

VIII.

**Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des
centralen Nervensystems.**

Von Dr. Friedrich Schultze,
Docenten in Heidelberg.

V.

**Zur Kenntniss der nach Einwirkung plötzlich erniedrigten
Luftdrucks eintretenden Rückenmarksaffectionen, nebst
Bemerkungen über die secundäre Degeneration¹⁾.**

Im November 1878 wurde mir von Herrn Dr. Jäger in Darmstadt, dem Director des städtischen Krankenhauses daselbst, das Rückenmark eines 18jährigen Italiener zugesendet, welcher bei Lebzeiten an acuter Myelitis gelitten hatte und in Folge dieser Krankheit gestorben war. Besonders bemerkenswerth erschien Herrn Dr. Jäger das ätiologische Moment, welches die erwähnte Affection herbeigeführt zu haben schien.

Der betreffende Kranke war nehmlich — ich verdanke die diesbezüglichen näheren Angaben der Güte des Herrn Geh. Medicinalraths Dr. Eigenbrod in Darmstadt — seit dem 11. Juni 1878 bei der Ausgrabung eines Brunnens bei Griesheim unweit Darmstadt beschäftigt gewesen und hatte in einem Caisson zuerst unter dem Ueberdrucke von einer Atmosphäre, später von zwei, und in der Zeit vom 18.—26. Juli selbst von drei Atmosphären gearbeitet. Während dieser Zeit hatte der früher gesunde, niemals syphilitisch inficirt gewesene, völlig kräftige Mann nur einmal nach dem Verlassen des pneumatischen Apparates Schmerzen in den Ohren gehabt, wie sie nach vielfachen Beobachtungen sonst häufig bei derart beschäftigten Arbeitern vorkommen. (Eine beträchtliche Anzahl anderer Arbeiter, welche die gleiche Beschäftigung hatten, erkrankten mit Schmerzen in den Muskeln, besonders in denen der Oberarme und der Oberschenkel, hie und da auch des Rückens. Die Gelenke waren stets frei; sonstige Anomalien fehlten. Die erwähnten Schmerzen schwanden gewöhnlich nach 1—3 Tagen, wenn die Kranken von der „pressione“ fern blieben.) Nach einer längeren Pause wurde Anfang August die Arbeit in dem Caisson wieder aufgenommen; die Arbeitszeit dauerte gewöhnlich 6 Stunden; der Ueberdruck betrug 1—3,2 Atmosphären. Einmal arbeitete der

¹⁾ Nach einem auf der 4. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte gehaltenen Vortrage.

Kranke sogar 18 Stunden am Tage mit kurzen Unterbrechungen unter einem Ueberdruck von 1,6 Atmosphären, ohne dass sich nachtheilige Folgen einstellten. Bald darauf aber, etwa 14 Tage später, stellten sich beim Heraustreten aus dem Caisson, in welchem der Mann unter einem Ueberdrucke von 3—3,2 Atmosphären 6 Stunden lang bis 12 Uhr Nachts gearbeitet hatte, Schmerzen in der Gegend beider Fussgelenke ein, zu denen sich innerhalb 20 Minuten complete Lähmung der Unterextremitäten gesellte, so dass Gehen und Stehen unmöglich wurde. Da der Zustand sich am 24. August in keiner Weise gebessert hatte, wurde der Patient in das städtische Krankenhaus in Darmstadt übergeführt.

Hier wurde von Herrn Dr. Jaeger Folgendes constatirt: Complete motorische Paraplegie beider Unterextremitäten und Unfähigkeit sich aufzusetzen; außerdem Blasen- und Mastdarmlähmung, beträchtliche Herabsetzung der Sensibilität bis etwa zur Höhe des Nabels. Nacken und Rückenwirbelsäule bei Bewegungen und bei Berührung sehr empfindlich. Bald stellte sich Decubitus, Cystitis und Pyelitis ein, welche 2½ Monate nach dem Insult zu dem Tode des Kranken führten. Die Sensibilität an den Unterextremitäten hatte sich im Verlaufe der Krankheit wieder entschieden gebessert; die motorische Paralyse war im Wesentlichen unverändert geblieben. Ueber das Verhalten der Sehnenreflexe und über etwaige Atrophie der Musculatur findet sich nichts angegeben.

Die Autopsie ergab makroskopisch an den Meningen des Rückenmarks nichts Abnormes; das Rückenmark selbst wurde zur Härtung in 5 procentige Chromsäure gelegt und mir Anfang November 1878 zur genaueren Untersuchung übergeben. Der sonstige anatomische Befund hatte nichts Aussergewöhnliches ergeben; das Gehirn erschien intact.

Ich fand die Medulla spinalis etwas überhärtet, sonst aber zur Untersuchung wohlgeeignet.

Die Stelle der stärksten Veränderung zeigte sich im unteren Dorsaltheil, beginnt etwa 1 Zoll über dem Beginn der Lendenanschwellung und geht bis etwas über die Mitte des Dorsaltheles hinauf. Besonders die Hinterstränge und die Seitenstränge sind in irregulärer Weise fleckig weißlich verfärbt; die graue Substanz anscheinend normal, scharf begrenzt. An einzelnen Partien der degenerirten Abschnitte, in den Hintersträngen und in den hinteren Partien der Seitenstränge körniger Zerfall, so dass die betreffende Substanz bröcklig erscheint. Auch die oberen Abschnitte des Dorsalmarkes nicht frei. Auf allen Querschnitten durch dieselben finden sich Heerde von degenerirter, verfärbter Substanz, bald in den Hintersträngen allein, bald in dem einen oder anderen Seitenstrange, in verschiedenster Combination und von verschiedenster Form; im Ganzen also makroskopisch im Wesentlichen das Bild disseminirter Degeneration der weißen Stränge des Dorsaltheils, oder einer Leukomyelitis disseminata dorsalis.

Nach unten zu, in der Lendenanschwellung, typische Degeneration beider Seitenstrangpyramidenbahnen, nach oben zu im Halstheile aufsteigende Degeneration der Goll'schen Bündel und ferner der mittleren peripheren Abschnitte der Seitenstränge.

Mikroskopisch zeigt sich Pia und Arachnoides normal; im Rückenmarke Körnchenzellen auch an Kali-Glycerinpräparaten nicht auffindbar. Nirgends auf

einem der angelegten Querschnitte völlige Vernichtung der gesammten nervösen Substanz, also keine Myelitis transversa im stricten Wortsinne; sowohl die Vorderstränge, als der grössere Theil der Seitenstränge, und auch die Hinterstränge führen viele nicht als abnorm sich kennzeichnende Fasern. In den schon makroskopisch sich als Heerde intensivster Erkrankung markirenden Abschnitten zeigt sich freilich completes Verschwundensein nervöser Elemente; man sieht anstatt derselben eine Anhäufung von undeutlich contouirten, ziemlich durchsichtigen, feingekörnten, ein- oder mehrkernigen Zellen von der Grösse etwa der Körnchenzellen, dicht neben einander sich lagernd. Die Gefässse besonders in den peripheren Abschnitten der Seitenstränge und ebenso in den secundär degenerirten Abschnitten zum grossen Theile ganz enorm verdickt, mit zellenreichen Adventitialräumen.

Die graue Substanz im Hals- und Lendentheile intact. Im Dorsaltheil ist sie an einer ganz circumscripten Partie, und zwar nur auf einer Seite, ebenfalls degenerirt; an der Grenze des Vorder- und Hinterhörnes in der Höhe der weissen Commissur zeigt sich ein circumscripter Heerd, der sich aus dicht verfilztem Glia-gewebe bestehend erweist; um einige grössere Gefässse herum liegt eine ziemlich ausgedehnte feinkörnige, zellen- und kernlose Substanz, wie sie etwa der granular desintegration von Lockhart Clarke entsprechen mag. Von Extravasaten, Blut-pigment, Hämatoidin und dergl. ist nirgends etwas zu entdecken.

Soweit in Kürze der anatomische Befund.

Als die Untersuchung bereits vollendet war, kam mir die Abhandlung von Leyden in Westphal's Archiv Bd. IX. „Ueber die durch plötzliche Verminderung des Barometerdrucks entstehende Rückenmarksaffection“ zu Gesicht, welche mich zu nochmaliger Controlirung meines Befundes, besonders in Bezug auf einen von Leyden sehr urgirten Punkt naturgemäss aufforderte. Von jenen „Einrissen in die Substanz“ des Rückenmarkes nehmlich, welche Leyden in seinem Falle sah, konnte ich an meinen Präparaten nichts entdecken, was sehr natürlich war, da in dem meinigen eine viel längere Zeit — $2\frac{1}{2}$ Monate — nach dem Insulte bis zur Auto-psie verflossen war, als in dem Leyden'schen, in welchem die Myelitis bis zum letalen Ausgang nur 15 Tage gewährt hatte. Die Anhäufungen von Zellen, wie ich sie oben beschrieb, an einzelnen Partien des Markes, stellen nichts Auffallendes dar, da sie sich z. B. bei der Compressionsmyelitis in gleicher Weise finden können. Mit Granulationszellen, wie sie sich etwa auf Wundflächen zeigen, hatten sie keine annähernde Aehnlichkeit. Auch die Heerde von körnigem amorphen Material um einige Gefässse lassen an und für sich betrachtet verschiedene Deutungen zu, etwa die, dass hier eine besonders intensive Erweichung und Destruction des Gewebes stattgefunden habe, die in der Nähe der Gefässse nichts Auffallendes

an sich hätte, ohne dass aber ein Zwang vorläge, aus einem derartigen Befunde auf irgend eine frühere traumatische Zerreissung des Gewebes einen Schluss zu ziehen. Im Uebrigen stimmen aber beide Befunde im Wesentlichen mit einander überein: Der Sitz der Veränderungen war im Wesentlichen der gleiche, nur dass sich in meinem Falle die graue Substanz nicht völlig intact zeigte; in beiden fanden sich weder Extravasate noch Reste derselben. — Ueber die secundäre Degeneration, welche sich in meinem Falle bereits in ausgeprägtester Weise vorfand, möchte ich am Schlusse noch einige Bemerkungen mir erlauben.

Was die Aetioologie der geschilderten Rückenmarksaffection betrifft, so kann wohl, da Lues ausgeschlossen ist, da ferner eine Erkältung nicht nachweisbar stattfand, angesichts der Thatsache, dass die Paralyse unmittelbar nach dem Heraustreten aus dem Caisson eintrat, im Zusammenhalt mit sonstigen Erfahrungen gleicher Art es als wahrscheinlich betrachtet werden, dass hier die plötzliche Veränderung des atmosphärischen Druckes das Causal-moment gebildet habe. Am ehesten wäre sonst noch an körperliche Ueberanstrengung zu denken, die wohl bei der angestrengten Arbeit des betreffenden Mannes stattgefunden hatte und die auch sonst als veranlassendes Moment für acute myelitische Prozesse gilt. Mag man aber das eine oder das andere als Ursache oder wenigstens als die nächste Veranlassung bei vielleicht schon bestehender spezieller Disposition ansehen, immerhin bleibt der nähere Zusammenhang zwischen der supponirten Ursache und der Wirkung keineswegs klar. Eine Blutung braucht offenbar für derartige rapid eintretende Lähmungen die nähere Ursache nicht immer zu sein; weder in dem Leyden'schen, noch in dem oben mitgetheilten Falle liessen sich eine Hämatomyelie oder Spuren einer solchen nachweisen.

Leyden glaubt, dass die Gasbildung, welche nach den Untersuchungen von Hoppe-Seyler und Paul Bert im Blute bei plötzlich eintretender starker Erniedrigung des Luftdruckes eintritt, zu einer Ausdehnung und Zerreissung der Capillaren im Rückenmark führe und dadurch eine Zerreissung des Nervengewebes bewirke, ähnlich wie etwa bei experimentell erzeugter Injectionsmyelitis bei Thieren. Er deutet die Anhäufungen von Zellen, welche er in seinen Präparaten fand, in der Art, dass er sie für das Ausfüllungsmaterial derjenigen Spalten und Risse erklärt, welche er nach sei-

ner Hypothese durch den plötzlichen Austritt von Blutgasen entstanden erklärt.

Immerhin weiss man über die histologischen Veränderungen bei acuter Myelitis gerade in jenen Stadien — nach etwa 14tägiger Dauer der Krankheit — noch zu wenig, um mit Sicherheit aussagen zu können, ob derartige Bilder wie die Leyden'schen nicht auch ohne traumatische Entstehungsweise sich zeigen können. Fernerhin lässt sich die Frage aufwerfen, ob, wenn eine so rapide Gasentwicklung in den Capillaren stattfindet, dass ein Durchtritt der Gase durch die Capillarwand mit Zertrümmerung des Nachbargewebes erzeugt wird, nicht auch sonst erhebliche Störungen, besonders in den grösseren Blutgefässen, entstehen müssten. Dass nur in einzelnen Capillaren allein eine Gasentwicklung sich entwickle, ist nicht gut denkbar; und experimentell ist erwiesen, dass bei plötzlich erniedrigtem Luftdruck gerade in den grössern Gefässen, besonders in denen der Lungen, sich Gasbildung und damit Circulationsstockungen wie bei Lustembolie einstellen. Durch diese Circulationsstörungen wird dann nach den genannten Experimentatoren Dyspnoe und der Tod erzeugt. Von Dyspnoe ist aber in beiden erwähnten Fällen der tödtlich verlaufenden Paraplegie nicht die Rede gewesen. — Auch die Schwierigkeit, die circumscripte Localisirung des krankhaften Prozesses im Dorsalmark zu erklären, ist keine geringe, obwohl daraus allein nicht viel zu folgern wäre, da sie überhaupt für die Entstehung der gleichen Erkrankungsform nach mancherlei anderen als krankmachend angesehenen Ursachen besteht.

Dann ist bei der Leyden'schen Erklärungsweise auffallend, dass die viel capillarreichere graue Substanz im Dorsalmark von Spaltbildung und Einrissen verschont blieb, wenn sie sich auch in meinem Falle nicht völlig intact zeigte. Somit bleiben, so plausibel die Leyden'sche Hypothese auch erscheinen mag, doch einige Bedenken gegen dieselbe bestehen, die sich vielleicht bei Betretung des experimentellen Weges zur Lösung dieser Frage heben lassen werden.

Was die secundäre Degeneration in dem geschilderten Falle angeht, so verhielt sich dieselbe, trotzdem nirgends auf einem Querschnitt sich die ganze Substanz degenerirt zeigte, trotzdem also eine eigentliche transversale Myelitis nicht vorhanden war, bei der beträchtlichen Höhenausdehnung der primären Degeneration

ganz so wie gewöhnlich bei Destruction des Gesammtquerschnittes. Es waren im Allgemeinen mit Ausnahme der Fasern in den Vordersträngen und mit Ausnahme der grauen Substanz wohl die meisten Fasern des Dorsalmarkes irgendwo in ihrer Continuität unterbrochen. Wenn man sich nun frägt, nach der Zerstörung welcher Theile des Querschnittes überhaupt deutlich erkennbare secundäre auf- oder absteigende Degenerationszustände sich entwickeln, so kann man nach dem heutigen Zustande unseres Wissens nur eine sehr eingeschränkte Antwort geben.

Es erscheint sicher, dass nach Zerstörung der vorderen grauen Substanz Degenerationen der vorderen Wurzelsfasern, aber keine Destruction nachweisbarer Art irgend welcher sonstigen Bahnen im Rückenmarke erfolgen. Das beweisen die reinen Fälle von Poliomyelitis acuta anterior. Wie weit freilich in Folge der Entartung oder des Schwundes einer multipolaren Ganglienzelle die Verbindungen und Endigungen der sonstigen Fortsätze, ausser dem sogenannten Axencylinderfortsatz, mit entarten, ist unbekannt. Ueber die Folgen der Degeneration der hinteren grauen Substanz ist so gut wie nichts bekannt, da eine isolirte circumscripte Erkrankung derselben bisher nicht beobachtet wurde. In den meisten Fällen von Tabes zeigen sich zwar auch die Hinterhörner atrophisch, aber es ist nicht zu entscheiden, ob ein Theil der degenerirten Hinterstrangfasern in Folge davon entartet ist oder nicht. In den Vorderseitensträngen finden sich in vielen Fällen von Tabes keine degenerirten Fasern.

Bei Zerstörung der Hinterstränge scheint aufsteigende Degeneration der median gelegenen innersten Abschnitte derselben die Folge zu sein, wie man aus dem Verhalten des Rückenmarkes nach Verletzungen der Cauda equina, also nach Entartung gewisser aus derselben in die Hinterstränge übertretenden Fasern anzunehmen versucht wird. In einem früher von mir beobachteten Falle (d. Archiv. Bd. 68. Beiträge zur Path. etc. II.), in welchem die Fasern der Hinterstränge im untersten Dorsaltheil in der Höhe von etwa $2\frac{1}{2}$ Cm. in Folge sclerotischer Prozesse nahezu ganz zerstört und ihrer Continuität unterbrochen waren, fand sich makroskopisch keine deutliche Degeneration der Hinterstränge; mikroskopisch liess sich indess, wie ich nach erneuter Untersuchung aussagen muss, doch eine deutliche Verminderung der Nervenfasern und Binde-

gewebswucherung in den Goll'schen Strängen erkennen. Indessen sind derartige Fälle deswegen nicht ganz beweiskräftig, weil zwar das entschiedene Fehlen von secundärer Degeneration nach primären Heerden für die vorliegende Frage verworfen werden kann, aber bei dem Vorhandensein von scheinbar secundären Erkrankungen immer eingewendet werden kann, dass der vorhandene sclerosirende Prozess hier primär gerade die betreffenden Bahnen, in diesem Falle die Goll'schen Stränge, ergriffen haben kann (pseudo-secundäre Entartung nach Westphal). Es müsste eine grössere Reihe von Fällen multipler Heerdsclerose darauf hin genauer untersucht werden, als bisher wohl meistens geschah, um hier eine Entscheidung zu gewinnen.

In Bezug auf die Vorderseitenstränge darf mit grosser Wahrscheinlichkeit angenommen werden, dass eine Unterbrechung der in dieselben verlaufenden Pyramidenbahnen eine absteigende Degeneration der Fasern dieser Bahnen nach sich zieht, ohne dass die Ganglienzellen, mit welchen dieselben etwa in Verbindung stehen, gewöhnlich eine nachweisbare Veränderung erleiden. Es ist freilich richtig, dass, wie Westphal hervorhebt, bei multipler Sclerose eine deutlich erkennbare Degeneration ganzer Stränge gewöhnlich nicht angegeben wird. Indessen ist auch hier die obige Bemerkung zutreffend, dass für gewöhnlich zu wenig auf diesen Punkt bei der Untersuchung geachtet wurde. Ich selbst fand einmal bei einem hier nicht genauer zu schildernden Falle von multipler spinaler Sclerose die hintere Hälfte der Seitenstränge im Halstheile und weiter unten noch ein zweites Mal im Dorsaltheile durch sclerotische Plaques von geringer Höhe eingenommen. Es liess sich aber auch eine typisch localisirte, auch makroskopisch deutlich erkennbare Degeneration der Seitenstränge bis in die untersten Abschnitte des Lendentheiles verfolgen, die freilich auch hier wieder für eine pseudosecundäre erklärt werden kann. Zugleich war in diesem Falle eine nicht erhebliche makroskopisch nicht sichtbare, aber mikroskopisch deutliche aufsteigende Degeneration in den Goll'schen Strängen des Halstheiles zu finden, welche durch eine mehrmalige partielle und an einer Stelle totale Unterbrechung der Hinterstrangbahnen hervorgerufen erschien. Sicherlich kann gewöhnlich für die absteigende Degeneration weder die Entartung der grauen Substanz noch die der Hinterstränge verantwortlich gemacht

werden, so dass nur die Degeneration der Vorderseitenstränge für die Erklärung der Entstehung derselben übrig bleibt. Sollten sich regelmässig bei multipler Sclerose derartige Secundärentartungen wie die oben geschilderten finden, so würde die Annahme, dass es sich auch hier um wirklich secundäre Prozesse handelt, nicht zurückgewiesen werden können.

Was endlich die aufsteigende Degeneration in den Seitensträngen betrifft, welche sich so regelmässig nach transversaler Myelitis dorsalis oder nach Compressionsmyelitis, die häufig nicht völlig transversaler Natur ist, beobachten lässt, so liegt es nahe, dieselbe auf eine primäre Unterbrechung der Kleinhirnseitenstrangbahnen Flechsig's zu beziehen, deren Verlauf und Vertheilung vor der Zusammenfassung in jenes compacte Bündel an der Peripherie der Seitenstränge freilich noch unbekannt ist. Uebrigens stimmt — nebenbei bemerkt — die Localisirung dieser letztgenannten Degeneration oft nur zum Theile mit der von Flechsig angegebenen Region der cerebellaren Seitenstrangbahnen überein, wie ich aus eigenen Präparaten schliessen muss; es reicht die Degeneration nehmlich öfters viel weiter nach vorn, bis an die Vorderstranggrundbündel heran. In einem Falle — bei transversaler Myelitis im mittleren Dorsaltheil — war sogar eine völlig circuläre Randdegeneration vorhanden, und in wieder anderen Fällen waren so unregelmässig und so weit in die Seitenstränge einspringende Winkel degenerirter Substanz vorhanden, dass hier eine Propagation irritativ-entzündlicher oder degenerativer Prozesse völlig unsystematischer Art nicht von der Hand gewiesen werden konnte.

Diese nicht zu leugnende Möglichkeit des Uebergreifens der secundären Degeneration auf benachbarte Partien oder über ihre gewöhnlichen Endstationen hinaus (z. B. auf die Ganglienzellen bei absteigender Degeneration der Pyramidenbahnen) und fernerhin die oben berührte, noch keineswegs völlig aufgeklärte Stellung der multiplen Sclerose zu derselben ermahnt überhaupt zur grössten Vorsicht in der Beurtheilung der geschilderten Verhältnisse.

Ueber die secundäre Degeneration der kurzen Bahnen im Rückenmarke ist nichts bekannt. Wenn man sich vorstellen darf, dass diese Bahnen zum grossen Theile nicht in compacten Bündeln verlaufen, so hätte die Auffindung der einzelnen degenerirten Fasern

unter den normalen so grosse Schwierigkeiten, dass vorläufig die Constatirung, ob eine solche Degeneration überhaupt vorkomme, nicht möglich erscheint.

Zum Schlusse noch ein Wort über die Vollständigkeit der Entartung aller zu einem typischen Degenerationsbezirke gehörenden Fasern, auf welche bisher wenig geachtet worden ist. Sicher hängt dieselbe unter anderem von der Vollständigkeit der primären Continuitätsunterbrechung der betreffenden Fasern ab; bei primärer transversaler Myelitis dorsalis mit completer Vernichtung aller Nervenfasern sah ich auch völliges Fehlen der Fasern in den secundär degenerirten Bezirken. Bei der absteigenden Degeneration der Pyramidenbahnen nach Cerebralaffectionen brauchen dagegen, auch wenn völlige Lähmung nebst secundärer Contractur bei Lebzeiten bestand, nicht alle Fasern innerhalb des gewöhnlichen Degenerationsbezirkes zu entarten. In dem bekannten Falte von W. Müller, in welchem eine halbseitige Durchschneidung des Rückenmarkes mit consecutiver transversaler Myelitis stattgefunden hatte, scheinen auf beiden Seiten die secundär degenerirten Abschnitte sich gleich verhalten zu haben; es fanden sich auf beiden Seiten „die Nervenprimitivfasern zum Theile unversehrt“, trotzdem auf der einen Seite durch den Schnitt alle Pyramidenbahnenfasern in ihrer Continuität unterbrochen worden sein mussten. Wenn man nicht regenerative Prozesse annehmen will, so bleibt nur übrig, diese restirenden Fasern als von anderen Bahnen beigemischt anzusehen. Ob und unter welchen Bedingungen auch diese mitentarten können, ist unbekannt.

VI.

Ueber combinierte Strangdegenerationen in der Medulla spinalis.

Seit der Veröffentlichung von Friedreich „über Ataxie mit besonderer Berücksichtigung der hereditären Formen“ nebst „Nachtrag“ (dieses Archiv Bd. 68 und 70) hat sich die Literatur über primäre graue Degeneration mehrerer Stränge des Rückenmarkes erheblich vermehrt; besonders Westphal hat eine Reihe sehr genau klinisch und anatomisch untersuchter Fälle publicirt und bei dieser Gelegenheit die sonstige diesbezügliche Literatur eingehend und vollständig berücksichtigt (Westphal's Archiv f. Psychiatrie Bd. IX).