

(Clinica delle malattie nervose e mentali e clinica chirurgica della Regia Università di Milano.)

Der metastatische Rückenmarksabsceß.

Klinisch-chirurgischer Beitrag.

Von

Dr. Davide Alessi und Prof. Gian Maria Fasiani.

(Eingegangen am 23. Mai 1940.)

Der Rückenmarksabsceß oder die eitrige Myelitis stellt eine klinische Seltenheit dar im Gegensatz zur relativen Häufigkeit des Gehirnabscesses. Im Jahre 1926 veröffentlichten *Woltman* und *Adson* 29 Fälle; mit den später erschienenen sind es schließlich 43 Fälle von Rückenmarksabscessen, die bis heute bekannt sind.

Auf der Suche nach Ursachen, die das verschieden häufige Vorkommen des Abscesses im Nervengewebe rechtfertigen könnten, das doch aus anatomisch identischen Elementen besteht, muß vor allem daran erinnert werden, daß das Rückenmark keine sehr starke Neigung zur eitrigen Entzündung hat (*Cassirer, Lewy, Steffens*). Das wurde experimentell von *Homén* bestätigt, der zeigen konnte, daß Eitererreger, die in Reinkultur in die peripherischen Nerven eingeführt und durch sie zum Rückenmark gebracht wurden, niemals absceßartige Erscheinungen hervorrufen.

Diese besondere Widerstandsfähigkeit der Rückenmarkssubstanz gegenüber eitrigen Prozessen kann nach *Schlesinger* nicht durch eventuell mikroskopisch nachweisbare Bedingungen erklärt werden, sondern nur mit dem Eingreifen eines chemischen Gewebsfaktors von vielleicht — gemäß unseren heutigen Ansichten — enzymatischer Natur, der sich im Rückenmark, abweichend von dem Verhalten in Groß- und Kleinhirn, dem eitrigen Charakter des entzündlichen Prozesses entgegenstellt. Daraus folgt, daß dieselbe Ursache, die in anderen Organen zur Bildung von eitrigen Herden führt, im Rückenmark dagegen nur eine einfache Myelitis verursacht. Dieselbe Betrachtung müßte man für die Oblongata und für die peripherischen Nerven anstellen, wo man auch selten die Entwicklung von absceßartigen Formen beobachtet.

Noch andere Ursachen tragen dazu bei, diesen Unterschied in der Verteilung von absceßartigen Prozessen im Nervensystem aufrechtzuhalten: an erster Stelle ist es notwendig, da es sich zum großen Teil um metastatische Erscheinungsformen handelt, die kleine Masse des Rückenmarks dem Gehirn gegenüber zu betrachten (Verhältnis 2 : 100). Außerdem ist es wichtig, daß man bei der Pathogenese des Rückenmarksabscesses die Nase und das Ohr ausschließen muß, über die im allgemeinen

jede pyogene Invasion des Nervengewebes ihren Weg nimmt (80% der Fälle).

Zugegeben dann die Wichtigkeit des Traumas als prädisponierender Faktor für den eitrigen Prozeß, ist es sicher, daß die geringere Verletzbarkeit des Rückenmarks im Vergleich zum Gehirn viel dazu beiträgt, daß ein ähnliches Frequenzverhältnis aufrechterhalten wird.

Nebenher verdienen noch einige Umstände anatomischer Natur beachtet zu werden, die im Rückenmark selbst wenig günstige Bedingungen für die Entwicklung einer eitrigen Myelitis schaffen. Es ist in der Tat einleuchtend, daß die kompakte weiße Substanz, die von außen die Markachse umgibt, eine starke Schranke gegen die eitrigen extramedullären Wirbelsäulenprozesse bildet, während im Groß- und Kleinhirn die graue Rindenstruktur leicht von angrenzenden Eiterherden sich infiltrieren läßt. Nach *Schummaus* außerdem zwingen das kleine Kaliber und der nicht geradlinige Verlauf der intramedullären Gefäße das infektiöse Material zu entsprechenden charakteristischen Volumenverhältnissen, damit es sich in der Rückenmarkssubstanz festsetzen kann.

Obgleich diese Gefäßdisposition der Entwicklung von metastatischen Prozessen entgegenwirkt, zeigt doch fast die Gesamtheit der Rückenmarksabszesse diese Natur. Nach dem Studium der Literatur sieht man tatsächlich als hauptsächlichen Ausgangspunkt die Bronchiektasie und das Pleuraempyem (*Nothnagel, Homén, Eisenlohr, Chiari, Skala*), septische Aborte (*Sittig, Forster*), Aktinomykosen (*Lesné und Belloir, Moersch, Pribitkoff und Maloletkoff*), Hautinfektionen (*Hitchcock, Dubreuille, Barnes, Forster*), Endokarditis (*Kassirer*), Prostataabszeß (*Schlesinger*) usw.

Das Trauma der Wirbelsäule nimmt jedoch den ersten Platz in der Ätiologie und Pathogenese des Rückenmarksabszesses ein und das in Übereinstimmung mit den experimentellen Untersuchungen von *Hoche*, der die Notwendigkeit der Gefäßwandänderungen zeigte, damit septische Embolie von entsprechendem Volumen im Rückenmark Eiterherde hervorrufen können. Die Vorzugsstellung des vertebrealen Traumas ist somit seiner erschütternden Wirkung auf das Rückenmark zuzuschreiben, in dem sich bekanntlich häufig als Folgeerscheinung kleine parenchymatöse Gefäßverletzungen zeigen. In einigen von diesen Fällen erfolgt die Infektion von osteomyelitischen Prozessen der Wirbelsäule aus, im Anschluß an Traumen.

In der Beobachtung von einigen Rückenmarksabszessen schließlich war es nicht möglich, im Organismus die Ursprungsquelle für die eitrigen Metastasen wieder aufzufinden (*Harb, Demme, Woltman und Adson*), wodurch die Spinalaffektion als eine primäre Erkrankung erschien. In den Fällen von *Fairbrother* und *Jaccoud* hielt man eine Erkältung für den ätiologischen Faktor.

Der hier berichtete Fall, abgesehen von den interessanten klinischen und therapeutischen Betrachtungen, auf die wir im folgenden eingehen werden, zeigt als wahrscheinlichen ätiologischen Faktor ein heftiges Trauma am Fuß, wodurch er sich von den vorher beschriebenen Fällen in der metastatischen Interpretation des intramedullären Herdes unterscheidet.

P. Giuseppe, 28 Jahre, unverheiratet, Handlanger. Aufnahme in die Klinik am 18. 12. 39. Die Familiengeschichte ist frei von neuropathischen Schäden. Die Eltern und 4 Brüder leben und sind gesund. Leistete vorgeschriebenen Militärdienst. Bestreitet Lues. Mäßiger Raucher.

In der früheren Krankengeschichte ist ein einziger Krankheitsfall im Alter von 16 Jahren zu erwähnen. Es wurde die Diagnose Spondylitis tuberculosa gestellt, mit Lokalisation am dritten Dorsalwirbel, und daraufhin ein Gipskorsett für die Dauer von 4 Monaten angelegt. Damals schien man keine nervösen Erscheinungen medullärer Natur beobachtet zu haben. Nach der Ruhigstellung verschwand jedes Wirbelsymptom, und der Patient konnte seine anstrengende Arbeit als Handlanger wieder aufnehmen. Am 31. 10. 39 zog er sich durch den Fall einer Eisenstange auf den rechten Fuß eine offene Fraktur der Ossa cuneiforma mit Plantarluxation des Os cuneiforme II zu. 3 Tage später erhielt er nach Reduktion einen Gipsstrumpf, während die Hautwunde primär heilte. Die Läsion war weder von Temperaturerhöhung noch von allgemeinen Reaktionen begleitet. Erst einige Tage nach dem Trauma begann P. über gürtelartige Schmerzen an der Thoraxbasis zu klagen, die zuerst intermittierend und dann allmählich kontinuierlich und immer heftiger wurden. Gleichzeitig war die Beweglichkeit der unteren Gliedmaßen eingeschränkt, und sie zeigten während der Nacht häufige tonisch-klonische Zuckungen. Einige Tage später stellten sich Störungen beim Entleeren der Blase mit Urinretention ein, und die schmerzhaft Symptomatologie trat besonders in Erscheinung, als sie sich noch mit heftigen Rückenschmerzen verband, die sich bei jeder Bewegung des Rumpfes und des Körpers sehr verstärkten. Der Patient legte sich zu Bett und nahm seine Zuflucht zu Morphiumspritzen, um die furchtbaren Schmerzen zu mildern. Die Parese der unteren Extremitäten wurde im Laufe von wenigen Tagen vollständig, und am 27. November wird er in die Neurologische Klinik (Pavillon Biffi) aufgenommen. Während dieser Periode hat er weder Fieber, noch subjektive Erscheinungen von erhöhtem Hirndruck gezeigt.

Status praesens. Patient in schlechtem Allgemeinzustand, sieht sehr leidend aus, ist fieberlos. Er liegt ständig auf dem Rücken ohne Kissenunterlage, weil die geringste Beugung des Körpers heftige Schmerzen in der Dorsalgegend der Wirbelsäule hervorruft; er klagt außerdem über fortgesetzte gürtelförmige Schmerzen an der Thoraxbasis und manchmal über lanzinierende neuralgieartige Schmerzen in den unteren Extremitäten. In der Sacralgegend kleines Dekubitalgeschwür, während die untere rechte Extremität in dem vom Gipsstrumpf freigelassenen Teil eine kugelige Hypertrophie zeigt, ist die linke untere Extremität mehr diffus und regelmäßig verdickt durch das Vorhandensein eines ausgedehnten, ziemlich weichen Ödems, das sich bis zur Inguinalfalte hinzieht. Es finden sich hier weder Farbveränderungen der Haut noch bemerkenswerte Kreislauferscheinungen, dagegen fühlt man bei Berührung eine leichte lokale Temperaturerhöhung. Keine trophischen Störungen der Haut und der Nägel, Schweißsekretion und spontane Gänsehautbildung unverändert. Auch bei lange erhobenen Bein bleibt die ödematöse Infiltration erhalten. Keine Besonderheiten bei Brust- und Bauchorganen. Blutdruck: 125/70; Puls 82, rhythmisch, gleichmäßig.

Kopf steif, in leichter Extension, Pupillen von mittlerer Weite, reagieren gut auf Licht und Konvergenz. Wenn der Kranke den Blick stark nach der Seite wendet, leichter Nystagmus auf beiden Seiten. Keine motorischen, sensiblen oder reflektorischen Störungen bei den Gehirnnerven.

Der Kranke vermeidet auch die geringste Bewegung des Rumpfes, weil er sonst von heftigsten Rückenschmerzen befallen wird, die ihren Ausgang in Höhe des mittleren Abschnittes der Wirbelsäule zu nehmen scheinen, wo die Perkussion einen intensiven lokalen Schmerz hervorruft. Ausgesprochene Kontraktur der paravertebralen Muskelpartien. Die Belastungsproben der Wirbelsäule (Druck auf Kopf und Schultern) verursachen keine schmerzhaften Reaktionen.

Die objektive Sensibilitätsprüfung ergibt eine vollständige Anästhesie für alle Formen der Oberflächensensibilität. Sie umfaßt die untere Hälfte des Körpers und reicht mit ihrer oberen Grenze bis zum 7.—8. dorsalen Hautsegment und verläuft über eine schmale Zone von Hypästhesie in die gesunde Zone.

Der Sinn für Lage und Bewegung an den Füßen ist in den Zehengelenken aufgehoben, während er an den unteren Extremitäten noch teilweise in Höhe der proximaleren Gelenke erhalten ist, so daß der Patient sagen kann, ob das Bein erhoben ist, ohne jedoch etwas über den Grad und die Richtung aussagen zu können. Die Pallästhesie ist über den letzten Rippen und von den Spinae iliacae an nach unten aufgehoben. An den unteren Extremitäten ist jede freiwillige Tätigkeit erloschen, und bei passiver Bewegung zeigt sich ein leichter Grad von Muskelschlaffheit.

Die Knochensehnenreflexe an den oberen Extremitäten sind vorhanden und symmetrisch. Die Bauchdeckenreflexe sind nicht auslösbar. Die Tiefenreflexe der unteren Extremitäten sind aufgehoben und der Fußsohlenreflex ist nicht vorhanden. Die Phänomene von *Oppenheim*, *Gordon*, *Besta*, *Mendel*, *Rossolimo* usw. bestehen überhaupt nicht. Kein spinaler Automatismus, weder spontan noch hervorgerufen nach Reizen verschiedenster Art auf Extremitäten und Rumpf. Stuhl- und Harnretention.

Verlauf. In den ersten Tagen nach der Aufnahme erfuhr das klinische Bild keine besonderen Veränderungen, nur konnte man feststellen, daß die obere Grenze der anästhetischen Zone fast um ein Hautsegment tiefer verlief. Nach 10 Tagen bemerkte man links das Erscheinen des Patellar- und Achillessehnenreflexes mit angedeutetem Klonus auf derselben Seite. Die Rückenmarksbeschwerden, die heftigen, gürtelartigen Schmerzen in der Brustgegend und die ausgeprägte Schmerzhaftigkeit in Höhe des 5.—7. Dorsalwirbels bleiben unverändert.

Während der Patient bei seiner Einlieferung fieberlos war, zeigte er einige Tage später einen plötzlichen Temperaturanstieg, den man auf einen basalen bronchopneumonischen Herd rechts bezog. Die Temperatur von subkontinuierlichem Charakter bestand auch weiter, als man den pneumonischen Prozeß für erloschen halten mußte.

Die erste Lumbalpunktion wurde am 1. Dezember 1939 in horizontaler Seitenlage ausgeführt und ergab folgendes Resultat: Anfangsdruck (*Braun*): 10, Enddruck 5 nach Entnahme von 5 ccm klaren Liquors. Die Methoden von *Queckenstedt* und *Stockey* erzeugen prompt manometrische Variationen. Die Reaktionen von *Nonne*, *Pandy* und *Weichbrodt*: Stark positiv. Albumin (*Nissl*) 0,85⁰/₁₀₀, Lymphocyten 0,4 pro cmm. Syphilisreaktionen negativ. Benzoin = 111122222200000.

Eine zweite Lumbalpunktion am 11. 12. 39 (Seitenlage) hat die folgenden Daten ergeben: Anfangsdruck 12 (*Braun*), Enddruck 5 nach Entnahme von 8 ccm klaren, rein xanthochromen Liquors. Stark positiv die Albumin- und Globulinreaktionen (*Nissl*) 1,5 g-⁰/₁₀₀. Lymphocyten 0,4 per cmm. Benzoinreaktion: 2 222 222 222 220 000.

Die frontale und laterale Röntgenaufnahme des cervical-dorsalen Abschnittes der Wirbelsäule hat keine Knochenverletzungen gezeigt.

Die suboccipitale Myelographie mit Lipiodol (16. 12. 39) hat einen helmartigen Schatten des Kontrastmittels am unteren Rand des 7. Dorsalwirbels ergeben.

Am 21. 12. 39 wird der Patient in die Chirurgische Klinik überwiesen und von Prof. *Fasiani* operiert. Laminektomie D. 8—D. 9, teilweise D. 7. Der Duralsack scheint gespannt, gleichförmig geschwollen, nach oben hin keilförmig verdünnt. Bei der Palpation bemerkt man eine gespannte, elastische und gleichförmige Konsistenz. Nach Eröffnung des Duralsackes stülpt sich das Mark hernienförmig vor. Es erscheint vollkommen zylindrisch, ungefähr zweimal so dick wie normalerweise. Die Oberfläche ist glatt und die normalen Sulci sind verschwunden. Es sieht ödematös, glänzend und gespannt aus. Die Arachnoidea ist leicht verdickt und der Liquor ist klar. Die Punktion in volles Medullargewebe ergibt ungefähr 10 cm ziemlich flüssigen Eiters von schmutzig gelb-grauer Farbe. Nach der Aspiration fällt das Mark wie ein leerer Sack zusammen. Naht der Dura und schichtweise Schließung der Weichteile, Zurücklassen eines Drains.

Einige Tage nach dem Eingriff gelingt es dem Kranken schon, spontan zu urinieren, und die Schmerzen haben deutlich abgenommen. Nach 10 Tagen kann er zum erstenmal die Beine bewegen und nach Ablauf eines Monats stellt man ein Wiederauftauchen der Oberflächensensibilität fest, während die Tiefensensibilität noch weiter ausbleibt. Dem Kranken gelingt es, mit Unterstützung zu gehen; der Gang zeigt einen ataktischen Charakter. Normale Funktion der Sphincteren.

Das diffuse Ödem an der linken inneren Extremität verschwindet nach dem Eingriff schnell, ohne irgendwelche Überreste zurückzulassen. Auch die leichte Temperaturerhöhung der Haut, die die ödematöse Infiltration begleitete, ist verschwunden.

Dieser Fall, der in der zeitlichen Entwicklung der nervösen Störungen und auf ihre Objektivität hin analysiert wurde, ließ gewiß ohne Schwierigkeiten an eine totale Querschnittsläsion des Dorsalmarks denken, deren eventuelle traumatische Abhängigkeit nicht in Betracht gezogen wurde aus Gründen, die aus der klinischen Diskussion zu ersehen sein werden. Die starken Rückenschmerzen mit der ausgesprochenen Steifigkeit und deutlichen Schmerzhaftigkeit bei der Perkussion einer gut lokalisierten Stelle des mittleren Teils der dorsalen Wirbelsäule, die heftigen, gürtelförmigen Schmerzen an der Grenze der anästhetischen Zone neben der Symptomatologie einer Paraplegie und Reflexlosigkeit der unteren Extremitäten hatten logischerweise an ein Syndrom von Querschnittsläsion vertebralen Ursprungs denken lassen. Dafür sprachen überzeugende Argumente von großem Wert, wie die anamnestiche Angabe einer in der Kindheit durchgemachten Spondylitis und das Vorhandensein eines starken nichtentzündlichen Ödems (die Fraktur betraf den rechten Fuß). Einleuchtend schien also die Annahme, daß es sich um eine dorsale Form des *Malum Pottii* handele, worauf man gleichzeitig das Rückenmarksleiden und das Ödem des Beines beziehen konnte. Das letztere sollte durch ein mechanisches Hindernis auf die *Vasa iliaca* hervorgerufen sein, das dadurch gebildet wurde, daß ein eventueller knochenerweichender Absceß ins Becken durchgebrochen war.

Der Liquor, der durch eine deutliche albumino-cytologische Dissoziation den kompressiven Charakter des Rückenmarksleidens enthüllte,

führte zu dem Irrtum insofern, als der Verlauf der Störungen und vor allem die Art der schmerzhaften Erscheinungen während des Höhepunktes des Krankheitszustandes gegen die Annahme eines intramedullären, eventuell hämatomyelischen oder tumoralen Prozesses sprechen.

Im Verlauf der klinischen Erwägungen und bei dem Versuch, die ziemlich schnelle Entwicklung der Paraplegie mit einer augenscheinlichen Läsion der Wirbelsäule in Einklang zu bringen, für welche die lebhafte Schmerzhaftigkeit bei der Perkussion einiger Dorsalfortsätze sprach, kam man in der Tat auch zu der Annahme eines extramedullären Tumors. Er konnte zu einem so plötzlichen klinischen Anfangsbild durch die Erweichung des Rückenmarks infolge der Kompression der Spinalarterien geführt haben. Diese Eventualität, die man bei der Klinik der Rückenmarkstumoren und besonders bei den metastatischen Wirbeltumoren kennt, spricht in der Tat gegen einen neoplastischen Prozeß auf Grund des brüskten und daher vasculären Charakters der auftretenden nervösen Störungen, denen nicht immer charakteristische Wurzelsymptome vorausgehen. In unserem Falle konnte man auf Grund dieser Eventualität das Vorhandensein einer Unterbrechung des Rückenmarksrums erwägen. Die klinischen Elemente sprachen jedoch gegen diese Hypothese, denn in den Fällen, in denen die Rückenmarkserweichung einen bis dahin symptomlosen Tumor enthüllt, tritt die Lähmung immer plötzlich und unvorbereitet auf, während sich in dem hier diskutierten Fall die Paraplegie in einigen Tagen einstellte. Wenn dann auch gürtelförmige Schmerzsymptome in genauer topographischer Beziehung zum Sitz des Tumors erscheinen, dann reicht die obere Grenze der Anästhesie über die hyperästhetische Zone hinaus, weil infolge der nach oben verlaufenden Spinalgefäße das ischämische Erweichungsgebiet im Rückenmark sich oberhalb der Ursache der Gefäßkompression befindet, während bei unserem Patienten die gürtelförmigen Schmerzen an der Grenze der anästhetischen Zone auftreten.

Man versuchte endlich die anamnestische Angabe des Traumas auszuwerten. Man dachte an einen von der Bruchstelle ausgegangenen septischen Prozeß, der zu jener besonderen Form der septischen Thrombophlebitis der epiduralen Gefäße geführt hatte, die als das *Spillersche* Syndrom bekannt ist und zum Bild einer atrophischen, reflexlosen Paraplegie von aufsteigendem und fieberhaftem Charakter führt. Aber der Verlauf und das Fehlen jeder Wurzelbeteiligung ließen auch ohne weiteres diese diagnostische Annahme ausschließen.

Der negative Ausfall der Röntgenuntersuchung der Wirbelsäule entwertete jede diagnostische Auslegung, die sich auf den äußeren Sitz der Läsion stützte, zu deren Gunsten auch noch in kennzeichnender Weise das Ergebnis einer zweiten Lumbalpunktion zu sprechen schien, die wenige Tage nach der ersten vorgenommen worden war und deutliche Xanthochromie des Liquors gezeigt hatte. Alles in allem, konnte man also auf

einen rapiden Rückenmarksprozeß schließen, der nicht spondylitischer Natur war und der das Syndrom einer totalen Querschnittsläsion hervorbrachte mit Unterbrechung des Wirbelkanals.

An diesem Punkt der Untersuchung wurden die diagnostischen Schwierigkeiten unüberwindlich, da man die klinischen und die Röntgenbefunde mit einer Rückenmarksaffectio in Einklang bringen mußte, die kurz nach unkomplizierten peripherischem Trauma aufgetreten, vollkommen fieberlos und schnell verlaufen und von Anfang an durch heftige Rückenschmerzen gekennzeichnet war. Man entschloß sich dann, eine Myelographie auszuführen. Sie ergab den Stillstand der Kontrastsubstanz in Höhe des 8. Dorsalwirbels von kuppenförmigem Aussehen, was bekanntlich als typisch für Rückenmarkstumoren bezeichnet wird. Der Staphylokokkenabsceß, der an der von der Myelographie angezeigten Stelle entleert wurde, bildet verständlicherweise eine Überraschung, und der Fall bildet noch heute nach dem Studium der einschlägigen Literatur eine Ausnahme, die eine Diskussion verdient.

Es liegen zwar Berichte über 3 Fälle vor (*Allenburger, Nothnagel, Homén*), bei denen die Diagnose intra vitam gestellt wurde, aber sie beziehen sich immer nur auf Rückenmarkslokalisationen von septischen Prozessen, die schon zur Bildung von multiplen Abscessen in anderen Teilen des Körpers geführt hatten und daher an Hand der Grundkrankheit logischerweise die analoge Natur der Rückenmarksläsion vermuten ließen. In diesem Fall dagegen waren wir durch nichts berechtigt anzunehmen, daß es sich um eine absceßartige Form handelte: weder der Charakter des Traumas, das nicht durch eitrige Prozesse kompliziert war, noch das Vorhandensein von Temperatur, die nach den Beschreibungen der einzelnen Autoren fast konstant ist, ermächtigten uns dazu.

Wir haben schon angedeutet, daß das Trauma oft in der Anamnese des Rückenmarksabscesses eine Rolle spielt, aber immer handelt es sich um Läsionen der Wirbelsäule, wobei die Schädigung des medullären Gewebes und vor allem die Alterationen der intramedullären Gefäße das anatomische Substrat schaffen, auf dem dann septische Embolie eine purulente Pyelitis erzeugen können.

Wenn man im vorliegenden Fall dem Trauma eine ätiologische und pathogenetische Bedeutung für die Auslösung der eventuellen septischen Embolie zusprechen will, die an der Bruchstelle ihren Ausgangspunkt hat, so könnte man die Tatsache verstehen, daß der metastatische Prozeß das medulläre Gewebe bevorzugt hat, wenn man sich daran erinnert, daß der Patient in seiner Kindheit eine Spondylitis tuberculosa durchgemacht hat, die damals die Ruhigstellung notwendig machte. Daher kann man für die eitrige Entzündung eine generische lokale Prädisposition nicht ausschließen (es war unmöglich festzustellen, ob zu jener Zeit nervöse Störungen vorhanden waren).

Was die Fälle von Abscessen nach vertebralem Trauma anbetrifft, so glauben einige Autoren (*Cavazzoni*), daß die Eiterung sich auf dem Boden eines hämorrhagischen Herdes im Rückenmark bildet, der so klein ist, daß im Anfang keine klinischen Symptome vorhanden sind, aber der immerhin genügt, um ein Anziehungszentrum für Embolie zu bilden. Es ist klar, daß man in diesem Fall eine ähnliche Deutung ausschließen muß, da es keine wahrscheinlichere Lösung gibt als die Annahme einer wirklichen septischen Metastase im Rückenmark, die von der Bruchstelle ausgeht.

Man kann hier denselben Mechanismus annehmen wie bei dem Transport von septischem Material bei der Bildung von metastatischen, subduralen und epiduralen Abscessen, die häufiger beobachtet werden, aber mit dem einzigen Unterschied, daß das Trauma wahrscheinlich die unentbehrliche Voraussetzung geschaffen hat, die nach den Experimenten von *Hoche* für die embolischen Prozesse notwendig ist, damit sich der Rückenmarksinfarkt bilden kann, mit anderen Worten der Transport der Erreger durch Embolie entsprechender Größe.

Aus dem Eiter, der durch die Punktion des Rückenmarksherdes gewonnen wurde, isolierte man den *Staphylococcus pyogenes aureus*, entsprechend den Befunden in den meisten Fällen. Immerhin wurden auch Streptokokken, Pneumokokken, Diplokokken und Actinomyceten gefunden. Die Natur des Erregers macht es bis zu einem gewissen Grad verständlich, daß der Eiterherd beim chirurgischen Eingriff sich als scharf begrenzt erwies, was man übrigens auch schon klinisch aus dem Fehlen von meningitischen Liquorbegleitsymptomen schließen konnte.

Aus dem anatomischen Studium der Fälle, in denen eine Autopsie vorgenommen wurde, ergibt sich in der Tat, daß der Rückenmarksabsceß eine besondere Tendenz zur Einkapselung zeigt, als Folge einer lebhaften peripherischen Gliareaktion. Man hat außerdem beobachtet, daß die Eiteransammlung genau so wie die spindelförmigen hämorrhagischen Herde der hämatomyelischen Prozesse zentral gelegen ist und wie diese das Nervengewebe verdrängt, ohne es zu zerstören. Nur ausnahmsweise bleiben trotz dieser Begrenzung die Rückenmarkshäute von der Entzündung verschont. In einigen Fällen herrschen die Meningealsymptome in dem klinischen Bild so vor, daß es sich um eine wahre diffuse, eventuell eitrig-eitrige Meningitis handelt, die manchmal von Hirnsymptomen begleitet wird, wie retrobulbäre Neuritis und Blindheit (*Silfvast, Kawashima*), Stauungspapille (*Woltman und Adson*), Anisokorie (*Eisenlohr*), Tremor und Ataxie der Hände (*Homén*). Vom klinischen Standpunkt zeigt unser Fall im großen und ganzen die Symptomatologie, die, obwohl sie nicht derart charakteristisch ist, daß sie zur Aufhellung eines einheitlichen Krankheitsbildes berechtigt, sich doch in den meisten vorhergehenden Beschreibungen findet. Das gewöhnliche Bild ist in der Tat das einer Myelitis acuta transversa, mit frühzeitigen und heftigen Schmerzen längs

des Rückgrats, die auch bei der Perkussion der Dornfortsätze auftreten, die dem befallenen Rückenmarkssegment entsprechen. Diese Schmerzen haben jedoch nicht denselben Charakter wie bei eventuell begleitender Meningitis und entsprechen auch nicht einer einfachen Myelitis. Nachdem man bei unserem Kranken auf Grund der Röntgenuntersuchung den Verdacht einer dorsalen Form des *Malum Pottii* ausgeschlossen hatte, bestand die diagnostische Schwierigkeit gerade darin, die schweren vertebrealen Schmerzsymptome mit dem Bild einer Querschnittsläsion des Rückenmarks in Einklang zu bringen, die von den Liquorsymptomen der Unterbrechung des Wirbelkanals begleitet war und nicht von den Merkmalen eines meningitischen Prozesses, auf den man die schmerzhaften Symptome hätte zurückführen können. Wenn man daher unserer Meinung nach in der Symptomatologie des Rückenmarksabscesses einen Aspekt hervorheben kann, der zwar nicht pathognomonisch ist, der uns aber bei der Differentialdiagnose auf ihn schließen läßt, so werden wir gerade auf Grund dieser ungewöhnlichen klinischen Kombination von schmerzhafter Myelitis den Verdacht auf einen eitrigen umschriebenen Prozeß innerhalb des Wirbelkanals haben können.

Wir betonen, daß es sich hierbei um Prozesse innerhalb des Wirbelkanals handelt, weil auch der epidurale und subdurale zusammen mit dem intramedullären Prozeß dieselben klinischen Merkmale haben, aber der Nachteil, daß sie oft unmöglich zu unterscheiden sind, ist für die Praxis unbedeutend, weil in allen Fällen dieselbe Therapie Verwendung findet.

Die Paraplegie oder Tetraplegie, die gewöhnlich rapid entsteht, manchmal so akut, daß man an einen thrombotischen Prozeß denken kann, nimmt meistens einen schlaffen Charakter an, mit absoluter Aufhebung der tiefen Reflexe und mit vorzeitigen Störungen der Sphincteren.

Die Sensibilitätsstörungen, die immer schwer sind und niemals dem dissoziierten Typus angehören, weisen sofort segmentären Charakter auf — in einem einzigen Falle wurde im Anfangsstadium ein *Brown-Séquardsches* Syndrom beobachtet — und manche Autoren beobachteten langsames Aufsteigen der Grenze der anästhetischen Zone. In unserem Falle dagegen beobachtete man eher nach den ersten Tagen ein Herabsteigen der oberen Grenze der anästhetischen Zone.

Interessant waren die Befunde im Liquor der beiden Lumbalpunktionen, die im Abstände von einer Woche vorgenommen wurden. Danach haben wir die Phasen der Entstehung der Spinalblockierung feststellen können, denn bei der ersten Lumbalpunktion war der Liquor klar mit ausgesprochener albumino-cytologischer Dissoziation, die noch deutlicher in Erscheinung trat bei der 2. Punktion, wobei der Liquor eine starke Xanthochromie aufwies. Wir erinnern daran, daß der Zellgehalt nicht erhöht war, was gewöhnlich in den anderen beschriebenen Fällen als Ausdruck der meningealen Reaktion der Fall war, und wir unterstreichen die Tatsache, daß der Liquordruck immer ziemlich niedrig war

(10 beim Apparat von *Braun* in liegender Stellung), entsprechend den Beobachtungen von *Nonne* und *Sittig*, die hierin ein Element von ziemlicher diagnostischer Bedeutung sahen.

Die Kompressionserscheinungen im Liquor gaben die Indikation für eine suboccipitale Myelographie, die ein eigenartiges helmartiges Bild aufwies, das durch die Weite der Kurvatur und die regelmäßige Zeichnung von dem üblichen Bild der intramedullären Tumoren abwich. Dieses ungewöhnliche Bild des Schattens des Lipijodols erweckte den Verdacht, daß die Ursache der Stenose des Wirbelkanals eine regelmäßige ausgebreitete Schwellung des Rückenmarks von nicht neoplastischer Natur war. Im Falle von *Sittig* — der einzige Fall, bei dem eine Untersuchung mit Lipijodol vorgenommen worden war — unterscheidet sich der myelographische Befund weitgehend von dem unseren, denn die starke Beteiligung der Häute, die chirurgisch kontrolliert worden war, hatte Adhärenzen der Häute verursacht, woraus sich dann das unregelmäßige stalaktitenähnliche Bild der Kontrastsubstanz ergab.

Eine besondere Betrachtung verdient ein ziemlich ungewöhnliches Symptom bei frischen Rückenmarksläsionen, das zusammen mit den ersten Zeichen der Paraplegie auftrat und Anlaß zu Diskussionen gab, da man für seinen Ursprung keine Erklärung finden konnte, die sich mit dem Verdacht einer kompressiven oder inneren Querschnittsläsion des Rückenmarks in Einklang bringen ließ. Wir wie schon in Erinnerung gerufen haben, hatte sich uns die Annahme eines Rückenmarksleidens auf dem Boden einer tuberkulösen Spondylitis nicht nur aufgedrängt, weil die Anamnese uns die Angabe eines vorhergehenden *Malum Pottii* geliefert hatte, und weil die Perkussion einiger Dorsalwirbel äußerst schmerzhaft war, sondern vor allem durch das Vorhandensein eines ausgeprägten diffusen Ödems der ganzen unteren linken Extremität, das als Anzeichen für einen kalten Absceß angesehen werden konnte, der wahrscheinlich verantwortlich für die mechanischen Folgen auf die tiefen *Vasa iliaca* war. Als man auf Grund des Röntgenbefundes eine derartige Deutung des Ödems ausschließen konnte, dachte man an eine eventuelle Abhängigkeit von einer paralytischen Gefäßerweiterung durch Schädigung sympathischer vasokonstriktorischer Zentren, die im Seitenhorn des Dorsalmarks gelegen sind. Diese Hypothese schien bestätigt zu werden durch den weichen Charakter des Ödems und durch eine bemerkenswerte lokale Hyperthermie. Mit anderen Worten, die ödematöse Infiltration wurde in ihrer Pathogenese mit den Ödemen bei gewissen Formen von Syringomyelie mit aufgetriebenen Händen identifiziert. Hierbei verursacht der oft ins Seitenhorn eindringende Prozeß jene komplexen Störungen der *peripherischen* Vasomotilität, bei denen die Gefäßblähung vergesellschaftet ist mit Capillaratonie und capillar-venöser Blockierung (*Tinel*) und durch trophische Läsionen der Gefäßwände kompliziert wird. Nachdem also die sympathoplegische Natur des Ödems angenommen

war, war es jedoch nicht klar, warum bei dem Syndrom einer totalen Querschnittsläsion des Rückenmarks die Störung nur ein Glied betraf und nota bene gerade die nichttraumatisierte Seite. Ob eine solche Lateralisation ihren Grund eher in der besonderen intramedullären Lage des Abscesses als in eventuellen peripherischen Kreislaufbedingungen hatte, die durch das Trauma oder durch den Gipsapparat geschaffen worden waren, wodurch sozusagen das rechte Bein einer ödematösen Transsudation mit demselben vasomotorischen Mechanismus nicht mehr fähig war, ist schwer zu sagen, obwohl die erste Hypothese wahrscheinlicher scheint. Eins ist sicher, um auch andere Betrachtungen über die Natur dieses Ödems auszuschließen, und zwar: wenige Tage nach dem chirurgischen Eingriff war es vollkommen verschwunden.

Die klinische Betrachtung, die wir mit allen Einzelheiten dieser seltenen Rückenmarksaffektion dargelegt haben, bietet nicht nur ein überzeugendes Beispiel für die diagnostischen Schwierigkeiten, die in diesem Falle nur mit Hilfe der modernen Untersuchungsmethoden überwunden werden können, sondern liefert vor allem vom praktischen Gesichtspunkt aus einen glücklichen Beitrag zu der Operationsstatistik des Rückenmarksabscesses. In der Literatur der 43 klinischen Fälle, die wir haben zusammenstellen können, haben wir nur 7mal eine Laminektomie ausgeführt. Im Falle von *Cavazzani* hatte die Operation ein günstiges Ergebnis, aber es verblieb eine vollständige Paraplegie. Das Mädchen von *Woltman-Adson*, die einen eingekapselten Absceß im Dorsalmark aufwies, konnte 2 Jahre nach dem Eingriff als geheilt angesehen werden. Das Kind von *Walker*, bei dem ein Pneumokokkenabsceß im Lumbalmark entleert wurde, hatte 5 Monate nach der Operation einen vollständigen Rückgang der spastischen Paraplegie, die sich im Verlauf eines Jahres mit Meningealsymptomen eingestellt hatte. Die Kranken von *Nonne* und *Sittig* starben wenige Tage nach dem Eingriff und ebenso auch die 2 Fälle von *Forster*.

Unser Fall ist also bis heute der vierte, der mit Erfolg operiert wurde. Die schnelle motorische Wiederherstellung, die schon einen Monat nach dem Eingriff festgestellt wurde, läßt eine funktionell befriedigende Prognose voraussehen. Das schon erhaltene Ergebnis und der ungewöhnlich günstige postoperative Verlauf lassen sich mit aller Wahrscheinlichkeit auf die Technik beziehen, die bei der Entleerung der Eiteransammlung Verwendung fand. Anstatt einer Incision, wie sie bei den früheren Fällen der anderen Autoren angewendet wurde, wurde hier die Entleerung nur mit Hilfe einer Punktion vorgenommen, wodurch der Meningealraum vor der Ausbreitung des Eiters geschützt wurde, das die beständige Ursache der erwähnten operativen Mißerfolge war.

Der Fall bietet das einzige Beispiel in der Literatur für einen metastatischen Rückenmarksabsceß nach peripherischem Trauma und eignet sich bei der diagnostischen Betrachtung zu klinisch hochinteressanten

Erwägungen, besonders einer medullären Form des *Malum Pottii* gegenüber, für die unzweifelhaft stichhaltige Tatsachen im Sinne einer spondylitischen Läsion vorlagen. Damit ist wieder einmal der Beweis gegeben für die häufigen diagnostischen Schwierigkeiten, die den Krankheiten des Nervensystems jenen typischen Charakter nehmen, den wir manchmal anzunehmen veranlaßt werden, durch den suggestiven Schein gewisser Begleitumstände oder durch „klassische“ klinische Schemata, denen die modernen Untersuchungsmethoden jede absolute Bedeutung genommen haben.

Zusammenfassung.

Es wird der Fall eines 28jährigen Mannes beschrieben, mit überstandener Spondylitis, der anschließend an ein Trauma am Fuß eine rapid sich einstellende motorische und sensible Paraplegie aufweist, die von heftigen Rückenschmerzen, Schmerzhaftigkeit bei Vertebralperkussion, von Liquorsymptomen und von diffusum Ödem einer unteren Extremität begleitet wird. Man vermutet eine dorsale Form von *Malum Pottii* mit knochenerweichendem Absceß, während die auf Grund einer Myelographie vorgenommene Laminektomie die Entleerung eines Rückenmarksabscesses, vielleicht embolischen Ursprungs, erlaubt. Schneller Rückgang und Verschwinden des wahrscheinlich sympathisch-vasomotorischen Ödems am Bein.

Literatur.

Für die Literatur bis 1926 siehe: *Allenburger*: Nervenarzt **1937 II**, 96. — *Barnes, F. R.*: New England J. Med. **203**, 725 (1930). — *Benett and Keegan*: Arch. of Neur. **19**, 329 (1928). — *Bodechtel, G.*: Der Rückenmarksabsceß. (Die eitrige Myelitis). Handbuch der inneren Medizin, Bd. V/2, S. 824. Berlin 1939. — *Craig, Wichell and Doyle*: Ann. Surg. **95**, 58 (1932). — *Dandy, W. E.*: Arch. Surg. **13**, 477 (1926). — *Forster, E.*: Zbl. Neur. **44**, 712 (1926). — *Guttmann u. Singer*: Arch. klin. Chir. **166**, 183 (1931). — *Nonne*: Z. Hals- usw. Heilk. **13**, 574 (1926). — *Schmits, Cornelius*: Arch. Ohren- usw. Heilk. **116**, 68 (1926). — *Sittig*: Z. Neur. **107**, 1468 (1927). — *Smitt, W. U.*: Revue neur. **1929 II**, 512. — *Steffens, K.*: Diss. Köln 1929. — *Urechia*: Bull. Soc. méd. Hôp. Paris **43**, 1137 (1927). **1935 III**, 809. — *Walker, Milnes, Dyke*: Lancet **1936 I**, 1413. — *Wartenberg, R.*: Rückenmarksabsceß. *Bumke u. Forster*: Handbuch der Neurologie, Bd. 14, S. 391. 1936. — *Woltman and Adson*: Brain **49**, 193 (1926).