

(Aus dem Pathologischen Institut der Staatlichen Krankenanstalt in Bremen.
Vorstand: Dozent Dr. habil. K. Wolff †.)

Schäden des Rückenmarkes nach diagnostischen Eingriffen.

Von
Dr. R. Donat.

Mit 4 Textabbildungen.

Mit Einführung der Lumbalanästhesie (*Bier*) und Myelographie (*Sicard* und *Forestier* 1923) tauchten alsbald Mitteilungen über Rückenmarksschädigungen auf, die den beiden Eingriffen zur Last gelegt wurden. Die Fülle rein klinischer Beobachtungen, deren Deutung zum Teil unsicher erscheint, sei hier übergangen. Für unsere Fragestellung wesentlich sind nur die durch Sektion, Operation oder Tierexperiment sichergestellten und exakt definierten anatomischen Befunde. Es sind dies einmal primär am eigentlichen nervösen Rückenmarksgewebe angreifende Frühschädigungen, wie sie *Spielmeyer*, *Klose*, *Vogt*, *Wossidlo* u. a. im Anschluß an Lumbalanästhesie, *Peiper* und *Klose* nach Myelographien an den großen motorischen Vorderhornzellen fanden. Zum anderen handelt es sich um Früh- und Spätschäden, die im wesentlichen nur die Rückenmarkshäute befallen. Daß drittens gleichzeitige Veränderungen am nervösen Gewebe und den Rückenmarkshäuten möglich sind, wobei erstere anscheinend weniger durch den diagnostisch-therapeutischen Eingriff selbst als vielmehr sekundär durch die Erkrankung der Rückenmarkshäute in Mitleidenschaft gezogen wird, beleuchten u. a. folgende beiden, auch vom gutachtlichen Standpunkt aus interessanten Fälle. Im ersteren schloß sich die Rückenmarksschädigung an eine *Lumbalanästhesie* an:

E. R., 38 Jahre alt, 100proz. kriegsbeschädigt (während des Weltkrieges eine größere Reihe von Granatsplitterverletzungen am linken Unterarm und beiden Beinen erlitten mit äußerst langwierigem und komplikationsreichem Heilungsverlauf: Abscedierungen, Gelenkversteifungen mit nachfolgender Amputation des rechten Beines, Radialisparese, Unterschenkelgeschwüren usw. Zur Behandlung eines noch mit den Kriegsverwundungen zusammenhängenden linksseitigen Unterschenkelgeschwürs kam Patient 1925 erneut in ärztliche Behandlung. Es wurde damals (6. VIII. 1925) — um die Abheilung des Geschwürs zu beschleunigen — in *Lumbalanästhesie* 1. der N. sympathicus an der linken Oberschenkelschlagader entfernt, 2. die V. saphena am linken Unterschenkel unterbunden. Im Anschluß an den Eingriff stellte sich — ohne Temperaturerhöhungen — eine Stuhl- und Harnverhaltungsschwäche ein, die bereits 16 Wochen nach der Operation den Charakter einer absoluten Blasen- und Mastdarmlähmung hatte.

Neurologisch: Ausfall, bzw. starke Hypästhesie für alle dem Segment S_4 — S_5 entsprechenden Qualitäten, links auch im Bereiche von S_3 . WaR. negativ.

Versorgungsärztliches Gutachten vom 25. I. 1926: „Ein ursächlicher Zusammenhang des Leidens (Blasen- und Mastdarmlähmung) mit der im August

1925 ausgeführten Lumbalpunktion ist wahrscheinlich.“ Trotz vielfacher Kuren gingen, wie die jeweiligen Abschlußgutachten verzeichnen, die Blasen- und Mastdarm lähmung nicht zurück. Es stellten sich stärkere cystitische Beschwerden ein und im weiteren Verlaufe der Krankheit eine ascendierende entzündliche Erkrankung der Harnwege mit Ergreifen des Nierenparenchyms. Mit ausgeprägten urämischen Symptomen am 4. VII. 1935 eingeliefert. Rest-N 105 mg%, in den folgenden Tagen auf 147 mg% ansteigend unter gleichzeitiger Verschlechterung des Allgemeinzustandes. Am 9. VII. 1935 Exitus letalis.

Pathologisch-anatomischer Befund: Fehlen der linken Niere, des linken Ureters sowie des zugehörigen Ureterostiums. Kompensatorische Hypertrophie der rechten Niere. Hämorrhagisch-nekrotisierende Cystitis, Ureteritis und Pyelitis. Ascendierende eitrig Nephritis mit Übergreifen auf die Kapsel. Hydronephrose und Hydroureter.

Am Rückenmark ergab sich folgendes Bild:

a) *Makroskopisch:* Das Organ läßt sich mitsamt der Dura leicht aus dem unveränderten Wirbelkanal herauslösen und zeigt vor Eröffnung der harten Häute nichts Auffälliges. Als jedoch versucht wird, den Subduralraum in ganzer Länge aufzuschneiden, ist dies nur an der Ventralseite möglich. An der Hinterseite hingegen stößt man etwa in der Mitte des Brustmarkes auf einen Widerstand. Bereits etwas vor dem Hindernis fällt es auf, daß die Dura sich allmählich verdickt. Auch die weichen Häute haben nicht mehr die zarte, durchscheinende Beschaffenheit, wie sie dem normalen Rückenmark entspricht, sondern scheinen etwas verdickt und von streifigen Trübungen durchsetzt zu sein. Dort nun, wo die Lichtung des Subduralraumes verödet, nimmt die schwierige Verdickung der Rückenmarkshäute, vor allem die der Leptomeningen, extreme Formen an. Es ist besonders die Hinterseite des Rückenmarkes, welche die am meisten in die Augen fallende Dickenzunahme der gesamten Häute aufweist. Zugleich ist es hier auch zu festen, flächenhaften Verbackungen der harten und weichen Häute gekommen und so die Lichtung des Subduralraumes völlig aufgehoben. Die geschilderten Verklebungen der einzelnen Rückenmarkshäute untereinander setzen sich auch weiter nach unten fort, dort wo das eigentliche Rückenmark aufhört und die Häute nur noch die Nervenstränge der Cauda equina einschneiden. Letztere sind untereinander und mit Dura und Pia zu einer einheitlichen festen Masse verwachsen. Äußerlich bleibt trotz der Ausgiebigkeit der Verwachsungen die Grenze zwischen harten und weichen Rückenmarkshäuten allenthalben gut kenntlich.

b) *Mikroskopisch:* Der Beschreibung liegen Schnitte aus der Grenze vom Brust- zum Lendenmark als dem am schwersten geschädigten Teil zugrunde. Dort sind in den lateral-dorsalen Abschnitten alle 3 Rückenmarkshäute verdickt und zu einem fast einheitlichen Bindegewebsmantel miteinander verwachsen (Abb. 1). Eine reinliche Scheidung der einzelnen Häute voneinander ist kaum möglich. Höchstens die Dura sondert sich als dicker Mantel kompakten kernarmen Bindegewebes — die Grenze wird überdies stellenweise noch durch rundliche Kalkschollen markiert — besser von der Arachnoidea und Pia ab, deren gegenseitige Abgrenzung völlig verwischt ist. Das für die Pia- und Arachnoidea-Struktur charakteristische lockere Netzwerk von einander durchflechtenden kollagenen Fasern ist nur im rückenmarksnahen Anteil erhalten. Nach der Dura zu verdichtet es sich zu einer Zone kompakten, kernarmen und fast hyalin anmutenden Bindegewebes und gleicht sich annähernd dem engen Gefüge kollagener Fasern in der Dura an. Es fehlt nur deren gleichmäßige Schichtung. Im Hinblick auf die Neubildung narbenähnlichen Bindegewebes ist allen Veränderungen

ein beträchtliches Alter zuzusprechen. Erhärtet wird diese Annahme durch das nur unwesentliche Auftauchen von Entzündungszellen, die als Lymphocyten und Plasmazellen in das Maschenwerk der weichen Häute eingestreut sind und sich in sehr spärlicher Zahl auch um die wenigen Gefäßlumina der Dura gruppieren.

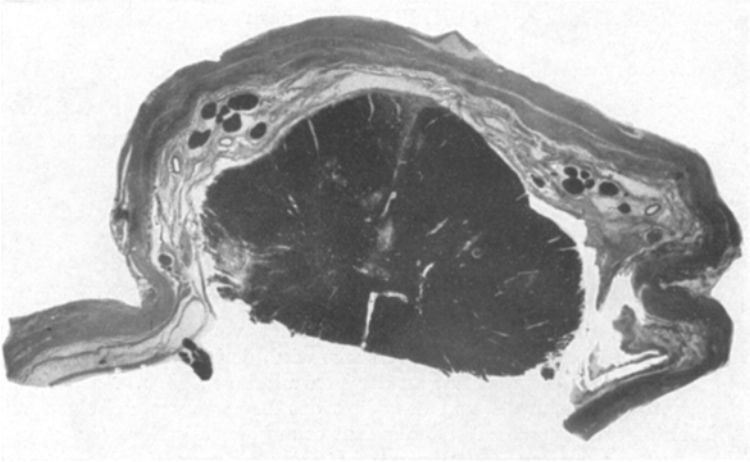


Abb. 1. Grenze vom Brust- zum Lendenmark: Verdickung und Verwachsung der Rückenmarkshäute, unregelmäßig lokalisierter Markscheidenschwund in der Rückenmarksperipherie und Markscheidenausfälle in den Hintersträngen (Fall 1).

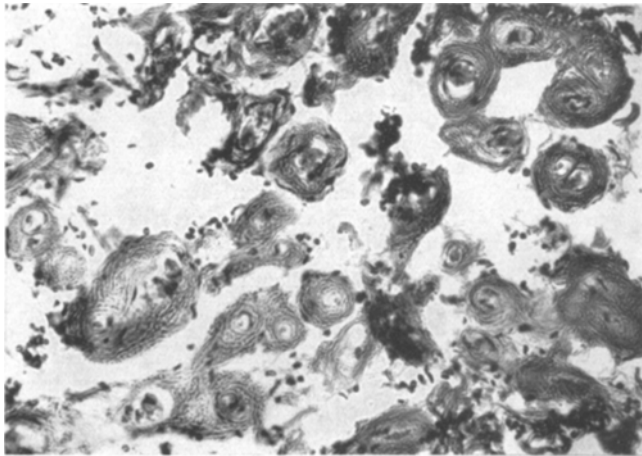


Abb. 2. Einengung pialer Gefäße durch perivaskuläre fibröse Ringe (Fall 1).

Bei derartigen fibrösen Meningitiden ist zur Klärung der Ätiologie das Augenmerk auf die Gefäße zu richten, vor allem im Hinblick auf eine evtl. Lues. Es sei vorweg bemerkt, daß ein großer Teil der Capillaren strotzend mit roten Blutkörperchen gefüllt ist, besonders innerhalb der weichen Häute. An allen größeren Gefäßen werden irgendwelche Spuren verengernder Prozesse vermißt, zum min-

desten sind sie frei von einer Endarteriitis obliterans. Hingegen enthalten die fibrös verdickten weichen Häute eine größere Reihe kleinkalibriger Gefäße — Capillaren oder Arteriolen — die von einem recht breiten Saum hyalinen Gewebes umgeben sind (Abb. 2). Deren Lichtung ist zuweilen völlig obliteriert oder doch so stark eingeengt, daß sie durch ein einziges rotes Blutkörperchen fast völlig ausgefüllt wird. Eine Intimawucherung liegt aber auch hier der Gefäßverengung nicht zugrunde, denn das Endothel ist durchweg einschichtig und regelmäßig. Letztere scheint vielmehr durch den von außen her einschnürenden hyalinen Bindegewebsring zustande zu kommen. — Alle Veränderungen wiederholen sich, wenn auch in abgeschwächter Form, an den übrigen Rückenmarksabschnitten.

Das eigentliche Rückenmark zeigt im H.E.-Präparat nichts Auffälliges außer einer geringen reaktiven Verdichtung der Gliazellen in den peripheren, an die entzündlich infiltrierte Pia grenzenden Teilen und einer starken allgemeinen Blutfülle der Capillaren. *Umso deutlicher machen sich Schädigungen an den abgehenden Spinalnerven geltend. Einmal werden diese an vielen Stellen von derbem Narbengewebe geradezu ummauert, so daß sicher eine gewisse Kompression die Folge war. Zum anderen ist das Endoneurium gewuchert und hat zu einer beträchtlichen*

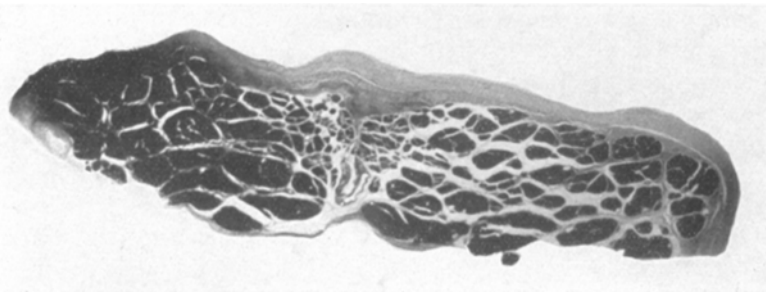


Abb. 3. Cauda equina: in der Mitte atrophische Nervenfaserbündel mit teilweisem Markscheidenschwund (Fall 1).

Atrophie der Nervenfasern geführt. Dieser Vorgang hat sich in der Cauda equina derartig ausgiebig abgespielt, daß dort kleine Nervenfaserbündel völlig durch hyalines Bindegewebe ersetzt sind bei guter Wahrung ihrer Umrißzeichnung. Entsprechend treten in den Fett- und *Spielmeyerschen* Präparaten je nach dem Grad der Bindegewebswucherung an den Spinalnerven in wechselnder Stärke Markscheidenausfälle zutage. Am ausgedehntesten sind sie mithin in der Cauda equina (Abb. 3), wo sich reichlich alle Übergänge von nicht degenerierten Nervenfaserbündeln zu solchen mit teilweisem Markscheidenschwund bis zu völlig fettfreien hyalinen Bindegewebssträngen finden lassen und kleine Fettkörnchenzellen das regressive Geschehen noch besonders illustrieren. Gleichzeitig aber deckt die Markscheidenfärbung auf, daß entgegen dem im H.E.-Präparat gewonnenen Bild auch am eigentlichen Rückenmark schwere Schädigungen vorhanden sind. Und zwar geben sie sich kund als tiefgreifende Markscheidenausfälle im Bereich der Hinterstränge, genauer gesagt, nur der medial gelegenen *Gollischen* Stränge. Überdies ist in der Rückenmarksperipherie eine unregelmäßig lokalisierte Markscheidenarmut unverkennbar (Abb. 1).

Abschließend sind die verschiedenen histologischen Bilder so zu deuten, daß eine chronische Pachy- und Leptomeningitis unspezifischer Art mit

Atrophie und Untergang von Spinalnervenzurzeln und Markscheiden-schwund in den peripheren Rückenmarksanteilen, sowie den Hintersträngen vorliegt.

Das Krankheitsbild hat sehr viel Ähnlichkeit mit den von *Staemmler* jüngst beschriebenen syphilitischen spinalen Strangerkrankungen, die mit einer leichten chronischen Leptomeningitis verknüpft waren. Mit der Möglichkeit, daß in unserem Falle die Rückenmarksveränderungen luischer Natur sind, ist nach dem negativen Ausfall der serologischen Reaktionen, dem klinischen Bilde und den histologischen Befunden nicht zu rechnen.

Welcher Art ist nun der Zusammenhang zwischen Lumbalanästhesie und Erkrankungen des Rückenmarkes? Da sich die wenigen Schrifttumsfälle fast völlig mit dem anatomischen Bilde der obigen Beobachtung decken, liegt der Gedanke nahe, ein einheitliches schädigendes Moment anzunehmen.

So stellten sich im *Weigelt*'schen Falle bei einer 49jährigen Frau reichlich 2 Jahre nach einer in Lumbalanästhesie ausgeführten Pro-lapsoperation eine allmählich zunehmende Parese beider Beine, Sensibilitätsverluste und Erschwerung des Wasserlassens ein. Autoptisch — die Patientin starb fast 3 Jahre nach dem Eingriff an einer Urosepsis — fand sich eine chronische Rückenmarksmeningitis, die nur verlängertes und Halsmark verschont ließ. Im einzelnen ganz ähnliche Verhältnisse wie in unserem Falle: Flächenhafte Verwachsungen zwischen Dura, weichen Rückenmarkshäuten und dem Rückenmark selbst, auf der Dura schichtweise Auflagerung fibrösen Gewebes, allgemeine beträchtliche Verdickungen der Meningen. Rückenmark — Markscheidenfärbungen liegen allerdings nicht vor — o. B.

Ähnlich berichten *Delahet* und *Coureaud* von einer durch Sektion sicher gestellten „Pachymeningitis hypertrophica mit Kongestion der Gefäße“ und Myelitis diffusa, die sich nach 2 Monaten an eine zwecks Inguinaldrüsenoperation vorgenommene Lumbalanästhesie anschloß. Perivasculäre chronische Entzündungsvorgänge im Gebiet des Conus terminalis mit Verdickung der Meningen bei einem jungen Mädchen, das vor $3\frac{1}{2}$ Jahren wegen chronischer Appendicitis in Lumbalanästhesie operiert war und wenige Wochen später an Harnverhaltung und Sensibilitätsausfällen erkrankte, beschreibt *Firica*.

Endlich mag noch die Beobachtung *Königs* eingeschoben werden, wo bei einer in Lumbalanästhesie behandelten Patellarfraktur die erloschenen Funktionen vom Nabel abwärts nicht wiederkehrten und der Patient an Cystitis und Decubitus zugrundeging. Die Sektion ergab, daß die Oberfläche des Rückenmarkes vom 9. Brustwirbel abwärts mit der Dura verwachsen war — sicherlich Ausdruck einer chronischen Meningitis — und das Rückenmark selbst erweicht war.

In allen 5 Fällen — der unsrige eingeschlossen — ist als anatomisches Substrat der Schädigung also eine *chronische Meningitis* (anscheinend zumeist gleichzeitig harte und weiche Rückenmarkshäute befallend) vorhanden, zum Teil mit regressiven Prozessen am eigentlichen Rückenmark verknüpft. Mit *Weigelt* möchten wir uns am ehesten der Meinung anschließen, daß *toxische Abbauprodukte des Anaestheticums das entzündungsmachende Agens sind* — also wahrscheinlich eine *abakterielle Entzündung* vorliegt. Die Veränderungen am eigentlichen nervösen Rückenmarksgewebe (peripherer Markscheidenschwund usw.), die im Einzelfalle (s. oben) wohl auch fehlen können, betrachten wir andererseits nicht — wie *Stammeler* dies bei den syphilitischen spinalen Strangenerkrankungen tut — als toxischer Art, sondern sehen sie mehr im Sinne *Siegmunds* als *sekundär* durch die chronische Meningitis bedingt an. Abgesehen von einer rein mechanischen Druckwirkung der verdickten Rückenmarkshäute ist es durchaus denkbar, daß durch die Aufhebung der Liquorräume und die Vernichtung der Beziehungen des Liquors zu den Blutgefäßen einerseits und dem Rückenmarksgewebe andererseits dessen periphere Abschnitte in Mitleidenschaft gezogen werden: „Die vom Rande aus fortschreitende Entmarkung des Rückenmarkes findet sich häufig auch bei Meningealblutungen, die das Rückenmark umschneiden, z. B. nach Jodipinfüllung und chronischer Leptomeningitis. Maßgeblich sind wohl Störungen in den Beziehungen zwischen Meningen, Liquor und Rückenmark“ (*Siegmund*).

Warum es bei der Häufigkeit der Lumbalanästhesie nur einzelne Fälle sind, in denen das Anaestheticum Schädigungen des Rückenmarkes bewirkt, ist unklar. Wir können nur theoretisierend einige Möglichkeiten erörtern. Einmal spielt sicher das Alter des verwandten Anaestheticums eine bedeutsame Rolle, und es wird Wert darauf zu legen sein, nur frische unzersetzte Präparate zu benutzen. Es mögen weiter im Einzelfalle durch irgendwelche schon vor dem Eingriff vorhanden gewesenen und unerkant gebliebenen Rückenmarksveränderungen erschwerte Ausscheidungsbedingungen für das Anaestheticum bestanden haben. Drittens fragt sich, ob nicht hin und wieder technischen Fehlern und damit verbundenen Infektionen die Schuld beizumessen ist.

Etwas anders — doch im Prinzip ähnlich — gestalten sich die Rückenmarksveränderungen nach *Jodipinfüllungen*, wie der nächste Fall zeigt:

F. H., 24 Jahre alt, Mechanikermaat. — Anamnestisch: 1928 Entfernung eines Spindelzellensarkoms der rechten Halsseite, zweimalige Rezidivoperation. Vom Oktober bis Dezember 1932 Ischiasbehandlung (Wirbelsäule röntgenologisch o. B.). Neurologisch beiderseits positiver Lasègue, leichte Hyperästhesie im Bereich von D₁₂, L₁₋₄, S₁₋₅. — Wa.R. im Liquor negativ. Durch physikalische Therapie weitgehende Besserung der Beschwerden unter Schwund der Hyperästhesie. Gegen Ende der Behandlung Auftreten eines leichten Meningismus,

psychisch affektlos. Lumbalpunktat xanthochrom, im Sediment Tumorzellen. Blutsenkung erhöht (1 Stunde 45, nach 2 Stunden 73 Strich). Mit dem Verdacht auf Tumormetastasen im Zentralnervensystem wurde der Patient am 27. XII. 1932 in die Nervenklinik eingeliefert. Hier binnen kurzem Auftreten heftiger Schmerzen im Hinterkopf. Die Affektlosigkeit steigerte sich zum vollständigen Stupor, später abwechselnd depressive und euphorische Phasen. Neurologisch P.S.R. beiderseits etwas gesteigert, A.S.R. nicht auslösbar. Ansteigen der Blutsenkungsgeschwindigkeit. Subfebrile Temperaturen, Gewichtsabnahme.

6. IV. 1933. Myelographie (Jodipinfüllung): Auf Metastasen verdächtige Stelle in der Gegend des 3. bis 4. Lendenwirbels. 3 Wochen nach der Jodipinfüllung tritt ein ausgesprochener Meningismus auf (Schmerzen und Steifigkeit im Nacken, Beugung des Kopfes nach vorne unmöglich). Weitere Steigerungen der subfebrilen Temperaturen nicht vorhanden. Wenig später (4. V.) Klagen über unerträgliche Schmerzen in den Beinen, die nur durch Morphium gelindert werden. Neurologischer Befund unverändert. Rasch zunehmender Stupor, Verwirrheitszustände, starke Abmagerung. Am 15. V. 1933 abends Exitus.

Pathologisch-anatomischer Befund: Tumormetastasen (histologisch gefäßreiches polymorphzelliges Sarkom) in beiden Großhirnhemisphären mit Einbruch in die Seitenventrikel. Blutige Tamponade der Hirnkammern. Wirbelsäule unverändert.

Beschaffenheit des Rückenmarkes:

a) *Makroskopisch:* Die harte Rückenmarkshaut ist ohne Besonderheiten. Hingegen sind die Leptomeningen etwas verdickt und in allen Teilen fleckig-bunt verfärbt. Das Bild ist derart, daß an der Vorderseite des Rückenmarkes parallel und in unmittelbarer Nähe der Fissura mediana anterior *gelbbraune Streifen von der Farbe eines Jodanstriches* verlaufen. Im Gebiet der Intumescentia cervicalis löst sich die streifenförmige in eine mehr diffuse, flächenhafte goldgelbe bis orange-farbene Tönung der weichen Häute auf. Auch auf die Cauda equina, deren Stränge untereinander und im Sacralmark auch mit der Dura zu einem gemeinsamen Strang verwachsen sind, pflanzt sich die Durchsetzung der weichen Häute mit dieser Substanz fort. Als zweite Veränderung gesellen sich dazu im unteren Lumbalteil mehrere kleine, rundliche, dunkelrote Flecken, die gleichfalls den Leptomeningen angehören und *Blutungsresten* ähneln. An der Dorsalseite des Rückenmarkes wiederholen sich die geschilderten Veränderungen, nur daß sie wesentlich stärker sind. So ist die goldgelbe Verfärbung der weichen Häute dort ausgesprochen flächenhaft und erstreckt sich über fast alle Rückenmarksabschnitte. Nur an zwei Stellen, der Hals- bzw. Lendenanschwellung, wird der goldgelbe Farbton verdeckt durch zwei große, flächenhafte, längsverlaufende und an den Enden sich verjüngende dunkelrote Bezirke innerhalb der weichen Häute. Letztere verdicken sich an diesen Stellen unvermittelt. — Das eigentliche Rückenmark bietet nichts Auffälliges.

b) *Mikroskopisch:* Ganz allgemein mag vorausgeschickt werden, daß die Stärke der Veränderungen von oben nach unten — entsprechend dem makroskopischen Bilde — zunimmt. Die Dura ist unverändert bis auf zahlreiche Hämosiderin tragende Bindegewebszellen. In den Leptomeningen tritt als auffälligster Befund im H.E., *van Gieson-* und *Elasticapräparat* ein goldgelbes Pigment zutage, das sich bei stärkerer Vergrößerung in ein Gefüge kleiner Körnchen auflöst. Einmal ist es in parallelen Streifen entlang Bindegewebshäuten abgelagert. Zweitens kommen runde, von einem Kranz Bindegewebszellen eingeschlossene Anhäufungen vor, so daß es fast den Anschein erweckt, als läge das Pigment in Gefäßen. Schließlich taucht in ihrer Nachbarschaft ein hyalines, in plumpen Schollen angeordnetes,

fast kernloses Bindegewebe auf, das augenscheinlich diffus von dem Farbstoff durchtränkt wird und sich in Nekrobiose befindet. Zellige Reaktion gegenüber dem Pigment in Gestalt von Riesenzellen nicht vorhanden. Im Gegensatz hierzu findet sich in enger räumlicher Verquickung mit der goldgelben Substanz reichlich ein dunkelbraunes, vielfach an große rundliche Zellen gebundenes Pigment, bei dem es sich zweifellos um Hämosiderin handelt. Die Vermutung, daß es sich bei dem fraglichen goldgelben Pigment nicht um einen Abkömmling des Blutfarbstoffs, sondern um Jodipin, bzw. ein Abbauprodukt des letzteren handelt, bestätigen Schnitte, die nach der von *Sjöbring* angegebenen Methode zum Jodnachweis mit Thalloacetat behandelt sind. Hier hebt sich das gebildete, intensiv

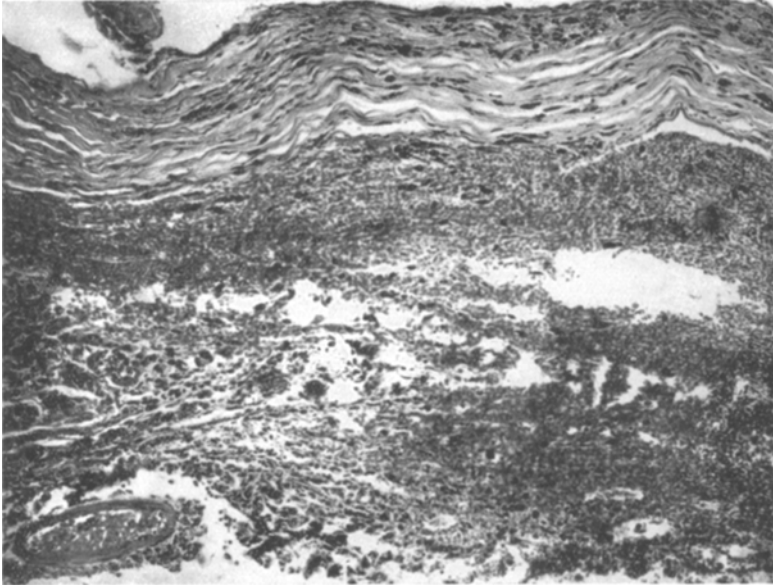


Abb. 4. Querschnitt durch die Rückenmarkshäute bei stärkerer Vergrößerung: links Jodipindepots in den Leptomeningen, daran angrenzend frische Granulationsgewebefelder, ganz rechts im Bilde ausgedehnte frische Pia- und Arachnoideablutungen. Hämosiderinzellen im Blut und Granulationsgewebe (Fall 2).

citronengelbe Thallojodid von dem seinen vorherigen dunkelbraunen Farbton beibehaltenen Hämosiderin mit aller Schärfe ab. — In Nähe der Jodipindepots ist reichlich Granulationsgewebe in allen Entwicklungsstufen vorhanden (Abb. 4). Ganz jungen Datums ist der produktive Prozeß im Halsmark, wo sich im wesentlichen nur großflächige frische Granulationsgewebsherde finden. Nach dem Lendenmark zu ist bereits eine weitgehende Vernarbung eingetreten. Wir stoßen hier auf Gebiete, die aus eintönigem, an Kernen und elastischen Fasern armem, kollagenen Bindegewebe bestehen. In den frischeren Partien hin und wieder Auftreten von Histiocyten. — Vielerorts werden die Granulationsgewebefelder unterbrochen durch ausgedehnte Blutungen ins Pia- und Arachnoideagewebe, die sich entsprechend der Stelle des diagnostischen Eingriffes fast ausschließlich auf die Dorsalseite des Rückenmarkes beschränken. Ihnen entspricht die dunkelrote Fleckung der weichen Häute. Es sind einmal große frische Blutstraßen und -lachen (Abb. 4), aus gut dargestellten Erythrocyten zusammengesetzt, die stellenweise

die Pia und Arachnoidea in ihrer ganzen Breite durchsetzen, nirgends aber die Grenze zur Dura und vor allem zur weißen Rückenmarkssubstanz überschreiten. Die kollagenen Elemente der Pia werden durch das eingesickerte Blut auseinandergedrängt oder zum mindesten verdeckt. Eine gewisse Verdickung der Pia mag durch das Auseinanderweichen der kollagenen Fasern vorgetäuscht werden. Am stärksten sind die Blutungen in dem untersten, gänzlich mit Blut angefüllten Teil des Dursalsackes. Daß es sich um verschieden alte, schubweise verlaufene Blutungen handelt, geht aus den vielen großen abgerundeten und reichlich mit Hämosiderin beladenen Zellen hervor, die gleich Inselchen in den Blutseen auftauchen (Abb. 4). Auch ein Teil des oben geschilderten, mit Hämosiderinzellen oft geradezu übersäten Granulationsgewebes ist sicher einfach auf die Organisation stattgehabter Blutungen zu beziehen, denn es dringt stellenweise zungenartig in die Blutlachen ein, und es führen von frischen Blutungen zu typischem Granulationsgewebe alle Übergänge. Da aber reichlich chronisch-entzündliche Rundzelleninfiltrate um die — übrigens unveränderten — Gefäße herum vorhanden sind, ist wohl anzunehmen, daß das Granulationsgewebe im wesentlichen Ausdruck eines produktiven Entzündungsprozesses ist.

Es liegt also zusammenfassend ein chronisch-entzündlicher, von oben nach unten zunehmender Prozeß vor, der auf die Leptomeningen beschränkt ist — eine chronisch-produktive Leptomeningitis mit Blutungen in die weichen Häute. Eine syphilitische Erkrankung scheidet aus. Am eigentlichen nervösen Rückenmarksgewebe fällt auf, daß im Lendenmark manche dorsalen Spinalnervenwurzeln bei der H.-E.-Färbung etwas verwaschen und blaß zur Darstellung kommen. Regelmäßig sind solche Nerven zum Unterschied von nicht veränderten gürtelartig von einer Schicht frischen Granulationsgewebes umgeben, der nach außen eine breite Zone Narbengewebe folgt. Es haben also die Blutungen und Entzündungsprozesse durch Ummauerung mit Granulations- und Narbengewebe zum mindesten eine Atrophie von Spinalnerven herbeigeführt. Im Gebiet der Cauda equina ist das Endoneurium allenthalben von Lymphocyten durchsetzt — wie überhaupt die chronisch-entzündliche Infiltration in der Cauda equina nicht als herdförmige perivaskuläre wie in den oberen Rückenmarksabschnitten, sondern als mehr diffuse Einstreuung auftritt. Ähnlich wie im ersten Falle besteht gleichzeitig eine *Schädigung der peripheren Rückenmarkspartien* — im Bielschowsky-Präparat ausgedrückt durch relative Armut an Achsenzylindern, regressive Prozesse (mangelnde Färbung, körniger Zerfall usw.) an den letzteren, sowie eine allgemeine Auflockerung der Randgebiete der weißen Substanz.

Daß schädigende Wirkungen des Kontrastmittels — mit anderen Worten irgendein ursächlicher Zusammenhang mit dem Rückenmarksprozeß — besteht, beleuchtet nachdrücklichst das der Nekrobiose anheimfallende jodipinspeichernde Bindegewebe. *Unmittelbare* Reizfolge des Jodipins ist zweifelsohne die produktive Leptomeningitis. Es sei als Parallelfall die Beobachtung *Maclaires* zitiert, wo sich bei einer Laminektomie (37 jähriger Mann) nach $\frac{1}{2}$ Jahr zuvor ausgeführter

Lipiodolfüllung außer starken Verdickungen der weichen Rückenmarkshäute zwei mit Lipiodol gefüllte Arachnoidalzysten von Erbsen- und Bohnengröße vorhanden, denen die Rolle des Entzündungsreizes zugeschrieben wurde. „Pachymeningitis cervicalis hypertrophica“ nach Myelographie erwähnt *Siebner*. Auch bei den tierexperimentellen Untersuchungen *Bruskins* und *Proppers*, die sich mit dem Einfluß des Jodipins auf das Rückenmark von Hunden beschäftigen, wurde als hervorstechendste Schädigung eine reiche proliferative Reaktion der Rückenmarkshäute erzielt.

Das Zustandekommen der Blutungen — besonders ob primär durch das Jodipin verursacht — ist nicht eindeutig zu klären. Zu überlegen wäre, ob nicht eine von der Jodipinfüllung unabhängige primäre Gefäßerkrankung — Aneurysmen usw. — vorliegt. Hierfür besteht kein Anhalt. Wenn auch mechanische Gefäßverletzungen bei Punctionen nicht selten sind, so dürften sie kaum für alle Fälle in Betracht kommen. Dagegen spricht schon die Regelmäßigkeit, mit der auch *Bruskin* und *Propper* bei ihren Untersuchungen neben entzündlichen Prozessen der Meningen Blutungen als Begleitveränderung fanden. Uns ist es für den vorliegenden Fall am wahrscheinlichsten, daß erst durch den chronisch-entzündlichen Reizzustand selbst stets Anlaß zu neuen Blutungen gegeben wurde, ähnlich wie bei einer Pachymeningitis — also die Blutungen nicht unmittelbar durch das Jodipin, sondern erst *sekundär durch die Meningitis verursacht* sind. Überdies könnte ein Teil des Blutes auf den blutigen Einbruch der Tumormetastasen in die Hirnkammern zu beziehen sein. Meningealblutungen nach Jodipinfüllung fand auch *Siegmund* (s. im vorigen).

Ein kurzes Wort über die Chemie des Jodipins und Lipiodols zum Verständnis der schädigenden Wirkung. Jodipin (1898 von *Winternitz* synthetisch gewonnen) stellt eine feste Anlagerung des Jods an die ungesättigte Fettsäure des Sesamöls dar (in den Handel gebracht als 10-, 20- und 40proz. Substanz, 20proz.: 0,2 g Jod pro Kubikzentimeter). — Lipiodol: Verbindung von Jod und Nelkenöl (1 ccm Öl entspricht 0,54 g Jod). — Wie *Peiper* und *Klose* in ihren Untersuchungsreihen zeigen konnten, steigt die Reizwirkung nicht mit dem Jodgehalt, sondern geht dem Gehalt an freien Fettsäuren parallel. *Es ist somit — wie bei der Lumbalanästhesie — geboten, nur frisches Jodipin anzuwenden.*

Ob die Achsenzylinderausfälle in der Rückenmarksperipherie — Markscheidenausfälle und Vorderhornzellenuntergang übrigens auch von *Peiper*, *Klose*, *Bruskin* und *Propper* beobachtet — mit der toxischen Wirkung des Jodipins zusammenhängen oder wie bei der Lumbalanästhesie mit den durch die chronische Meningitis geschädigten Stoffwechselforgängen, ist wohl in letzterem Sinne zu beantworten. Es sei nochmals auf die schon oben zitierte, sich auf die Jodipinwirkung

beziehende Diskussionsbemerkung *Siegmonds* verwiesen. — Daß sich in anderen Fällen auch einmal eine auf das nervöse Gewebe beschränkte primäre Einwirkung findet, illustrieren die Befunde *Peipers* und *Kloses*.

Neben der leichten Zersetzlichkeit des Jodipins spielt seine äußerst langsame Resorption eine wichtige Rolle. „Das Jod wird infolge seiner ziemlich festen Verbindung mit dem Öl nur sehr langsam abgegeben; es erscheint noch nach vielen Monaten infolge seiner langsamen Resorption aus den röntgenographisch lange sichtbaren Lipiodoldepots im Urin“ (*Peiper* und *Klose*).

In unserem Falle dürfte erschwerend hinzutreten, daß durch den gesteigerten Hirndruck infolge der Großhirnmetastasen die Resorptionskraft der Pacchionischen Granulationen noch besonders geschwächt war.

Ist es auch übertrieben, wie *Maclair* das Jodipin und Lipiodol ganz aus der Diagnostik ausschalten zu wollen, so sollte doch bei Rückenmarksprozessen, die eine erschwerte Resorption vermuten lassen, von dem Eingriff ganz abgesehen oder kleinere Substanzmengen als die sonst zulässige Maximaldosis von 2 ccm gewählt werden. Auf jeden Fall ist die Myelographie erst nach sorgfältiger Prüfung aller Umstände vorzunehmen. *Bruskin* und *Propper* schlagen vor, das Öl wieder während der Operation oder in Fällen, wo nicht operiert wird, durch Punktion zu entfernen.

In allen Fällen, wo ursächliche Beziehungen zwischen Lumbalanästhesien und Myelographien mit Rückenmarksschädigungen konstruiert werden, ist Voraussetzung, daß das zeitliche Intervall zwischen dem Eingriff und den auftretenden Störungen nicht zu lang ist. — Für unsere Fälle ist der kausale Zusammenhang durch das unmittelbare bzw. 3 Wochen nach dem Eingriff Einsetzen der klinischen Erscheinungen gegeben.

Zusammenfassung.

1. Durch Lumbalanästhesien und Myelographien können schwere, zum Tode führende Erkrankungen des Rückenmarkes hervorgerufen werden. Es ist daher selbstverständlich, daß die Eingriffe mit allen Vorsichtsmaßregeln chirurgischer Maßnahmen vorgenommen werden. Ihr Unterlassen ist ein Kunstfehler.

2. In den vorliegenden Beobachtungen hat sich die Erkrankung in einem chronisch-produktiven und entzündlichen Prozeß der weichen Rückenmarkshäute, das eine Mal mit gleichzeitigen Blutungen in die Leptomeningen, geäußert. Ferner ist es zu einem Markscheiden- und Achsenzylinderschwund der peripheren Rückenmarksanteile und zu einem Untergang von Nervenwurzeln gekommen.

3. Die Erkrankung ähnelt sehr den von *Staemmler* beschriebenen Rückenmarksveränderungen bei Syphilis. Umgekehrt ausgedrückt

heißt das, daß chronische Leptomeningitiden mit peripherer Rückenmarksschädigung auch ohne Syphilis vorkommen können. Das ist gutachtlich von Bedeutung.

4. Da in den Fällen sicherlich eine abakterielle Einwirkung auf das Rückenmark vorliegt, schließen wir uns nicht der Annahme *Staemmlers* an, daß Toxine die Rückenmarksschädigung bewirken. Wir glauben vielmehr, daß die Verbreiterung der Blut-Liquorschranke in Form der Aufhebung der Liquorräume genügt, um eine Ernährungsstörung des Rückenmarkes herbeizuführen.

Literaturverzeichnis.

¹ *Bruskin, J.*, u. *N. Propper*, Ref. im Z.org. Chir. **47** (1929). — ² *Delahet* u. *Coureaud*, zit. von *Weigelt* (s. unten). — ³ *Firica, Th.*, Ref. im Z.org. Chir. **67** (1934). — ⁴ *König, F.*, Münch. med. Wschr. **1906**. — ⁵ *Maclair, A. S.*, Ref. im Z. org. Chir. **34** (1926). — ⁶ *Peiper, H.*, u. *H. Klose*, Arch. klin. Chir. **134** (1925). — ⁷ *Siebner, M.*, Chirurg **7**, 177 (1935). — ⁸ *Staemmler, M.*, Verh. dtsh. path. Ges., 29. Tagung, Breslau 1936. — ⁹ *Siegmund, H.*, Verh. dtsh. path. Ges., 29. Tagung, Breslau 1936. — ¹⁰ *Weigelt, W.*, Zbl. Gynäk. **35** (1924).
