebes von der Gliose abgehoben ist. Diese lässt in Gestalt und Kernvertheilung die Verhältnisse der noch nicht zerfallenen Neubildung in der Höhe des 3. Lumbalis erkennen.

Blutpigment ist in dem Gliamantel nur spärlich vorhanden. Der obliterirte Centralcanal liegt an normaler Stelle neben der Neubildung. Die in dieser Höhe noch deutlich vorhandene Zellgruppe der Clarke'schen Säule ist rechts durch Gliose völlig zerstört, ohne dass Degeneration der entsprechenden Kleinhirnseitenstrangbahn zu constatiren ist. Die Ganglienzellen des rechten Vorderhorns sind, soweit sie nicht in dem durch die Gliose zerstörten Gebiet liegen, unverändert.

Unteres Dorsalmark (12.—6. Dorsalis). Gliose und Spaltbildung bieten dasselbe Verhalten, wie in der Höhe des 1. Lumbalis. Die Hinterstränge zeigen leichte Degeneration zu beiden Seiten der hinteren Fissur. Ferner tritt eine schmale degenerirte Zone in den seitlichen Partien der Hinterstränge, besonders rechts, deutlich hervor, während links an der entsprechenden Stelle nur leichter Faserausfall zu constatiren ist. Der Degenerationsstreifen beginnt an der centralen gliosen Wucherung und erstreckt sich nicht ganz bis an die Peripherie des Rückenmarks. In den Seitensträngen findet sich beiderseits leichte, unregelmässige, fleckige Degeneration. Die Clarke'sche Säule ist rechts durch die Gliose völlig zerstört. Die rechte Kleinhirnseitenstrangbahn weist Gliavermehrung auf und ist faserärmer wie die linke Kleinhirnseiten-

strangbahn. An der gesammten Peripherie des Rückenmarks erscheint das Gewebe aufgelockert, die gliösen Maschen erweitert, dieselben sind theils „leer“, theils enthalten sie gequollene, sich nicht mehr färbende Markfasern oder Markklumpen. Mitunter erblickt man in den Maschen das Stück eines spiraling augerollten oder körnig zerfallenen Axencylinders.

6. Dorsalis (Fig. 4, Taf. XVII). Die Gliose hat ihre bisher vorwiegend dorsoventrale Richtung gegen eine mehr von rechts nach links gerichtete Lage vertauscht. Die gliöse Wucherung erstreckt sich bis dicht an den oblitterirten Centralcanal heran, ohne ihn zu erreichen. Epithelauskleidung des Spaltes sp ist nicht vorhanden. Im Innern des Spaltes finden sich abgeschnürte gliöse Zapfen und Wucherungen, welche zerfallene Nervenfasern enthalten und von Gefässen mit verdickten Wandungen durchsetzt sind. Die Gliose hat einen Theil des rechten Vorderhorns zerstört. Von den in dem noch erhaltenen Theil desselben sichtbaren Ganglienzellen lassen einzelne kuglige Schwellung, Verlust des Kerns erkennen, während die meisten Zellen nicht verändert erscheinen.

Die Goll'schen Stränge sind zu beiden Seiten der hinteren Fissur in einer schmalen Zone degenerirt, es erstreckt sich das degenerirte Gebiet nicht ganz bis an die Peripherie des Rückenmarks. Ferner finden sich beiderseits auf der Grenze von Goll'schem und Burdach'schem Strang schmale, nach der Peripherie ziehende, dieselbe aber nicht erreichende Degenerationsstreifen, rechts deutlicher wie links (Fig. 4dg, Taf. XVII). Geringer fleckiger Faserausfall ist in beiden Vorderseitensträngen vorhanden neben einzelnen kleinen frischen Hämorrhagien. Die rechte Col. Clarkii ist durch die Gliose zerstört, und ist Degeneration mit Gliavermehrung der rechten Kleinhirnseitenstrangbahn zu constatiren.

An der gesammten Peripherie des Rückenmarks ist das Gewebe maschenartig aufgelockert. In den erweiterten Gliamaschen finden sich gequollene Nervenfasern in verschiedenen Stadien des Zerfalls.

In der Höhe des 5. Dorsalis (Fig. 5, Taf. XVII) erstreckt sich die Gliose, das rechte Hinterhorn mehr und mehr verlassend, nach links fast in die äussere Begrenzungslinie des linken Vorderhorns und zerstört auch einen Theil der linken Col. Clarkii. In dem erhaltenen Theil des rechten Vorderhorns sind die Ganglienzellen zum grössten Theil nicht verändert, nur vereinzelt sind kuglig geschwollene, in verschiedenen Stadien der Zerfalls begriffene Gebilde sichtbar. Die Gliose ist von einer sehr feinen Spaltbildung, sp, durchzogen.

In der linken Kleinhirnseitenstrangbahn ist keine Gliavermehrung nachweisbar. Im Uebrigen dieselben Verhältnisse, wie in der Höhe des 6. Dorsalis.

In der Höhe des 3. Dorsalis sieht man den oblitterirten Centralcanal vor dem den Spalt ventral begrenzenden Gliaring liegen. Der Spalt selbst ist ausgekleidet mit einer derben bindegewebigen Membran, lässt nirgends Epithelauskleidung erkennen. Im Gliaring ist spärliches Blutpigment sichtbar.

Die degenerirten Felder zu Seiten der hinteren Längsfissur und auf der Grenze der Goll'schen und Burdach'schen Stränge sind gut erkennbar.

Die Kleinhirnseitenstrangbahn ist rechts deutlich faserärmer wie links. Im Gebiet des 2. und 1. Dorsalis sowie des 8. Cervicalis (Fig. 6, Taf.

XVII) ist in der horizontal von rechts nach links sich erstreckenden Gliose nur an manchen Stellen ein äusserst feiner Spalt (sp) zu sehen.

Die Hinterstränge zeigen leichten Faserausfall zu beiden Seiten der hinteren Fissur. Ein gliöser Zapfen erstreckt sich von der Gliose in das hintere Septum hinein (Fig. 6, Taf. XVII).

In der Höhe des 7., 6. und 5. Cervicalis behält der Spalt die horizontale Richtung bei, vom 6. Cervicalis an in einem leichten Bogen verlaufend (Fig. 7, Taf. XVII). Der obliterirte Centralcanal liegt in unmittelbarer Nähe des Spaltes in dem denselben ventral begrenzenden Gliaring. Der Spalt sp lässt einschichtige Epithelauskleidung an seiner ventralen Begrenzung nur an einigen Schnitten in der Höhe des 6. Cervicalis (Fig. 7, Taf. XVII) erkennen, an welchen er unmittelbar hinter der Zellgruppe des obliterirten Centralcanals vorbeizieht, während die dorsale Seite frei von Epithelbesatz ist. Dieser Epithelbesatz verschwindet auf den folgenden Schnitten wieder mit der zunehmenden Entfernung des Spaltes von dem Zellhaufen des Centralcanals. Die Gliose sendet einen kurzen zapfenförmigen Fortsatz in das hintere Septum hinein.

Im Gebiet des 5. Cervicalis beginnt deutliche Degeneration der Goll'schen Stränge hervorzutreten.

In der Höhe der oberen Cervicalnerven liegt die Gliose mit sehr feiner Spaltbildung hinter dem obliterirten Centralcanal, bildet auf der Kuppe der Hinterstränge gleichsam eine Grenze zwischen diesen und der grauen Substanz (Fig. 8, Taf. XVII). Der Spalt lässt keine Epithelauskleidung erkennen. Die Degeneration der Goll'schen Stränge ist eine ausgesprochene (Fig. 8, Taf. XVII), ferner tritt im ventralen Gebiet der Hinterstränge, Faserausfall auf einer kurzen Strecke zwischen Goll'schen und Burdach'schen Strängen hervor (Fig. 8, Taf. XVII).

Degeneration der rechten Kleinhirnseitenstrangbahn deutlich (Fig. 8, Taf. XVII). Die Degeneration der rechten Kleinhirnseitenstrangbahn ist bis in die Gegend der Schleifenkreuzung zu verfolgen. Weitere Schnitte durch die Medulla oblongata und den unteren Theil des Pons lassen normale Verhältnisse erkennen. Die Blutgefässer scheinen prall gefüllt, die perivasculären Räume erweitert.

P o u s.

In der Höhe der Trochleariskreuzung beginnen die grösseren, makroskopischen Herde (vergl. Sectionsprotokoll) aufzutreten. Dieselben betreffen zunächst die seitlichen Theile des rechten Bindearms sowie der Schleife und lassen sich auf allen Schnitten fortlaufend bis zur vollendeten Bindearmkreuzung nachweisen. Sie heben sich auf Weigert-Präparaten gelb, auf van Gieson-Präparaten gelbröthlich bis leuchtendroth gefärbt deutlich von dem umgebenden Gewebe ab (vgl. Fig. 11, Taf. XVIII). Ferner finden sich im centralen Höhlengrau in der Umgebung des Aq. Sylvii, sowie in dem Raum zwischen diesem und dem hinteren Längsbündel bis in die Gegend des vorderen Oculomotoriuskernes zahlreiche kleinere strich- und punktförmige Herde, deren Lage, Gestalt und

Ausdehnung fast auf jedem Schnitte wechselt. Ebenso sind solche kleinere Herde in grösserer Anzahl in der Substantia nigra Sömmeringii, im weissen Kern der Haube, im Beginn des rothen Kernes sichtbar, während die Pyramidenbahnen und später der Hirnschenkelfuss nur ganz vereinzelte kleine Herde aufweisen. Während diese Herde, zum Theil makroskopisch gerade noch erkennbar, erst bei Vergrösserung deutlich werden, tritt nach vollendeter Bindearmkreuzung ein weiterer breiter streifenförmiger Herd in der Mitte zwischen den rundlichen Feldern der rothen Kerne hervor, sich vom hinteren Längsbündel bis zu dem Einschnitt zwischen rechtem und linkem Hirnschenkelfuss erstreckend (Fig. 10, Taf. XVIII). Dieser Herd verschwindet vor, durch den vorderen Rand der vorderen Vierhügel, gelegten Schnitten.

Die mikroskopische Untersuchung der einzelnen Herde ergiebt Folgendes: Was zunächst die seitlichen grösseren Herde in der Ponsgegend betrifft, giebt Fig. 11, Taf. XVIII das Bild einer Stelle aus einem der Herde im Bindearm wieder. Wir finden im Innern dieser Herde regelmässig ein kleines Gefäss (gf), mit stark erweitertem und mit Blut gefülltem adventitiellem Raum (adv. R.). Continuitätstrennungen der Gefässwandungen sind auf einzelnen Präparaten nachweisbar. Das umgebende, zum grossen Theil in Glia umgewandelte Gewebe ist mit Blutfarbstoff durchtränkt, so dass die Färbung der Glia auf van Gieson-Präparaten durch die mehr oder weniger starke Imbibirung des Gewebes mit Blutfarbstoff modifizirt wird und dieselbe alle Farbentöne vom gelblichen bis zum leuchtenden Roth erkennen lässt. Diese Herde sind nicht scharf gegen die Umgebung abgegrenzt. Breite Züge des gliösen Gewebes erstrecken sich, dem Verlauf der Gliabalken folgend, in die Umgebung (Fig. 11, Taf. XVIII). Dadurch, dass mehrere solcher benachbarter, perivasculärer Herde confluiren oder durch die von ihnen ausgehenden gliösen Züge in Verbindung treten, werden grössere Partien der seitlichen Ponsgegend in Mitleidenschaft gezogen. In den Herden wechseln kernarme und kernreiche Stellen miteinander ab, lassen jedoch die verschiedensten Uebergänge erkennen. In den kernarmen Partien erscheint das Gewebe in homogener Weise umgewandelt, von einer gleichförmigen Substanz ausgefüllt, von der man auch bei stärksten Vergrösserungen kein ganz klares Bild bekommt. Die Glia ist in den kernreichen Partien deutlich verdichtet, von einem aus Gliafasern und Balken gebildeten Maschenwerk ist nur an wenigen Stellen etwas zu entdecken. Die zelligen Elemente, die wir in diesem veränderten Gewebe finden, sind verschiedenartig. Wir sehen zunächst sehr zahlreiche, grosse rundliche Zellen (Fig. 12, Taf. XVIII) mit blassem Zellleib, einem oder mehreren grossen bläschenförmigen violetten Kernen ohne Kernkörperchen. Die Kerne selbst erscheinen deutlich gekörnt, übertreffen in der Regel die im Gewebe freiliegenden, intensiver gefärbten Kerne um ein Vielfaches. Eine Anzahl dieser Zellen lässt verschiedene kurze, abgerundete Fortsätze erkennen (Fig. 12, Taf. XVIII). Ausser diesen Zellen finden sich zahlreiche kleinere rundliche Elemente, die sämmtlich eine grössere Anzahl (2—6 und mehr) violett gefärbte Kerne enthalten, welche in manchen Zellen fast den ganzen Zellleib ausfüllen (Fig. 13,

Taf. XVIII). Diese Kerne sind ungemein vielgestaltig, zeigen längliche, rundliche, gelappte Formen, enthalten sämmtlich ein deutliches chromatisches Netzwerk¹⁾.

Auf Weigert-Präparaten sind in einzelnen der beschriebenen Zellen kleine schwarz gefärbte Partikelchen, selten ein feiner, staubförmiger, schwarzer Inhalt sichtbar. Zellen gleichmässig angefüllt mit gröberen schwarzen Körnchen sind nicht nachweisbar. Vereinzelt findet man in dem gliös entarteten Gewebe gut erhaltene (Fig. 12, Taf. XVIII), zahlreicher geschwollene und in Zerfall begriffene Nervenfasern; an manchen Stellen sind ausgelaugte, dicht beieinander liegende Blutkörperchen, nur ganz vereinzelt Häufchen von Blutpigment sichtbar. Stellenweise ist es in den gliösigen Herden durch Zerfall der homogenisierten Massen zur Höhlenbildung gekommen. Wir sehen dann in der Mitte des Hohlraums Klumpen des zerfallenen, mit Blutfarbstoff durchtränkten Gewebes liegen, den Hohlraum selbst durchzogen von einzelnen noch erhaltenen Nervenfasern.

Die zwischen den gliösigen Plaques und Streifen liegende, noch erhaltene Nervensubstanz sieht bei schwächeren Vergrösserungen siebartig durchlöchert aus (Fig. 11, Taf. XVIII). Dieses siebartige Aussehen ist hervorgerufen durch starke blasenartige (hydropische) Schwellung zahlreicher, dicht bei einander liegender, quer getroffener Fasern (Fig. 11, Taf. XVIII, Hyd. Nf.), deren Markscheiden sich nach van Gieson nicht mehr färben. Wo ein Axencylinder sichtbar ist, erscheint er pfropfenzieherartig gewunden, knäuelartig aufgerollt oder bogenförmig im Innern der geschwollenen Fasern liegend, lässt in manchen derselben körnigen Zerfall erkennen, während er in anderen als intensiv roth gefärbtes, kolbig geschwollenes Gebilde liegt.

Auf Weigert-Präparaten erscheint die Markscheide dieser geschwollenen Nervenfasern nur in einem schmalen peripherischen Ringe schwarz gefärbt. Im Innern dieser Ringe ist in der grossen Mehrzahl der veränderten Fasern ein zierliches Gitterwerk zu erkennen, welches durch feine, netzartig zusammenhängende Balken gebildet wird und sowohl auf längs- wie quergetroffenen Fasern deutlich sichtbar ist (Fig. 14, Taf. XVIII).

Der weiter cerebralwärts auftretende breite streifenförmige Herd (Fig. 10, Taf. XVIII), welcher sich in der Mittellinie von den hinteren Längsbündeln ventralwärts zwischen die rothen Haubenkerne erstreckt, lässt ebenfalls seinen Zusammenhang mit einem Gefäß deutlich erkennen. Auf Serienschnitten lässt sich nachweisen, dass die ersten Veränderungen um ein in der Mittellinie verlaufendes Gefäß entstehen, welches auch weiter cerebralwärts in oder neben dem Herde verlaufend, an manchen Stellen sichtbar ist (Fig. 15, Taf. XVIII, gf). Die Beschaffenheit dieses Herdes ist der der seitlichen Ponsherde ähnlich. Der breite, von Blutfarbstoff durchtränkte Gliastreifen hebt sich auf van Gieson-Präparaten deutlich durch seinen mehr gelbrothen Farbenton von der normalen Glia ab (Fig. 10, Taf. XVIII).

1) Die Vielgestaltigkeit dieser Kerne tritt noch prägnanter hervor, als es die Abbildung wiedergibt. Mitoseu konnten wir bei der von uns angewandten van Gieson'schen Methode nicht nachweisen.

Es wechseln in dem streifenförmigen Herd kernarme und kernreiche Partien miteinander ab. In ersteren ist das Gewebe homogen, seine Bestandtheile treten nur undeutlich gefärbt hervor, es erscheint mitunter wie aus leicht gekörnten Schollen zusammengesetzt. In den kernreichen Stellen (Fig. 15, Taf. XVIII) finden sich dieselben zelligen Elemente, wie die bei den seitlichen Ponsherden beschriebenen, wieder. Schon bei schwächeren Vergrösserungen treten die grossen, rundlichen oder mit plumpen Fortsätzen versehenen röthlichen Zellleiber mit ihren grossen bläschenförmigen violetten Kernen deutlich hervor (Fig. 15, Taf. XVIII). In besonders grosser Anzahl finden sich hier die etwas kleineren runden Zellen, von denen auf der Abbildung nur die zahlreichen, vielgestaltigen chromatinhaltigen Kerne sichtbar sind. Reichlich sind ferner in dem breiten Gliastreifen auffallend grosse, rundliche oder längliche, öfters eigenthümlich gewundene Gebilde sichtbar. Eine bestimmte Structur lassen dieselben nicht erkennen, sind stets kernlos. Sie haben ein trübes, opakes Aussehen, sind vom Blutfarbstoff besonders stark durchtränkt, erscheinen auf van Gieson-Präparaten gelblichroth, nach Weigert gefärbt bräunlich. In Fig. 15, Taf. XVIII treten diese eigenartigen Formationen ax deutlich hervor. Nervenfasern in verschiedenen Stadien des Zerfalls sind hier und da in dem gliösen Gewebe sichtbar. In der Umgebung des den Herd durchziehenden Gefäßes finden sich an manchen Stellen Anhäufungen dicht bei einander liegender heller, rundlicher, von ausgelaugten Blutkörperchen herrührender Gebilde. Blutpigment ist sehr spärlich vorhanden. In der Umgebung dieses Herdes tritt leichte diffuse Vermehrung des gliösen Gewebes mit Schwellungsscheinungen an Gliakernen und vielen Gliazellen hervor. Die unregelmässig zerstreuten kleinen Herde, die wir besonders reichlich im centralen Höhlengrau der Trochlearis- und Oculomotoriuskerngegend, dann auch in dem Bindegarm, der Substantia nigra Sömmeringii, dem rothen Haubenkern, spärlicher im Hirnschenkelfuss nachwiesen, bieten bei stärkeren Vergrösserungen ein verschiedenes Bild dar. Zunächst sehen wir frische kleine Blutungen, bei denen die einzelnen Blutkörperchen gut erhalten sichtbar sind, frei im Gewebe liegend, ohne nachweisbaren Zusammenhang mit einem Gefäss. Die meisten dieser Blutungen finden wir in der Umgebung quer- oder längsgetroffener kleiner Gefässe, deren adventitiale Räume häufig erweitert und mit Blut oder einem sich nicht färbenden Exsudat angefüllt erscheinen. Zerreissungen der Wandungen sind an diesen Gefässen kleinsten Kalibers nicht sichtbar.

Fig. 16, Taf. XIX giebt uns ein Bild frischer Hämorrhagien aus dem centralen Höhlengrau wieder. Ein anderes Verhalten zeigen zahlreiche ebenfalls in der Umgebung von Blutgefässen liegende, scharf umschriebene kleine Herde. Dieselben lassen eine Homogenisation des perivasculären Gewebes erkennen, welches kernarm ist, spärliche grosse rundliche Zellen, sowie zahlreiche, dicht bei einander liegende rothe Blutkörperchen enthält. Letztere sind zum grossen Theil verändert, ausgelaugt, erscheinen als schattenartige Gebilde. Nach dem verschiedenen Gehalt an Blutfarbstoff nehmen diese Herde auf van Gieson-Präparaten die verschiedensten Nüancen des Roth an, auf Weigert-Präparaten sind sie gelb gefärbt. Zwischen diesen Herden und den fri-

schen Blutungen lassen sich die verschiedensten Uebergänge feststellen, indem bald die Homogenisation des Gewebes, bald die Infiltration desselben mit mehr oder weniger veränderten Blutkörperchen in den Vordergrund tritt. Auf ein und demselben Schnitte finden sich an verschiedenen Stellen frische Blutungen und diese älteren perivasculären Herde.

Was die Localisation dieser kleinen Herde in der Kerngegend betrifft, so werden von den Zellgruppen des Oculomotorius durch die Blutungen besonders die in der Mittellinie liegenden Zellen des Centralkerns betroffen (Fig. 16, Taf. XIX). Die in der Blutung noch sichtbaren Ganglienzellen erscheinen zum grossen Theil verändert, kuglig geschwollen, mit excentrisch gelegenen Kernen. Das feine Fasernetz dieser Gegend ist aufgelockert, die Fasern zum Theil zerstört. Auch im Gebiet der Lateralkerne des Oculomotorius und der zum Trochlearis gerechneten Zellgruppen sind auf verschiedenen Schnitten kleine Herde sichtbar, die zu Lichtung des Fasernetzes geführt haben, ohne dass es zu Zellveränderungen gekommen ist. Kleine Blutungen finden sich ferner an dorsal vom Lateralkerne des Oculomotorius gelegenen Stellen (Fig. 16, Taf. XIX).

Gehirn.

Von den zur Untersuchung gelangten Gehirntheilen erscheinen die aus der Convexität desselben stammenden Partien, sowie Stücke aus der Basis des Stirnhirns normal, während die Spitze des Schläfenlappens und des Hinterhauptlappens schwere Veränderungen darbietet. Schon makroskopisch zeigen die betreffenden Rindenpartien auf Weigert- und van Gieson-Präparaten ein ausgesprochen fleckiges Aussehen, welches dadurch bedingt ist, dass dunkelbraun, resp. intensiv roth gefärbte Stellen unregelmässig mit helleren Partien abwechseln. Fig. 17, Taf. XIX giebt die fleckige Beschaffenheit einer solchen veränderten Rindenpartie aus der Spitze des Schläfenlappens nach einem Weigert-Präparat bei schwacher Vergrösserung wieder. Bei stärkeren Vergrösserungen sieht man, dass die intensiv gefärbten Stellen aus einem hochgradig verdichteten, homogen aussehenden Gliagewebe bestehen, welches eine bestimmte Gewebsstructur nicht erkennen lässt. Auch die helleren Partien bestehen aus einem veränderten Gliagewebe, welches weniger dicht gefügt ist, stellenweise Andeutung eines maschigen, faserigen Baues aufweist. Fig. 18, Taf. XIX zeigt, wie sich der gesättigt rothe Farbenton einer stark verdichteten Gewebsstelle (a) deutlich von dem helleren Farbenton der mehr aufgelockerten Umgebung (b) abhebt. Das Gewebe ist kernreich. Verdichtete und weniger verdichtete Stellen zeigen annähernd den gleichen Kernreichthum. Besonders fallen unter Kernen von normaler Grösse, zahlreiche, stark geschwollene, helle, blasige Gliakerne (c) in den veränderten Gewebspartien auf. Diese Kerne liegen theils frei im Gewebe (c), theils lassen sie schmale oder umfangreiche, schwach röthlich gefärbte, sehr zarte Zelleiber (d, e) erkennen, besitzen kein Kernkörperchen. Von freien Kernen zu Zellen mit grossem protoplasmahaltigem Zelleib sind alle Uebergänge vorhanden. Ausser diesen Zellen finden sich zahlreiche rundliche grosse zellige Elemente

die einen oder mehrere etwas kleinere, aber intensiver gefärbte Kerne und einen gesättigt roth erscheinenden Zellleib aufweisen (Fig. 18, Taf. XIX, f, g), Zellen mit einem sich auf Weigert-Präparaten dunkel färbenden Inhalt (Körnchenzellen) sind nicht sichtbar. Die verschiedenen Schichten der Rinde sind gleichmässig von dem krankhaften Prozesse befallen. Im Gebiet dieser Veränderungen ist die Rindensubstanz vernichtet, die Ganglienzellen sind zu Grunde gegangen, das feine Radiärfasernetz fast völlig zerstört, nur hier und da ist noch der Rest zerfallener Fasern sichtbar. Besonders deutlich treten die Degenerationen der Markfaserung in der Rinde des Hinterhaupts am Vieq d'Azyr'schen Streifen hervor, welcher unterbrochen, streckenweise völlig verschwunden ist. Das Tangentialfasernetz ist erhalten. Die Marksubstanz lässt Veränderungen nicht erkennen, nur erscheinen die freien Gliakerne vielleicht etwas grösser als normal; ein jeder Kern ist von einer hellen, sich nicht färbenden perinucleären Zone umgeben. Die Pia ist stellenweise in mässiger Weise verdickt, die in ihr verlaufenden Gefässe sind prall mit Blut gefüllt. Die erweiterten adventitiellen Räume enthalten Anhäufungen grösserer zelliger rundlicher Elemente mit deutlichen Kernen, die auf Weigert-Präparaten häufig einen körnigen schwarzen Inhalt erkennen lassen. Die in der Gehirnrinde verlaufenden kleinen Gefässe zeigen keine Wandveränderungen, keine Kernanhäufungen in ihrer Umgebung. Man findet aber in der Umgebung von Gefässen, wie auch sonst im Gewebe liegend, Häufchen und Klumpen von körnigem Blutpigment (Fig. 17, Taf. XIX). Frische Blutungen sind nirgends sichtbar, ebenso wenig Narben oder Einziehungen an der Gehirnoberfläche. Die völlig degenerirten Rindenpartien gehen durch Zonen, in denen die gliosen Veränderungen geringer werden, die Radiärfaserung wieder hervortritt, Ganglienzellen als kleine geschrumpfte Gebilde mit intensiv gefärbten Kernen sichtbar werden, allmälig in das gesunde Rindengewebe über.

Fassen wir das Ergebniss der mikroskopischen Untersuchung zusammen: Im Rückenmark handelt es sich um eine langgestreckte Höhlenbildung, welche sich vom Lumbalmark bis zum obersten Halsmark erstreckt. Gliose und Spaltbildung bleiben, wie aus den Abbildungen Fig. 1—8, Taf. XVII ersichtlich, auf die graue Substanz beschränkt. Während im oberen Lumbalmark und unteren Dorsalmark die Höhlenbildung das Gebiet des rechten Hinterhorns und zum Theil des rechten Vorderhorns einnimmt (Fig. 1—3, Taf. XVII), greift sie in den weiter cerebralwärts gelegenen Rückenmarksabschnitten auf die hintere Commissur und die linke graue Substanz, besonders die basalen Theile der Vorder- und Hinterhörner über (Fig. 4—8, Taf. XVII). Die vordere Commissur bleibt in allen Höhen verschont. Im Gebiet des 3. Lumbalis ist das rechte Hinterhorn völlig von einer herzförmig gestalteten Gliose eingenommen. Dieselbe lässt eine äussere kernreiche Zone und centrale Partieen mit spärlicheren Kernen erkennen. Unter Gewebsveränderungen, welche darin bestehen, dass diese kernarmen Stellen eine

veränderte Beschaffenheit annehmen, schlechter färbar werden, ein mehr gleichmässiges oder rarefizirtes Aussehen erhalten, kommt es im Innern der Gliose zu Zerfallserscheinungen (Fig. 2, Taf. XVII). Es ist, wie Serienschnitte zeigen, die Höhlenbildung durch centralen Zerfall der Gliose entstanden (Fig. 1—3, Taf. XVII z). Diese Vorgänge der Homogenisation und Rarefaction des Gewebes gehen auch in den anderen Höhlenabschnitten des Rückenmarks mit den Zerfallserscheinungen und der Höhlenbildung der Gliose Hand in Hand. Die Höhle selbst ist an verschiedenen Stellen von wechselnder Grösse, bald erscheint sie als ein grösserer Hohlraum (Fig. 3, Taf. XVII), bald als ein ausserordentlich feiner, makroskopisch kaum sichtbarer Spalt (Fig. 5, 6, 8, Taf. XVII). Der die Höhlen umgebende Gliamantel ist im Allgemeinen im Verhältniss zu der Spaltbildung von erheblicher Mächtigkeit. Der Bau der gliösen Wandungen entspricht dem der nicht zerfallenen Gliose im unteren Lendenmark. Sie werden von zahlreichen, sich vielfach verzweigenden und durchschlingenden, mitunter büschelartig angeordneten Gliafasern feineren oder gröberen Kalibers gebildet. Das Gewebe ist besonders in den peripheren Theilen kernreich, die Kerne zeigen oft Andeutung einer circulären Anordnung, lassen mitunter einen schwach röthlich gefärbten schmalen Zellleib erkennen. Blutpigment ist in den, im Lendenmark localisirten Theilen der Gliose, besonders in der noch nicht zerfallenen Neubildung, in ungemein reichlichen Mengen, zu Haufen, Klumpen und drusenartigen Bildungen vereinigt, vorhanden (Fig. 1, Tafel XVII und Fig. 9, Taf. XVIII), während es in den weiter cerebralwärts gelegenen gliösen Veränderungen der Rückenmarkssubstanz nur spärlich zu finden ist.

Der Zellhaufen des in allen Höhen oblitterirten Centralcanals liegt überall an normaler Stelle, weist nirgends Wucherungsvorgänge der Ependymzellen auf. Die Wandung der Spalten ist da, wo eine besondere auskleidende Membran besteht, vom Bindegewebe gebildet. Nur an wenigen Schnitten in der Höhe des 6. Cervicalis findet sich eine auf die ventrale Wand des Spaltes beschränkte Epithelauskleidung an der Stelle, an welcher der Spalt unmittelbar den Zellhaufen des Centralcanals berührt (Fig. 7, Taf. XVII). Im Innern der Spalten finden sich abgeschnürte, von Blutgefässen mit verdickten Wandungen durchsetzte Kugeln und Zapfen. Die in der gliösen Neubildung liegenden Blutgefässen weisen die verschiedensten Grade der Wandverdickung auf, während die Rückenmarksgefässen im übrigen keine Veränderungen der Wand zeigen.

Die Pia erscheint nicht verdickt. In der Randzone des Rücken-

marks, besonders des Dorsalmarks, sind die von der Glia gebildeten Maschenräume erweitert, das Glianetz sieht stellenweise zerfallen oder körnig getrübt aus. Die erweiterten Gliamaschen erscheinen leer, oder man erblickt in ihnen Nervenfasern in verschiedenen Stadien des Zerfalls. Die gequollenen Markscheiden haben zum Theil ihre Färbbarkeit eingebüsst. Auch die Axencylinder erscheinen vielfach gequollen oder liegen korkzieherartig gewunden im Innern der Fasern.

Von sonstigen Veränderungen der weissen Substanz sind im Lententheil (vergl. Fig. 1—3, Taf. XVII) unregelmässige fleckweise Degenerationen in den die Gliose begrenzenden Theilen des rechten Hinter- und Seitenstrangs nachweisbar.

Im Brustmark und an verschiedenen Stellen des Halsmarks findet man zu beiden Seiten der hinteren Fissur, ferner in den seitlichen Partien der Hinterstränge auf der Grenze von Goll'schen und Burdach'schen Strängen schmale, von der Gliose ausgehende, die Peripherie des Rückenmarks nicht erreichende Degenerationsstreifen, rechts deutlicher wie links (vgl. Fig. 4, Taf. XVII dg). Im oberen Halsmark besteht ausgesprochene Degeneration der Goll'schen Stränge (Fig. 8, Taf. XVII). Die Columnae Clarkii rechts sind durch die Gliose zerstört, und weist die rechte Kleinhirnseitenstrangbahn Faserausfall mit Gliavermehrung auf (Fig. 3—8, Taf. XVII), während die partielle Schädigung der linken Col. Clarkii keine Degeneration der entsprechenden Kleinhirnseitenstrangbahn zur Folge hat.

Die Ganglienzellen der Vorderhörner sind an einzelnen Stellen direct durch die Gliose zerstört (Fig. 4 und 5, Taf. XVII). Die in den erhaltenen Partien der betreffenden Vorderhörner sichtbaren Ganglienzellen sind zum grösseren Theil unverändert, nur vereinzelt erblickt man Zellen in verschiedenen Stadien des Zerfalls. Vordere und hintere Wurzeln weisen, soweit sie auf den Schnitten getroffen sind, keine Veränderungen auf.

Was die in der Ponsgegend nachgewiesenen Veränderungen betrifft, zeichnen sich die einzelnen Herde durch ihre verschiedenartige Localisation, Grösse und Beschaffenheit aus. Wir finden die Herde zerstreut im centralen Höhlengrau der Kerngegend des N. trochlearis und oculomotorius (Fig. 16, Taf. XIX), in den Bindearmen (Fig. 11, Taf. XVIII), Bindearmkreuzung (weisser Kern), der medialen und lateralen Schleife, der Substantia nigra Sömmeringii, den rothen Kernen, in der Mittellinie zwischen hinterem Längsbündel und den austretenden Oculomotoriusfasern (Fig. 10, Taf. XVIII), vereinzelt im Hirnschenkelfuss. Die Grösse der Herde schwankt zwischen kleinen, nur mikroskopisch sichtbaren Bildungen und grösseren, schon makroskopisch deutlich hervortretenden

Plaques und Streifen. Die Herde werden einerseits durch frische Blutungen, andererseits durch Umwandlung des Gewebes in eigenartig veränderte Glia gebildet. Zwischen beiden Arten von Herden bestehen die verschiedensten Uebergänge. Die Abhängigkeit der gliösen Herde von Blutgefässen und Blutungen lässt sich mit grosser Deutlichkeit nachweisen. Man findet im Innern der grösseren Herde stets ein Blutgefäß, ferner Blutbestandtheile in Gestalt mehr oder weniger veränderter, besonders ausgelaugter Blutkörperchen und spärlichen Blutpigments. Die Herde lassen bei Färbung nach van Gieson die verschiedensten Nüancierungen der Rothfärbung, nach ihrer reichlicheren oder geringeren Durchtränkung mit Blutfarbstoff erkennen. Die Veränderungen der Glia bestehen theils in einer Verwandlung derselben in homogene, kernarme, sich wenig deutlich differenzirende Massen, theils in erheblicher Verdichtung des gliösen Gewebes, bis zu mehr oder weniger vollständigem Verschwinden des feinen Fasernetzes, mit deutlicher Zellproliferation (vergl. Fig. 10, 11, 12, 13, 15, Taf. XVIII). Diese Zellen sind vorwiegend grosse runde oder mit plumpen Fortsätzen versehene Elemente mit einem oder mehreren grossen geblähten Kernen ohne Kernkörperchen (Fig. 12, Taf. XVIII). Ferner finden sich in grosser Anzahl etwas kleinere runde Zellen, die stets eine grössere Zahl stark chromatinhaltiger Kerne besitzen, welche sich besonders durch die Mannigfaltigkeit ihrer Formen auszeichnen und den Zelleib mitunter fast völlig ausfüllen (Fig. 13, Taf. XVIII). Eine Anzahl dieser zelligen Elemente lässt bei Weigert-Färbung in ihrem Innern sich schwarz färbende Partikelchen erkennen; stets sind diese dunklen Zelleinschlüsse spärlich, gleichmässig dunkel gekörnte Zellen (Körnchenzellen) sind nicht vorhanden. Die in den Herden noch erhaltene weisse Substanz zeigt weitgehende Veränderungen. Die Nervenfasern befinden sich in den verschiedensten Stadien des Zerfalls. Zahlreiche, dicht bei einander liegende, stark geschwollene Fasern, deren Markscheiden sich nach van Gieson nicht mehr färben, verleihen, auf dem Querschnitt getroffen, dem Gewebe stellenweise ein siebartiges Ausschen (Fig. 11, Taf. XVIII). Nach Weigert färben sich die Markscheiden dieser Fasern in einer schmalen peripherischen Zone schwarz und lassen die Fasern im Innern ein feines, sehr deutliches Netzwerk erkennen (Fig. 14, Taf. XVIII).

Die Axencylinder sind in einer grossen Anzahl von Fasern als spiraling gewundene, mitunter körnig zerfallene oder auch stark geschwollene Gebilde sichtbar. In dem breiten, median gelegenen Gliastreifen finden sich eigenartige grosse, gewundene oder runde, stark von Blutfarbstoff imbibirte Gebilde, die wahrscheinlich veränderten Axen-

cylindern (Nervenfasern?) entsprechen (Fig. 15, Taf. XVIII ax). In der grauen Substanz sind die Ganglienzellen, wo sie im Bereich des gliös veränderten Gewebes oder der Blutungen zu liegen kommen, degenerirt, haben ihre Fortsätze verloren, erscheinen als kleine ründliche Gebilde von opakem Aussehen mit excentrisch gelegenen Kernen.

In der gesammten Ponsgegend sind die Blutgefässer prall mit Blut gefüllt, die perivasculären Räume oft sehr erheblich erweitert und mit Blut oder amorphem Exsudat gefüllt. Continuitätstrennungen der Wandungen der Gefässer, in deren Umgebung sich die herdartigen Erkrankungen finden, sind nur an einzelnen der etwas grösseren Gefässer nachweisbar, während die Wandungen der Gefässer kleinsten Kalibers intact erscheinen.

Die Veränderungen der Gehirnrinde, der Spitze des Schläfenlappens und des Hinterhauptslappens bestehen in sehr ausgedehnter Vermehrung der Glia mit fast völligem Zugrundegehen der nervösen Bestandtheile in den betreffenden Rindenpartien. Dadurch, dass stark verdichtete, homogen erscheinende, in Glia-gewebe umgewandelte Rindenstellen mit Stellen von mehr aufgelockertem gliös Gewebe abwechseln (Fig. 18 a und b, Taf. XIX), erhält die Rinde ein exquisit fleckiges Aussehen (Fig. 17, Taf. XIX). Grosses bläschenförmige Gliakerne, frei liegend (Fig. 18c, Taf. XIX), oder von schwach gefärbten Zellleibern umgeben (Fig. 18d, e, Taf. XIX), finden sich neben stärker gefärbten Zellen mit einem oder mehreren dunkleren Kernen (Fig. 18f, g, Taf. XIX) in grosser Anzahl in dem gliös Gewebe zerstreut. Bestimmte Beziehungen dieser Veränderungen zu Gefässen sind nicht nachweisbar, doch finden sich Ansammlungen körnigen Blutpigments in den degenerirten Rindenabschnitten (Fig. 17, Taf. XIX). Die Gefässer der stellenweise etwas verdickten Pia sind stark gefüllt, die adventitiellen Räume erweitert und stellenweise mit grösseren, ründlichen, körnigen Pigment enthaltenden Zellen angefüllt.

Für die Auffassung des uns beschäftigenden Falles ergiebt sich aus unseren mikroskopischen Befunden Folgendes:

Wir sehen, was zunächst das Rückenmark betrifft, dass die Syringomyelie zu jener Gruppe von Fällen gehört, in denen die Höhle durch Zerfall einer primären Wucherung der Glia, einer „primären Gliose“ (Fr. Schultze, J. Hoffmann) entstanden ist. Serienschnitte zeigten in unzweideutiger Weise, wie sich aus einer centralen Erweichung der Gliose, allmälig die Höhle gebildet und zu einer echten Syringomyelie durch weiteren Gewebszerfall entwickelt hat (Fig. 1–8, Taf. XVII), so dass auch dieser Fall darauf hinweist, dass Weigert mit seinem Ausspruch von „der Fabel von der erweichten

centralen Gliose“ nicht die geschwulstartigen Neubildungen im Sinne Fr. Schultze’s und Hoffmann’s gemeint haben kann, wie Schultze (l. c.) das schon hervorgehoben, und Schlesinger (l. c.) neuerdings wieder ausdrücklich betont hat.

Es fragt sich, wie ist die Gliose entstanden, sind Entwickelungsanomalien am Centralcanal oder an anderen Stellen des Centralnervensystems nachweisbar, welche den Schluss auf genetische Beziehungen zwischen diesen Anomalien und der Gliose rechtfertigen?

Wir fanden die Medulla spinalis normal angelegt, den einfachen Centralcanal in allen Höhen obliterirt, keine Kernanhäufungen in der subependymären Glia, so dass bei dem Fehlen aller Bildungsanomalien die abnormalen Hohlräume überall neben oder hinter dem obliterirten Centralcanal anzutreffen waren. Aus dem Umstand, dass der Spalt an einzelnen Schnitten stellenweis Epithelbesatz zeigte, vermögen wir in unserer Beobachtung keine Folgerungen auf entwicklungsgeschichtliche Beziehungen der Höhlenbildung zu Centralcanalepithelien oder diesen äquivalenten Zellgruppen zu ziehen. Seit Sixer’s¹⁾ von verschiedenen Seiten bestätigtem Nachweise, dass beliebige, dorsal vom Centralcanal gelegene Hohlräume, secundär eine partielle Epithelauskleidung dadurch erhalten können, dass die Höhle auf Ependymhaufen stösst, wie sie sich häufig in der hinteren Commissur finden, können Befunde, wie der unerige, in dem die Höhle nur an der einen Stelle, an der sie unmittelbar den Zellhaufen des obliterirten Centralcanals mit ihrer ventralen Wand berührte, eine partielle auf diesen Theil der Spaltbildung beschränkte Epithelauskleidung zeigte, nicht mehr im Sinne entwicklungsgeschichtlicher Anomalien gedeutet werden²⁾.

1) Sixer, Anatomische Beiträge zur Kenntniss der sogenannten Syringomyelie. Ziegler’s Beiträge zur pathol. Anatomie und allgemeinen Pathologie. Bd. XX. 1896.

2) Anm. Ganz vor Kurzem hat Sixer in einer neuen Arbeit „Ependymepithel, Gliome und epitheliale Geschwülste des Centralnervensystems“ (Ziegler’s Beiträge. 32. Bd. 2. Heft) den weiteren Nachweis geführt, „dass auch in Gliomen, ebenso wie bei anderen Gliawucherungen, speciell in den Syringomyeliefällen, epitheliale Formationen secundär entstehen können, und zwar dadurch, dass Geschwulstzellen, die vorher die gewöhnliche Anordnung der Glia resp. des Gliagewebes gezeigt, sich zu epithelialen Verbänden ordnen, die alle Eigenschaften des Ependymepithels zeigen“. Obwohl sich Sixer ausdrücklich dagegen verwahrt, alle Befunde von epithelialen Wucherungen in Gliomen in derselben Weise

Von unseren Befunden, die geeignet sind, einen Rückschluss auf die Entstehung der Gliose zu gestatten, heben wir die Anhäufungen von Blutpigment in der Lendenanschwellung des Rückenmarks hervor. Wenn wir auch der Meinung sind, dass der Anwesenheit von Blutpigment, welches bekanntlich nicht selten in den Spalten und deren Umgebung bei Syringomyelie gefunden wird, an und für sich keine Bedeutung für die Entstehungsweise dieser Krankheit beigemessen werden kann, da die Blutungen oft secundärer Natur sind, glauben wir doch, dass in unserem Falle der Befund von auffallend reichlichem Blutpigment, welches die Gliose im rechten Hinterhorn der Lendenanschwellung geradezu überschwemmte, (Fig. 1, Taf. XVII und Fig. 9, Taf. XVIII) in Verbindung mit anderen Faktoren, auf die wir später eingehen werden, nicht unberücksichtigt bleiben darf.

Was die Veränderungen der weissen Substanz des Rückenmarks betrifft, ist die Beantwortung der Frage, ob die Degenerationen derselben strangartigen Erkrankungen entsprechen, von besonderem Interesse.

In den Hintersträngen fanden sich beiderseits auf der Grenze von Goll'schen und Burdach'schen Strängen gliöse Striifen (vergl. Fig. 4, und Fig. 8, Taf. XVII), und es fragt sich, ob dieselben auf eine Degeneration der Schultze'schen Kommafelder zurückgeführt werden können. Dieser Nachweis wäre mit Hinsicht auf unseren Fall von Bedeutung, da Degenerationen von Hinterstranggebieten, die ihrer Form nach den Schultze'schen Feldern entsprechen, von Schmaus¹⁾ bei traumatischer Erkrankung des Rückenmarks ohne Querschnittsunterbrechung, (Commotio spinalis mit Strangdegenerationen) beschrieben sind. Der Umstand, dass diese Felder auf beiden Seiten nicht gleichmässig ausgebildet sind, rechts deutlicher hervortreten, wie links, besonders ausgeprägt in der Nähe der Gliose erscheinen und auch nicht die ganze Höhe des Hinterstrangs in dorso-ventraler Richtung durchsetzen, spricht wohl dafür, dass sie durch directes Uebergreifen gliöser Wucherungen auf die weisse Substanz entstanden, nicht mit den Kommafeldern Schultze's identisch

erklären zu wollen, können nach seinen Untersuchungen, Epithelauskleidungen der Höhlen bei Syringomyelia gliosa nicht mehr als beweisend für congenitale Anomalien betrachtet werden. Wir verweisen auf die näheren Ausführungen Säxer's, in seiner für die Kritik der Anschauungen über die Pathogenese der Syringomyelie, bedeutungsvollen Arbeit.

1) Schmaus, Virchow's Archiv Bd. 122. S. 346 und Pathol. Anatomie des Rückenmarks. 1901. S. 401.

sind. Ebenso entsprechen die zu beiden Seiten des hinteren Septum degenerirten Partien der Goll'schen Stränge (Fig. 4, Taf. XVII) nicht dem von Hoche, Obersteiner, Redlich u. A. beschriebenen dorso-medialen Sacralbündel, da wir die betreffenden Stellen gerade im Lumbar- und Sacralmark frei fanden, sondern bilden, wahrscheinlich auch zur centralen Wucherung gehörig, zusammen mit den beiden seitlichen Degenerationsstreifen, die von Schlesinger (l. c., Fig. 55) abgebildete, und ebenfalls auf die centrale Gliose bezogene, fahnensförmige Figur. Die ausgesprochene Erkrankung der Goll'schen Stränge im oberen Halsmark (Fig. 8, Taf. XVII) ist durch Degeneration aufsteigender Fasern bedingt. Die Degeneration der rechten Kleinhirnseitenstrangbahn findet in der Zerstörung der rechten Col. Clarkii durch die Gliose ihre Erklärung, während die stellenweis von der Gliose betroffene linke Col. Clarkii keinen Faserausfall der entsprechenden Kleinhirnseitenstrangbahn erkennen lässt. Die besonders in der Randzone des Dorsalmarks hervortretenden degenerativen Erscheinungen haben wohl mit der Syringomyelie an und für sich nichts zu thun, sondern sind in Analogie mit ähnlichen Beobachtungen Minnich's¹⁾ u. A. auf die ödematöse Durchtränkung der betreffenden Gewebspartien zurückzuführen.

Die verschiedenartigen im Pons und in der Rinde des Grosshirns nachgewiesenen Veränderungen erfordern eine gesonderte Betrachtung. Es entsprechen die aus frischen Blutungen bestehenden Herde, die wir im centralen Höhlengrau, in der Gegend des Trochlearis- und Oculomotoriuskerns fanden (Fig. 16, Taf. XIX), dem Bilde der Polioencephalitis acuta superior haemorrhagica Wernicke's. Diese Herde bleiben jedoch nicht auf ihre Prädilectionsstellen beschränkt, sondern wir entdeckten sie an den verschiedensten Stellen des Querschnitts in der grauen und weissen Substanz zerstreut, ein Verhalten, auf welches früher von Bödeker²⁾, Goldscheider³⁾, Oppenheim⁴⁾, Thomsen⁵⁾ u. A. hingewiesen ist. An den kleinen und kleinsten Gefässen, in deren Umgebung die Blutungen stattgefunden haben, konnten wir mit Ausnahme starker Füllung derselben und Erweiterung der adventitiellen Räume keine Wandveränderungen finden. „Dass eine krankhafte Veränderung der Gefässwandungen bei der Polioencephalitis super. haemorrhagica nur sehr selten und in sehr wenig ausgesprochener Weise hat nachgewiesen werden können,

1) Minnich, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 22.

2) Bödecker, Dieses Archiv Bd. 27, sowie Charité-Annalen 17. Jahrg.

3) Goldscheider, Charité-Annalen 17. Jahrgang.

4) Oppenheim: Die Encephalitis und der Gehirnabscess. Nothnagel's spec. Path. und Therapie. IX. Bd. I. Theil, III. Abtheilung.

5) Thomsen, Dieses Archiv Bd. 19.

wird von Bödecker (l. c.) an der Hand der in der Literatur bekannten Fälle besonders hervorgehoben, und in neuerer Zeit hat Strupppler¹⁾ eine Beobachtung von ausgedehnten Capillarhaemorrhagien in Pons, Medulla oblongata und Grosshirn mitgetheilt, bei denen die Blutungen sämmtlich per Diapedesin, ohne nachweisbare Verletzung der Gefässwandungen stattgefunden haben. Auf ein analoges Verhalten der Blutgefässse bei den im Verlauf der chronisch progressiven Ophthalmoplegien vorkommenden Blutungen hat Siemerling²⁾ mehrfach hingewiesen. Ebenso wie die kleinen Blutungen unseres Falles, zeigen die grossen makroskopisch in der seitlichen Ponsgegend und der Mittellinie sichtbaren gliösen Herde mit Deutlichkeit ihre Abhängigkeit von der Gefässausbreitung, und es war wohl gerade für die Entstehung und Ausdehnung des zu beiden Seiten der Raphe gelegenen Herdes, der Zusammenhang mit dem Verlauf einer Endarterie (Shiamura³⁾) von Bedeutung. Nur an diesen grösseren Herden sind Rupturstellen der Gefässwandungen an manchen Stellen auffindbar gewesen. Auf die Entstehung dieser Herde aus Blutungen weist ferner die reichliche Durchtränkung ihres Gewebes mit Blutfarbstoff, der Nachweis von ausgelaugten Blutkörperchen und Blutpigment hin, wie auch der Befund von Blutpigment an den erkrankten Stellen der Grosshirnrinde (Fig. 17, Taf. XIX) den Zusammenhang mit Blutungen wahrscheinlich macht.

Der histologische Charakter dieser Herde entspricht in manchen Punkten den von Friedmann⁴⁾ bei der nicht eitrigen Encephalitis geschilderten Veränderungen. Wir haben die Entstehung dieser Herde aus Proliferations- und Homogenisationsprozessen der Glia, welche die mannigfachsten Uebergänge zeigten, hervor. Ausgezeichnet waren die kernreichen, in Proliferation begriffenen Partien durch das Vorkommen überaus zahlreicher grosser zelliger Gebilde, welche in spärlicher Anzahl auch in den homogenisierten Stellen nachweisbar waren. Diese Zellen stimmen zum grössten Theil ganz mit dem Bilde überein, welches uns Friedmann (l. c.) in so trefflicher Weise von der „grossen activen, epitheloiden“, nach ihm für die „irritativen Formen“ der Encephalitis charakteristischen Entzündungszelle gegeben hat. „Die sichersten Merkmale dieser Zellen, die Neigung zu einer meist ungestümen

1) Strupppler, Münchener med. Wochenschr. 1901. No. 39.

2) Siemerling, Ueber die chronische progressive Lähmung der Augenmuskeln. Dieses Archiv Bd. 22. Suppl.-Heft und Bd. 29.

3) Shiamura, Neurol. Centralbl. 1894. S. 779.

4) Friedmann, Dieses Archiv Bd. 21. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde Bd. 14.

Proliferation, der Wechsel in Form, Grösse und Chromatingehalt der Kerne, die Grössendifferenz der Zellen, die vielkernigen Elemente“ traten uns in deutlicher Weise in den veränderten Gewebspartien entgegen (vergl. Fig. 12, 13, 15, Taf. XVIII u. Fig. 18, Taf. XIX). Mitosen vermochten wir jedoch bei der von uns angewandten van Gieson’schen Färbung nicht nachzuweisen, ferner vermissten wir compactere Rundzellenhaufen und Körnchenzellennekrose, wie sie Friedmann beschreibt. Wenn wir nun auch nicht im Stande sind, mit Sicherheit festzustellen, welchen einzelnen der zahlreichen von Friedmann geschilderten Zelltypen die von uns gefundenen Zellen entsprechen, möchten wir doch hervorheben, dass wir wegen der mannigfachen Uebergangsformen, die wir von unzweifelhaft als geschwollene Gliazellen zu bezeichnenden Gebilden zu den grossen „epitheloiden“ Zellen nachzuweisen im Stande waren, diese zelligen Elemente zum grössten Theil für Abkömmlinge der fixen Neurogliazellen halten¹⁾. Ob ein Theil dieser Zellen von Lymphocyten oder von wuchernden Gefässendothelzellen abstammt, vielleicht den Marschalko’schen Plasmazellen zuzurechnen ist, eine Ansicht, welche Nissl²⁾ bei seiner Kritik der anatomischen Grundlage der Friedmannschen Encephalitislehre aussprach, vermögen wir an der Hand unserer Befunde nicht zu entscheiden.

Was die homogenisirten Gewebspartien in unserem Falle betrifft, so hebt Friedmann das Vorkommen von amorphen, Farbflüssigkeit annehmenden Exsudatmassen als wesentlich für den Prozess der irritativen Encephalitis hervor. Es ist wahrscheinlich, dass zwischen diesen Exsudaten und den von uns als Homogenisation der Glia beschriebenen Veränderungen ursächliche Beziehungen bestehen. Diese eigenartige, von einer Anzahl von Autoren beschriebene und in verschiedenem Sinne gedeutete Umwandlung der Glia scheint auf einem durch gestaute Oedemflüssigkeit hervorgerufenen Degenerationsprozess derselben zu beruhen (Schlesinger l. c. S. 314). Dass in der That Oedemwirkungen in unserer Beobachtung eine hervorragende Rolle gespielt haben, geht aus den Degenerationserscheinungen in der Randzone des Rückenmarks,

1) Anm. Die Beziehungen und Uebergangsformen zwischen geschwollenen Gliazellen und „epitheloiden“ Elementen haben wir bereits in einer früheren Arbeit (Ueber Gehirnabscesse, dies. Arch. Bd. 33) erörtert. Meiner Ansicht über die verschiedenen Zellsformen hat sich inzwischen Cassirer (Ueber metastatische Abscesse im Centralnervensystem, dieses Archiv Bd. 36, Heft 1) auf Grund analoger Befunde, angeschlossen.

2) 25. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden, Mai 1900. Ref., dieses Archiv Bd. 33. S. 687.

sowie aus den Veränderungen der in und zwischen den Herden noch erhaltenen Nervensubstanz hervor. Die hochgradige Quellung der Nervenfasern entspricht der von Minnich (l. c.), Petrén¹⁾, Bödeker und Juliusburger²⁾ u. A. beschriebenen, und von Minnich als „hydropische Schwellung“ der Nervenfasern bezeichneten Veränderung. Das Verhalten der Axencylinder, die Quellung der Neurogliamaschen und der Markscheiden, welche letztere ihre Färbbarkeit mehr oder weniger eingebüsst haben, ist dasselbe, wie es diese Autoren geschildert haben. Das auf Weigert-Präparaten sehr deutliche Sichtbarwerden eines feinen Netzwerks (Fig. 14, Taf. XVIII) in einer Anzahl von Fasern, welches Kaplan³⁾ neuerdings eingehend beschrieben, Juliusburger⁴⁾ schon früher bei Anwendung der Formol-Müller-Härtung gesehen hat, sei hier besonders hervorgehoben⁵⁾. Ueber die Herkunft der eigenthümlichen, grossen, gewundenen, in dem Gliastreifen zahlreich nachweisbaren Gebilde (Fig. 15, Taf. XVIII ax) vermögen wir etwas Sichereres nicht auszusagen, neigen aber der Ansicht zu, dass es sich um hochgradig geschwollene, von Blutfarbstoff durchtränkte, freie Axencylinder (Nervenfasern?) handelt, da Leyden⁶⁾ früher ähnliche Bildungen, bei Durchtränkung der Axencylinder mit Blutfarbstoff, in einem Fall von Hämatomyelie, beschrieben und abgebildet hat. Auch die von Schmaus⁷⁾ nach Durchschneidung des Kaninchenrückenmarks in demselben gefundenen veränderten Nervenfasern erinnern an die fraglichen Gebilde.

Diese Gewebsveränderungen in ihrer Gesamtheit bestimmen den Charakter der von uns nachgewiesenen herdartigen und diffusen Erkrankungen in Pons und Grosshirn. Indem bald frische Blutungen, bald die Proliferationsvorgänge der Glia oder die Gewebshomogenisation mit Zerfallserscheinungen überwiegen, bieten die einzelnen erkrankten Stellen

1) Petrén, Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde Bd. XV.

2) Boedecker und Juliusburger, Dieses Archiv Bd. 30.

3) Kaplan, Dieses Archiv Bd. 35. 3. Heft.

4) Juliusburger, Neurol. Centralbl. 1897, No. 6.

5) Anm. während der Correctur. Wir haben dieses feine Netzwerk (Ewald-Kühne's Neurokeratingerüst), inzwischen bei verschiedenartigen Veränderungen der Nervenfasern im peripherischen und Centralnervensystem (Neuritis, Encephalitis) bei Formol-Müller-Härtung, ohne Anwendung der elektriven Färbemethode Kaplan's, mit Deutlichkeit nachweisen können und werden auf die event. Bedeutung dieser Befunde, für die Erkennung gewisser degenerativer Veränderungen der Markscheiden, in einer späteren Arbeit eingehen.

6) Leyden, Zeitschr. für klin. Med. Bd. 13. S. 243.

7) Schmaus, Die pathol. Anatomie des Rückenmarks. 1901. S. 98.

ein verschiedenartiges Bild dar. In allen etwas älteren Herden treten die Veränderungen an der Glia in den Vordergrund.

Vergleichen wir mit diesen Befunden die anatomischen Veränderungen der Polioencephalitis superior haemorrhagica Wernicke's, sowie der acuten hämorrhagischen Encephalitis Strümpell's und Leichtenstern's, so ergeben sich Unterschiede, die sich in erster Linie auf den Grad der Gliavermehrung in der Umgebung der Blutungen beziehen. Für die Mehrzahl dieser Beobachtungen stellen „die Hyperämie, die Hämorragie, die seröse Exsudation, die Infiltration des Gewebes mit Rundzellen die wesentlichsten Merkmale des Proesses dar“ (Oppenheim¹), während die Veränderungen an der Glia in den Hintergrund treten. Wir finden in diesen Beobachtungen die Angabe, dass die unmittelbare Umgebung des Gefäßes geschwollen ist, sich in eine homogene, roth gefärbte Zone umgewandelt hat, dass die Gliakerne vermehrt, die Gliazellen vergrössert sind, alles in allem die Glia in mässigem Grade vermehrt und verändert erscheint. Von diesen Fällen führen Uebergänge zu Encephalitisformen mit starken Schwellungs- und stürmischen Proliferationserscheinungen der fixen Neurogliazellen (vergl. u. a. die neue Beobachtung von Spielmeyer²), die Friedmann sämmtlich unter dem Begriff der „irritativen Encephalitis“ zusammengefasst hat.

Eine Beobachtung analog der unsrigen, in der sich in der Umgebung von Gefässen, im Zusammenhang mit Blutungen, ausgebreitete, mitunter an Neubildungen erinnernde, gliöse Streifen und Flächen fanden, konnte ich in der Literatur über Encephalitis nicht entdecken. Dagegen hat Alzheimer³) sehr intensive, auf einzelne Gehirnwindungen beschränkte Gliawucherungen, um hochgradig arteriosklerotisch veränderte Gefäße herum beschrieben. Für die Auffassung dieser Befunde scheint es mir von Bedeutung zu sein, dass Nissl (l. c.) bei der Besprechung der Friedmann'schen Untersuchungen hervorgehoben hat, dass die Reaction des Gehirngewebes auf „die allerverschiedenartigsten Reize „nicht wesentlich, nicht principiell verschieden ist“ von den pathologischen Vorgängen, wie sie in der Umgebung von Blutungen u. s. w. bei den spontan auftretenden Formen der nicht eitrigen Encephalitis gefunden werden. Wir möchten,

1) Oppenheim l. c.

2) Spielmeyer, Ein Beitrag zur Kenntniss der Encephalitis. Dieses Archiv Bd. 35, Heft 3.

3) Alzheimer, Ueber perivasculäre Gliose. Jahresbericht des Vereins der deutschen Irrenärzte, September 1896, in Heidelberg. Ref. Allgem. Zeitschrift f. Psych. 53. Bd. S. 863.

besonders in Hinsicht auf die Ausführungen Nissl's, es dahin gestellt sein lassen, ob die ausgedehnten gliosen Processe im Pons und in der Gehirnrinde unserer Beobachtung, als Theilerscheinungen eines encephalitischen Processe oder als Reaction des Gewebes auf die im Verlauf desselben eingetretenen Blutungen aufzufassen sind, oder ob beide Factoren zusammen als Reizmomente gewirkt haben.

Wenden wir uns jetzt der im Mittelpunkt des Interesses stehenden Frage zu, ob die sich durch die Längsaxe des Rückenmarks erstreckende Gliose zu den ausgedehnten, im Grosshirn und Pons nachgewiesenen Veränderungen nähere Beziehungen hat, besonders ob sich diese Processe anatomisch eng berühren und ob sie auf dieselben ätiologischen Momente zurückgeführt werden können. Dass in anatomischer Hinsicht die Veränderungen einander nahe stehen, geht aus unseren Schilderungen hervor. Wir betonten, dass das wesentlichste Moment der verschiedenartigen im Centralnervensystem nachweisbare Veränderungen, Proliferations- und Homogenisationsvorgängen der Glia bilden. Wie erstere im Rückenmark zu einer langgestreckten Neubildung, im Pons zu herdartigen, flächen- und streifenförmigen Veränderungen, im Gehirn zu mehr diffuser Gliose bestimmter Rindenabschnitte geführt haben, ist es durch Zerfall der homogenisirten Partien im Rückenmark zur Syringomyelie, im Pons zu localen Höhlenbildung gekommen. Der einheitliche hämorrhagische Gesamtcharakter der Veränderungen im Rückenmark, Pons und Grosshirn geht aus dem Gehalt an Blutpigment, oder der Durchtränkung der Gliosen mit Blutfarbstoff, den theils frischen, theils älteren Blutungen in die Gehirnhäute, der Abhängigkeit des Processe von der Gefässausbreitung im Pons, mit Deutlichkeit hervor. Mit Hinsicht auf diese Befunde erscheint es bemerkenswerth, dass einerseits bei der Polioencephalitis sup. haemorrhagica in nicht ganz seltenen Fällen Blutungen in die Substanz und in die Hämorrhagie des Rückenmarks beschrieben worden sind (Fälle von Bödeker l. c., Thomsen l. c. u. A.), andererseits auffallend starke Wucherungen der Ependymzellen um den Centralcanal des Rückenmarks, von Wijnkoff und Scheffer¹⁾ bei Polioencephalitis beobachtet sind, so dass diese Fälle vielleicht ein Bindeglied zwischen den hämorrhagisch entzündlichen Erkrankungen des Gehirns und Affectionen des Rückenmarks darstellen. Interessant ist es ferner, dass in jüngster Zeit Rolly²⁾ bei ganz jugendlichen Kindern neben einer allgemeinen

1) Wijnkoff und Scheffer, Een geval van acute haemorrhagische polioencephalitis sup. (typus Wernicke). Ref. Neur. Centralbl. 1901. No. 12.

2) Rolly, Ueber periependymäre Wucherung, Canalbildung und abnorme

diffusen Gliose des Gehirns und Rückenmarks, Veränderungen am Centralcanal (Offenbleiben u. s. w.) mit Ependymwucherungen gefunden hat. Rolly¹⁾ hält die Gliose des Gehirns wegen des Gefäßreichthums für entzündlich, während er die Wucherung des Ependymgewebes als eine auf entwicklungsgeschichtlichen Anomalien beruhende Neubildung betrachtet. Die Wichtigkeit des Zusammenvorkommens einer diffusen Gliose des Centralnervensystems mit einer Ependymwucherung im Rückenmark für das Problem der Entstehung der Syringomyelie betont Rolly und macht die Beantwortung der Frage, ob diese beiden Processe öfter mit einander vergesellschaftet sind, von weiteren Publicationen abhängig.

Unser Fall, charakterisiert durch ausgedehnte gliöse Veränderungen des Centralnervensystems in Verbindung mit einer echten Syringomyelie, scheint uns für die von Rolly angeregten Fragen von Bedeutung zu sein, da er einen besonders klaren Einblick in die ätiologischen Beziehungen der verschiedenen Veränderungen gestattet.

Es kann wohl nicht zweifelhaft sein, dass die encephalitischen in der Ponsgegend und in der Hirarinde nachgewiesenen Processe auf die wiederholten Schädeltraumen in Verbindung mit toxischen, durch den schweren Alkoholismus bedingten Schädlichkeiten zurückzuführen sind. Oppenheim (l. c.) fasst das, was wir über die Aetiologie der Encephalitis wissen, dahin zusammen: „Die Haupt-, wenn nicht die einzige Ursache der Encephalitis acuta ist die Intoxication und die Infection. Schädeltraumen können auch dann, wenn es zu einer directen Verwundung des Gehirns nicht gekommen ist, den Anstoss zu einer Entwicklung der Encephalitis geben“. Die Wichtigkeit des Traumas für die Entstehung encephalitischer Veränderungen hat sich seit dieser grundlegenden Arbeit Oppenheims in immer deutlicherer Weise gezeigt, so dass Friedmann²⁾, dasselbe den anderen ätiologisch in Betracht kommenden Factoren (Infection, Intoxication u. s. w.) nicht nur als gleichbedeutend an die Seite stellt, sondern das Trauma „als Prototyp für die nicht eitrige Encephalitis“ bezeichnet. Für unsere

Entwicklungsvorgänge am kindlichen Rückenmarkscanal. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde. 21. Bd. 5. und 6. Heft.

1) In einer früheren Arbeit des Autors — „Weiterer Beitrag zur congenitalen Gliederstarre“ (Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. Bd. 20) — wird der mikroskopische Befund des Centralnervensystems eines dieser Fälle ausführlicher beschrieben; es fand sich: strotzende Füllung und Vermehrung der Blutgefäße, Verdickung der Wandungen und pathologische Kaliberschwankungen derselben, capilläre Hämorrhagien mit reaktiver Entzündung; ausserdem in diesem und dem zweiten Fall ausgesprochene Leptomeningitis.

2) Friedmann, Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. IV. Bd. 1899.

Befunde ist es besonders bemerkenswerth, dass Friedmann „die weitgehenden Berührungspunkte des diffusen Glioms und der Gliomatose mit der intensiven und der subacuten Form der Encephalitis“ hervorhebt und es für gewiss nicht zufällig erachtet, dass beide so oft nach Traumen constatirt werden.

Es haben ferner unsere Gehirnbefunde Berührungspunkte mit Veränderungen des Gehirns, wie sie besonders von Köppen¹⁾ nach traumatischen Einwirkungen auf den Schädel beschrieben sind. Diejenigen Stellen an der Gehirnbasis, welche bei Gewalteinwirkungen auf den Schädel, auch wenn derselbe nicht verletzt ist, zu erkranken pflegen (Duret, v. Bergmann), die Spitze des Schläfenlappens und des Hinterhauptlappens finden wir in ausgedehnter Weise ergriffen. Die Verdichtungen und Auflockerungen des Gliagewebes in der Rinde, die Zellveränderungen, besonders die Schwellung der freien Gliakerne und Gliazellen, das zahlreiche Auftreten grosser Gliazellen mit bläschenartigen Kernen, das Vorkommen von Blutpigment, welches fast in allen Fällen, auch wenn das Trauma lange Zeit zurückgelegen hat, nachweisbar ist, entsprechen den Köppen'schen Befunden, wenn wir auch die von diesem Autor beschriebenen Narbendetecte in der Rinde vermissten. Bemerkenswerth ist es, dass sich in einigen der Fälle Köppen's auch eine Combination von Trauma und Alkoholismus als ätiologischer Factor fand, und dass in einer seiner Beobachtungen eine Complication der Encephalitis mit Wernicke's Polioencephalitis sup. haemorrhagica, ähnlich unserer Beobachtung, vorlag.

Was endlich die Veränderungen der nicht direct von dem gliösen Process ergriffenen Gewebspartien betrifft, stimmen diese ganz mit dem Bilde überein, welches uns Schmaus²⁾ von der traumatischen Degeneration des Nervensystems gegeben hat. Die Veränderungen an den Axencylindern und Markscheiden, vor Allem die Bildung „eines charakteristischen, siebförmig durchlöcherten Gewebes, dessen Aussehen zum Theil auch durch die starke blasige Quellung der zerfallenen Markscheiden bedingt ist“, fanden wir in der von Schmaus geschilderten Weise vor und können uns auf Grund unserer Befunde der von Schmaus ausgesprochenen Ansicht anschliessen, dass diese Veränderungen nicht nur durch die traumatische Irritation zu Stande gekommen sind, son-

1) Köppen, Ueber Encephalitis. Dieses Archiv Bd. 30. — Ueber Erkrankung des Gehirns nach Trauma. Ibidem. Bd. 33. S. 568. — Ueber Veränderungen unter einem subduralen Hämatom. Ibidem. S. 596.

2) Schmaus, Virchow's Archiv Bd. 122 und Patholog. Anatomie des Rückenmarks. S. 375.

dern dass vielleicht auch die Blutungen, und vor Allem auch eine vermehrte seröse Durchtränkung des Gewebes dabei eine gewisse Rolle spielen.

Es erscheint demnach die Annahme gesichert, dass die pathologischen Processe im Gehirn und Pons auf traumatische und toxische Einflüsse zurückzuführen sind.

Wenn wir nun in Erwägung ziehen, dass das Rückenmark der Patientin bei dem Sturz auf Gesäss und untere Extremitäten aus grosser Höhe, einer ganz besonders schweren Erschütterung vornehmlich in seinen unteren Abschnitten ausgesetzt gewesen ist und constatiren, dass sich an der, wahrscheinlich am erheblichsten durch das Trauma betroffenen Stelle eine vom Blutpigment erfüllte Gliose findet, so wird nach unseren Ausführungen ein genetischer Zusammenhang zwischen dieser Gliose und den besprochenen gliösen Veränderungen sehr wahrscheinlich. Diese Wahrscheinlichkeit wird dadurch erhöht, dass der Charakter der verschiedenen gliösen Processe, dem muthmasslichen Alter derselben entspricht.

Während in dem vor Jahren von dem schweren Trauma betroffenen Rückenmark, die acuten Schwellungsformen der Neurogliazellen zurücktreten, kleine zellige Elemente mit ausgesprochen fibrillärem Bau der Zwischensubstanz vorherrschen, finden wir in den Theilen des Zentralnervensystems, auf welche besonders die in's letzte Lebensjahr fallenden wiederholten Kopfverletzungen eingewirkt haben, die acuten Veränderungen der Neurogliazellen sehr deutlich ausgesprochen. Ebenso ist die Gliose des Lendenmarks mit Haufen und Klumpen alten Blutpigments¹⁾ überschwemmt, während im Gehirn neben kleinen und spärlichen Haufen von Pigment, Zeichen frischerer Blutungen, wie ausgelaugte Blutkörperchen, Durchtränkung des Gewebes mit Blutfarbstoff, das Bild beherrschen. Ferner heben wir hervor, dass genau die Stelle

1) Anm. Ich finde in der Literatur (Schlesingerl.c.S.311) vornehmlich einen Fall von Bäumler wegen des „ungemein massenhaften“ Auftretens von Blutpigment in der Gliose erwähnt und ersehe aus der Originalarbeit (Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. 40), dass es sich um den zufälligen Befund einer Syringomyelia gliosa bei einem früher „stets gesunden“ (Angaben über ein ev. vorausgegangenes Trauma sind nicht vorhanden), an Erysipel gestorbenen jungen Mädchen handelt. In der Gehirnsubstanz fand sich eine Herderkrankung (Cyste) „mit intensiv ockergelben Wandungen“. Leider fehlt die mikroskopische Untersuchung, so dass die Frage, ob es sich um Blutfarbstoff gehandelt hat, was mit Hinsicht auf unsern Fall von Interesse gewesen wäre, nicht beantwortet werden kann.

der grauen Substanz von der Gliose eingenommen ist, die bei Erschütterungsversuchen wie Schmaus (l. c. S. 400) und H. Gudden zeigten, in der Regel befallen zu sein pflegt, und welche wir¹⁾ in einem Fall von Rückenmarkserschütterung beim Menschen von einer Blutung eingenommen gefunden haben. Selbst die Form unserer Gliose entspricht den eigenthümlich umschriebenen traumatischen Erschütterungsherden (vergl. Fig. 1, Taf. XVII), von denen Schmaus sagt, dass sie auf dem Querschnitt spitzovale Formen zeigen und zwar so, dass sie centralwärts abgerundet, gegen das peripheric Ende des Hinterhorns aber spitz erscheinen und das Gebiet des letzteren ganz oder zum grössten Theil einnehmen. Diese Erschütterungsherde können sich mit vorwiegender Localisation in einem Hinterhorn durch weite Strecken der Rückenmarks-axe ausdehnen, wie das auch bei der Gliose unserer Beobachtung der Fall ist.

Auch in den traumatischen Fällen Minor's u. A., auf die wir bei Besprechung des zweiten Falles zurückzukommen haben, sowie in den bekannten Befunden von Fr. Schultze's²⁾ bei Dystokien finden sich die typischen Stellen der grauen Substanz, in Schultze's Fällen besonders die von den Spaltbildungen bei Syringomyelie bevorzugten seitlichen Stellen der Medulla oblongata, von den Blutungen betroffen. Da in unserem Falle die Prädilectionsstellen der Syringomyelie in der Medulla oblongata frei von Veränderungen geblieben sind, kann derselbe zur Entscheidung der Frage nach der Entstehung der Syringobulbien, für welche wir in unserer früheren Arbeit (l. c.) die Beteiligung des Gefässapparates als wesentlich hingestellt hatten, nicht herangezogen werden.

Fassen wir die bisherigen Ergebnisse zusammen, so weisen unsere Befunde in ihrer Gesamtheit darauf hin, dass die im Rückenmark und Gehirn nachgewiesenen Veränderungen mit grosser Wahrscheinlichkeit auf dieselbe Ursache, das Trauma, in Verbindung mit toxischen Schädlichkeiten zurückzuführen sind, und dass hämorrhagischen Prozessen eine wesentliche Bedeutung für die Entstehung dieser gliösen Veränderungen beigemessen werden muss.

Andere Erklärungsversuche für die Entstehung der Syringomyelie, besonders die Annahme, dass dieselbe auf entwicklungsgeschichtliche Störungen zurückzuführen, dem Trauma nur eine, für die schnellere

1) A. Westphal, Ueber traumatische Myelitis. Dieses Archiv Bd. 28. Heft 2.

2) Fr. Schultze, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 8.

Entwicklung oder den Zerfall der Gliose in Betracht kommende secundäre Bedeutung zuzuschreiben sei, halten wir auf Grund unserer Befunde für sehr unwahrscheinlich. Denn, wenn auch die Möglichkeit einer Combination von angeborenen Anomalien und später entstandenen Spaltbildungen des Rückenmarks nicht von der Hand gewiesen werden kann, erregt doch die Annahme entwicklungsgeschichtlicher Störungen des Centralnervensystems besonders in Fällen, in welchen ausgesprochene pathologische Veränderungen von dem Charakter unserer Befunde nachzuweisen sind, congenitale Abweichungen aber nur einer Theorie zu Liebe vermutet werden könnten, von vornherein Bedenken. So vermögen wir uns auch nicht der Auffassung Rolly's (l. c.) anzuschliessen, der am Centralcanal und im periependymären Gewebe bei Kindern gefundene Abnormitäten für entwicklungsgeschichtliche Abweichungen erklärt, während er daneben ausgedehnte Veränderungen, wie Gefässverdickungen, Blutungen, Gliosen und Leptomeningitis, auf entzündliche Processe zurückführt. Wir werden durch die sich stetig mehrenden Erfahrungen, welche lehren, dass Veränderungen am Centralcanal, Wucherungen in der subependymären Glia u. s. w. bei den verschiedensten krankhaften, und auch noch in das Bereich des Normalen fallenden Processen (Weigert) vorkommen, darauf hingewiesen, vorwiegend in solchen Fällen die Möglichkeit primärer Entwicklungsstörungen in's Auge zu fassen, in denen ausgesprochene pathologische Veränderungen fehlen.

Wenn unsere Ansicht zu Recht besteht, dass die Gliose des Lendenmarks auf dieselbe Ursache wie die gliösen Veränderungen im Pons und Grosshirn zurückzuführen ist, bieten sich für die Erklärung des progressiven Charakters dieser Gliose weitere und aus unserem Befund nicht ohne weiteres klar zu legende Schwierigkeiten.

Wir werden nach der Besprechung unseres zweiten Falles den Versuch machen, die progressive Entwicklung von Gliosen aus zunächst localisierten Erkrankungen, dem Verständniss näher zu bringen.

Die klinischen Erscheinungen, welche wir während der kurzen Beobachtungszeit der Patientin in der Charité constatiren konnten, finden in dem anatomischen Befund ihre Erklärung.

Ptosis und träge Pupillenreaction bei Polioencephalitis superior haemorrhagica sind bereits von Wernicke, dann auch von Thomsen (l. c.), Bödeker u. A. beschrieben worden; auch beiderseitige reflectorische Pupillenstarre hat Bödeker¹⁾ beobachtet. Die in unserem Falle bei benommenem Sensorium der Patientin festgestellte Pupillenstarre, kann für die schon früher von Thomsen hervorgehobene Thatsache, „dass

1) Bödeker, Dieses Archiv Bd. 27. S. 818.

das Vorhandensein von Ptosis oder Pupillenstarre in ähnlichen Fällen weder die klinische Diagnose der Polioencephalitis umstossen, noch einen andersartigen anatomischen Process voraussetzen lässt“, ebensowenig mit Sicherheit verwerthet werden, wie eine Beobachtung Eisenlohr's, der Pupillenstarre auch im comatösen Stadium der Polioencephalitis sup. gefunden hat. Sehnervenatrophie bei dieser Krankheit haben Thomsen, Goldscheider, Bödeker u. A. beschrieben. Ob die durch ophthalmoskopische Untersuchung festgestellte Atrophie des rechten Sehnerven in unserem Falle auf entzündliche Prozesse zurückzuführen ist, erscheint uns fraglich.

Die Compression der rechten Hemisphäre durch pachymeningitische Schwarten macht es wahrscheinlich, dass diese einseitige Atrophie durch Drückwirkung hervorgerufen ist, so dass schwere anatomische Veränderungen des Gehirns wohl schon längere Zeit bestanden haben, als die klinischen Erscheinungen vermuten lassen.

Auf das Bestehen einer Syringomyelie deutende Symptome waren nicht nachweisbar gewesen. Sensibilitätsstörungen, in Form der partiellen Empfindungslähmung, auf deren Vorhandensein die Localisation des gliösen Prozesses in den unteren Rückenmarksabschnitten hinwies, konnten bei dem psychischen Verhalten der Patientin nicht festgestellt werden.

Ob die „brennenden Schmerzen in den Hacken“, welche seit dem schweren Trauma bestanden haben, auf die Rückenmarksaffection zurückzuführen sind, vermögen wir nicht mit Sicherheit zu entscheiden, doch machen die gefundenen Veränderungen auch diese Annahme wahrscheinlich.

II. Fall.

Frau L., 61 Jahre alt, aufgenommen am 21. November 1898, gestorben am 23. November 1898.

Anamnese (von dem Sohn der Patientin erhoben): Patientin ist schon viele Jahre nieren- und herzkrank, leidet seit Jahren an starken Athembeschwerden, Kopfschmerzen und Schwindelgefühl. Seit ca. 4 Jahren bestehen heftige reissende Schmerzen in Armen und Beinen. Seit Ende September 1898 ist Patientin dauernd bettlägerig. In den letzten Monaten klagte sie über heftige Kopfschmerzen, sprach oft verwirrt, gab falsche Antworten. Es sollen Sprachstörungen bestanden haben, und Patientin die Worte mitunter nicht haben finden können. Kurz vor der Einlieferung in die Charité hatte sie einen Schwindelanfall. Der Mann der Patientin ist an „Gehirnerweichung“ gestorben. Die Kinder sind gesund. Ueber die Zeit der Affection des linken Armes der Patientin (vergl. Status) ist etwas Sichereres nicht zu erfahren. Die ersten Angaben des Sohnes, dass die Erkrankung aus der Jugendzeit der Mutter stamme, nach einer Verletzung entstanden sei, erwiesen sich bei späteren Erkundigungen als irrthümlich.

Status bei der Aufnahme am 21. November 1898: Patientin ist zeitlich und örtlich unorientirt, behauptet, erst seit gestern krank zu sein.

Die Pupillen sind stark verengt, Lichtreaction nicht nachweisbar. Die Sprache scheint nicht gestört zu sein, doch ist die Beurtheilung derselben bei der bestehenden hochgradigen Dyspnoe nicht sicher. Die Benennung vorgehaltener Gegenstände erfolgt richtig. Das Kniephänomen ist rechts lebhafter wie links, das rechte Bein wird weniger bewegt, wie das linke. Bei Nadelstichen in das linke Bein zieht Patientin dasselbe hinauf, rechts reagirt sie nicht auf Nadelstiche. Das Gesicht und die Fingerspitzen sind cyanotisch. Es besteht Oedem des linken Unterschenkels. Die Herzdämpfung nach links und rechts verbreitert, über allen Ostien lautes systolisches Blasen. Ueber den Lungenspitzen Rasselgeräusche, vorne links tympanitische Dämpfung. Der Urin ist reichlich eiweisshaltig. Sehr auffallend ist der Unterschied im Umfang des rechten und linken Arms und der Hände. Der linke Arm und die linke Hand sind hochgradig atrophisch, und zwar betrifft die Atrophie Haut, Muskulatur und Knochensystem. Die Haut ist eigenthümlich glänzend, prall gespannt, lässt sich nicht in Falten abheben. Die Muskulatur scheint fast völlig geschwunden zu sein, fühlt sich weich und schlaff an. Die Knochen sind deutlich dünner wie rechts.

Der kleine Finger der linken Hand hängt abducirt, schlaff herab, Adduction ist nicht möglich. Die Haut der rechten Hand ist ebenfalls etwas glänzend und gespannt. Die Finger stehen in Beugestellung, ohne dass sich jedoch eine Lähmung nachweisen lässt.

Die Untersuchung der Sensibilität an verschiedenen Stellen der Extremitäten und des Rumpfes ergiebt bei dem psychischen Verhalten der Patientin kein sicheres Resultat. Auffallend ist, dass bei Prüfung des Temperatursinnes mit warmem und kaltem Wasser die Angaben fast immer falsch sind.

23. November 1898: Tiefer Sopor. Kopf nach links gedreht, Déviation conjugée der Bulbi nach links. Exitus.

24. November. Obductionsbefund (Dr. Oestreich): Allgemeine Miliartuberkulose. Tubercula pulmonis, lienis, hepatis, renum, Nephritis chronica interstitialis et parenchymatosa, Dilatatio et Hypertrophia cordis.

Glatte Atrophie des Zungengrundes. Syringomyelie. Pachymeningitis interna haemorrhagica.

Die weitere Untersuchung ergiebt: Der Halstheil des Rückenmarks ist durch einen quer verlaufenden, vorwiegend die graue Substanz einnehmenden weiten Spalt, der einen Fortsatz nach hinten entsendet, eingenommen. Im Dorsalmark greift die Höhlenbildung mehr auf die ventralen Theile der Hinterstränge über. Im Lendenmark ist keine deutliche Spaltbildung zu erkennen, dagegen hebt sich das rechte Hinterhorn¹⁾ deutlich durch seine

1) In dem ursprünglichen in meiner früheren Arbeit (I. c.) wiedergegebenen Sectionsprotocoll heisst es irrtümlich „Vorder-“ statt „Hinterhorn“.

bräunlichrothe Verfärbung von der grauen Substanz ab, diese hämorrhagische Verfärbung des rechten Hinterhorns ist bis in das Sacralmark zu verfolgen. Die Pia spinalis ist zart. Die Dura mater des Gehirns zeigt an der Innenfläche alte festsitzende hämorrhagische Auflagerungen. Die Pia ist leicht abzuziehen, miliare Tuberkel sind nicht sichtbar. Keine Ependymitis granularis. Eine Herderkrankung findet sich nicht. Pons und Medulla oblongata ergeben makroskopisch keine Veränderung.

Zur mikroskopischen Untersuchung kam nur das Rückenmark, die übrigen Theile des Centralnervensystems sind durch ein Versehen nicht aufbewahrt worden.

Färbung nach van Gieson, Weigert und Pal.

Die Gegend des Conus medullaris und des untersten Sacralmarks lässt keine Veränderungen erkennen.

3.—1. Sacralis. In der Gegend des 3. Sacralis beginnt in der Mitte des rechten Hinterhorns ein Herd (Fig. 1, Taf. XX, H) deutlich hervorzutreten. In die nach der Peripherie des Rückenmarks gerichtete Spitze des Herdes mündet, wie schon bei schwachen Vergrösserungen sichtbar ist, ein in einem feinen Gewebsspalt verlaufendes Blutgefäß ein. Der Herd H liegt scharf ausgeschnitten in unverändertem Gewebe. Bei starken Vergrösserungen erkennt man, dass nirgends auch nur ein schmaler Saum von Glia den Herd begrenzt, sondern, dass derselbe von einem intacten, nur an manchen Stellen etwas aufgelockerten Nervenfasernetz umgeben wird. Im Herd sind zerfallene und zertrümmerte Nervenfasern, zerissene Züge gliösen Gewebes, hyaline Klumpen, Blutpigment, Blutkörperchen und Reste zerrissener kleiner Blutgefäße sichtbar. Während in der Umgebung des einmündenden Gefäßes der Inhalt des Herdes aus völlig degenerirtem Gewebe besteht, sind in dem ventralen Theil des Herdes besser erhaltene, von dem angrenzenden normalen Gewebe des Hinterhorns nicht völlig abgelöste Nervenfasern sichtbar. Lumina zerrissener Blutgefäße ragen hier in den Herd hinein. Das Gewebe des rechten Hinterhorns ist aufgelockert, von zahlreichen Spalten durchsetzt. In geringerem Maasse ist diese Auflockerung des Gewebes auch im linken Hinterhorn vorhanden.

Auf dem gesammten Rückenmarksquerschnitt erscheinen die perivaskulären Räume erweitert; besonders in der Randzone des Rückenmarks tritt diese Auflockerung des Gewebes mit stellenweis deutlicher Aufquellung und schlechter Färbbarkeit der Markscheiden hervor (Fig. 1, Taf. XX). Ein eigenthümliches Verhalten bieten die vorderen Wurzeln dar. Schon bei schwacher Vergrösserung sehen manche derselben auf dem Querschnitt wie durchlöchert aus durch helle runde Stellen, die den Durchmesser der breitesten Nervenfasern des Bündels um das Zehnfache und mehr übertreffen. Bei starken Vergrösserungen erkennt man, dass jede dieser hellen Stellen dem Querschnitt einer ungemein geschwollenen Nervenfaser entspricht, deren Markscheide sich nach van Gieson garnicht, nach Weigert in einem ganz schmalen peripherischen

Ringe schwarz färbt. Fig. 1, Taf. XIX giebt das Bild einer Anzahl dieser hochgradig geschwollenen Fasern (Hyd. Nf.) zwischen normalen Fasern liegend nach Weigert-Färbung wieder. Man erblickt im Innern der Fasern schlecht gefärbte graue Massen, welche mitunter Andeutung von concentrischer Schichtung erkennen lassen und den gelblich gefärbten Axencylinder. Auf van Gieson-Präparaten ist der Axencylinder in den meisten dieser Fasern als rother Punkt oder spiraling gewundenes Gebilde sichtbar.

Lendenmark: Nach dem unteren Lendenmark zu findet eine allmähige Vergrösserung des Herdes statt, der in der Höhe des 4. Lumbalis (Fig. 2, Taf. XX) seine grösste Ausdehnung erreicht. Auf allen Schnitten sieht man in die nach dem Apex des Hinterhorns gerichtete Spitze des Herdes, ein von der Peripherie in einem Gewebsspalt (Fig. 2, Taf. XIX, g. Sp.) verlaufendes kleines zartwandiges Gefäss gf. einmünden (Fig. 2, Taf. XIX u. Fig. 2, Taf. XX). Wie Fig. 2, Taf. XIX bei etwas stärkerer Vergrösserung zeigt, ist der Herd überall scharf begrenzt von Zügen normaler Nervenfasern. Im Innern des Herdes erblickt man neben Detritus und völlig zerfallenem Gewebe, erhaltene Nervenfasern; diese ragen zum Theil als abgerissene Stümpfe in den Herd hinein, zum Theil liegen die Fasern, auf dem Querschnitt getroffen, in kleinen Inseln (J) im Innern des Herdes dicht bei einander oder sie durchziehen, auf Längsschnitten (L) getroffen, denselben in mannigfältiger Weise. Zertrümmertes gliöses Gewebe, sowie zerrissene Blutgefässer sind an verschiedenen Stellen des Herdes sichtbar. Besonders reichlich finden sich in dem Herd Blutbestandtheile vor (Bl.) und zwar in Gestalt rother Blutkörperchen, welche theils unverändert sind, zum grossen Theil aber zerfallen oder ausgelaugt erscheinen und von Blutpigment. Letzteres tritt in Gestalt grosser Pigmentklumpen (Fig. 2, Taf. XIX, pg.) und Haufen besonders reichlich in der nach der Basis des Hinterhorns zu gerichteten Gegend des Herdes auf. Nach dem oberen Lumbalmark zu verkleinert sich der Herd wieder, und werden, vom 3. Lumbalis an, Veränderungen in der Umgebung des Herdes sichtbar. Diese bestehen in einer leichten Gliavermehrung in dem ventral von dem Herd gelegenen Gewebe an der Basis des rechten Hinterhorns. Diese Gliawucherung tritt auf van Gieson-Präparaten in einer intensiveren Rothfärbung der betreffenden Partien, auf Weigert-Präparaten in einer Aufhellung derselben hervor. Beim Beginn des 2. Lumbalis ist der Herd verschwunden, die Gliavermehrung hat im rechten Hinterhorn an Ausdehnung deutlich zugenommen. Auf Weigert-Präparaten liegen die Nervenfasern durch breite Züge gliösen Gewebes getrennt, und an einer, der Lage nach dem tiefer gelegenen Herd entsprechenden Stelle, findet sich eine grössere Partie des Hinterhorns völlig in Glia umgewandelt. Auf weiter cerebralwärts gelegten Schnitten in der Höhe des zweiten und ersten Lumbalnerven ist das gesammte Gewebe des rechten Hinterhorns in diffuser Weise in Gliagewebe verwandelt (Fig. 3, Taf. XX, gl. u. Fig. 3, Taf. XIX, gl.). Diese Gliose ist an

einzelnen Stellen kernreich, während sie an anderen Partien ein mehr homogenes, kernarmes Aussehen hat und beginnenden Zerfall, besonders in der Umgebung von Gefäßen erkennen lässt. Die Gefäße zeigen Wandveränderungen, vornehmlich stärkere Wucherung der Media, nur an Stellen der erheblichsten Gliawucherung, im übrigen Gewebe erscheinen sie normal. Die gesammte Gliose, soweit wir sie bisher betrachtet haben, ist ausgezeichnet durch ungemein reichliches Blutpigment, welches in grossen Haufen und Klumpen bei einander liegend, schon bei schwachen Vergrösserungen sichtbar ist und an manchen Stellen die Gliose geradezu überschwemmt (Fig. 3, Taf. XIX, pg.). Dieses Pigment findet sich theils diffus in der Gliose zerstreut, theils in der Umgebung der Blutgefäße liegend. Auch das dem Hinterhorn benachbarte Gewebe des rechten Hinterstranges, und die Umgebung der grauen Commissur ist nicht frei von Blutpigmenteinlagerungen; Nervenfasern, zum Theil zerfallen, zum Theil wohl erhalten sind in der Gliose sichtbar. Letztere durchziehen die Neubildung oder liegen im Innern derselben in kleinen Bündeln bei einander (Fig. 3, Taf. XIX).

Das Gewebe des rechten Hinterhorns ist im gesammten Lendentheil des Rückenmarks stark rareficiert und von Spalten durchzogen, welche theils erweiterten perivasculären Räumen entsprechen, theils durch directe Auseinanderdrängung des Gewebes entstanden scheinen (Fig. 2, Taf. XIX). Diese Gewebsspalten sind im Innern mit netzartig aufgelockertem gliosen Gewebe, zertrümmerten Nervenfasern und Markklumpen ausgefüllt. Mässige Rarefaction des Gewebes bietet auch das linke Hinterhorn dar. Die Vorderhörner und die weisse Substanz des Rückenmarks sind von zahlreichen Gewebsspalten durchzogen, die perivasculären und pericellulären Räume erscheinen erheblich erweitert (Fig. 2 und 3, Taf. XX). In der Randzone des Rückenmarks ist ebenso wie im Sacralmark das Gewebe aufgelockert, die Maschen der Stützsubstanz erweitert (Fig. 1, 2, 3, Taf. XX). Die Markfasern sind geschwollen, das Mark hat in einer Anzahl dieser Fasern seine Färbbarkeit eingebüsst. Die Axencylinder sind in einer Anzahl dieser Fasern als roth gefärbte Punkte oder als spiralig gewundene, öfters gekörnte Gebilde sichtbar geblieben. In den vorderen Wurzeln des unteren Lendenmarks sind noch die im Sacralmark bestehenden Veränderungen nachweisbar, während sie in den Wurzeln des oberen Lendenmarks nicht zu constatiren sind.

Der Centralcanal ist im Lendenmark oblitterirt, zeigt keinerlei Abnormitäten. Die Rückenmarkshäute sind intact.

Dorsalmark. 12. Dorsalis (Fig. 4, Taf. XX). Die Gliose (gl.) im rechten Hinterhorn hat an Umfang abgenommen. Ihre Lage im rechten Hinterhorn, nach aussen von der Col. Clarkii, entspricht derjenigen des Erweichungsherdes im Lendenmark (Fig. 2, Taf. XX). Ihre centralen, stark rareficierten Gewebspartien setzen sich in einen breiten, nach der Spitze des Hinterhorns ziehenden Gewebsspalt (gsp.) fort. Dieser ist ausgefüllt mit einem grossmaschigen netzartigen Gewebe und lässt ein in ihm

verlaufendes, von Zügen welligen Bindegewebes begleitetes Gefäss bis zu dem aufgelockerten centralen Theil der Gliose verfolgen.

Das Gewebe der Gliose ist mässig kernreich, Blutpigment ist in ihr nicht nachweisbar. Es besteht hochgradige Auflockerung des Gewebes des Hinterhorns, welches von vielen, dem beschriebenen Spalt gleichgerichteten Spalt-räumen durchzogen wird. Erhebliche Erweiterung der perivasculären Räume und Gewebsspalten sind auf dem gesammten Rückenmarksquerschnitt nachweisbar (Fig. 4, Taf. XX). Die Ganglienzellen des rechten Vorderhorns und der rechten Columna Clarkii liegen in weiten pericellulären Räumen, sind rundlich geschwollen, schlecht färbbar, mit excentrisch gelegenen Kernen. Die Randpartie des Rückenmarks zeigt die schon beschriebenen Veränderungen in ausgesprochener Weise (Fig. 4, Taf. XX). Ueberall in der weissen Substanz des Rückenmarks zerstreut, am zahlreichsten in den veränderten peripherischen Partien, finden sich kreisrunde, homogen aussehende, nach van Gieson violett, nach Weigert sich gelblich färbende Körperchen, die in der Regel völlig structurlos erscheinen, mitunter Andeutung einer leichten Schichtung zeigen. In einzelnen dieser als Corpora amyacea anzusprechenden Körperchen, sind im Centrum Axencylinder ähnliche Gebilde sichtbar, die auf van Gieson-Präparaten als roth gefärbte Punkte hervortreten.

Dorsalis 11 (Fig. 5, Taf. XX). Die das rechte Hinterhorn durchziehende Gliose erstreckt sich, die hintere Commissur einnehmend, hinter dem obliterirten Centralcanal in das linke Hinterstranggebiet und nimmt die ventrale Hälfte desselben zum grössten Theil ein. Die Gliose entsendet Zacken in das umgebende Gewebe, ist kernreich, enthält kein Pigment. Die rechte Col. Clarkii ist durch die Gliose völlig zerstört, während die linke gut erhalten ist. Gliavermehrung oder Faserausfall ist in der rechten Kleinhirnseitenstrangbahn nicht nachweisbar. In etwas weiter cerebralwärts gelegten Schnitten treten in dem dorsal von der hinteren Commissur liegenden Theil der Gliose Zerfallserscheinungen mit Höhlenbildung auf. Die oval gestaltete Höhle zeigt Auskleidung mit Bindegewebe. Vordere und hintere Wurzeln erscheinen normal.

Dorsalis 10 bis 8. In diesen Höhen ist ein Zusammenhang der Gliose des rechten Hinterhorns mit der das ventrale Feld des linken Hinterstranggebietes einnehmenden Gliose nicht nachweisbar. Auf diese, eine elliptische Form zeigende Neubildung sieht man von der Peripherie des Rückenmarks her, zahlreiche Gefässer zuziehen und sich in ihr verlieren. Die Gliose ist überschwemmt mit Blutpigment, welches theils in Haufen und Klumpen bei einander liegt, bald zu grossen kugligen braunröhlichen Gebilden zusammengeballt erscheint. In der Gliose und in den angrenzenden Gewebspartien finden sich in der Umgebung von Gefässen amorphe, sich wenig färbende Massen, sowie Querschnitte stark geschwollener, körniger, intensiv gefärbter Axencylinder.

Dorsalis 7: Die Gliose hat an Umfang zugenommen, durchsetzt die ventralen Kuppen der Hinterstränge und die angrenzenden Theile der grauen Substanz. Sie zeigt einen centralen Spalt, in welchen die hintere Längsfissur

des Rückenmarks mit ihren Gefäßen hineinführt. Der obliterirte Centralcanal liegt vor der ventralen Begrenzung des Spaltes. Dieser ist stellenweise mit einer bindegewebigen Membran ausgekleidet, zeigt nirgends Epithelbesatz. Blutpigment ist weder in der Gliose, noch in dem Spalt sichtbar. Von der Gliose zieht ein schmaler Degenerationsstreifen parallel der hinteren Längsfissur durch das linke Hinterstranggebiet zur Peripherie. Die rechte Col. Clarkii ist durch die Gliose zerstört, während die linke frei ist. Es findet sich keine Degeneration der rechten Kleinhirnseitenstrangbahn.

Dorsalis 6 und 5: Die gesammte graue Substanz des Rückenmarks mit Ausnahme der Spitzen der Hinterhörner wird von der Gliose eingenommen (Fig. 6, Taf. XX). Auf manchen Schnitten sind noch schmale ventrale Partien der Vorderhörner erkennbar. Diese Gewebsstellen erscheinen hochgradig rarefizirt, von Hohlräumen durchsetzt; die spärlichen, erhaltenen Ganglienzellen befinden sich in den verschiedensten Stadien des Zerfalls.

Der sehr feine, die Gliose durchsetzende Spalt ist mit Bindegewebe ausgekleidet, zeigt nirgends Epithelbesatz. Der Zellhaufen des obliterirten Centralcanals liegt stark ventral und seitlich verdrängt, von der Gliose eingeschlossen, im Gebiet des linken Vorderhorns.

Die Gliose ist kernreich; sie zeigt an einzelnen Stellen, etwas reichlicher in der Umgebung des Spaltes, Anhäufungen von körnigem Blutpigment. Von der Gliose aus erstrecken sich gliöse Bildungen in Gestalt von Zapfen und Streifen in das Gebiet der Hinterstränge hinein.

Die Col. Clarkii sind beiderseits völlig von der Gliose zerstört, die Kleinhirnseitenstrangbahnen beiderseits gut erhalten.

Dorsalis 4 bis 1 (Fig. 7 und 8, Taf. XX). Der ventrale Theil des linken Hinterstranggebietes ist von der rundlichen Gliose völlig eingenommen. Dieselbe verdrängt das hintere Septum nach rechts. Während sich im Gebiet des 4. Dorsalis im Centrum der Gliose ein deutlicher ovaler Hohlraum befindet (Fig. 7, Taf. XX), erscheinen in der Höhe des 3. Dorsalis diese centralen Partien stark aufgelockert und im obersten Dorsalmark (D. 2 u. D. 1) ist die noch nicht zerfallene Gliose sichtbar (Fig. 8, Taf. XX). In das linke Hinterstranggebiet erstreckt sich längs des hinteren Septum ein von der Gliose ausgehender breiter gliöser Streifen und führt durch Gewebeinschmelzung zur Verschmälerung des gesammten linken Hinterstrangs. In beiden Hinterhörnern ist leichte Vermehrung der Glia in Gestalt schmaler, dieselben durchziehender gliöser Streifen nachweisbar, in denen sich spärliches Blutpigment findet. Von den Col. Clarkii ist nur die linke zum Theil von der Gliose zerstört, die rechte ist frei.

Die Kleinhirnseitenstrangbahnen sind beiderseits intact. Die Degeneration der Randzone des R. M., welche, mit Auflockerung der Gewebsmaschen einhergehend, im untersten Dorsalmark noch deutlich vorhanden war (vergl. Fig. 4, Taf. XX), nimmt cerebralwärts bald ab. Während bis zum mittleren Dorsalmark noch leichte Auflockerung des Gewebes mit Blähung

und Zerfallserscheinungen einer Anzahl von Nervenfasern nachweisbar war, sind im oberen Brustmark keine Veränderungen in der Randzone mehr vorhanden. Mit dem Verschwinden dieser degenerativen Erscheinungen nimmt auch der Reichthum des Gewebes an *Corpora amyacea* ab, sodass in der Gegend des oberen Brustmarks nur ganz vereinzelte dieser Gebilde sichtbar sind.

Halsmark, *Cervicalis* 8 (Fig. 9, Taf. XX). Die Gliose hat sich in seitlicher Richtung und auch in ihrem dorsoventralen Durchmesser weiter ausgedehnt. Sie hat das linke Hinterhorn völlig, das linke Vorderhorn bis auf eine schmale ventrale Zone zerstört, in welcher vereinzelte degenerirte Ganglienzellen noch sichtbar sind. Das Gewebe des rechten Vorderhorns und das des rechten Hinterhorns ist zum grösseren Theile von der Gliose verschont. In das linke Hinterstranggebiet entsendet die Gliose einen breiten, fast bis zur Peripherie sich erstreckenden Zapfen. Die Stelle der *Col. Clarkii* ist beiderseits von der Gliose mitergriffen. In den Kleinhirnseitenstrangbahnen ist keine Degeneration nachweisbar. Die linke Seite der Gliose ist von ausgedehnten Spalt- und Höhlenbildungen durchsetzt.

Diese Spaltbildungen sind von Bindegewebe ausgekleidet. Nur an der Stelle, an welcher die Höhle den Zellhaufen des unmittelbar vor ihr in der gliösen Wandung liegenden obliterirten *Centralcanals* berührt, weist die Wandung auf einer kurzen Strecke ihres ventralen Verlaufes einschichtige Epithelauskleidung auf.

Cervicalis 7 u. 6. Ein breiter Spalt durchzieht die Gliose in frontaler Richtung und wird in der Höhe des 6. *Frontalis* durch Einschmelzung der dorsalen Gliawand zu einer weiten Höhle (Fig. 10, Taf. XX). In der schmalen ventralen Gliawand liegt der obliterirte *Centralcanal*, ist aber weiter von der Höhle entfernt, als in der Höhe des 8. *Cervicalis*. Die Höhle ist überall von wellenförmig angeordnetem, sich an vielen Stellen papillenartig vorwölbendem Bindegewebe ausgekleidet. In dem Hohlraum finden sich mächtige gliöse, von Blutgefäßen durchsetzte Zapfen, ferner zahlreiche, dicht bei einander liegende Blutgefäße, von einer gemeinsamen bindegewebigen Hülle umgeben. Von der Gliose ziehen schmale, stellenweise central zerfallene Gliastreifen in beide Hinterhörner, und ein gliöser Zapfen in das Hinterstranggebiet hinein. Die ventralen Theile der Vorderhörner sind von der Gliose verschont, doch ist das Gewebe der Vorderhörner an manchen Stellen rarefizirt. Die Ganglienzellen der lateralen und centralen Zellgruppen sind besser erhalten, als die medialen, zum Theil in aufgelockertem Gewebe liegenden Ganglienzellen. Doch erscheinen die Zellen bei Vergleich mit normalen Präparaten beiderseits etwas spärlich und finden sich neben normalen Zellen auch kuglig geschwollene und kleine knopfartige Elemente. Die Stellen der *Col. Clarkii* sind beiderseits völlig zerstört, die Kleinhirnseitenstrangbahnen intact. Die auf den Schnitten getroffenen vorderen Wurzeln sind normal.

5. u. 4. *Cervicalis*. Die Gliose hat an Umfang abgenommen, sie ent-

sendet einen mächtigen, von einer Höhle durchzogenen Gliazapfen mitten in das Hinterstranggebiet hinein. Die Höhle ist mit Bindegewebe ausgekleidet. In das rechte Hinterhorn erstreckt sich ein schmäler, in der Mitte Zerfall erkennen lassender Gliastreifen, während das linke Hinterhorn von einer grösseren Höhle durchsetzt wird, welche nur einen schmalen Gliasaum als Begrenzung besitzt. Der Centralcanal liegt in der hinteren Commissur, ist in der Höhe des 4. Cervicalis nicht obliterirt, sondern lässt ein mit einschichtigem Epithel ausgekleidetes Lumen erkennen, welches unregelmässige kleine seitliche Ausbuchtungen besitzt.

Cervicalis 3: Das rechte Hinterhorn ist durch eine Gliose, mit zentralem, von Bindegewebe ausgekleidetem Spalt völlig zerstört. An Stelle des soliden gliösen Zapfens findet sich im Hinterstranggebiet, zu beiden Seiten der hinteren Längsfissur, ein von zerfallenem Gewebe gebildeter Streifen, der von stark erweiterten, von mächtigen Bindegewebszügen begleiteten Gefässen durchzogen wird (Fig. 11 gf, Taf. XX). Das degenerirte Gewebe besteht aus Haufen ungeordnet durcheinander geworfener Gliasfasern und zahlreicher Gliakerne. Auf Weigert-Präparaten sind einzelne Reste von Nervenfasern und Markklumpen sichtbar. Sehr zahlreich sind in diesem Gewebe *Corpora amyacea* vorhanden, die an von der Gliose verschonten Stellen des Halsmarks nicht mehr oder nur ganz vereinzelt nachweisbar waren. In manchen dieser Körpchen ist Andeutung einer Schichtung erkennbar, in anderen ein centrales kreisförmiges axencylinderähnliches Gebilde vorhanden; die meisten erscheinen homogen, von eigenthümlich hyalinem Aussehen. Das Lumen des Centralcanals ist deutlich sichtbar (Fig. 11, Taf. XX, C), vielleicht in geringem Grade erweitert. Der grösste Durchmesser beträgt 170μ . Ein schmäler kernarmer Gliaring umgibt die Oeffnung des Centralcanals.

Cervicalis 2 (Fig. 12, Taf. XX). Die ventrale Hälfte der Hinterstränge ist von einer mächtigen ringförmigen Gliose eingenommen, welche einen gliösen Zapfen längs der hinteren Fissur in das linke Hinterstranggebiet entsendet. Dieses ist, wie auch die entsprechenden, weiter spinalwärts gelegenen, von den Gliazapfen durchsetzten Gebiete des Hinterstrangs im Vergleich mit dem rechten Hinterstrang verschmäler, sodass beide Rückenmarkshälften asymmetrisch erscheinen.

Die ringförmige Gliose zeigt central eine scharf umschriebene, mit Bindegewebe ausgekleidete Höhle. Das linke Vorder- und Hinterhorn ist durch eine von Spaltbildung durchzogene Gliose bis auf schmale laterale Gewebszacken völlig zerstört. Der obliterirte Centralcanal liegt in der hinteren Commissur vor der ringförmigen Gliose. Die auf dem Schnitt getroffenen vorderen und hinteren Wurzeln sind normal. Die Kleinhirnseitenstrangbahnen erscheinen auch im oberen Cervicalmark beiderseits intact.

Die anatomische Untersuchung ergibt, dass auch in diesem Fall die Syringomyelie durch Zerfall einer Gliose entstanden ist. Besonders deutlich lässt sich im oberen Dorsalmark erkennen, wie durch centralen

Zerfall der Neubildung allmälig die Höhle zur Entwicklung kommt (Fig. 7 und 8, Taf. XX).

Die Abbildungen (Fig. 3—12, Taf. XX) zeigen, dass die Gliose in den verschiedenen Höhen des Rückenmarks eine sehr verschiedene Ausdehnung und Entwicklung darbietet, trotz aller Mannigfaltigkeit der Form aber auf bestimmte Abschnitte des Querschnitts beschränkt bleibt. Von der in erster Linie betroffenen grauen Substanz sind durchgehends eines oder beide Hinterhörner, in manchen Höhen auch die Vorderhörner von der Gliose ergriffen. Die Prädilectionsstellen für die Gliose in der weissen Substanz bilden die ventralen Hälften der Hinterstränge, sowie ein längs des hinteren Septum nach der Peripherie des Rückenmarks sich erstreckendes Gebiet. Die Vorder- und Seitenstränge sind von der Neubildung verschont geblieben. Die Gliose erstreckt sich vom unteren Brustmark an mit immer deutlicherer Localisation im rechten Hinterhorn bis in die Höhe des zweiten Lumbalis (Fig. 3, Taf. XX). An dieser Stelle beginnt unterhalb der Gliose ein sich caudalwärts bis in die Gegend des dritten Sacralis erstreckender Erweichungsherd aufzutreten. Dieser Herd durchsetzt röhrenartig die graue Substanz des rechten Hinterhorns des Sacral- und Lendenmarks an einer dem Auftreten der Gliose entsprechenden Stelle (Fig. 1 und 2, Taf. XX). Der Uebergang der Herdbildung in die Gliose ist kein plötzlicher. Es lässt sich auf Serienschnitten nachweisen, dass der Herd sich allmälig verkleinert, Gliavermehrung in seine Umgebung auftritt, bis der Herd verschwunden und an seiner Stelle die Gliose getreten ist. Der Herd liegt, wie aus den Abbildungen (Fig. 1, 2, Taf. XX u. Fig. 2, XIX) ersichtlich, scharf umgrenzt im Gewebe des Hinterhorns, umgeben von Zügen normaler Nervenfasern. Die Spitze des Herdes ist nach dem Apex des Hinterhorns, die abgerundete Seite nach der Basis desselben gerichtet. In die Spitze des Herdes sieht man auf allen Schnitten ein von der Peripherie des Rückenmarks in einem weiten Ge websspalt (Fig. 2 gsp, Taf. XIX) verlaufendes Gefäss gf. (Fig. 2, Taf. XX u. Fig. 2, Taf. XIX) einmünden. Der Herd ist angefüllt mit Detritus, Resten zerfallenen Nerven- und Gliagewebes, hyalinen Klumpen. Ferner findet sich in ihm reichlich körniges Blutpigment (Fig. 2, Pg, Taf. XIX), ausgelaugte, sowie unveränderte rothe Blutkörperchen (Fig. 2, Bl, Taf. XIX). Auffallend sind im Innern des Herdes Inseln, bestehend aus dicht bei einander liegenden intacten quer oder längs getroffenen Nervenfasern, sowie Bündel unversehrter Fasern, welche den Herd durchziehen (Fig. 2, J u. L, Taf. XIX).

Die Gliose lässt in verschiedenen Höhen des Rückenmarks Beziehungen zu der Gefässausbreitung erkennen, indem man Gefäße in weiten Gewebsspalten auf die Neubildung zu ziehen und bis zu ihren centralen zerfallenen Partien verlaufen sieht (Fig. 4, Taf. XX). Die in dem gliösen Gewebe verlaufenden Gefäße zeigen zum Theil hochgradige Wandverdickungen, besonders der Media und Adventitia; sie sind mitunter erheblich erweitert und von mächtigen lamellenartig angeordneten Bindegewebszügen begleitet (Fig. 11, gf, Taf. XX). Beträchtlichere Wucherungen der Intima konnten wir ebensowenig, wie Schlesinger (l. c.) beobachten. Die ausserhalb der Gliawucherungen sichtbaren Gefäße lassen mit Ausnahme der Erweiterungen ihrer adventitiellen Räume keine Veränderungen erkennen. Die in der nicht verdickten Pia verlaufenden Gefäße erscheinen normal. Die Gliose weist, besonders in ihren distalen dem Erweichungsherd benachbarten Theilen reichlichen Gehalt an Blutpigment auf, welches sich theils in Gestalt feinerer Körner, theils in grösseren Klumpen zusammenliegend vorfindet und von dem an manchen Stellen (Fig. 3, pg, Taf. XIX) die Gliose wie übersät ist. Bis zum mittleren Dorsalmark sind stellenweise reichlichere Blutpigmentanhäufungen vorhanden, während dieselben nach dem Cervicalmark zu immer spärlicher werden.

Die Höhlenbildung selbst zeigt in den einzelnen Höhen des Rückenmarks ein sehr verschiedenes Verhalten. Zwischen feinsten Spaltbildungen (Fig. 6, Taf. XX) und weiten Hohlräumen (Fig. 10, Taf. XX) finden sich die mannigfachsten Uebergänge. Spalten und Hohlräume sind von Bindegewebe ausgekleidet, selten von dem Gliagewebe direct begrenzt. Nur an einer Stelle, in der Höhe des achten Cervicalis (Fig. 9, Taf. XX) zeigt die Höhle da, wo sie mit dem Zellhaufen des dicht vor ihr liegenden obliterirten Centralcanals in Berührung kommt, an einer kurzen Strecke ihrer ventralen Wand, Epithelauskleidung. Der Centralcanal liegt an normaler Stelle, ist nur an einzelnen Stellen durch die Gliose seitlich verdrängt, in der Höhe des 6. Dorsalis (Fig. 6, Taf. XX) so erheblich, dass der ihm entsprechende Zellhaufen in das Gebiet des linken Vorderhorns zu liegen kommt.

Vom Sacral- bis zum mittleren Halsmark ist der Centralcanal obliterirt, in der Höhe des 4. Cervicalis wird ein Lumen sichtbar, welches ein Wurzelsegment höher, vielleicht in mässigem Grade erweitert erscheint (Fig. 11 C, Taf. XX), um dann wieder dem obliterirenden Zellhaufen Platz zu machen.

Von den Veränderungen der Rückenmarkssubstanz ist die im Sacral- Lenden- und unteren Brustmark hervortretende Auflockerung und Auseinanderdrängung des Gewebes bemerkenswerth. Wir finden die Hinterhörner und zwar besonders die der rechten Seite von zahlreichen Spalten durchzogen, das Gewebe rareficiert (Fig. 2, gsp, Taf. XIX). Auch in der weissen Substanz sind Gewebsspalten sichtbar, die Lymphräume deutlich erweitert; an manchen Stellen finden sich in ihnen Anhäufungen hyaliner amorpher Massen. Besonders auffallend ist die Erweiterung der Gliamaschen, die Rarefaction des Gewebes in der Randzone des Rückenmarks. Die Gliamaschen erscheinen hier zum Theil „leer“, zum Theil von gequollenen oder in verschiedenen Stadien des Zerfalls begriffenen Nervenfasern erfüllt. Die Gliabalken sind verdickt, mitunter körnig zerfallen. In diesen veränderten Randpartien, welche schon bei schwacher Vergrösserung durch ihr helleres Aussehen auffallen (Fig. 1, 2, 3, 4, Taf. XX) finden sich zahlreiche geschichtete und ungeschichtete Corpora amyacea von eigenthümlich mattem Glanze, die in ihrem Innern mitunter ein sich deutlich färbendes Gebilde, welches dem Aussehen nach einem Axencylinder entspricht, erkennen lassen, sodass die Annahme der Entstehung eines Theils der Corpora amyacea aus veränderten Nervenfasern durch diesen Befund gestützt wird. Die Schwellung der Nervenfasern tritt am frappantesten an den vorderen Wurzeln des Sacral- und unteren Lendenmarks hervor, in welchen die mit unvollkommener Färbbarkeit verbundene hochgradige Aufquellung der Markscheiden einzelner Nervenfasern ein eigenartiges Bild hervorruft (Fig. 1, Taf. XIX). Sehr wahrscheinlich ist es, dass wir es hier mit der sogenannten „hydropischen Schwellung“ der Nervenfasern (Minnich, Petrén u. A., l. c.) zu thun haben, und dass die geschilderten Gewebsveränderungen, besonders die der Randzone des Rückenmarks auf die, auch in der vorigen Beobachtung hervortretende ödematöse Durchtränkung der betreffenden Rückenmarksabschnitte zurückzuführen sind. Die Annahme liegt nahe, dass diese Veränderungen in dem vorliegenden Falle durch die chronische, mit urämischen Erscheinungen verlaufende Nephritis bedingt sind, bei der ähnliche Rückenmarks-Erkrankungen mehrfach beschrieben (Schmaus¹), Fr. Schultze²), Nonne³), aber von den Autoren in verschiedenem Sinne gedeutet wurden.

Die Affection der Hinterstränge ist durch die Localisation der Gliose

1) l. c. S. 248.

2) Neurol. Centralbl. 88. S. 193.

3) Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. XLV. S. 208.

im ventralen Hinterstrangsgebiet (Fig. 7, 8, Taf. XX) oder durch die von ihr ausgehenden gliösen Zapfen und Streifen (Fig. 5 bis Fig. 12, Taf. XX) bedingt. Wie aus den Abbildungen hervorgeht, ist vorwiegend das Gebiet des linken Goll'schen Stranges betroffen, und es ist durch Einschmelzung des Gewebes desselben zu einer Volumensverminderung gegenüber dem rechten Hinterstrang gekommen. In der Höhe des dritten Cervicalis durchzieht dieser gliöse Zapfen das ganze Hinterstranggebiet in dorso-ventraler Richtung zu beiden Seiten der hinteren Fissur (Fig. 11, Taf. XX). Während es sich aber in den anderen Rückenmarksabschnitten um solide Gliabildungen handelt, ist hier die Gliawucherung, vielleicht in Folge der hochgradigen Veränderungen des sie durchziehenden Gefäßes (Fig. 11, gf, Taf. XX) zerfallen. Die Asymmetrie der Hinterstrangerkrankung, auf die wir schon in unserer früheren Veröffentlichung (l. c.) hinwiesen, die Abhängigkeit derselben von der centralen Gliose, unterscheidet diese Affection wesentlich von der tabischen oder tabesähnlichen Erkrankung der Hinterstränge bei Syringomyelie, wie sie von Oppenheim¹⁾, Schlesinger (l. c.), Nonne²⁾, Nebelthau³⁾ u. A. beschrieben worden ist. Wegen der in unserer Beobachtung sehr wahrscheinlich vorliegenden Syphilis glaubte ich diesen Punkt hervorheben zu müssen.

Von anderen Bahnen des Rückenmarks interessirt uns besonders das Verhalten der Kleinhirnseitenstrangbahnen, da die Col. Clarkii von der Gliose in erheblichem Grade mitergriffen sind. Auf der rechten Seite sind die Ganglienzellen der Col. Clarkii vom 11. bis 4. Dorsalis (Fig. 5 und 6, Taf. XX) völlig von der Gliose zerstört, ohne dass eine Degeneration der gleichseitigen Kleinhirnseitenstrangbahn weder im Dorsal-, noch im Halsmark nachzuweisen wäre (Fig. 5—12, Taf. XX). Ebensowenig hat die partielle Zerstörung der linken Col. Clarkii (Fig. 6, Taf. XX), Degeneration in der entsprechenden Kleinhirnseitenstrangbahn zur Folge gehabt. Der geringfügige Faserausfall, der im unteren Dorsalmark in der Randzone nachweisbar war, erscheint in der Gegend der Kleinhirnseitenstrangbahnen nicht erheblicher, wie an den anderen peripherischen Theilen des Rückenmarksquerschnittes, verschwindet ausserdem nach dem oberen Dorsalmark zu, so dass diese Veränderungen bei der Be-

1) Oppenheim, Ueber atypische Formen der spinalen Gliose. Dieses Archiv Bd. 25.

2) Nonne. Ein Fall von typischer Tabes dorsalis und centraler Gliose bei einem Syphilitischen. Dieses Archiv Bd. 24.

3) Nebelthau, Ueber Syphilis des Centralnervensystems mit centraler Gliose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 16.

urtheilung des Verhaltens der Kleinhirnseitenstrangbahnen nicht in Betracht kommen.

Fehlen einer Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahn bei schwerer Erkrankung der Col. Clarkii ist in der Literatur der Syringomyelie mehrfach beschrieben worden. So hebt Fr. Schultze¹⁾ hervor, „dass auffallenderweise trotz Zerstörung eines grossen Theils der Ganglienzellen und der Nervenfasern in den Clarke'schen Säulen keine Degeneration partieller Art in der Kleinhirnseitenstrangbahn sich vorfand, und Holschewnikoff²⁾ erwähnt, dass in seinem Fall „nirgends, selbst da, wo die Zerstörung der Clarke'schen Säulen am stärksten entwickelt war, eine Degeneration innerhalb der Kleinhirnseitenstrangbahnen nachzuweisen war“.

Das Missverhältniss zwischen der geringfügigen Erkrankung einer Clarke'schen Säule bei völliger Degeneration der entsprechenden Kleinhirnseitenstrangbahn veranlasste mich in meiner früheren Arbeit über Syringomyelie (l. c.) die Vermuthung auszusprechen, dass ausser den Zellen der Col. Clarkii sich wohl noch anderen Zellelementen zugehörige Fasern an dem Aufbau dieser Bahnen betheiligen. Schlesinger (l. c. S. 338) verhält sich diesen meinen Annahmen gegenüber nicht ablehnend und führt für meine Ansicht die erwähnten Fälle an, in denen schwere Erkrankung der Clarke'schen Säulen keine nachweisbare Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahnen zur Folge hatte. Die vorliegende Beobachtung bietet demnach für meine Annahme eine neue Stütze.

Die klinischen Erscheinungen finden in dem anatomischen Befunde ihre Erklärung: Die Muskeln, Haut- und Knochensystem betreffende Atrophie des linken Arms ist auf die fast vollständige Zerstörung des linken Vorderhorns durch die Gliose in der Höhe des achten Cervicalis in Verbindung mit Erkrankung von Vorderhornzellen der benachbarten Cervicalsegmente zurückzuführen (Fig. 9, Taf. XX). Auch die Lähmung eines kleinen Handmuskels links ist vielleicht durch die Affection des achten Cervicalsegments mitbedingt. Die am Rumpf und an den Extremitäten nachweisbaren Störungen des Temperatursinnes sind hervorgerufen durch die ausgedehnten Zerstörungen der grauen Substanz der Hinterhörner in den verschiedenen Höhen des Rückenmarks. Die paretischen Erscheinungen der rechtsseitigen Extremitäten mit vorübergehenden aphatischen Störungen,

1) Fr. Schultze, Virchow's Archiv Bd. 102. S. 443.

2) Virchow's Archiv Bd. 119. S. 16.

Miose u. s. w., sind bei dem Fehlen einer Herderkrankung des Gehirns wahrscheinlich als urämische aufzufassen. Die hochgradige Albuminurie, die Kopfschmerzen, Schwindelanfälle, sowie die Trübungen des Sensoriums der Patientin weisen in Verbindung mit der anatomisch nachgewiesenen Nierenaffection auf diese Entstehungsweise der Erscheinungen hin. Eine paralytische Erkrankung, an die bei der wahrscheinlich vorausgegangenen Lues (glatte Atrophie des Zungengrundes) gedacht werden konnte, ist bei dem acuten Krankheitsverlauf, dem Alter der Patientin, dem negativen makroskopischen Gehirnbefund, nicht wahrscheinlich. Da uns über die zeitlichen Verhältnisse der Entwicklung der auf Syringomyelie zu beziehenden klinischen Erscheinungen alle Anhaltspunkte fehlen, müssen wir uns bei der Beurtheilung der Entstehung des Leidens auf den anatomischen Befund beschränken.

Dass die partielle Epithelauskleidung, welche wir an der ventralen Wand des Spaltes an einer Stelle nachweisen konnten, an welcher derselbe in direkte Berührung mit dem Zellhaufen des obliterirten Centralcanals gekommen war (Fig. 9, Taf. XX), nicht ohne Weiteres im Sinne einer auf genetische Beziehungen der Höhlenbildung zum Centralcanal hinweisenden Anomalie aufgefasst werden darf, haben wir bei der Besprechung der analogen Verhältnisse des vorigen Falles hervorgehoben. Es wirft sich die Frage auf, ob das Auftreten eines grossen (erweiterten?) Centralcanallumens in der Höhe des vierten und dritten Cervicalnerven bei sonst überall obliterirtem Lumen auf eine entwicklungsgeschichtliche Abweichung hinweist. Wir glauben, dass diese Annahme für unsren Fall nicht zu Recht besteht. Zunächst ist das Lumen des Centralcanals¹⁾ nach den Maassangaben Kölliker's sehr erheblichen Schwankungen unterworfen (22—220 μ) und im mittleren Cervicalmark oft besonders weit (Waldeyer). Der von uns gefundene höchste Durchmesser von 170 μ erreicht nicht das nach Kölliker noch in das Bereich des Normalen fallende Maximalmaass, übertrifft aber das von Kronthal²⁾ für das obere Halsmark angegebene Normalmaass von 80 μ erheblich, so dass wir es dahin gestellt sein lassen, ob wir es mit einer pathologischen Erweiterung des Canals zu thun haben. Angenommen, die Erweiterung ist eine abnorme, so ist für ihre Deutung das Heranziehen primärer Entwicklungsstörungen nicht erforderlich.

Wir wissen, dass bei verschiedenartigen pathologischen Processen

1) Vergl. die Angaben bei Ziehen, Nervensystem, S. 53, 54, Handbuch der Anatomie des Menschen, herausgegeben von K. v. Bardeleben, und bei Schlesinger [l. c. S. 372].

2) Kronthal, Neurol. Centralbl. 1889. S. 574.

secundäre Erweiterungen des Centralcanals zu Stande kommen. So fand Minor¹⁾ „in einer ziemlich beträchtlichen Zahl von Fällen traumatischer Erkrankung des Rückenmarks den Centralcanal nicht oblitterirt, sondern weit offen, seine Dimensionen häufig viel grösser, als die mittlere Norm (Neigung zur Bildung von Hydromyelus)“ in einem Falle²⁾ „ausserordentliche Erweiterung“ desselben. Auch Schlesinger (l. c. S. 485) sah dies Verhalten des Centralcanals im traumatisch veränderten Rückenmark. Schmaus (l. c. S. 376) konnte experimentell nach Durchschneidungen des Rückenmarks langgestreckte Höhlenbildung erzeugen, welche auf Erweiterung des Centralcanals zurückzuführen waren. Ebenso constatirte Jean Lépine bei seinen experimentellen Untersuchungen über traumatische Hämatomyelie, „dass der Centralcanal ein äusserst empfindliches labiles Lymphreservoir darstellt, welches sich sehr schnell zu erweitern die Fähigkeit besitzt“ (cit. nach Mendel, Jahresbericht, 1900, S. 525). Für unsere Beobachtung ist es von besonderem Interesse, dass Schmaus Erweiterungen des Centralcanals bei auf Oedemwirkung beruhenden Rückenmarksveränderungen nachwies, von denen er besonders die Oedemspalten hervorhebt, dass ferner Henneberg³⁾ deutliche Erweiterungen des Centralcanals bei Nephritis chronica beschrieben und auf Oedemwirkung zurückgeführt hat. Wir neigen der Ansicht zu, dass es auch in unserem Falle in Folge des chronischen Nierenleidens und der durch dasselbe bedingten Circulationsstörungen stellenweise zu geringfügiger Erweiterung des Centralcanals in ähnlicher Weise gekommen ist, wie an anderen Stellen des Rückenmarks, Gewebsveränderungen, wie hydropische Schwellungen, Gewebsspalten u. s. w. durch die Oedemwirkung entstanden sind.

Es ergiebt also die anatomische Untersuchung keinen Befund, welcher auf eine entwicklungsgeschichtliche Basis der Entstehung der Syringomyelie in unserer Beobachtung hinwiese. Dagegen fanden wir bestimmte pathologische Veränderungen der grauen Substanz deren Beziehungen zu der Gliose wohl einen Rückschluss auf die Entstehung d'erselben gestatten.

Der Erweichungsherd, welcher canalartig das rechte Hinterhorn vom Sacralmark bis ins Lendenmark hinauf in grösserer Längsausdehnung

1) Klin. und anatom. Unters. u. s. w. (l. c. S. 11. Sep.-Abdr.)

2) Demonstration in der Berliner Ges. für Psych. und Nervenkrankheiten, 14. Juli 1902. Ref. Neurol. Centralbl. 1902. No. 15.

3) Henneberg, Beitrag zur Kenntniss der combinirten Strangdegenerationen, sowie der Höhlenbildung im Rückenmark. Dies. Arch. Bd. 32. Heft 2.

durchsetzte (Fig. 1, 2, Taf. XX u. Fig. 2, Taf. XIX), geht direct in eine Gliose über (Fig. 3, Taf. XX u. Fig. 3, Taf. XIX), und es fragt sich, stellt dieser Erweichungsherd eine Veränderung dar, welche in ursächlichem Zusammenhang mit der sich an sie anschliessenden Neubildung steht, oder haben wir es mit einem zufälligen Befund von secundärer Bedeutung zu thun. Gegen diese letztere Annahme sprechen verschiedene Momente. Wenn auch Erweichungsherde in Verbindung mit der Gefässausbreitung bei den Spaltbildungen der Medulla oblongata kein ganz seltenes Vorkommniss bilden (Beobachtungen von Schlesinger, Fr. Schultze, Müller und Meder, A. Westphal u. A.), so stellen doch scharf umgrenzte Erweichungsherde im Rückenmark einen recht ungewöhnlichen Befund dar, sodass a priori die Wahrscheinlichkeit dafür spricht, dass es sich in unserer Beobachtung nicht um ein zufälliges Nebeneinandervorkommen eines Erweichungsherdes mit einer Gliose handelt, sondern dass hier nahe aetiologische Beziehungen bestehen. Was zunächst die Aunahme, dass der Erweichungsherd durch den Zerfall der Gliose entstanden sein könnte, betrifft, so wird diese von vornherein durch den völligen Mangel eines Gliasaums des direct von Nervenfasern umzogenen Herdes widerlegt. Soweit ich die Literatur der Syringomyelie übersehen kann, ist kein Fall bekannt, bei dem sich in der Richtung einer progressiven Gliose secundär ein langgestreckter Erweichungsherd im Rückenmark entwickelt hätte. Dagegen findet die Vorstellung, dass der Erweichungsherd die primäre, die Gliose die durch die Herderkrankung hervorgerufene Veränderung darstellt, sowohl in unserem Befunde, wie in anderen Erfahrungen¹⁾ eine Stütze und Erklärung.

1) Anm. Nicht un wesentliche Berührungs punkte mit diesem und unserem vorigen Falle bietet eine Beobachtung von Kiewlicz (Dieses Archiv Bd. XX), in welcher es sich, abgesehen von secundären Strang degenerationen, um eine traumatische „Querschnittsmyelitis“ handelte, in Verbindung mit einer progressiven, das ganze Rückenmark von oben nach unten durchziehenden Gliose mit Höhlenbildung. Die Höhle war da, wo sie sich mit dem Central canal vereinigte, an ihrer ventralen Wand mit Epithel ausgekleidet. Die Querschnittserkrankung war ausgezeichnet: „durch Verwandlung der Glia in eine fast amorphe Substanz“. Von besonderem Interesse mit Hinsicht auf unseren ersten Fall ist ferner der Umstand, dass auch von K. multiple entzündliche Herde im Grosshirn und Pons nachgewiesen und in Verbindung mit analogen Herden im Rückenmark und Med. obl. als „multiple Sklerose, nach Trauma“ gedeutet wurden. Der „auffallende“ Befund von „Epitheloidzellen“, veränderten Gliazellen, Ablagerung einer feinkörnigen Substanz in den Maschen des Gliagewebes, homogenen Exsudaten um die Gefäße u. s. w.,

Die Uebereinstimmung in Form, Localisation, Längenausdehnung und Beschaffenheit zwischen der Gliose und dem Erweichungsherd sprechen für diese Annahme. Es handelt sich, wie aus dem überall nachzuweisenden Zusammenhang mit einem Gefässe, ferner aus der hämorrhagischen Beschaffenheit des Herdinhaltes hervorgeht, um einen hämorrhagischen Erweichungsherd (Fig. 2, Taf. XIX). Der hämorrhagische Charakter der Gliose tritt besonders in den dem Herd benachbarten Theilen, wo sie mit Blutpigment übersät ist, deutlich hervor (Fig. 3, Taf. XIX). Auch ist ein Zusammenhang mit Gefässen besonders in den caudalen Abschnitten der Gliose (Fig. 4, Taf. XX) zu constatiren. Der Umstand, dass der sich röhrenartig durch die graue Substanz erstreckende Herd durchweg von ausgesprochen hämorrhagischer Beschaffenheit ist, lässt darauf schliessen, dass derselbe aus einer sich in grösserer Längsausdehnung durch das Rückenmark ergieissenden Blutung hervorgegangen ist. Wir haben in dem langgestreckten Erweichungsherd demnach die Folgen einer sogenannten Röhrenblutung vor uns, wenn wir mit diesem Namen eine Blutung bezeichnen dürfen, welche wahrscheinlich nicht plötzlich, apoplectiform, sondern wohl, wie wir ausführen werden, allmälig entstanden ist. Mit dieser Annahme einer Röhrenblutung kommen wir auf ein in der Frage der Pathogenese der Syringomyelie viel erörtertes Gebiet. Wie Levier zuerst gefunden, und Minor (l. c.) an der Hand zahlreicher Beobachtungen eingehend begründet hatte, nehmen diese Blutungen mit besonderer Vorliebe diejenigen Stellen der vorderen und hinteren grauen Substanz des Rückenmarks ein, welche auch von der Syringomyelia gliosa betroffen werden. Dieser Umstand sowohl, wie der Befund von ausgedehnten, mitunter von Ringen wuchernden Glia-

in diesen Herden, war abgesehen von der Nichtnachweisbarkeit von Blutungen, unseren Befunden ähnlich, aber nicht so weitgehend. Ich fasse in Uebereinstimmung mit Bawli (Inaug.-Diss. Königsberg, 1896) die gesammten Veränderungen dieses Falles als traumatisch bedingte auf und weise besonders auf die uns entgegentretende Frage der Beziehungen von Gliose und multipler Sklerose hin, die von Rossolimo (Zur Frage über die multiple Sklerose und Gliose, Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. Bd. XI. S. 88) im Sinne des Vorkommens von Uebergangsformen zwischen beiden pathologischen Processen beantwortet und von Heubner (Dieses Archiv Bd. 34. S. 626) neuerdings an der Hand eines Falles von multiplen Rückenmarksgliomen (nach Trauma) wieder erörtert worden ist. Auf die interessanten Combinationen von gliösen Processen des Gehirns und Rückenmarks haben u. A. in letzter Zeit besonders Fr. Schultz (Neur. Centralbl. 1895, S. 927) und Pick (Dieses Archiv Bd. 31, S. 754) aufmerksam gemacht.

gewebes umgebenen Spalt- und Höhlenbildungen an Stelle der früheren Blutungen (Minor, Fr. Schultze u. A.), legten vom rein anatomischen Standpunkte aus den Gedanken nahe, dass wahre progrediente Syringomyelien aus Blutungen entstehen können. In unserer Beobachtung ist nicht nur die graue Substanz von dem hämorrhagischen Erweichungsherd und den gliösen Veränderungen betroffen, wir finden auch an bestimmten Stellen der weissen Substanz, zum Theil reichliches Blutpigment enthaltende Gliosen. Die Localisation dieser Neubildungen entspricht ebenfalls derjenigen Stelle im Hinterstranggebiet, welche nach Minor mitunter von Blutungen betroffen wird, dem von der Commissura post. und der medialen Begrenzung der Clarke'schen Säulen gebildeten Winkel. Es geht die Ausdehnung der Gliose aber über die von Minor bezeichnete Stelle hinaus, und stimmt der Sitz derselben in vielen Punkten in frappanter Weise mit dem Verbreitungsbezirk einer von Leyden¹⁾ geschilderten Röhrenblutung überein, welche das ganze Rückenmark durchzog, hinter der Commissura posterior, in der Spitze der Hinterstränge gelegen war, zum grössten Theil den Goll'schen Strängen angehörte und fast überall scharf demarkirt war. Im Allgemeinen lässt sich sagen, dass die Ausbreitung der Hämorrhagien bei Rückenmarksblutungen und die Localisation der Gliose in unserem Falle, wenn wir deren Entstehung aus einer Röhrenblutung annehmen, eine Erklärung findet in der interessanten experimentellen Arbeit Goldscheider's und Flatau's²⁾ über die Bahnen, welche in das Rückenmark eingespritzte Flüssigkeit zu nehmen pflegt; es gilt dies besonders für die Neigung der Flüssigkeit zur Höhenausbreitung im Hinterhorn. Sehr wahrscheinlich ist es, dass die vielfachen, durch Oedemwirkung hervorgerufenen Gewebspalten, welche wir in unserer Beobachtung sowohl in der grauen, wie in der weissen Substanz des Rückenmarks nachweisen konnten, das Vordringen eines Blutergusses in der Längsrichtung des Rückenmarks wesentlich zu begünstigen im Stande gewesen sind. Liegen demnach die Verhältnisse so, dass die Annahme einer langgestreckten, der Gliose zu Grunde liegenden Röhrenblutung vom anatomischen Standpunkte aus nicht von der Hand gewiesen werden kann, so wirft sich zunächst die Frage nach der Entstehungsursache des von uns nachgewiesenen hämorrhagischen Herdes und seiner vermuteten Fortsetzung in der Längsaxe des Rückenmarks

1) Leyden, Ein Fall von Hämatomyelie. Zeitschr. für klin. Medicin. 1888. S. 225.

2) Goldscheider und Flatau, Ueber Hämatomyelie. Zeitschr. für klin. Medicin Bd. 31. Heft 3 und 4.

auf. Es ist wahrscheinlich, dass der uns beschäftigende Befund, wie auch die nachgewiesene Pachymeningitis interna haemorrhagica, auf dieselbe Ursache, die chronische Nephritis zurückzuführen ist, bei der erfahrungsgemäss Blutungen in das Centralorgan oder seine Hüllen nicht selten vorkommen, während Blutungen in die Rückenmarksubstanz bei chronischer Nephritis zu den ungewöhnlichen Vorkommnissen gehören.

Indessen werden solche Blutungen in Folge allgemeiner Erhöhung des Blutdrucks durch Hypertrophie des Herzens, die in unserem Falle bestanden hat, von Schmaus (l. c. p. 238) erwähnt. Nicht zweifelhaft ist es ferner, dass derartige Blutungen durch Gefässveränderungen, wie sie bei chronischen Nierenerkrankungen gefunden werden, verursacht werden können. Da in unserer Beobachtung die Gefässen intact waren, gelangen wir zu der Annahme, dass die toxische Beschaffenheit des Blutes selbst, bei der schon lange Zeit an urämischen Erscheinungen leidenden Patientin, vielleicht in Verbindung mit der Erhöhung des Blutdrucks, Ursache der Blutungen gewesen sein könnte, in ähnlicher Weise wie Degenerationsherde im Rückenmark durch Toxine entstehen, welche durch die Blutbahn zugeführt werden, ohne dass Veränderungen an den Gefässen nachweisbar zu sein brauchen (Nonne¹⁾). In unserem Falle würde die vorwiegende Localisation der Erkrankung auf die dorsalen Abschnitte der grauen Substanz uns dazu führen, hauptsächlich eine Toxinwirkung auf die Gefässwandungen feiner Aeste der Vasocorona anzunehmen, und die langgestreckte Form der Höhle zu der weiteren Annahme führen, dass eine ganze Serie übereinander gelegener Gefässen electiv von der supponirten Toxinwirkung befallen ist, eine Vorstellung, wie sie in ähnlicher Weise von Schmaus (l. c.) bei der Besprechung der vasculären Theorie der Syringomyelie angedeutet ist. So fernliegend diese Hypothese erscheinen mag, findet sie eine Stütze in anderen Erfahrungen der Pathologie des Centralnervensystems, die zeigen, dass umschriebene Gebiete in electiver Weise durch toxische Substanzen ergriffen werden und erkranken können. Besonders scheinen mir hier die Verhältnisse bei der Poliomyelitis anterior zum Vergleich herangezogen werden zu können, bei der sich die krankhaften infektiösen oder toxischen Processe nach den bekannten Untersuchungen von Siemerling²⁾, Goldscheider³⁾, Pierre Marie⁴⁾ u. A.

1) Nonne, Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. XIV. S. 192.

2) Siemerling, Zur pathologischen Anatomie der spinalen Kinderlähmung. Dieses Archiv Bd. 26. S. 267; anatomischer Befund bei spinaler Kinderlähmung. Dieses Archiv Bd. 24. S. 280.

3) Goldscheider, Ueber Poliomyelitis acuta. Ztchr. f. klin. Med. Bd. 23.

4) Pierre Marie, Leçons sur les maladies de la moelle. Paris 1892.

wesentlich im Gebiet der vorderen Centralarterie abspielen, ohne dass wir im Stande wären, eine Ursache für das vorwiegende Befallenwerden dieser Prädilectionssstelle anzugeben. Was die Poliomyelitis anbetrifft, so ergeben sich noch andere Berührungspunkte mit unserer Beobachtung, wenn wir die Localisation, den Zusammenhang mit der Gefässausbreitung, die herdartige Erkrankung des Sacral- und Lendenmarks in Betracht ziehen (Fig. 1, 2, Taf. XX u. Fig. 2, Taf. XIX), von dem Fehlen eigentlich entzündlicher Veränderungen absehen. Deutet ja, nach Schmaus l. c. p. 501) „das Krankheitsbild der Syringomyelie zunächst auf weiter nichts hin, als darauf, dass der hintere Abschnitt der grauen Substanz Sitz einer Läsion sei“, „eine Poliomyelitis posterior würde“, wie Leube sagt, „die Erscheinungen der Syringomyelie hervorbringen müssen“¹⁾. Da sich in der vorliegenden Beobachtung und, wenn unsere Vorstellung von der Entstehung der Gliose des Lendenmarks in unserem ersten Falle richtig ist, auch in diesem, localisierte Affectionen der hinteren grauen Substanz mit unzweifelhaft progredienten Erkrankungen derselben vergesellschaftet haben, wirkt sich bei dem herangezogenen Vergleich mit den Erkrankungen der grauen Vordersäulen die Frage auf, ob Krankheitsformen der Vorderhörner bekannt sind, welche darauf schliessen lassen, dass sich aus local einwirkenden Schädlichkeiten progressive Erkrankungen entwickeln können? Es sind in dieser Hinsicht besonders zwei Fälle von Erb²⁾ bemerkenswerth, in denen sich im Anschluss an traumatische Einwirkungen, ohne dass gröbere traumatische Läsionen des Rückenmarks anzunehmen waren, die typischen klinischen Bilder einer chronischen Poliomyelitis entwickelten, sodass Erb einen „schleichend progressiven, irritativ-degenerativen Process“ in den grauen Vordersäulen annimmt und selbst „bei dem grössten Skepticismus“ ein blos zufälliges Zusammentreffen von Trauma und Rückenmarkserkrankung von der Hand weist³⁾. Für die uns beschäftigende Frage ist es von Bedeutung, dass Erb im Zusammenhang mit dieser Veröffentlichung einen selbst beobachteten Fall von „traumatischer Syringomyelie“ schildert und eine ähnliche interessante Beobachtung Jolly's⁴⁾ an-

1) Anm. Dass dieser Ausspruch nur einen Theil der Erscheinungen der Syringomyelie in's Auge fasst, liegt auf der Hand.

2) Erb, Ueber Poliomyelitis ant. chron. nach Trauma. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilk. XI. 1897. S. 122.

3) Anm. während der Correctur. In jüngster Zeit hat Thiem einen weiteren Fall von Poliomyelitis anter. chron. nach Trauma mitgetheilt. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1902. No. 40. S. 243.

4) Jolly, Ueber Unfallsverletzung u. Muskelatrophie nebst Bemerkungen über die Unfallsgesetzgebung. Berl. klin. Wochenschr. 1897. No. 12. S. 291.

führt, in welcher dieser Forscher auf die Möglichkeit des Zusammenhangs einer wahrscheinlich bestehenden Syringomyelie mit „Hämato-myelie und nachfolgender Degeneration der grauen Substanz“, bei der Complicirtheit seines Falles, allerdings mit Reserve hinweist. Der Umstand, dass es sich in den Beobachtungen Erb's „um rein molekulare, durch die Erschütterung hervorgerufene Veränderungen gehandelt hat, welche zunächst keine sichtbaren anatomischen Veränderungen erzeugt haben“, während wir in unseren beiden Fällen gröbere Gewebszerstörungen mit Blutungen annehmen müssen, ändert an der principiellen Bedeutung der von Erb festgestellten Thatsache, für die Auffassung unserer Befunde nichts Wesentliches.

Der Kernpunkt der Angelegenheit scheint mir darin zu liegen, dass verschiedenartige Reize „molekulare Erschütterungen“ (Erb's Fall), Erschütterungen mit Blutungen und toxischen Schädlichkeiten einhergehend (mein 1. Fall), auf toxischen Einflüssen beruhende Blutungen (der vorliegende Fall) unter uns noch völlig unbekannten Bedingungen zu progressiven irritativ-degenerativen Gewebsveränderungen des Centralnervensystems führen können. Die Frage, ob auch traumatische Erkrankungen des Rückenmarks, in denen Blutungen keine wesentliche Rolle spielen, zu progressiven gliösen Veränderungen des selben mit Höhlenbildung führen können, eine Annahme, für welche experimentelle Erfahrungen von Schmaus (Virchow's Archiv Bd. 122. p. 485), vielleicht auch einzelne klinische Beobachtungen (u. A. der Fall von Kiewlicz l. c.) zu sprechen scheinen, vermögen wir auf Grund unserer Befunde nicht zu entscheiden.

Wie es kommt, dass diese fortschreitenden schleichenden Veränderungen einmal das Parenchym treffen, eine Degeneration der Ganglienzellen herbeiführen (Erb's Fall), ein anderes Mal das Stützgewebe ergreifen, die Glia zur Proliferation bringen (unsere Fälle), ist uns ebenfalls noch völlig unbekannt. Da Erb in seiner Arbeit auf die Beziehungen sowohl chronischer Poliomyelitisformen, wie der Syringomyelie zum Trauma hingewiesen hat, ferner Beobachtungen vorliegen, in denen röhrenförmige, aber auf bestimmte Höhenabschnitte des Rückenmarks beschränkte Blutungen der grauen Substanz, die Rolle eines Irritaments für die Proliferation der Neurogliaelemente abgegeben haben, glaubten wir diese Thatsachen, welche die Entstehung progressiver Gliosen aus zunächst circumscripten Erkrankungen unserem Verständniss näher bringen, hervorheben zu müssen, zumal dieselben in Erfahrungen der allgemeinen Pathologie eine Stütze finden. Wir wissen, wie Schmaus (l. c.) anführt, „dass sich aus zunächst rein reparatorischen Prozessen im Ge-

webe gelegentlich ohne nachweisbare Ursache progressive Vorgänge entwickeln können, welche bald den chronischen Entzündungen, bald den Hyperplasien oder Neoplasmen zugerechnet werden“. Es erscheint deshalb der von diesem Autor bei der Besprechung der Entstehung der traumatischen Syringomyelie gezogene Analogieschluss berechtigt, „dass eine durch ein Trauma oder eine Blutung plötzlich zu Stande gekommene Parenchymzerstörung zunächst eine secundäre reparatorische Gliawucherung auslöst, welche sodann unter Umständen sich zu einer progressiven Gliose ausbildet.“ Gegen die Annahme, dass der hämorhagische Erweichungsherd in unserer zweiten Beobachtung die Ursache der fortschreitenden Gliose gewesen sein könnte, wird vielleicht angeführt werden, die Herderkrankung mache den Eindruck einer Affection jüngeren Datums, als die Gliose, könne deshalb nicht als ätiologisches Moment für die Entstehung derselben betrachtet werden. Dieser Einwurf ist nicht berechtigt. Obwohl wir nicht in der Lage sind, uns eine bestimmte Vorstellung, weder von dem Alter der Gliose noch des Erweichungsherdes zu bilden, erlaubt doch der Vergleich mit anderen Beobachtungen in dieser Hinsicht bemerkenswerthe Schlüsse. Es haben Lax und Müller¹⁾ einen Fall mitgetheilt, bei dem 3 Jahre nach einem schweren Trauma eine umfangreiche, wahrscheinlich aus einer Blutung hervorgegangene Höhle im Rückenmark nachgewiesen wurde, die in ihrem histologischen Bau dem Erweichungsherd in unserem Falle entspricht. Auch in dieser Beobachtung fehlte trotz dreijährigen Bestehens eine Abgrenzung der Höhle durch Abkapselung gegen die Umgebung. Es fanden sich ferner im Innern der Höhle ganz ähnlich, wie wir dies geschildert haben, unversehrte markhaltige Nervenfasern, die den Hohlraum theils durchzogen, theils auf dem Querschnitt getroffen im Innern der Höhle bündelartig bei einander lagen, sodass auch aus diesem Befunde, den Lax und Müller als besonders auffallend hervorheben, ein Schluss auf eine nur kurze Dauer des Bestehens der Höhlenbildung nicht gezogen werden darf. Blutpigment wurde von Lax und Müller nicht gefunden; indessen zeigt eine Beobachtung Mingazzini's²⁾, dass sich auch im Rückenmark, ähnlich den bekannten Verhältnissen im Gehirn, Blutpigment lange Zeit in reichlichen Mengen nachweisen lässt, sodass die Quantitäten desselben in unserem

1) Lax und Müller, Ein Beitrag zur Pathologie und pathologischen Anatomie der traumatischen Rückenmarkserkrankungen (sogenannte Hämato-myelie, secundäre Höhlenbildung). Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde. Bd. XII. 1898. S. 333.

2) Mingazzini, Osservazioni cliniche ed anatomo-pathologiche relative all' ematomielia. Roma 1898.

Falle nicht befremden können. Was die Gliosen bei Syringomyelie anbetrifft, wird in der Regel die Entstehung derselben als eine sehr allmäßige aufgefasst. Indessen deutet schon Minor¹⁾ an, dass unter Umständen die Entwicklung eine schnelle sein könne, und haben Holt und Herter²⁾ eine ausserordentlich rapid entstandene spinale Gliose bei einem Kinde anatomisch nachgewiesen. Endlich deutet auch unser zuerst beschriebene Fall, wenn unsere Auffassung von seiner Aetiologie die richtige ist, darauf hin, dass innerhalb 3 Jahren eine Syringomyelia gliosa zur Entwicklung kommen kann. Keiner besonderen Erörterung bedarf die Thatsache, dass aus dem der klinischen Analyse zunächst zugänglichen Symptom der Atrophie eines Armes nicht auf den cervicalen Ursprung der Erkrankung geschlossen werden kann.

Wir haben die Erwägungen, welche für die Entstehung der Gliose im Anschluss an die Herderkrankung des Lendenmarks sprechen, ausführlich mitgetheilt, da die Vorstellung, dass eine sich durch das ganze Rückenmark erstreckende Röhrenblutung Ursache der Syringomyelie gewesen ist, soviel Bestechendes sie vom anatomischen Standpunkt hat, der klinischen Auffassung unseres Falles Schwierigkeiten bereitet.

Wenn wir auch dem Umstand, dass wir keinen Anhaltspunkt für einen plötzlichen apoplectiformen Beginn der Krankheiterscheinungen haben, bei den fehlenden anamnestischen Angaben einen entscheidenden Werth nicht beimessen können, spricht doch die Beschaffenheit des hämorrhagischen Herdes vielleicht gegen eine acute Entstehung desselben. Der Nachweis von frischem oder wenig verändertem Blute neben Klumpen alten Blutpigments in dem Herde macht die Annahme wahrscheinlich, dass derselbe nicht aus einer einmaligen stärkeren Blutung, sondern durch eine langsam fortsickernde hämorrhagische Infiltration des Gewebes entstanden ist. Da eine derartige langsame Entwicklung einer sich durch das ganze Rückenmark erstreckenden Röhrenblutung mit der klinischen Erfahrung, welche die plötzliche Entwicklung der Rückenmarksapoplexien lehrt, im Widerspruch steht, glauben wir die Hypothese einer Röhrenblutung im Sinne Minor's nur mit Vorbehalt aussprechen zu dürfen.

Es ist demnach ein sicheres Urtheil über die Art der Progression der Gliose für den vorliegenden, ebensowenig wie für den zuerst geschilderten Fall zulässig. Welcher der von uns ausgeführten Möglich-

1) Minor, Zur Lehre von der Syringomyelie. Zeitschr. für klin. Med. 34. Bd. Heft 5 und 6.

2) Holt und Herter, Rapid Gliosis of the Spinal cord with Report of a case. American Journal of the Medical Sciences. April 1895.

keiten man sich auch anschliessen mag, unsere Befunde, welche darauf hinweisen, dass ein ursächlicher Zusammenhang zwischen den Blutungen und der fortschreitenden Gliose in beiden Beobachtungen besteht, werden durch diese Vorstellungen nicht berührt.

Fassen wir das Resultat unserer Untersuchungen zusammen, so ergibt sich mit grosser Wahrscheinlichkeit, dass sich echte progressive Syringomyelien auf dem Boden von traumatischen oder durch andere Ursachen entstandenen Blutungen entwickeln können, in Rückenmarken, welche keine entwicklungsgeschichtliche Abweichungen erkennen lassen. Dass mit diesem Nachweis die letzten Ursachen der Entstehung von progressiven Gliosen im Zentralnervensystem nicht klar gelegt sind, dass diese uns noch ebenso dunkel sind, wie die Entstehung der Geschwülste im Allgemeinen, bedarf einer besonderen Ausführung nicht.

Wir glauben, dass unsere Befunde, die eine der von J. Hoffmann und Schlesinger für die Begründung der Entstehung von Syringomyelien aus Blutungen gestellten Forderungen erfüllen, indem sie den Nachweis der anatomischen Progression des gliösen Processes in Fällen liefern, bei denen „ein Ausgang der gliösen Neubildung von den ependymären Zone nicht nachweisbar ist“. Das andere Postulat dieser Forscher, der Nachweis der klinischen Progression des acut entstandenen Krankheitsbildes, war uns zu erbringen nicht möglich, da es sich in dem ersten Falle um den zufälligen Befund einer Syringomyelie handelte, in dem zweiten Falle die Krankheit erst kurz vor dem Tode der Patientin diagnostiziert wurde.

Es bleibt zu erörtern, ob unsere Beobachtungen irgend welche Anhaltspunkte für die Beantwortung der Fragen liefern, unter welchen Bedingungen sich nach Trauma progressive Gliosen entwickeln können. In erster Linie ist es die von Schlesinger (l. c.) und besonders von Kienböck (l. c.) auf Grund ausgedehnter Forschungen festgestellte Thatsache, dass nach Traumen mit acuten schweren Folgeerscheinungen, Krankheitsbilder mit unzweifelhaft fortschreitendem Verlauf nicht zu entstehen pflegen, die in Hinsicht auf unsere Fälle, welche acute klinische Symptome vermissen liessen, von Bedeutung erscheint. Die Vermuthung wird durch unsere Beobachtungen nahe gelegt, dass Blutungen, die zunächst nur leichte, nicht zu direct bemerkbaren Störungen führende Gewebsveränderungen des Rückenmarks zur Folge haben, besonders geeignet sind, progressive krankhafte Prozesse in demselben anzuregen. Es kommt hinzu, dass die durch die Blutungen gesetzten Schädigungen in unserem ersten Falle zu wiederholten Malen, in der

zweiten Beobachtung wahrscheinlich langsam und allmälig eingewirkt haben, mithin die Summation einer Anzahl von Reizen angenommen werden darf. Aber nicht nur die Quantität, auch die Qualität der in Betracht kommenden Schädlichkeiten ist bei der Beurtheilung unserer Befunde in Betracht zu ziehen.

In unserem ersten Fall gingen die traumatischen Einflüsse mit schwerem Alkoholismus Hand in Hand, ausserdem bestand eine chronische Nephritis; in dem zweiten Falle handelte es sich um prothirurämische Erscheinungen in Folge einer chronischen Nierenaffection bei einer früher sehr wahrscheinlich syphilitisch infizirten Person. Fassen wir bei der Beurtheilung dieser schädlichen Factoren nur die im Vordergrund des Krankheitsbildes stehenden Erscheinungen ins Auge, so bleibt die Annahme, dass die durch den Alkoholismus und die Urämie bedingte Veränderung der Blutbeschaffenheit, auf die Wirkung der Blutungen von Einfluss gewesen sein kann, wohl zu Recht bestehen. Hat ja auch Fr. Schultze in seinem Moskauer Vortrag auf die Möglichkeit der Entstehung von Syringomyelien auf dem Boden von Intoxicationen in völlig normal gewachsenen Rückenmarken hingewiesen. Die Bedeutung toxischer Einflüsse auf Erkrankungen des Nervensystems gewinnt in unseren Fällen eine besondere Bedeutung, wenn wir bedenken, wie sehr acute und chronische auf Oedemwirkung zurückzuführende Gewebsveränderungen, in unseren anatomischen Befunden hervortraten. Der Umstand, dass eigenartige vielleicht dem Homogenisationsprocess der Syringomyelie nahe stehenden Veränderungen der Glia durch Oedeme entstehen können, welche auf toxischen oder traumatischen Einflüssen beruhen (Schmaus), scheint mir für die Auffassung unserer Befunde nicht ohne Bedeutung zu sein.

Dass die Vorstellung der Wirkung wiederholter leichter mit toxischen Gewebsschädigungen einhergehender Reize (Blutungen), für das Zustandekommen progressiver gliöser Veränderungen lediglich den Werth eines Erklärungsversuches der in unseren Beobachtungen vorliegenden Verhältnisse beansprucht, nicht ohne Weiteres verallgemeinert werden darf, ergiebt sich aus unserer Schilderung.

Es lag uns daran, an der Hand unseres Materials, soweit dies auf der Basis anatomischer Befunde möglich ist, den Nachweis zu führen, dass sich echte progressive Gliosen aus Blutungen entwickeln können. Die Häufigkeit und die näheren Bedingungen der Entstehung dieser Syringomyelien festzustellen, bleibt weiteren Untersuchungen vorbehalten. Unsere Beobachtungen weisen in Verbindung mit den Erfab-

rungen Fr. Schultze's und Minor's auf das Vorkommen einer Gruppe von Fällen „hämato-myelogenen Syringomyelien“ hin.

Für die Beantwortung der Frage, inwieweit fötalen oder in frühe postembryonale Zeit fallenden krankhaften Processen eine Bedeutung bei der Entstehung der Gruppe von Syringomyeliefällen, welche von der Mehrzahl der Autoren auf congenitale Anomalien zurückgeführt werden, beigemessen werden darf, haben uns die Forschungen der jüngsten Zeit die ersten Anhaltspunkte gegeben [Fr. Schultze¹⁾, Thomas²⁾, Handwerk³⁾, Schlesinger⁴⁾, Pfeiffer⁵⁾, Zappert⁶⁾] und erkennen lassen, dass auch unter diesen frühzeitigen, vielleicht zur Entwicklung von Syringomyelien führenden Störungen, Blutungen eine Rolle spielen.

Meinem verehrten früheren Chef, Herrn Geh. Rath Jolly, bin ich für die Ueberlassung dieser Fälle zu vielem Dank verpflichtet.

Erklärung der Abbildungen (Taf. XVII—XX).

Fall I.

Figur 1—8, Taf. XVII. Die Gliose in verschiedenen Höhen des Rückenmarks mit Spaltbildung, sp (Fig. 3 bis Fig. 8). Die rechte Col. Clarkii durch die Gliose zerstört, Degeneration der rechten Kleinhirnseitenstrangbahn⁷⁾.

Figur 1, Taf. XVII. 3. Lumbalis (Pal-Färbung). Die nicht zerfallene Gliose ist überschwemmt mit Klumpen und Haufen von Blutpigment, pg (vergl. Fig. 9, Taf. XVIII).

Figur 2, Taf. XVII. 3. Lumbalis (Weigert-Färbung) etwas weiter cerebralwärts. Beginnender centraler Gewebszerfall z (beginnende Höhlenbildung) in der Gliose.

Figur 3, Taf. XVII. 1. Lumbalis (Weigert-Färbung). Ausgedehnte Spalt-(Höhlen)Bildung sp in der Gliose.

1) Fr. Schultze l. c.

2) Thomas, Revue méd. de Suisse. 1895. No. 11. Ref. Neurol. Centralbl. 1897. No. 2.

3) Handwerk, Zur pathologischen Anatomie der durch Dystokie entstandenen Rückenmarksläsion. Virchow's Archiv Bd. 164. 1901. S. 168.

4) Schlesinger l. c.

5) Pfeiffer, Ueber Rückenmarksblutungen und centrale Hämatomyelie. Centralbl. für allgem. Path. und pathol. Anat. Jahrg. VII. Sept. 96.

6) Zappert, Kinderrückenmark u. Syringomyelie. Wiener klin. Wochenschrift. 1901. S. 949.

7) A n m. Diese auf die rechte Kleinhirnseitenstrangbahn beschränkte Degeneration ist auf den Photographien nicht überall deutlich von anderen in den Randpartien des Rückenmarks sichtbaren Veränderungen zu unterscheiden.

Figur 4, Taf. XVII. 6. Dorsalis (Weigert-Färbung). Degenerationsstreifen dg zu beiden Seiten des Septum post. und in der Gegend der „komma-förmigen“ Felder, rechts stärker als links.

Figur 5, Taf. XVII. 5. Dorsalis (Weigert-Färbung), sehr feine Spaltbildung sp.

Figur 6, Taf. XVII. 8. Cervicalis (Weigert-Färbung). Die Gliose mit sehr feiner Spaltbildung sp hat ihre dorsoventrale Richtung gegen einen Verlauf von rechts nach links vertauscht.

Figur 7, Taf. XVII. 6. Cervicalis (Weigert-Färbung). Der Spalt sp zeigt an seiner ventralen Begrenzung an einer Stelle Epithelbesatz, wo er unmittelbar hinter der Zellgruppe des obliterirten Centralecanals vorbeizieht.

Figur 8, Taf. XVII. 4. Cervicalis (Weigert-Färbung). Die Gliose mit sehr feiner Spaltbildung sp sitzt der Kuppe der Hinterstränge auf. Deutliche Degeneration der Goll'schen Stränge sowie der beiden Streifen auf der Grenze von Goll'schen und Burdach'schen Strängen.

Figur 9, Taf. XVIII. Blutpigment aus einer Stelle der Gliose des Lendenmarks (3. Lumbalis) Pal-Färbung. Leitz. Obj. 6. Oc. I. Das Pigment liegt theils vereinzelt, theils in Haufen, Klumpen oder drusenartigen Bildungen vereinigt.

Figur 10, Taf. XVIII. Ein von Blutfarbstoff durchtränkter breiter Gliastreifen Gl. Str. erstreckt sich zwischen den rothen Kernen (N. r.) vom hinteren Längsbündel bis zu dem Ausschnitt zwischen den austretenden Ocul.-Fasern. Färbung van Gieson. $1\frac{1}{2}$ nat. Grösse.

Figur 11, Taf. XVIII. Stelle aus einem der grossen seitlichen Ponsherde (Gegend der Bindearme). gf. = Gefäss; adv. R. = adventitieller mit Blut gefüllter Raum. Das umgebende Gewebe von Blutfarbstoff imbibirt, zum grossen Theil in ein homogenisirtes gliöses Gewebe Hom. Gl. verwandelt. Die anscheinende „sieberartige Durchlöcherung“ des Gewebes bedingt durch starke „hydropische“ Schwellung der Nervenfasern, Hyd. Nf.-Färbung van Giesen. Leitz. Obj. 3. Oc. I.

Figur 12, Taf. XVIII. Stelle aus dem Herde (Fig. 11) bei starker Vergrösserung. Grosses active „Entzündungs“-Zellen (Friedmann). In dem veränderten gliösen Gewebe vereinzelte erhaltene Nervenfasern sichtbar. Färbung van Gieson. Leitz. Oel-Imm. $1\frac{1}{12}$. Oc. I.

Figur 13, Taf. XVIII. Kleinere vielkernige Rundzellen aus einer Stelle des Fig. 11 abgebildeten gliösen Herdes. Färbung nach van Gieson. Oel-Imm. $1\frac{1}{12}$. Oc. I.

Figur 14, Taf. XVIII. „Netzwerk“ dem Neurokeratingerüst Ewald-Kühne's entsprechend, im Innern einiger geschwollener Fasern deutlich hervortretend. Färbung Weigert, mittelstarke Vergrösserung.

Figur 15, Taf. XVIII. Stelle aus dem breiten Gliastreifen (vgl. Fig. 10) gf. = Gefäss. Das Gewebe ist kernreich, weist zahlreiche grosse active Zellen (vergl. Fig. 12), sowie kleinere vielkernige Rundzellen (vergl. Fig. 13) auf. Die röthlich gefärbten Zellleiber der ersteren treten deutlich hervor. Bei ax

von Blutfarbstoff imbibirte grosse geschwollene Axencylinder (Nervenfasern?). Färbung nach van Gieson. Mittelstarke Vergrösserung.

Figur 16, Taf. XIX. Blutungen im centralen Höhlengrau der Oculomotorius- und Trochlearis-Kerngegend. Der Schrägschnitt lässt links austretende Wurzelfasern des Oculomotorius, rechts des Trochlearis erkennen. Färbung nach Weigert. Leitz. Obj. 1. Oc. I.

Figur 17, Taf. XIX. Schwer veränderte Rindenpartie aus der Basis des Schläfenlappens. Der fleckige Bau der Rinde dadurch bedingt, dass Stellen stark verdichteten Gliagewebes mit Stellen einer mehr aufgelockerten Glia abwechseln. Das Nervengewebe ist zu Grunde gegangen. Spärliches körniges Blutpigment in der Rinde zerstreut. Färbung Weigert. Leitz. Obj. 1x. Oc. I.

Figur 18, Taf. XIX. Stelle aus der erkrankten Rindenpartie (Fig. 17), bei a stark verdichtete, homogen erscheinende Glia, bei b mehr aufgelockerter Bau derselben, c = geschwellter, bläschenförmiger, freier Gliakern, d, e = grosse Gliakerne in verschiedenen Stadien der Protoplasmaumlagerung. f, g = intensiver gefärbte, ein- und mehrkernige grosse Rundzellen. Färbung van Gieson. Obj. 6. Oc. III.

Fall II.¹⁾

Figur 1, Taf. XX. 3. Sacralis. Herd, H, in der Mitte des rechten Hinterhorns. In die Spitze des Herdes mündet ein in einem Gewebsspalt verlaufendes Blutgefäß ein. Auflockerung des Gewebes mit Degenerationserscheinungen in der Randzone des Rückenmarks.

Figur 1, Taf. XIX. Weigert-Färbung. Hochgradige hydropische Schwelzung einer Anzahl von Nervenfasern (Hyd. Nf.) aus den vorderen Wurzeln des Sacralmarkes. Leitz. Obj. 6. Oc. I.

Figur 2, Taf. XX. 4. Lumbalis. Der Herd H, hat sich deutlich vergrössert. In seine Spitze mündet das in einem Gewebsspalt verlaufende Gefäß gf ein. Randzone verändert, wie in Fig. 1, die weisse Substanz von zahlreichen Gewebsspalten durchzogen.

Figur 2, Taf. XIX. Der Herd H aus Fig. 2, Taf. XX bei stärkerer Vergrösserung. Färbung nach Weigert.

gf. Blutgefäß.

gsp. Gewebsspalt.

J. Inseln erhaltener quergetroffener Nervenfasern.

L. den Herd durchziehende längsgetroffene Nervenfasern.

Pg. Klumpen von Blutpigment. Bl. unversehrte und ausgelaugte rothe Blutkörperchen. Das Gewebe des Hinterhorns stark rarefizirt, von Gewebsspalten durchzogen.

Figur 3, Taf. XX. 2. Lumbalis. Das ganze rechte Hinterhorn in eine

1) Die Photographien Tafel XX. sind nach Weigert-Präparaten angefertigt worden, (Fig. 1, 2, 3 und 4 bei etwas stärkerer Vergrösserung).

Gliose gl umgewandelt. Blutpigment in der Gliose sichtbar. Die Randzone degenerirt, zahlreiche Gewebsspalten in der weissen Substanz.

Figur 3, Taf. XIX. 2. Lumbalis. Schwache Vergrösserung. Die Gliose gl, von grossen Klumpen und Haufen Blutpigments pg überschwemmt. Das Pigment liegt theils in der Umgebung von Blutgefässen, theils frei im Gewebe. Färbung Weigert.

Figur 4, Taf. XX. 12. Dorsalis. In die Gliose Gl, mündet ein von der Peripherie des Rückenmarks in einem Gewebsspalt, Gsp, verlaufendes Gefäss ein. Randzone degenerirt, Erweiterung der perivasculären Räume, zahlreiche Gewebsspalten.

Figur 5, Taf. XX. 11. Dorsalis. Gliose im ventralen Hinterstrangsfeld links. Zerstörung der rechten Col. Clarkii. Kleinhirnseitenstrangbahn rechts intact.

Figur 6, Taf. XX. 6. Dorsalis. Fast die ganze graue Substanz von der Gliose eingenommen. Der obliterirte Centralcanal liegt seitlich verdrängt im Gebiet des linken Vorderhorns. Die Col. Clarkii beiderseits von der Gliose zerstört. Kleinhirnseitenstrangbahn beiderseits gut erhalten. Veränderungen in der Randzone nicht mehr nachweisbar.

Figur 7, Taf. XX. 4. Dorsalis. Rundliche Gliose mit centraler Höhlenbildung in der ventralen Hälfte des linken Hinterstranges. Kleinhirnseitenstrangbahnen intact.

Figur 8, Taf. XX. 2. Dorsalis. Gliose central noch nicht zerfallen. Kleinhirnseitenstrangbahnen intact.

Figur 9, Taf. XX. 8. Cervicalis. Das linke Vorderhorn durch die Gliose bis auf eine schmale ventrale Zone zerstört.

Figur 10, Taf. XX. 6. Cervicalis. Eine weite Höhle durchzieht die bis auf schmale Wandungen zerfallene Gliose.

Figur 11, Taf. XX. 3. Cervicalis. Im Hinterstranggebiet der zerfallene von einem stark erweiterten Gefäss, gf, durchzogene Gliazapfen. Bei C Lumen des Centralcanals sichtbar.

Figur 12, Taf. XX. 2. Cervicalis. Ringsförmige Gliose in der ventralen Hälfte der Hinterstränge mit sich in das linke Hinterstranggebiet, längs des hinteren Septum, erstreckendem gliösen Zapfen. Asymmetrie beider Hinterstranggebiete deutlich hervortretend. Kleinhirnseitenstrangbahnen beiderseits in allen Höhen des Halsmarks unverändert.

Fig. 1.

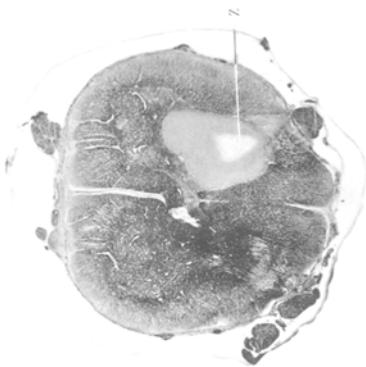


Fig. 2.

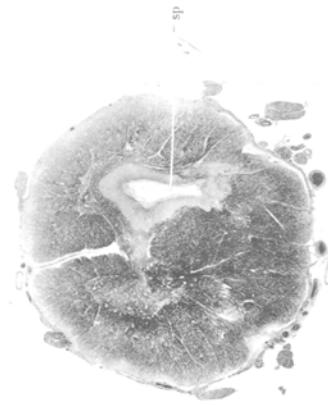


Fig. 4.

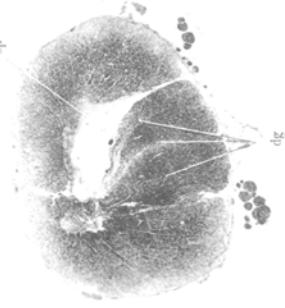


Fig. 5.

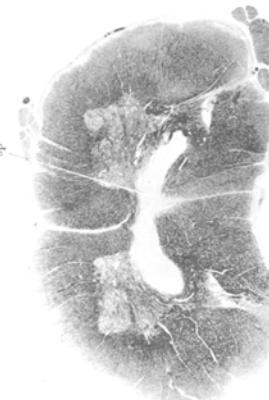


Fig. 7.

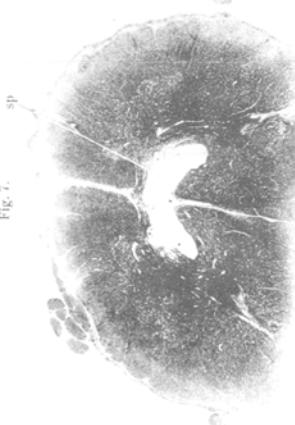


Fig. 8.

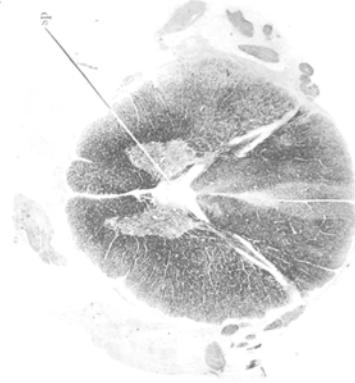
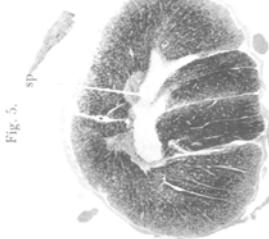


Fig. 5.



Fall I.

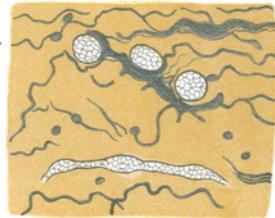
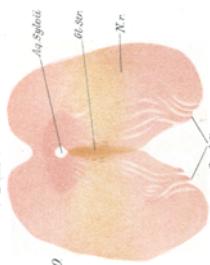


Fig. 12

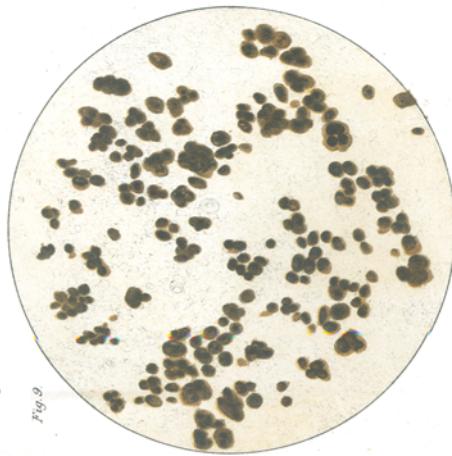


Fig. 12

Fall II.

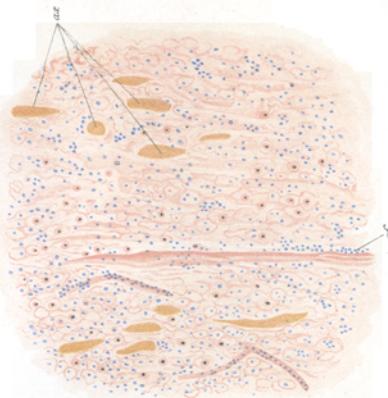
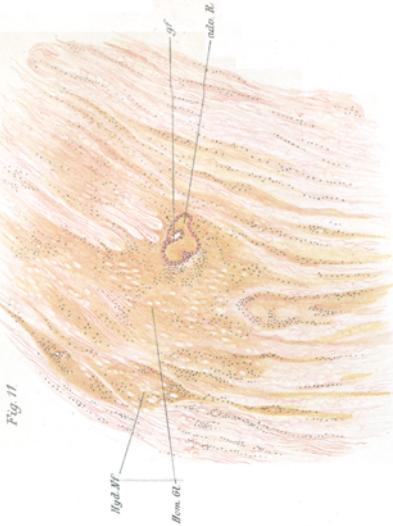
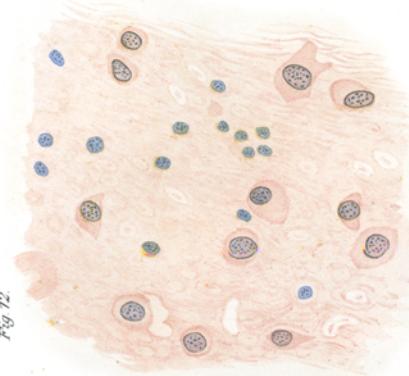
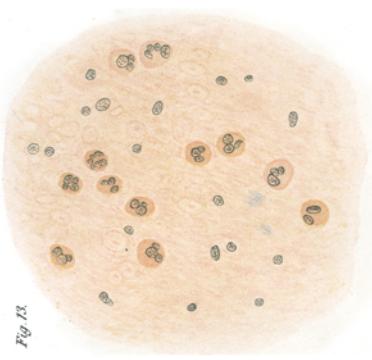


Fig. 15



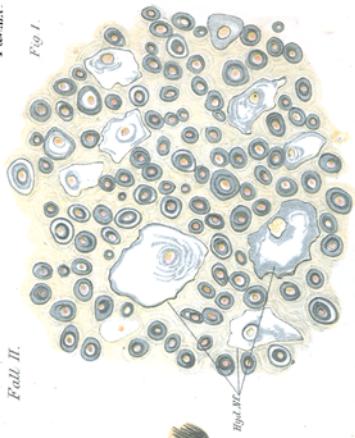


Fig. 2.

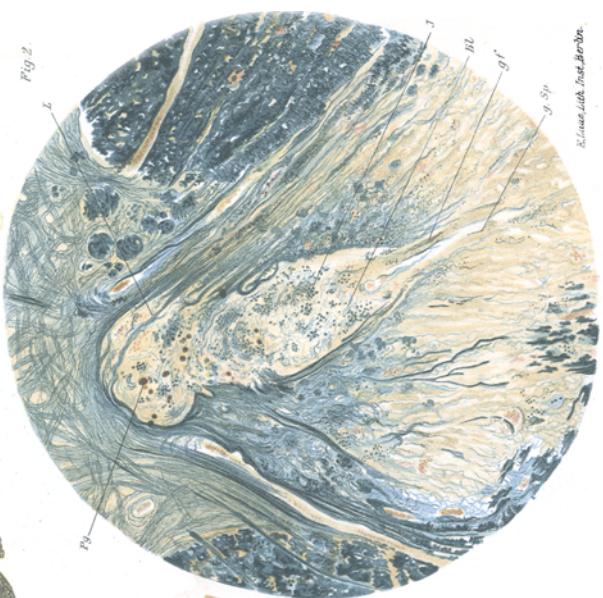
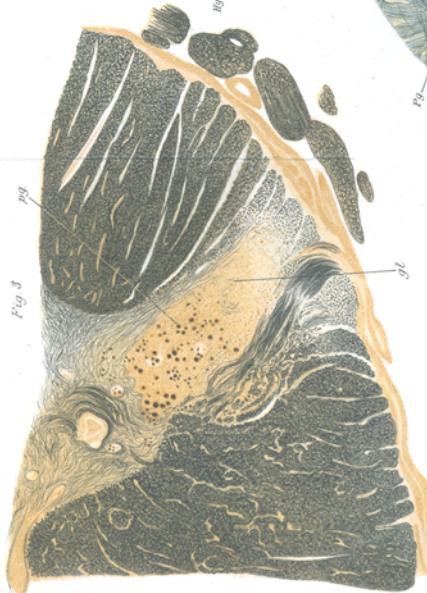
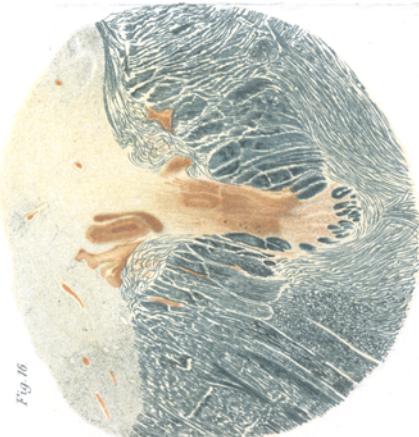


Fig. 3



A histological section of a brain, likely a cerebellar hemisphere, showing a cross-section of the white matter. The image is labeled 'Fig. 77' in the bottom right corner.

Fig. 18.



This micrograph displays a tissue section with a variety of cellular components. A prominent feature is a large, elongated cell in the lower-left quadrant, characterized by a thick, pink-stained cytoplasmic boundary and a dense, granular interior. Scattered throughout the field are numerous smaller, rounded cells with thin pink borders and dark, centrally located nuclei. Some of these smaller cells appear to be budding off or associated with larger, more complex structures. The overall background is a pale pinkish hue, suggesting a specific staining technique or tissue type. Several small, black, horizontal arrows are present, pointing to specific features of interest: one arrow points to a small, dark, circular structure in the lower-left area; another points to a larger, more complex structure in the upper-right area; and a third points to a small, dark, circular structure in the lower-right area. The image is framed by a black border.

Fig. 1.

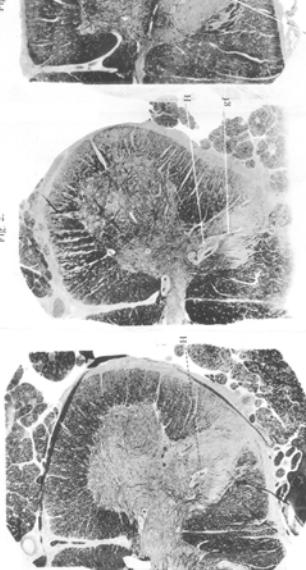


Fig. 2.

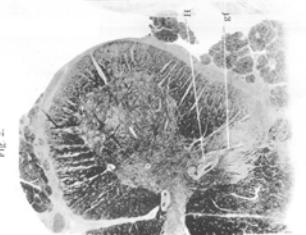


Fig. 3.

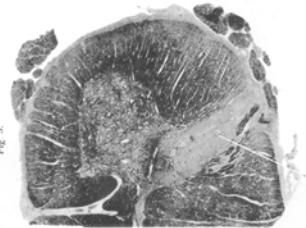


Fig. 4.

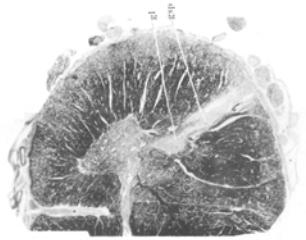


Fig. 5.



Fig. 6.

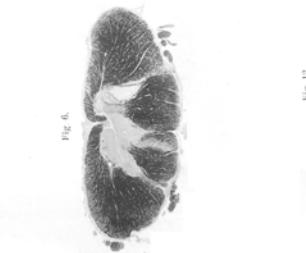


Fig. 7.

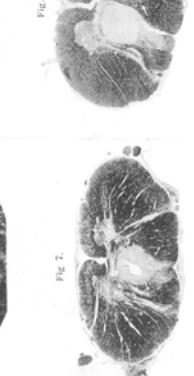


Fig. 8.

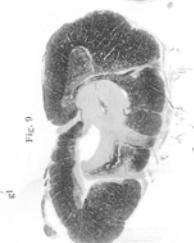


Fig. 9.

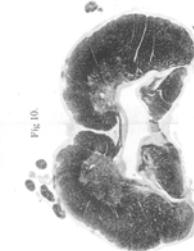


Fig. 10.



Fig. 11.

