

## III.

# Ueber die Gewebsveränderungen des Rückenmarks in Folge von Compression.

(Aus dem klinischen Laboratorium des Herrn Prof. Mierzejewski.)

Von Privatdocent Dr. P. Rosenbach

und

Dr. A. Schtscherbak

in St. Petersburg.

(Hierzu Taf. II.)

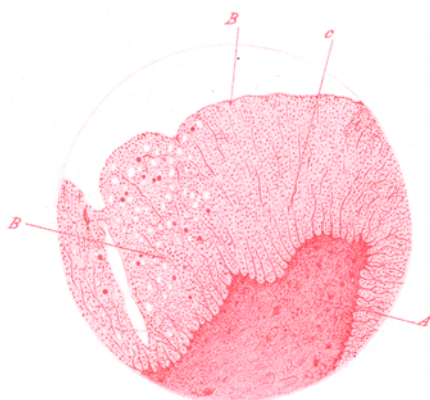
Die Krankheitsprozesse, die zu Verengung der Wirbelsäule und in Folge davon zu Compression des Rückenmarks führen, sind bekanntlich ihrer Natur und Entwicklungsweise nach sehr mannichfaltig. In einem Fall hat bei einem ganz gesunden Menschen ein Bruch der Wirbelsäule stattgefunden und das Rückenmark erfährt plötzlich eine starke Compression, begleitet von allgemeiner Erschütterung, in Folge localer Verschiebung der Wirbelknochen. In einem anderen hat sich langsam Caries der Wirbel entwickelt, und als es nach gewisser Zeit zu ihrer Erweichung gekommen ist, haben sich käsige Massen dem Durasack aufgelagert und ihn nebst dem darin enthaltenen Rückenmark comprimirt. In anderen wieder war Compression des Rückenmarks durch allmähliche Verdickung seiner Häute bedingt, die ihrerseits durch eine aus einem entzündlichen oder Neubildungsprozess in den Wirbeln hervorgegangene, chronische Reizung verursacht war. Auch aus der Substanz des Rückenmarks selbst kann eine Neubildung hervorgehen, die zur Compression desselben führt.

Die Erwähnung dieser Beispiele genügt, um darauf aufmerksam zu machen, dass es in der Natur der Sache liegt, dass Compression des Rückenmarks am Menschen in Gemeinschaft mit acuten und chronischen Prozessen sowohl in der Rückenmarkssubstanz selbst, als in seinen Häuten einhergehen kann, und dass die durch Compression bewirkten Veränderungen gleichzeitig durch andere pathologische Momente beeinflusst werden.

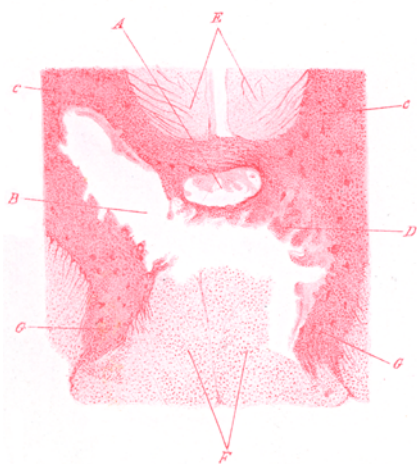
1.



2.



3.



4.



Allerdings liefert vorwiegend eine bestimmte Erkrankung, und zwar das *Malum Pottii*, das hauptsächlichliche Material zur Erforschung derjenigen Veränderungen, denen das Rückenmark bei seiner Compression unterliegt. In diesen Fällen sind die Befunde im Wirbelkanal und Rückenmark bekannter Weise sehr verschiedenartig, und häufig scheint die Intensität der Veränderungen der Rückenmarkssubstanz durchaus nicht dem Grade der Verengung des Wirbelkanals, also der Intensität der Rückenmarkscompression, zu entsprechen. Was nun den Charakter dieser Veränderungen selbst anbetrifft, so findet man in den meisten derartigen Fällen eine Entzündung der Rückenmarkssubstanz (*Myelitis e. compressione*). Allein aus den soeben gemachten Ausführungen geht zur Evidenz hervor, dass hieraus keinesfalls ein ursächlicher unmittelbarer Zusammenhang zwischen Compression des Rückenmarks und Entzündung der Rückenmarkssubstanz gefolgert werden darf.

Es ist zu bemerken, dass diese Frage verhältnissmässig selten in der Literatur ventilirt wurde, obgleich die Anschauungen der Autoren hierüber nicht übereinstimmen. Die alte Anschauung Ollivier's<sup>1)</sup>, die auch von Louis getheilt wurde, dass nemlich das Rückenmark durch die erkrankten Wirbel zusammengedrückt werde, verträgt sich selbst mit den makroskopischen Verhältnissen in vielen Fällen nicht und ist jetzt nicht mehr haltbar. Anstatt dessen haben sich gegenwärtig vorzüglich diejenigen Ansichten Geltung verschafft, die auf Grund specieller pathologisch-anatomischer Untersuchungen durch Michaud und Leyden begründet wurden.

Indem ersterer in den Veränderungen der Rückenmarkssubstanz beim *Malum Pottii* eine *Myelitis* sieht, wirft er die Frage auf, ob diese Entzündung Resultat der Compression des Rückenmarks sei oder Folge einer Ausbreitung entzündlicher Prozesse seitens der afficirten Wirbel, und entscheidet sich für letztere Auffassung<sup>2)</sup>. Dieselbe theilt auch Charcot<sup>3)</sup>, aus dessen Schule die Arbeit Michaud's hervorging.

<sup>1)</sup> Ollivier, *Traité des maladies de la moëlle épinière*. Paris 1837 (3ième édition). Tome I. p. 387 sq.

<sup>2)</sup> Michaud, *Sur la méningite et la myélite dans le mal vertébral*. Recherches d'anat. et de physiol. pathologique. Paris. Thèse. 1871. p. 18.

<sup>3)</sup> Charcot, *Gazette médicale de Paris*. 1874. No. 49. p. 605.

Anders lautet die Ansicht Leyden's in dessen bekannter Monographie. Er hält gleichfalls die Veränderungen des Rückenmarks bei dessen Compression in allen Fällen für die Folge einer Entzündung, doch nimmt er an, dass bei langsamer Compression die entzündliche Reizung durch zufällige concomittirende Umstände bedingt sein kann. Es frage sich auch, ob nicht die Erweichung des Rückenmarks bei Compression desselben einfach eine Folge der Compression der Capillargefäße sei, doch hält er diese Entstehungsweise für unwahrscheinlich, indem in den meisten Fällen der ausgeübte Druck gar nicht so beträchtlich sei, das Rückenmark sehr wenig abgeplattet erscheine, zuweilen sogar geschwollen sei, und die Erkrankung der Rückenmarkssubstanz sich nicht auf die Druckstelle beschränke<sup>1)</sup>.

In der That konnten, in Anbetracht der die Rückenmarkscompression beim *Malum Pottii* unausbleiblich begleitenden Nebenumstände, pathologisch-anatomische Untersuchungen solcher Fälle an und für sich nicht dazu geeignet sein, die Frage zu entscheiden, wie Compression allein auf die Rückenmarkssubstanz einwirkt, — eine Frage, die unzweifelhaft sowohl in theoretischer, als in praktischer Hinsicht grosses Interesse bietet. Zur Lösung dieser Aufgabe sind solche Fälle erforderlich, in denen Compression des Rückenmarks ohne diejenigen complicirenden Momente vorhanden ist, die ihre Einwirkung beim *Malum Pottii* und anderen zur Compressionsmyelitis am Menschen führenden Erkrankungen verdunkeln; mit anderen Worten, man muss zu diesem Zweck experimentell unter gewissen Bedingungen Compression des Rückenmarks an Thieren hervorbringen.

Der Zweck dieser Abhandlung ist es eben, über eine Reihe solcher von uns vorgenommenen Versuche zu berichten<sup>2)</sup>. Als wir zu derselben schritten, lag in der Literatur nur eine derartige Untersuchung vor, und zwar die werthvolle Arbeit Kahler's<sup>3)</sup>. Von ähnlichen allgemeinen Betrachtungen wie wir aus-

<sup>1)</sup> Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankh. 1876. Bd. II. Abth. I. S. 147.

<sup>2)</sup> Wir begannen dieselben im Frühling 1888 und machten darüber eine vorläufige Mittheilung bei dem III. Congress russischer Aerzte, im Januar 1889 (Refer. im Neurolog. Centralbl. 1889. No. 7. S. 211).

<sup>3)</sup> Kahler, Ueber die Veränderungen, welche sich im Rückenmark in Folge einer geringgradigen Compression entwickeln. Zeitschrift für Heilkunde (Prag), III. Bd. 1882. S. 187 f.

gehend, hielt Kahler es für angezeigt, auf dem Wege des Thier-experiments der Frage näher zu treten, ob eine geringe, aber bleibende Compression des Rückenmarks Veränderungen seiner Substanz erzeugt, und der weiteren, welcher Art diese Veränderungen sind und wie sich bei längerer Dauer der Compression ihre weitere Entwicklung gestaltet.

Seine Versuche bestanden darin, dass er Hunden in den Wirbelkanal flüssig gemachtes Wachs injicirte; indem dasselbe erstarrte, umlagerte es das Rückenmark in einiger Ausdehnung mit einer bis 2, zuweilen bis 5 mm dicken comprimirenden Schicht. Die operirten Thiere wurden verschiedene Zeit lang — von mehreren Stunden bis zu einigen Monaten — am Leben erhalten, und dann das Rückenmark der mikroskopischen Untersuchung unterzogen. Was die von Kahler gefundenen Veränderungen der Rückenmarkssubstanz betrifft, so werden wir noch weiter unten auf dieselben zurückkommen und beschränken uns hier auf das vom Verfasser selbst gemachte Resumé: Sie bestehen zuvörderst in einer in Heerden oder auch an einzelnen Exemplaren auftretenden hochgradigen Anschwellung der Axencylinder in der weissen Substanz, die mit Zerfall derselben in einzelne Fragmente einhergeht. Schwere und Verbreitung der Veränderungen stehen in geradem Verhältniss zu der Stärke der stattfindenden Compression. In der grauen Substanz wurden Differenzen in der Färbung der Ganglienzellen, gequollenes Aussehen oder Vacuolenbildung an denselben, zuweilen punktförmige Blutungen, in einem Fall Höhlenbildung beobachtet; doch nimmt Kahler, in Folge der Schwierigkeit, die Bedeutung solcher Befunde an gehärteten Präparaten sicher zu schätzen, von ihrer Verwerthung Abstand. Er sieht die, das wesentliche Ergebniss der Untersuchung ausmachenden Veränderungen der Nervenfasern als primäre, durch ein rein mechanisches Moment bedingte an und bestreitet die bei oberflächlicher Betrachtung sich aufdrängende Erklärung derselben durch Entzündung.

Anfangs vorigen Jahres wurde eine Untersuchung über dasselbe Thema von Blumenthal veröffentlicht<sup>1)</sup>. In der Absicht,

<sup>1)</sup> Blumenthal, Zur Frage der Rückenmarkscompression. Arbeiten der physikalisch-medicin. Gesellschaft an der Moskauer Universität, Sitzung vom 19. December 1888 (russisch; kurzes Referat).

Druck auf das Rückenmark auszuüben, führte dieser Autor Hunderten Stückchen von *Laminaria* in den Wirbelkanal ein. Bei einigen seiner Versuchsthiere, die nach der Operation Paraplegie der Hinterextremitäten aufwiesen, wurde bei der Section Pachymeningitis constatirt. Die Rückenmarksveränderungen selbst waren am stärksten in den Vordersträngen ausgeprägt, nahmen allmählich in der Richtung zu den Hintersträngen ab und bestanden in einem rein degenerativen Prozess, ohne Spuren von Entzündung. In mehreren Fällen wurden die Laminariastückchen entfernt, nachdem die klinischen Symptome sich eingestellt hatten, und letztere nahmen dann allmählich ab und verschwanden zuletzt gänzlich. Bei einigen Thieren trat Besserung und sogar Verschwinden der Paraplegie ein ohne Entfernung der Laminaria, und hier ergab die Section das Fehlen jeglicher Veränderungen an den Rückenmarkshäuten.

Die vor Kurzem erschienene Arbeit von Schmaus<sup>1)</sup> ist zwar nicht speciell dem Studium der Frage, wie mechanischer Druck auf das Rückenmark einwirkt, gewidmet, doch berührt sie diesen Gegenstand sehr nahe. Seine Aufgabe bestand darin, zu erforschen, in welcher Weise das Rückenmark von einem in seiner Nähe verlaufenden entzündlichen Prozess, analog der Wirbelcaries, betroffen wird, ob hierbei die Veränderungen des Rückenmarks die nämlichen, wie bei mechanischer Compression sein werden, oder ob sich nicht noch andere Momente hinzugesellen und eine ächte Myelitis entsteht. Von dieser Fragestellung ausgehend, applicirte Schmaus seinen Versuchsthiere, Kaninchen, an die äussere Oberfläche der Dura mater Tuberkelgewebe, und zwar Stückchen frischer Perlknotten, oder anderen irritirenden Stoff (Eiter), wodurch in den Rückenmarkshäuten eitrige oder fibrinöse Pachy- und Leptomeningitis oder tuberculöse Ablagerungen bewirkt wurden. Im Rückenmark selbst entsprach der Befund nur dreimal in 12 Versuchen dem Bilde einer ächten Myelitis; in den anderen beschränkte er sich auf „Quellungserscheinungen“, Erweiterung und schlechte Tinctionsfähigkeit der Myelinscheiden, Erweiterung der Neurogliafaschen, An-

<sup>1)</sup> Schmaus, Die Compressionsmyelitis bei Caries der Wirbelsäule. Eine pathologisch-anatomische und experimentelle Studie. Wiesbaden 1890.

schwellung der Axencylinder. Unter den Schlussfolgerungen, zu denen Schmaus sowohl auf Grund seiner Experimente, als auch durch die Analyse der mikroskopischen Befunde in einer Reihe von Wirbelcariesfällen gelangt, ist die Behauptung enthalten, dass, unabhängig von unmittelbarer Quetschung des Rückenmarks durch Verschiebung der Wirbel, die Veränderungen des Rückenmarks bei Wirbelcaries durch Stauung bedingt sind, die bei längerem Andauern in diffuse Erweichung übergeht.

Ohne hier in eine kritische Erörterung der erwähnten, auf unser Thema Bezug habenden Arbeiten einzugehen, auf welche wir noch weiter unten zurückkommen werden, lassen wir nun die Beschreibung unserer eigenen Versuche folgen.

Um Compression des Rückenmarks zu bewirken und dabei womöglich jegliche Reizung des Rückenmarks zu vermeiden, führten wir in den Wirbelkanal Kügelchen und Stäbchen verschiedener Grösse aus reinem Silber ein. Der Durchmesser der Kügelchen schwankte zwischen 2—4,5 mm; ihr Gewicht zwischen 0,026—0,5 g. Die Stäbchen hatten die Form von kleinen Cylindern, deren Flächendurchmesser 2 mm, Höhe 4 mm und Gewicht 0,09 g betrug. Das Volumen der Kügelchen betrug im Durchschnitt gegen 0,003 ccm, dasjenige der Stäbchen 0,011.

Vor der Operation wurden die Thiere gewogen und dann in gewöhnlicher liegender Position, mit dem Rücken nach oben, auf dem Operationstisch befestigt. Die Operation selbst wurde unter strenger Beobachtung antiseptischer Maassregeln und bei gänzlicher Anästhesie des Thieres vorgenommen. Den Hautschnitt, 2,5 cm lang, führten wir längs der den Processus spinosi der Wirbel entsprechenden Linie, etwas oberhalb der Gegend der Lendenanschwellung anfangend, aufwärts. Nach Abpräparirung der Musculatur an einer Seite eines Processus spinosus wurde die Oberfläche des Knochens blossgelegt und in denselben vermittelst eines kleinen Trepanns eine Oeffnung gebohrt, welche zum Wirbelkanal führte, wobei natürlich jegliche Verletzung der Dura mater sorgfältig vermieden wurde. In dieser Weise entstand im Knochen ein Kanal, der die äussere Wunde mit dem Inhalt der Wirbelsäule verband. Die zur Einführung bestimmten silbernen Kügelchen und Stäbchen wurden unmittelbar davor der Glühhitze ausgesetzt, dann in einer 5procentigen Carbolsäure-

lösung erkaltet, und darauf behutsam durch die Trepanationsöffnung in die Tiefe geschoben.

Zur Erreichung von Compression einer kleinen Stelle des Rückenmarks beschränkten wir uns auf Einführung eines Kügelchens. Um Compression in grösserer Ausdehnung zu bewirken, verfahren wir in verschiedener Weise: entweder machten wir zwei Trepanationsöffnungen und schoben durch beide so viele Kügelchen ein, als es ohne grobe Kraftanwendung möglich war; oder wir führten durch eine Oeffnung ein Stäbchen ein, welches wir quer über das Rückenmark zu legen trachteten.

Die einzige Complication während der Operation war zuweilen eine Blutung aus den durchschnittenen Muskeln, die in einigen Fällen schwer zu stillen war.

Nach der Operation wurde die Wunde mit Sublimatlösung (1:1000) ausgespült, mit Jodoform bestreut und zugenäht. In allen Fällen (mit Ausnahme eines einzigen, der per primam verheilte), stellte sich eine geringfügige Eiterung ein, die übrigens nicht lange dauerte und ohne Fieber verlief. Völlige Verheilung trat nach  $2\frac{1}{2}$ —4 Wochen ein. Wie die Sectionen zeigten, kam es dabei zu völliger Verwachsung der Knochenwunde, so dass nicht nur von aussen, sondern auch nach Durchsägung des trepanirten Wirbels keine Spuren der traumatischen Einwirkung zu sehen waren.

Eine unumgängliche Bedingung des Gelingens dieser äusserst schmerzhaften Operation ist vollkommene Anästhesie, da bei den geringsten Abwehrbewegungen der Thiere leicht Verletzung der Dura mater vorkommt. Als Anaestheticum benutzten wir anfänglich Einathmung einer Mischung von Chloroform und 95° Alkohol (1:1), doch ergab dieses Mittel ein so grosses Sterblichkeitsprocent, dass wir es bald verliessen und zu Morphinum-einspritzungen griffen; gewöhnlich genügten 0,016—0,025 g 5procentiger Lösung bei subcutaner Injection im Operationsgebiet.

Im Ganzen haben wir über 20 solcher Versuche angestellt, alle an Hunden; aber nur ein Theil der operirten Thiere konnte als Material zur Lösung unserer Aufgabe dienen. In der That bestand eine wesentliche Bedingung des Experiments, um es als zweckentsprechend betrachten zu dürfen, darin, dass einerseits jegliche traumatische Läsion des Inhalts der Wirbelsäule ausge-



geschlossen sei, und andererseits thatsächlich mechanische Compression des Rückenmarks stattgefunden habe. Trotz aller Behutsamkeit, mit der die Operation ausgeführt wurde, die gerade in dieser Hinsicht grosse Schwierigkeiten bietet, liess sich doch in einigen Fällen beim Einschieben der Kügelchen und Stäbchen in die Tiefe des Trepanationskanals grobe traumatische Verletzung des Rückenmarks oder seiner Häute nicht vermeiden, und solche Experimente mussten natürlich unberücksichtigt bleiben. Andererseits kam es, diesem unerwünschten Ausgang entgegengesetzt, in manchen Fällen vor, dass die Kügelchen gar nicht ihre Bestimmung erfüllten, — sie wurden bei der Section nicht wiedergefunden, es konnte also von Rückenmarkscompression nicht gesprochen werden; oder sie nahmen in der Höhlung der Wirbelsäule zufällig eine solche Position ein, dass sie keinen Druck ausüben konnten. So lag zuweilen ein Kügelchen in der inneren Oeffnung des Trepanationskanals; einmal hatte es sich so placirt, dass es auf eine Nervenwurzel drückte, das Rückenmark selbst aber nicht berührte.

Nur in der kleineren Hälfte unserer Experimente ergab die Section solche Lageverhältnisse der Kügelchen oder Stäbchen, dass Compression des Rückenmarks unzweifelhaft stattgefunden hatte, und zugleich liessen makro- und mikroskopischer Befund mit Entschiedenheit die Mitwirkung irgend welcher anderer irritirender Momente ausschliessen. Da wir in diesen gelungenen Fällen mehr oder weniger constante Erscheinungen, sowohl bei Beobachtung der Thiere nach der Operation, als auch bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung ihres Rückenmarks fanden, so sind wir in der Lage, Gewebsveränderungen des Rückenmarks in Abhängigkeit von Rückenmarkscompression beschreiben zu können. Eben diese Reihe constanter Resultate hat es uns auch möglich gemacht, den richtigen Standpunkt für die Beurtheilung der misslungenen Experimente festzustellen, die wir in der weiteren Darstellung ignoriren werden. In Berücksichtigung der erwähnten Constanz erachten wir eine protocollarische Auf-führung der einzelnen Experimente für überflüssig.

Was die nach der Operation zu beobachtenden klinischen Erscheinungen an den Thieren betrifft, so ist zu bemerken, dass unmittelbar nach der Operation im Verlauf mehrerer Stunden

oder Tage meistens Paraplegie beider Hinterextremitäten bestand; doch bald verschwand dieselbe, und dann stellten sich die klinischen Symptome in zweierlei Gestalt dar, entsprechend den weiter unten zu beschreibenden zweierlei Arten von anatomischen Veränderungen. Und zwar bot eine Reihe der Hunde die Erscheinung einer Parese einer Extremität, entsprechend der Seite der Operation, die in mehr oder weniger stationärer Gestalt bis zum Tode dauerte. Andere hatten während der ganzen Lebensdauer keine Lähmung oder Parese; unmittelbar nach der Operation liessen sich an ihnen sogar gar keine Abweichungen von der Norm constatiren, aber einige Tage später stellte sich Schwäche beider Hinterextremitäten nebst einer Störung des Ganges ein. Diese Hunde stellten die Hinterpfoten zu weit auseinander, sogar beim Stehen, und besonders beim Gehen; beim Laufen glitten die Hinterpfoten häufig seitwärts aus, beim Hinzusetzen wurden sie auch weit zur Seite geschoben und ungeschickt hingestellt. Das Stehen auf den Hinterpfoten allein war erschwert; wenn man die Hunde nach einem Stückchen Zucker in die Höhe springen liess, fielen sie oft hin. In einigen Fällen war die Gangart höchst auffällig, indem sie zum Theil an Ataxie, zum Theil an spastischen Gang erinnerte. Bei Versuchen, passive Bewegungen an den Hinterextremitäten auszuführen, nahm man grösseren Widerstand wahr, als an den vorderen; ihre Muskeln waren stark rigid, die mechanische Erregbarkeit derselben gesteigert. Schläge des Percussionshammers auf ihre Sehnen oder auf die Knochen bewirkten heftige, zuweilen wiederholte Muskelzuckungen und Zittern.

Wenn man die Hinterpfoten in eine künstliche unbequeme Stellung brachte, so wurde dieselbe bedeutend langsamer und träger verbessert, als an den Vorderpfoten. Die Schmerzempfindlichkeit war nicht aufgehoben, und es gelang auch nicht mit Sicherheit, Herabsetzung derselben zu constatiren; aber jedenfalls trat die Reaction auf schmerzhaft Reize (Stiche, Inductionsstrom), die sich in Schreien und Zurückziehen der Pfote äusserte, an den Hinterextremitäten meistens langsamer ein, als an den Vorderpfoten. Die beschriebenen Erscheinungen blieben im Laufe langer Zeit, bis zur Tödtung der Thiere, unverändert.

Letztere wurde in verschiedenen Terminen nach der Opera-

tion, mittelst Chloroformirung oder Durchbohrung des Herzens ausgeführt; in den, unseren Ergebnissen zur Basis dienenden gelungenen Fällen schwankte dieser Termin zwischen 4 und 173 Tagen.

Die Autopsie, unmittelbar nach der Tödtung vorgenommen, ergab folgenden Befund: Die Kügelchen lagen eben an der Stelle, an welcher sie in den Trepanationskanal hineingeschoben waren, und zwar entsprach dieselbe meistens dem Zwischenraum zwischen dem 21. und 22., oder 22. und 23. Wurzelpaar, also dem untersten Abschnitt des Dorsal- oder dem obersten des Lumbalmarks. Das die hintere Fläche des Dorsalsacks bekleidende Fettgewebe war in der Ausdehnung einiger Centimeter in der Nachbarschaft des Fremdkörpers hyperämisch, und die Kügelchen waren von diesem Gewebe leicht umhüllt, indem sie daraus ohne Kraftanwendung sich befreien liessen und dann im Gewebe ein geringer Eindruck hinterblieb. Die Dura mater war in einigen Fällen am Ort der Lagerung der Kügelchen verdickt, doch in allen Fällen ging die Eröffnung des Durasacks ganz frei vor sich, und es fand sich keine Spur von Verwachsung oder Eiterung in demselben. Die weichen Rückenmarkshäute waren sowohl im Gebiet der Kügelchen, als auch an der ganzen Ausdehnung des Rückenmarks durchsichtig, völlig frei von Trübung oder Verdickung. Am Rückenmark selbst liess sich in einer Reihe der Fälle bei makroskopischer Besichtigung nichts Abnormes entdecken; in anderen dagegen bemerkte man entsprechend der Lage der Kügelchen eine geringfügige Veränderung seiner Configuration und örtliche Erweichung seines Gewebes. Nach Erhärtung der Präparate konnte man sich überzeugen, dass sogar an diesen eingedrückten und erweichten Stellen die Pia sich frei abziehen liess und nicht mit dem Rückenmark verwachsen war.

Die mikroskopische Untersuchung geschah in allen Fällen an Querschnitten, die nach genügender Erhärtung des Rückenmarks in Kali bichromicum hergestellt wurden. Wenn man Erweichung oder Höhlenbildung im Rückenmark vermuthen konnte, — letzteres war mit unbewaffnetem Auge sichtbar, — so wurden die Präparate vor dem Zerlegen auf 1 bis 2 Tage in eine Celloidinlösung versenkt. Die Schnitte wurden hauptsächlich mit Carmin gefärbt, zuweilen mit Weigert'schem Hämatoxylin, und in Canadabalsam eingebettet.

Die ausgeprägten und beständigen pathologisch-anatomischen Veränderungen, die wir bei der mikroskopischen Untersuchung fanden, beschränkten sich auf das Niveau der Compression und dessen unmittelbare Nachbarschaft in geringer Ausdehnung. Diese Veränderungen waren von zwei verschiedenen Arten, entsprechend dem oben erwähnten Unterschied des makroskopisch wahrnehmbaren Verhaltens des Rückenmarks an der Compressionsstelle.

In einem derjenigen Fälle, wo die Section eine örtliche Configurationsveränderung des Rückenmarks nachwies, waren an den Querschnitten in entsprechender Ausdehnung Gewebsdefecte vorhanden in Gestalt eines unregelmässigen Sectors, der einen mehr oder weniger beträchtlichen Abschnitt einer Rückenmarkshälfte einnahm, vorzüglich ihre hinterseitliche Partie, wo das Kügelchen gelegen hatte. Dieser Sector wird durch einen zerrissenen Saum pathologisch veränderten Gewebes begrenzt, aus welchem verdickte Neurogliabälkchen in ihn hineinragen. Unmittelbar über und unter dem Niveau des Defects hat das Gewebe an der dessen Lage entsprechenden Rückenmarkspartie eine eben solche Veränderung erlitten, wie die dem Defect selbst anliegenden Abschnitte des Präparats, und zwar bemerkt man hier vollständiges Fehlen jeglicher nervöser Elemente, erweiterte Neuroglia-maschen, verdickte Neurogliabälkchen und zerstreute Spinnzellen. Zuweilen sieht man auch in diesem pathologischen Gewebe Gefässe mit verdickten Wandungen, überfüllt mit Blutkörperchen, vorzüglich rothen. Doch in so ausgeprägter Gestalt bieten sich diese Veränderungen nur an einer sehr geringen Reihe von Querschnitten, d. h. in der sehr geringen Ausdehnung des Defectes, und zudem da, wo letzterer nicht mehr vorhanden ist, als auch da, wo er besteht, nur an einer kleinen Partie derjenigen Rückenmarkshälfte, die dem Druck des Kügelchens ausgesetzt war. Noch in der nämlichen Hälfte dieser selben Querschnitte, und zwar in der vorderen Portion des Seiten- und inneren Abtheilung des Hinterstrangs hat das Gewebe ein anderes Aussehen: der Typus der Structur der weissen Substanz ist hier erhalten, aber anstatt des üblichen Bildes einander regelmässig anliegender runder Markscheiden mit gleichmässig tingirtem Axencylinder in der Mitte sind hier die Neurogliabälkchen verdickt, ihre Maschen beträchtlich und unregelmässig er-

weitert, die Markscheiden der Nerven entbehren der normalen runden Gestaltung und des ihnen eigenthümlichen Baues und Glanzes; in vielen fehlen die Axencylinder gänzlich, in anderen sind sie ungemein verdickt, gequollen, in anderen wieder sieht man an Stelle des Axencylinders Reste seines Zerfalls von verschiedener, bald blasser, bald tiefrother Färbung.

Das so eben geschilderte Verhalten des Rückenmarks betrifft einen Hund; der zwei Monate nach der Operation am Leben gelassen wurde (operirt rechterseits am 2. April 1888, getödtet am 2. Juni desselben Jahres). Unmittelbar nach der Operation, die unter Chloroformnarkose ausgeführt wurde, stellte sich an ihm vollkommene Paraplegie der Hinterextremitäten ein; am Tage darauf wurde völlige Lähmung des rechten, unvollkommene des linken Beins constatirt. Im Laufe der nächsten Tage stellte sich die Bewegungsfähigkeit des letzteren wieder vollkommen her, und seitdem bestand bis zum Tode nur Parese des rechten Beins, die keine weiteren Schwankungen ihrer Intensität bot; nur trat in der Folge zur motorischen Schwäche noch Steigerung der Sehnenreflexe und mechanische Erregbarkeit der Muskeln hinzu, auch eine geringfügige Atrophie letzterer.

In den anderen Fällen, in welchen die Compression ebenfalls makroskopisch wahrnehmbare Spuren hinterlassen hatte, kam es doch nicht zu Defectbildung am Ort der Druckwirkung, sondern nur zu einer örtlichen Impression und Erweichung der Rückenmarkssubstanz. Die an dieser Stelle beobachteten mikroskopischen Veränderungen, welche sich auf sie selbst und ihre nächste Nachbarschaft beschränkten, waren identisch mit denjenigen, die in den früher erwähnten Präparaten in unmittelbarer Nachbarschaft der Defecte gefunden wurden.

Eine genaue Abbildung dieser Veränderungen enthält Fig. 1, in welcher bei 360facher Vergrößerung ein Abschnitt aus der hinteren Portion des linken Seitenstranges in der Höhe der Lage des Kügelchens dargestellt ist. Dieses Rückenmark stammt von einem Hund, der am 26. Mai 1888 operirt wurde. Die Trepanation wurde hier linkerseits ausgeführt, und in die Oeffnung wurden 4 kleine Kügelchen geschoben. Nach der Operation stellte sich Parese des linken Hinterbeins ein, die bis zum Tode andauerte. Das Thier wurde am 24. Juni 1888 vermittelst Durch-

bohrung des Herzens getödtet. Bei der Section fanden sich alle 4 Kügelchen in der Ausdehnung des Zwischenraums zwischen 22. und 23. Wurzelpaar. Drei davon lagen in der Mittellinie und hatten am Ort ihrer Lage keine Spuren hinterlassen. Das vierte lag mehr seitlich, links von der Mittellinie, und hier sah man nach seiner Herausnahme eine kleine Impression im hyperämischen Fettgewebe. An bezeichneter Stelle ist die Dura mater in der Längenausdehnung von ungelähr 1,5 cm verdickt, doch ohne Verwachsungen mit der Rückenmarksubstanz, und inwendig glatt und eben. Als nach Erhärtung des Präparats die Pia mater abgezogen wurde, die ebenfalls keine Verwachsungen aufwies, ungetrübt und nicht verdickt war, konnte man eine locale Impression an der linken Hälfte des Rückenmarks constatiren.

Sowohl an den Präparaten, welche Defecte aufwiesen, als an denen, wo kein Defect vorhanden war, aber die so eben geschilderten ausgeprägten Veränderungen der weissen Substanz bestanden, die vorzüglich die hintere Portion eines Seitenstrangs betrafen, — überall verminderten sich diese Veränderungen rasch in der Richtung zum Septum posterius, besonders aber in der Richtung zur vorderen Spalte, noch im Bereich derselben Querschnittshälfte. Diese Abnahme der Intensität der pathologischen Veränderung geschah so schnell, dass bei Verschiebung des Präparats unter dem Mikroskop nach vorn, im Vorderstrang der afficirten Hälfte bereits weder gequollene Axencylinder, noch leere Neurogliamaschen, noch veränderte Myelinscheiden zu sehen waren. In der Uebergangszone zwischen der Stelle der stärksten Veränderungen des Seitenstrangs und dem völlig intact erscheinenden Vorderstrang derselben Seite kommen schon viele Nervenfasern vor, deren Aussehen sich durch nichts von der Norm unterscheidet, doch zwischen ihnen zerstreut liegen viele, welche Hypertrophie oder Zerfall und Schwund des Axencylinders aufweisen, auch stellenweise Erweiterung der Neurogliamaschen und Verdickung ihrer Bälkchen. Auch die Intensität der rothen Carminfärbung nimmt allmählich in der Richtung nach vorn und hinten ab. Der Hinterstrang der afficirten Rückenmarkshälfte ist übrigens reicher an veränderten Fasern, als die vorderen Abschnitte des Seitenstrangs, und zuweilen sind gequollene Axencylinder auch in dem angrenzenden Hinterstrang der anderen

Seite anzutreffen. Was dagegen den Vorder- und Seitenstrang letzterer betrifft, so ist ihr Aussehen völlig normal, sogar an solchen Querschnitten, deren andere Hälfte ausgeprägten Untergang der nervösen Elemente oder Defectbildung aufweist.

Zur genauen Illustration des so eben geschilderten Verhaltens des Vorder- und Seitenstrangs an der afficirten Rückenmarkshälfte ist in Fig. 2 das Bild des nämlichen Präparats gezeichnet, von welchem die vorige Figur entnommen ist, aber bei nur 140facher Vergrößerung, die eine Gesamtübersicht über den vorderen Abschnitt des Seiten- und die äussere Partie des Vorderstrangs gestattet. In der linken Hälfte der Zeichnung bemerkt man deutlich ausgeprägte Veränderungen der Fasern und der Neuroglia, doch sind dieselben nicht ununterbrochen, sondern zwischen normal aussehender weisser Substanz zerstreut; dagegen wird in dem rechten Theil der Zeichnung, der dem Vorderstrang entspricht, das normale Aussehen der weissen Substanz durch nichts mehr gestört, wovon man sich natürlich noch besser bei bedeutenderer Vergrößerung überzeugt.

Zur Beschreibung der grauen Substanz an den in Rede stehenden Präparaten übergehend, müssen wir vorerst bemerken, dass da, wo Substanzdefect besteht, derselbe nicht ausschliesslich auf die weisse Substanz sich beschränkt, sondern auch die grauen Hörner ergriffen hat, und auch da, wo kein Defect vorhanden ist, die graue Substanz sich an den pathologisch-anatomischen Veränderungen betheiligt. Im Niveau der ausgeprägtesten Veränderungen des Seitenstrangs sieht man in der grauen Substanz, sowohl in der entsprechenden, als auch in der gegenüberliegenden Hälfte eine zerstreute Infiltration runder, durch Carmin roth gefärbter Körperchen. Die Grundsubstanz erscheint trübe und die Contouren der Nervenzellen und Fasern undeutlich. Die meisten Ganglienzellen der Vorderhörner sind gequollen, trübe, vacuolisirt; in vielen lässt sich kein Kern unterscheiden. Die Blutgefässe der grauen Substanz sind mit Blutkörperchen überfüllt, ihre Wandungen verdickt, die perivascularären Räume erweitert, zuweilen von plasmatischem Exsudat (exsudat colloide) angefüllt. Besonders auffällig ist die Erweiterung der Venen, die constant neben dem Centralkanal liegen. Letzterer ist auch erweitert, ausgedehnt, die seine Wandung auskleidenden Zellen

sind stellenweise abgelöst, er reisst leicht ein. An, nach Weigert gefärbten Präparaten kann man sich überzeugen, dass das nervöse Fasernetz der grauen Substanz trotz ihres getrübbten und undeutlichen Aussehens erhalten ist.

Die Intensität der Veränderungen der grauen Substanz ist in der Längenausdehnung mehrerer Millimeter um den Ort der Compression herum ungefähr gleichmässig, während die Affection der weissen Substanz, wie wir sahen, sich nur an Präparaten aus dem Niveau derselben deutlich ausprägt. Bereits in geringer Entfernung davon, z. B. in der Lendenanschwellung oder im Dorsalmark in der Höhe des 19.—18. Wurzelpaares, unterscheidet sich das Bild der weissen Substanz sehr wenig von der Norm. Die graue Substanz dagegen erscheint auch hier getrübt, mit geschwollenen Nervenzellen, überfüllten Blutgefässen, Rundzelleninfiltration u. s. w., obgleich schon in geringerem Grade. An noch weiter entfernten Querschnitten stösst man nur hie und da auf veränderte Nervenzellen, sonst lässt sich nichts Abnormes constatiren. Der Centralkanal, der, wie erwähnt, an der Stelle der stattgehabten Compression und in deren nächster Nachbarschaft ungemein erweitert ist, erreicht bald in aufsteigender und absteigender Richtung seine gewöhnliche Ausdehnung.

In den bisher geschilderten Fällen, die — wie bereits klar gestellt ist — durch eine locale Heerdaffection des Rückenmarks am Ort der Druckwirkung charakterisirt sind, war die Veränderung der weissen Substanz zuweilen von secundärer Degeneration begleitet. Dies betrifft vorzüglich diejenigen Versuche, in welchen die operirten Thiere über einen Monat am Leben gelassen wurden. Hier bestand eine örtliche, theils vollkommene, theils unvollständige Zerstörung einer Menge von Nervenfasern im Seiten- und Hinterstrang einer Rückenmarkshälfte im unteren Abschnitt des Dorsalmarkes, und dem entsprechend trat secundäre Degeneration einer geringen Fasergruppe ober- und unterhalb der Läsionsstelle auf. In absteigender Richtung (Lendenanschwellung) nahm diese Gruppe das Gebiet der Pyramidenbahn im Seitenstrang ein; in aufsteigender bildete sie zuerst (im Dorsalmark) einen kleinen Streifen im Hinterstrang, und weiter aufwärts (im Halsmark) war sie auf einen schmalen Saum reducirt, der an der Peripherie des hinteren Abschnitts des Seitenstrangs, neben



den austretenden Bündeln der hinteren Wurzeln lag. In anderen Versuchen, wo die Compression auch zu localer Heerdaffection des Rückenmarks geführt hatte, aber wo sie nicht so weit vorgeschritten oder die Lebensdauer der operirten Thiere geringer war, fehlten Erscheinungen secundärer Degeneration gänzlich.

Vorstehende Beschreibung erschöpft die mikroskopischen Befunde nur in einer Reihe unserer Versuche.

Wie bereits bei Mittheilung der Sectionsergebnisse bemerkt worden, waren bei makroskopischer Betrachtung häufig gar keine Veränderungen am Rückenmark wahrzunehmen, obgleich Compression desselben unzweifelhaft bestanden hatte und die Beobachtung der operirten Thiere das Vorhandensein ganz bestimmter Abweichungen im Gang, in der Motilität u. s. w. seitens der Hinterbeine feststellte. Durch die mikroskopische Untersuchung wurden auch in diesen Fällen ausgeprägte pathologisch-anatomische Veränderungen im Rückenmark entdeckt, jedoch anderer Art, als die bisher beschriebenen. Und zwar wurden im Niveau der stattgehabten Compression und der nächsten Nachbarschaft derselben auf- und abwärts in der Rückenmarksubstanz Höhlen vorgefunden, zuweilen von geringer Ausdehnung, zuweilen aber so grosse, dass die für die mikroskopische Untersuchung gefertigten Querschnitte ohne vorherige Celloidinbehandlung auseinander fielen. Diese Höhlen waren meistens leer, aber stellenweise, insbesondere an ihrer Wandung, war ihr Inhalt erhalten und bestand aus grossen Massen structurloser, homogener, colloidartiger, durch Carmin blassroth gefärbter Substanz, die ihren histologischen Eigenschaften nach nichts Anderes sein konnte, als das bereits früher erwähnte plasmatische Exsudat. Zuweilen zogen sich kleine Streifen brückenartig durch die Höhle oder umsäumten stellenweise ihren Rand als schmaler Saum; an anderen Stellen fehlte auch dieser Saum, und die Höhle grenzte unmittelbar an das Rückenmarksgewebe.

Bezüglich der topographischen Lagerung der Höhlen ist zu bemerken, dass dieselben niemals mit dem Centralkanal in Zusammenhang standen und vorzüglich das Gebiet der grauen Substanz einnahmen. Manchmal war von letzterer sehr wenig übrig geblieben; meistens jedoch hatte die Höhle nur einen Theil eines oder beider Vorderhörner, oder die Partie zwischen Centralkanal

und Hintersträngen eingenommen; häufig lagerte sie im Gebiet der Hinterhörner in der Weise, dass sie an einer Seite von weisser Substanz begrenzt war. Die Gestalt und Grösse der Spalte, die durch die Höhlenbildung am Präparat entstand, hing selbstverständlich davon ab, ob der Durchschnitt durch die Spitze oder durch die Mitte der Höhle ging. Ihre Längenausdehnung im Rückenmark betrug nicht mehr als einige Millimeter um die Compressionsstelle herum; Präparate mit Spaltenbildung wurden nur aus einem kleinen Stück des Rückenmarks aus dem Gebiet der Compression erhalten.

Gleichzeitig mit der Spaltbildung im Rückenmark wurde stets eine auffällige, ungeheure Erweiterung des Centralkanal beobachtet, der hauptsächlich in frontaler Richtung vergrössert war. Sein frontaler Durchmesser betrug hier — im unteren Abschnitt des Dorsal- und oberen des Lumbalmarks — gegen 0,4—0,5, zuweilen sogar 0,6 mm; der sagittale war bis auf 0,2—0,3 mm vergrössert. Diese Zahlen haben um so grössere Bedeutung, als in den nämlichen Rückenmarken an Querschnitten aus entfernten Abschnitten, z. B. aus der Halsanschwellung, der Centralkanal zwar auch erweitert, aber durchschnittlich nicht mehr als 0,2—0,3 mm in sagittaler und frontaler Richtung weit war. Das Lumen des Centralkanal war auch zum Theil oder vollständig von plasmatischem Exsudat erfüllt; die seine Wandung auskleidenden Zellen waren zum Theil abgelöst. Die neben dem Centralkanal gelegenen Venen waren ungemein erweitert, ihre Wände verdickt und zuweilen von plasmatischem Exsudat umbüllt.

Das allgemeine Aussehen dieser mit Spaltbildung behafteten Präparate ist durch Figur 3 illustriert, eine genaue Abbildung aus dem oberen Abschnitt des Lendenmarks bei geringer Vergrösserung. Dieses Rückenmark stammt von einem Hunde, der nur 4 Tage nach der Operation am Leben gelassen wurde. Ihm waren am 27. August 1889 in die rechterseits angelegte Trepanationsöffnung zwei grosse Kügelchen (gegen 4 mm im Durchmesser) eingeschoben, wobei bemerkt wurde, dass das eine im Knochenkanal stecken blieb. Unmittelbar nach der Operation stellte sich Parese beider Hinterbeine, vorzüglich des linken, ein. Zwei Tage später wurde notirt: Steigerung der Reflexe am lin-

ken Hinterbein; ein Schlag des Percussionshammers auf die Sehnen bewirkt wiederholte convulsive Zuckungen, die Muskeln sind steif. Beim Gehen werden die Hinterpfoten weit auseinander gestellt, besonders die linke Pfote weicht seitwärts aus, künstliche Stellungen derselben werden nicht corrigirt. Sensibilität der Haut anscheinend unverändert. Das Thier wurde am 31. August durch Chloroform getödtet. Bei der Section wurden im Gebiet des Lendenmarks zwei Kügelchen gefunden, von denen eines in der Knochenöffnung steckte, das andere auf der hinteren Oberfläche des Durasacks, links von der Mittellinie, ruhte. Seine Lage entsprach dem oberen Abschnitt des Lendentheils, im Niveau des Austritts des 23. Wurzelpaars. An den Rückenmarkshäuten keine Veränderung, nur eine geringe Injection der Pia mater am unteren Theil des Rückenmarks. Aeussere Configuration und Consistenz des Rückenmarks normal. An der Stelle, wo das Kügelchen gelegen hatte, wurde bei der Section ein Querschnitt durch das Rückenmark gelegt, und hier sah man mit unbewaffnetem Auge röthliche Punkte in der Rückenmarkssubstanz.

Was das Verhalten des Rückenmarksgewebes an den mit Spalten versehenen Querschnitten anbelangt, so ist hier zuvörderst das Fehlen jeglicher Veränderungen an ihrer Peripherie, d. h. in den weissen Strängen, zu notiren, deren histologische Eigenschaften nichts Abnormes erkennen lassen. Auch in den erhalten gebliebenen Abschnitten der grauen Substanz fehlen ausgeprägte Veränderungen, — man constatirt nur eine allgemeine Trübung des Gewebes und der Ganglienzellen, zuweilen auch eine geringfügige Infiltration mit lymphoiden Körperchen. Intensivere Veränderungen bietet das Gewebe nur in den Abschnitten, die unmittelbar dem Rand der Spalte oder dem oben erwähnten Saum des plasmatischen Exsudats anliegen. Wenn es graue Substanz ist, so erscheinen ihre Elemente getrübt, mit verwaschenen Umrissen; die darin enthaltenen Nervenzellen werden nur blass von Carmin gefärbt, ihr Protoplasma erinnert an eine amorphe, structurlose Masse, obgleich noch Kern und Kernkörperchen unterscheidbar sind. Zuweilen liegt eine oder ein paar Nervenzellen in der Spalte, inmitten des plasmatischen Exsudats, und ihr Protoplasma scheint mit demselben in eine

amorphe Masse zusammenzufließen, während Kern und Kernkörperchen durch ihren Glanz sich hervorheben. In einigen Fällen, wo Infiltration der grauen Substanz bestand, waren lymphoide Körperchen auch im plasmatischen Exsudat zerstreut. Da, wo die Spalten durch weisse Substanz besäumt sind, — vorzüglich war es die innere Portion der weissen Stränge, in der Nähe des Vorder- oder Hinterhorns oder an der Grenze der grauen Substanz, — sind auch die Nervenfasern der letzteren pathologisch verändert. Und zwar sind auf geringe Strecke, vom Saum der Spalte angefangen, zwischen völlig normalen Nervenfasern in ziemlicher Anzahl solche zerstreut, deren Axencylinder aufgequollen oder deformirt oder im Zerfall begriffen ist, eine blasse Carminfärbung annimmt oder ganz fehlt. Die Markscheide ist in solchen Nervenfasern ebenfalls pathologisch verändert, ihr gewöhnlicher Bau und Glanz sind verschwunden, zuweilen ist sie auch erweitert. Aber die Maschen der Neuroglia und ihre Bälkchen sind von gewöhnlichem, normalem Aussehen.

Zur Illustration des so eben geschilderten Verhaltens der Nervenfasern in unmittelbarer Nachbarschaft der Spalten dient die Abbildung in Figur 4. Hier ist bei 360facher Vergrößerung eine Stelle des Präparats gezeichnet, die dem inneren, an das Vorderhorn anstossenden Rande des Vorderstrangs entspricht. Dieser Querschnitt, aus dem oberen Abschnitt des Lendenmarks, stammt von einem Hunde, der 5 Monate und 23 Tage nach der Operation am Leben blieb. Ihm wurden am 2. August 1888 im Lendentheil der Wirbelsäule zwei Trepanationsöffnungen gemacht, eine an jeder Seite, und in jeden Knochenkanal zwei kleine Kügelchen (gegen 2 mm im Durchmesser) eingeschoben. Im Versuchsprotocoll ist über dieses Thier notirt: Nach Verheilung der Operationswunde hat der Hund ein munteres Aussehen; die Hinterbeine sind schwächer als die vorderen und gleiten beim Laufen leicht zur Seite aus; beim Gehen werden die Hinterpfoten weit auseinander gespreizt, ihre Bewegungen sind unsicher, sie knicken häufig ein. Im December wurde der Hund in der St. Petersburger psychiatrischen Gesellschaft demonstriert<sup>1)</sup> und dabei festgestellt, dass er mit Mühe auf den

<sup>1)</sup> Vgl. Verhandlungen der St. Petersburger psychiatrischen Gesellschaft. 1888. S. 30 (russisch).

Hinterbeinen stehen kann, selbige beim Gehen spreizt, häufig zur Seite fällt; die Muskeln der Hinterbeine sind steif, ihre mechanische Erregbarkeit gesteigert. Auf schmerzhaft Reizung der Hinterbeine erfolgt Reaction bedeutend langsamer und träger, als auf Reizung der Vorderpfoten. Die nämlichen Erscheinungen constatirten wir auch unmittelbar vor der Tödtung des Thieres, die vermittelt Durchbohrung des Herzens ausgeführt ward. Bei der sofort vorgenommenen Section (am 25. Januar 1889) wurden nur zwei Kügelchen gefunden. Eines lag frei oberhalb der Lendenanschwellung, links vom Durasack, ungefähr 2 mm von dessen Rande entfernt. Etwas höher, ebenfalls links, ragte ein Kügelchen aus der inneren Trepanationsöffnung des Knochens heraus. Hier war die äussere Fläche der Dura mater an ihrer hinteren Peripherie in geringer Ausdehnung mit dem Knochen verwachsen, so dass man sie mit dem Messer abtrennen musste. Oberhalb der Lendenanschwellung, ungefähr in der Mittellinie, war in der verdickten Dura mater eine runde Impression zu sehen, die den Dimensionen der Kügelchen entsprach, und anscheinend hatte hier das Kügelchen gelegen, welches bei der Section frei im Rückgratskanal gefunden wurde; wahrscheinlich war es während der zur Blosslegung des Rückenmarks erforderlichen gewaltsamen Abtrennung der Knochentheile dahingerollt. An ihrer inneren Oberfläche war die Dura mater unverändert und ohne Verwachsungen; auch die Pia mater war ohne Trübungen und liess sich frei abziehen. Die Configuration des Rückenmarks erschien intact, seine Consistenz war an der der Verdickung der Dura entsprechenden Stelle, wo das Kügelchen gelegen hatte, auffällig weich. Ein durch dieses Gebiet gelegter Querdurchschnitt offenbarte das Vorhandensein einer Höhle von geringer Ausdehnung im vorderen Abschnitt des linken Vorderhorns, an der Grenze des Vorderstrangs.

In den Rückenmarken, in welchen am Ort der Compression Höhlenbildung mit Ansammlung plasmatischen Exsudats getroffen wurde, kamen auch an Querschnitten aus entfernten Gebieten stellenweise Häufchen und Streifen plasmatischen Exsudats vor, vorwiegend in der grauen Substanz. Der Centralkanal war an entfernten Querschnitten ebenfalls auffällig erweitert, obgleich nicht in so hohem Maasse, wie am Ort der Compression.

Dagegen waren die histologischen Elemente des Rückenmarks selbst (Ganglienzellen, Fasernetz der grauen Substanz, Nervenfasern der weissen, Neuroglia und Gefässe in beiden Substanzen) unverändert; auch fehlten jegliche Anzeichen secundärer Degeneration trotz der langen Lebensdauer mehrerer dieser Thiere.

Vorstehende Schilderung gründet sich vorzüglich auf die Betrachtung solcher Präparate, an denen die betreffenden Veränderungen in dieser oder jener Hinsicht scharf und deutlich ausgeprägt waren, so dass die Auffassung des mikroskopischen Bildes keine Zweifel aufkommen lassen konnte. Allein ausser solchen reinen und ausgeprägten Befunden standen uns mehrere Rückenmarke zur Verfügung, in denen die Veränderungen von der nämlichen Art, aber weniger markirt waren. Und zwar waren hier am Ort der Compression, im Seiten- und zum Theil im Hinterstrang, unter vorwiegend normal aussehenden Nervenfasern gruppenweise oder vereinzelt solche zerstreut, in denen der Axencylinder gequollen oder im Zerfall begriffen erschien, verschwommene Contouren aufwies und sehr blass durch Carmin gefärbt wurde. In der grauen Substanz war geringfügige Trübung des Grundgewebes wahrnehmbar, dazu Vacuolisation und Quellung einzelner Ganglienzellen, Ueberfüllung der Gefässe mit Blutkörperchen, Erweiterung der perivascularären Räume, stellenweise kleine Anhäufungen plasmatischen Exsudats, auch Erweiterung des Centralkanals. Diesen unbedeutenden Veränderungen des histologischen Bildes, die an und für sich wohl keine bestimmten Schlussfolgerungen zulassen könnten, darf im Zusammenhang mit den oben beschriebenen ausgeprägten Befunden eine gewisse Bedeutung nicht versagt werden.

Es erübrigt jetzt zu erörtern, auf welche Prozesse die geschilderten pathologisch-anatomischen Veränderungen des Rückenmarks zurückzuführen sind, und wie ihr Zusammenhang mit der Compression desselben zu erklären ist.

Doch zuvor wollen wir ein wenig bei den vitalen Erscheinungen stehen bleiben, welche die von uns operirten Thiere boten. Wir hatten allerdings uns gar nicht die Aufgabe gestellt, mittelst unserer Methode an den Hunden denjenigen Symptomencomplex hervorzurufen, der das klinische Bild der Fälle von *Compressio medullae spinalis* am Menschen ausmacht. Es ist

selbstverständlich, dass die Gesamtheit der Erscheinungen, in welchen sich in jedem concreten Fall *Compressio medullae spinalis* am Menschen äussert, durch die Zusammenwirkung aller ihr zu Grunde liegenden Bedingungen bestimmt wird. Letztere sind, wie am Eingange unseres Artikels bemerkt wurde, äusserst mannichfaltig; aber jedenfalls lässt sich bekanntlich in der vorwiegenden Anzahl von Fällen das Wesentliche dieses klinischen Bildes auf Unterbrechung der motorischen und sensiblen Leitung im Rückenmark am Ort der Compression einerseits und Steigerung der reflectorischen Thätigkeit des unterhalb der Compressionsstelle gelegenen Rückenmarksabschnittes andererseits zurückführen. Dadurch erklärt sich das Grundsymptom der mit Compression verbundenen Rückenmarkserkrankungen, — die spastische Lähmung. An unseren Hunden, bei denen Compression des Rückenmarks im unteren Gebiet der Dorsalregion bestand, wurden in einer Reihe von Versuchen Erscheinungen beobachtet, die auf den nämlichen physio-pathologischen Verhältnissen beruhen, und zwar: motorische Schwäche der Hinterbeine, bewirkt durch Hemmung der motorischen Leitung; Unsicherheit des Ganges, unregelmässige Stellung der Pfoten, herabgesetzte und verlangsamte Reaction auf schmerzhaft Reizung der Hinterbeine, als Ausdruck der gehemmten sensiblen Leitung; schliesslich Steigerung der mechanischen Erregbarkeit und der Sehnenreflexe an den Hinterbeinen, — also Steigerung der Reflexthätigkeit des unteren Rückenmarksabschnittes. Die Parese einer Extremität, die in manchen Fällen beobachtet wurde, entsprach der Zerstörung einer beträchtlichen Menge von Nervenfasern in einem Seitenstrang.

Die Erklärung der in unseren Experimenten gefundenen pathologisch-anatomischen Veränderungen ist unseres Erachtens auch nicht mit besonderen Schwierigkeiten verbunden. Sie lassen sich in folgender Weise resumiren:

In einer Reihe der Versuche entsteht in der weissen Substanz des Rückenmarks am Ort der Compression eine Affection der Nervenfasern, die sich durch Quellung, Degeneration, Zerfall und Schwund der Axencylinder, ferner durch Läsion der Structur der Markscheiden, ihren Zerfall und Schwund, durch Erweiterung der sie einschliessenden Neurogliafasern und Verdickung

der Bälkchen des Stützgewebes äussert. Da, wo die Nerven-elemente der weissen Substanz gänzlich zerstört sind, treten an ihrer Stelle neugebildete bindegewebige Elemente und Spinnzellen auf. Die Affection ist auf einen kleinen Heerd beschränkt, der der Stelle der Compression entspricht, und im Niveau dieses Herdes erscheint die angrenzende Partie des Querschnitts noch im Bereich der nämlichen Rückenmarkshälfte intact. In der grauen Substanz beschränken sich die Veränderungen in der Ausdehnung des Herdes auf zerstreute Infiltration des Gewebes, Trübung der Grundsubstanz, Erweiterung der Gefässe und degenerativ-atrophische Erscheinungen an den Ganglienzellen.

In einer anderen Reihe der Versuche sind im Niveau der Compression Veränderungen der weissen Substanz gar nicht vorhanden oder sehr schwach ausgeprägt, aber im Gebiet der grauen Substanz findet ein Erguss plasmatischen Exsudats statt, wodurch eine Portion des Gewebes spurlos, als ob es resorbiert worden wäre, untergeht und im Innern der Rückenmarkssubstanz Spalten und Höhlen entstehen. In der Umgebung letzterer können pathologische Veränderungen des Gewebes völlig fehlen, oder sie sind vorhanden, beschränken sich aber auf geringfügige Infiltration und Trübung in der grauen und degenerative Vorgänge an den Nervenfasern, vorzüglich nur an den Axencylindern, in der weissen Substanz. Als constante Erscheinung tritt in dieser Reihe von Versuchen eine ungemein ausgesprochene Erweiterung des Centralkanals, hauptsächlich im Gebiet der Compression und Höhlenbildung, aber auch an entfernt liegenden Querschnitten auf.

Die Gesamtheit der aufgezählten pathologischen Erscheinungen erweckt unwillkürlich den Gedanken einer Beeinflussung des Rückenmarks durch Stauung, — ein Moment, auf welches auch Kahler den von ihm bei Compression des Rückenmarks durch Wachs beschriebenen Befund zurückführt.

In der That macht Alles den Eindruck, als ob wir hier das Resultat behinderter Circulation der Cerebrospinalflüssigkeit oder Lymphe in ihren Behältern, den Räumen zwischen den Rückenmarkshüllen, vor uns haben. Diese Behinderung, durch plötzliche Einengung des Wirbelkanals am Ort der Einführung des Fremdkörpers bedingt, führt rasch zu einem Austritt von Flüssigkeit aus den Blutgefässen, an denen die graue Substanz so reich ist,



und zu einer Erweiterung des Centralkanal, als Compensation der Einengung der äusseren Flüssigkeitsbehälter. Die austretende Lymphe, zuweilen mit grossem Gehalt von Lymphkörperchen, überschwemmt die graue Substanz und bewirkt anscheinend eine Resorption ihrer Elemente. Diese Fähigkeit muss der Lymphe auf Grund der ebenfalls von Kahler citirten speciellen Versuche Rumpf's<sup>1)</sup> zuerkannt werden. Letzterer, mit Erforschung der Einwirkung der Lymphe auf das Nervensystem beschäftigt, beobachtete nach Einlegung der Nerven vom Frosch oder Kaninchen in Lymphe rasche Aufquellung und dann Schwund derselben, also Resorption. Das nämliche Resultat erhielt er am Rückenmark und Gehirn, wenn diese Theile, von allen nervösen Verbindungen im Organismus abgetrennt, sich selbst überlassen blieben. Bereits nach Verlauf von 24 Stunden stellte sich Aufquellung der Axencylinder, der Myelinscheiden und Nervenzellen ein, und nach 5—8 Tagen fast vollständige Resorption der Gehirns substanz.

Was nun die Pathogenese der localen Heerdaffection des Rückenmarks betrifft, so ist anzunehmen, dass in diesen Fällen die Compression nicht so sehr die Flüssigkeitscirculation im Rückenmark behinderte, sondern unmittelbar, mechanisch, dessen Substanz selbst angriff. Am Ort dieser Druckwirkung litt die Ernährung des demselben ausgesetzten Gebiets, vor Allem der weissen Substanz, und dadurch entstanden die geschilderten Vorgänge an den Nervenfasern. Wenn die Störung längere Zeit fort dauerte und der Druck genügende Intensität erreichte, so kam es zu völligem Untergang der Nervenfasern, zu örtlicher Erweichung der Rückenmarkssubstanz, und dieser nekrobiotische Prozess gab seinerseits Veranlassung zu Proliferation der bindegewebigen Elemente. Natürlich konnte auch eine Einwirkung der Compression auf die von ihrem Ausgangsort entferntere graue Substanz nicht ausbleiben, und hier äusserte sie sich dann in Blutstauung, Erweiterung der Gefässe, Infiltration des Gewebes mit lymphoiden Elementen u. s. w.

Sehr natürlich war es, dass häufig an dem nämlichen Rückenmark die zweifache Wirkung der Compression zum Aus-

<sup>1)</sup> Rumpf, Die Einwirkung der Lymphe auf das Centralnervensystem. Pflüger's Archiv 1881. Bd. 26. S. 415—424.

druck gelangte, sowohl durch unmittelbare mechanische Beeinträchtigung der Nerven Elemente, als durch Behinderung des Abflusses der Lymphe, und dann trug das pathologisch-anatomische Bild das Gepräge localer Affection der Nervenfasern in Gemeinschaft mit den Erscheinungen der Stauung.

Die beschriebenen Veränderungen der Nervenfasern bieten sicherlich nichts Specifisches; ähnliche Erscheinungen werden an ihnen bekanntlich bei Myelitis beobachtet. In letzterem Fall, also in einem entzündlichen, von den Gefässen ausgehenden Prozess, sind natürlich die dabei sich einstellenden Veränderungen der Nervenfasern (wie überhaupt die Veränderungen parenchymatöser Elemente bei entzündlichen Prozessen) als secundäre aufzufassen. Doch wird dadurch keineswegs die Möglichkeit einer Entstehung ähnlicher Erscheinungen an den Nervenfasern in Folge von gestörter Nutrition, unabhängig von entzündlichen Vorgängen, ausgeschlossen. Dass solche in unseren Versuch nicht vorhanden waren, wird durch eine ganze Reihe von Umständen bewiesen:

In vielen der von uns untersuchten Rückenmarke fanden wir gruppenweise oder vereinzelt zerstreute Nervenfasern mit gequollenem oder anderweitig verändertem Axencylinder und geringfügig veränderter Markscheide. Doch war in diesen Gruppen der histologische Bau der Neuroglia intact, und überhaupt das Gewebe der weissen Substanz, in welcher diese pathologisch veränderten Fasern zerstreut lagen, völlig normal. Trotz der zweifelhaften Bedeutung solcher Befunde als Material zur Beurtheilung des Einflusses der Compression auf das Rückenmarksgewebe, wozu Befunde mit ausgeprägten Veränderungen erforderlich waren, sind sie von grossem Werth, wo es sich um Feststellung ihrer Pathogenese handelt. Offenbar haben wir es hier mit einem sehr schwachen und deshalb so wenig ausgeprägten Effect zu thun, der ein anfängliches Stadium derjenigen intensiveren Erscheinungen bildet, welche Aehnlichkeit mit myelitischen Erscheinungen aufweisen. Hieraus geht hervor, dass die Veränderungen der Neuroglia, die Proliferation bindegewebiger Elemente und andere Reizerscheinungen, welche den Untergang der Nervenfasern begleiten und besonders dann hervortreten, wenn der Prozess zum Defect in der weissen Substanz geführt hat, in unseren Versuchen secundär sind; vielleicht entstehen

sie in Folge von Reizung des Gewebes durch Zerfallsproducte der parenchymatösen Elemente.

Ferner spricht gegen die entzündliche Entstehung der Veränderungen an den Nervenfasern ihr scharf begrenztes, heerdweises, auf den Ort der Compression beschränktes Auftreten, indem, wie wir gesehen haben, sogar im Bereich einer Rückenmarkshälfte die der Compression nicht unterworfenen Gewebsabschnitte intact blieben.

Schliesslich fehlen sogar in den Fällen äusserst starker Einwirkung der Compression, wo in der weissen Substanz Defectverlust und Verschiebung des Gewebes stattfand, jegliche Spuren entzündlicher Reizung seitens der Pia mater, die niemals verdickt oder mit dem Rückenmark verwachsen war. Diese für eine durch Reizung von aussen her bewirkte Myelitis nothwendigen meningitischen Erscheinungen wurden sogar in denjenigen Versuchen vermisst, wo die Kügelchen am Ort ihrer Lagerung zur Verdickung der Dura mater geführt hatten.

Was die Deutung der Erscheinungen seitens der grauen Substanz in den Fällen betrifft, wo die Compression in localer Affection der weissen ihren Ausdruck fand, so sind sie augenscheinlich nichts Anderes, als Resultat einer Blutstauung oder behinderten Abflusses der Lymphe; nur hatte die Intensität dieses Moments hier nicht einen so hohen Grad erreicht, dass dadurch Austritt der Flüssigkeit in grosser Menge und Ueberschwemmung des Gewebes durch dieselbe bewirkt wäre.

Es ist hier am Platz zu bemerken, dass ein Theil der von uns gefundenen Veränderungen, nemlich die heerdweise Affection der weissen Substanz, eine bis in die Details zutreffende Aehnlichkeit mit dem in den Versuchen Kähler's beschriebenen Befunde bietet. Dieser Forscher fasst ebenfalls die in Rede stehende Affection der Nervenfasern als primär auf und bestreitet eine bei oberflächlicher Betrachtung sich aufdrängende Erklärung derselben durch Entzündung. Er hält es höchstens für geeignet, auf sie die Bezeichnung „acute parenchymatöse Myelitis“ anzuwenden, in dem Sinn, in welchem dieser Ausdruck von Charcot in Vorschlag gebracht wurde. Letzterer hatte Gelegenheit, einen Fall zu untersuchen, in welchem locale traumatische Zerstörung des Rückenmarks mit tödtlichem Ausgang in Verlauf von 24 Stun-

den stattgefunden hatte<sup>1)</sup>. Hier war keine Spur von entzündlichen Veränderungen zu constatiren, indem letztere offenbar noch nicht Zeit gehabt hatten sich zu entwickeln; das Neurogliaetz erschien völlig intact, die Axencylinder dagegen waren stark verdickt, gequollen, die Markscheiden erschienen an Querschnitten verdünnt. Charcot schliesst hieraus, dass Reizung der Axencylinder bei einer Myelitis (myélite parenchymateuse) als primäre Erscheinung auftreten kann.

Wir glauben übrigens, dass die Möglichkeit des primären Auftretens solcher Erscheinungen an den Nervenfasern, die mit Quellung der Axencylinder beginnen und im weiteren Verlauf zu Atrophie und Untergang derselben führen, ganz unabhängig von entzündlicher Reizung, als directe Folge ihrer Ernährungsstörung, nicht bestritten werden darf.

Es ist hier zu bemerken, dass auch die bei *Compressio medullae spinalis* am menschlichen Rückenmark auftretenden Veränderungen von einigen Autoren nicht als Myelitis aufgefasst werden. So behauptet z. B. Strümpell in seinem Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie<sup>2)</sup> und noch kürzlich in einer Mittheilung auf der Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte<sup>3)</sup> nachdrücklich und wiederholt, dass die sogen. Myelitis e compressione gar keine Myelitis sei, sondern dass die für diese Erkrankungsform charakteristischen histologischen Veränderungen auf mechanische Druckvorgänge zurückgeführt werden müssen. Auch der bereits oben citirte Schmaus gelangt auf Grund der Analyse der vorhandenen Casuistik von Wirbelcaries — dieselbe umfasst 52 Fälle, von denen übrigens bei Weitem nicht alle mikroskopisch untersucht worden sind — zu welcher, unabhängig von seinen Experimenten, fünf eigene Beobachtungen von *Compressio medullae spinalis* bei tuberculöser Wirbelcaries hinzukommen, zu der Auffassung, dass in diesen Fällen neben den entzündlichen Vorgängen im Rückenmark Schwellungs- und Stauungserscheinungen in Folge mechanischer Compression zu constatiren sind<sup>4)</sup>.

<sup>1)</sup> Charcot, Oeuvres complètes. 1886. Vol. II. p. 414—416, 422.

<sup>2)</sup> II. Band, S. 139 (russische Uebersetzung 1885).

<sup>3)</sup> Tageblatt der 59. Versammlung zu Berlin. 1886. S. 307.

<sup>4)</sup> a. a. O., vgl. S. 19, 41, 53, 69, 70.

Selbstverständlich kann gar keine Rede von einer directen Verwerthung unserer Versuchsergebnisse zur Erklärung des pathologisch-anatomischen Bildes des menschlichen Rückenmarks bei *Compressio medullae spinalis* sein; wir haben im Gegentheil unsere Ausführungen davon angefangen, dass in Anbetracht der verschiedenartigen, an dem Zustandekommen dieses Bildes theiligten Factoren die Frage über Einwirkung der Compression auf das Rückenmark auf Grund der vom Menschen stammenden Präparate nicht entschieden werden darf. Andererseits glauben wir auch nicht, dass die Anschauung Strümpell's oder Schmaus' als sicher begründet gelten kann, und sollte diese Abschwefung in das Gebiet der menschlichen Pathologie hier nur dazu dienen, um noch deutlicher zu zeigen, wie irrtümlich es wäre, die geschilderten Veränderungen der Nervenfasern deshalb als Entzündung zu betrachten, weil sie denjenigen bei Myelitis gleichen.

Nun zur Deutung unserer experimentellen Befunde zurückkehrend, müssen wir wieder Kahler citiren, der über die von ihm beschriebenen Veränderungen der Nervenfasern Folgendes bemerkt<sup>1)</sup>: „Es ist, als ob eine schädliche Substanz chemisch auf die Nervenfasern einwirke, sie erst zur Anschwellung und zum Zerfall in einzelne Fragmente bringe und letztere dann successive verändere und schliesslich zerstöre. Dieses der normalen Ernährung abträgliche Agens aber können wir nur in den Gewebssäften selbst suchen, da, wie oben nachgewiesen wurde, eine andere als mechanische Beeinflussung der Rückenmarkssubstanz bei unseren Experimenten nicht in Frage kommt.“ Dazu kommt noch, dass in unseren Versuchen auch das Moment der hohen Temperatur wegfällt, welche in Kahler's Versuchen, die auf Einspritzung geschmolzenen Waxes beruhten, in Betracht gezogen werden könnte.

Wie bereits bemerkt wurde, greift Kahler auf Grund der Versuchsergebnisse Rumpf's zur hypothetischen Erklärung des Zustandekommens besagter Veränderungen durch Einwirkung der Lymphe. Da die Nervelemente allseitig von Lymphe umspült sind und unter normalen Verhältnissen ihre Einwirkung gut ver-

<sup>1)</sup> a. a. O. S. 206.

tragen, so muss man annehmen, dass die Bedingungen der normalen Nerventhätigkeit als Schutzmittel gegen die nachträgliche Einwirkung der Lymphe dienen. In Folge der Compression wird nun einerseits Stauung der Gewebssäfte, behinderter Abfluss der Lymphe bewirkt, andererseits wird dadurch die normale Thätigkeit der Nerven, die ungestörte Beeinflussung seitens der trophischen Centren miteingeschlossen, beeinträchtigt. Deshalb unterliegen sie dem zerstörenden Einfluss der Lymphe.

Es bedarf keiner weiteren Auseinandersetzung, um klar zu machen, dass die von uns gefundenen Veränderungen der grauen Substanz diese Annahme in ausgiebiger Weise sichern und stützen. Hier tritt die Stauung der Gewebssäfte, die in grosser Menge aus ihren natürlichen Behältern gedrängt sind, in so deutlicher Weise hervor, dass es keiner hypothetischen Voraussetzung dieses Factors bedarf, sondern er selbst als Thatsache dasteht. Zugleich zeugt das locale heerdweise Auftreten der Affection der weissen Substanz von der verhältnissmässigen Unschädlichkeit dieser Stauung für diejenigen Gebiete des Rückenmarksquerschnitts, die dem mechanischen Einfluss der Compression nicht ausgesetzt waren.

Aus vorstehenden Erörterungen ist ersichtlich, dass die so oft citirte werthvolle Arbeit Kahler's durch unsere Versuchsergebnisse bestätigt wird. Der Umstand, dass wir noch anderweitige Veränderungen bei Compression des Rückenmarks gefunden haben, kann gewiss nicht als Widerlegung derselben aufgefasst werden, um so mehr, als Kahler die graue Substanz bei seiner Untersuchung unberücksichtigt liess; übrigens erwähnt er auch den Befund einer Höhle in einem Fall.

Auf eine Zusammenstellung unserer Befunde mit den Eingangs erwähnten experimentellen Angaben von Schmaus und Blumenthal dürfen wir wohl verzichten. Was ersteren anbelangt, so verfolgten seine Versuche einen ganz speciellen Zweck, der mit unserer Aufgabe wenig gemein hat. Letzterer dagegen stellte sich die nämliche Aufgabe, aber seine Arbeit ist in Gestalt einer so kurzen gedrängten Mittheilung veröffentlicht, dass daraus in keiner Weise zu entnehmen ist, weshalb er zu anderen Resultaten gelangte, als wir (vgl. oben S. 60). Wir müssen übrigens bemerken, dass die Methode, vermittelt welcher Blumenthal Druck auf das Rückenmark auszuüben strebte, nehm-

lich die Einführung von *Laminaria* in den Wirbelkanal, bereits früher von Kahler versucht, aber aufgegeben wurde. Alle diese Versuche misslangen, wie er angiebt, theils wegen der allzu bedeutenden Compression, die auf diesem Wege zu Stande kam, theils wegen der Schwierigkeit eine Rückenmarksverletzung dabei zu vermeiden<sup>1)</sup>. Bei dieser Gelegenheit wollen wir bemerken, dass wir anfänglich ebenfalls auf andere Weise Compression zu erzeugen versuchten, und zwar durch Einspritzung von Agar-Agar in den Wirbelkanal. Doch nach Verlust mehrerer operirter Thiere in Folge von Myelitis verliessen wir diese Methode und wandten uns zur Einführung von Kügelchen aus edlem Metall.

Der in unserer Darstellung vielfach erwähnte Befund von Höhlenbildung und Erweiterung des Centralkanals bei Compression des Rückenmarks veranlasst uns zum Schluss die Frage von der Entstehungsweise der Syringomyelie zu berühren. Gegenwärtig ist die Pathologie dieser Affection bereits soweit ergründet, dass in der Literatur ziemlich bestimmte Anschauungen darüber bestehen. Bekanntlich unterscheidet man streng zwischen Erweiterung des Centralkanals, sogen. Hydromyelie, die als angeborene Anomalie betrachtet wird, und Bildung von Höhlen im Rückenmarksgewebe unabhängig von Erweiterung des Centralkanals, eigentlicher Syringomyelie. Die Entstehung dieser Höhlen wird meistens auf zwei verschiedene Krankheitsprozesse zurückgeführt: in einer Reihe von Fällen sollen sie durch eine eigenthümliche chronische Myelitis bedingt sein, deren Producte zum Zerfall und Resorption hinneigen; in anderen, und zwar in den meisten, findet sich Höhlenbildung im Rückenmark in Gemeinschaft mit gliomatöser Neubildung, indem letztere die Höhlen auskleidet und selbst durch Zerfall ihrer Producte die Höhlenbildung bedingt. Doch giebt es ausserdem eine ganze Reihe von Fällen, in denen Syringomyelie mit dem Vorhandensein andersartiger Neubildungen zusammenfiel, und letztere nicht am Ort der Höhlenbildung, sondern entfernt von demselben localisirt waren<sup>2)</sup>,

<sup>1)</sup> a. a. O. S. 191.

<sup>2)</sup> Vgl. die Zusammenstellung der Casuistik der Syringomyelie in der Arbeit von Anna Bäumlcr (Deutsch. Archiv für klin. Medicin 1887, Bd. 40, S. 488—542); die Fälle von Grimm, Westphal, Simon, Schultze, Glaser, Wichmann u. A.

und in der Literatur wurde bereits die Vermuthung ausgesprochen, ob nicht die Höhlenbildung in Folge einer Blutstauung, durch Druck seitens der Neubildung bedingt, entstehe?

Einer der Autoren, die in neuerer Zeit solche Fälle beschrieben, Kronthal<sup>1)</sup>, macht eine Unterscheidung zwischen solchen Höhlen, deren Wandung aus gliomatöser Neubildung besteht (*Syringomyelia gliomatosa*) und denjenigen, die von ächtem Rückenmarksgewebe mit den Anzeichen von Entzündung oder Atrophie umgeben sind (*Syringomyelia simplex*). Indem er die Entstehung letzterer bei Vorhandensein eines Tumors im Wirbelkanal, wie es in seiner Beobachtung der Fall war, zu erklären sucht, gelangt er zu der Annahme, dass das Bestehen des Tumors Stauung im Rückenmark und im Anschluss daran Erweiterung des Centralkanals, Proliferation der Neuroglia-Elemente der grauen Substanz mit späterem Zerfall verursache. Zur Prüfung dieser Annahme stellte er folgendes Experiment an: Um Stauung der Circulation mittelst Compression des Rückenmarks zu erzielen, führte er einem Hund in die Wirbelsäule ein Stückchen Kork ein. Ungefähr nach Verlauf von einem halben Jahr wurde dieser Hund getödtet und sein Rückenmark untersucht. Höhlenbildung fand sich nicht, aber der Centralkanal war ungemein erweitert, vorzüglich im frontalen Durchmesser; ausserdem beschreibt Verfasser eine geringfügige Gliawucherung in einem beschränkten Gebiet der Hinterstränge.

Doch bereits früher war auf experimentellem Wege Höhlenbildung im Rückenmark unter solchen Bedingungen beobachtet worden, die keine andere Erklärung, als durch Stauung des Lymphabflusses zuließen. Indem nemlich Eichhorst und Naunyn die früheren Angaben über Regeneration der Nerven-elemente nach Zerstörung des Rückenmarks prüfen wollten, zerquetschten sie das Rückenmark an Hunden in bestimmter Ausdehnung, so dass es hier in einen blutigen Brei verwandelt wurde<sup>2)</sup>. Sie tödteten ihre Versuchsthiere in verschiedenen Zeit-

<sup>1)</sup> Kronthal, Zur Pathologie der Höhlenbildung im Rückenmark. Neurologisches Centralbl. 1889. No. 20—22.

<sup>2)</sup> Eichhorst und Naunyn, Ueber Regeneration und Veränderungen im Rückenmark nach streckenweiser totaler Zerstörung desselben. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie. 1874. Bd. II.



räumen und bemerkten zu ihrer Verwunderung bei der Section (2—8 Wochen nach der Operation) eine Ansammlung von Flüssigkeit zwischen den Hintersträngen oberhalb der zerquetschten Stelle. Bei der mikroskopischen Untersuchung von Querschnitten wurde Höhlenbildung in verschiedenen Gebieten der grauen und weissen Substanz, unabhängig vom Centralkanal, constatirt. Die Veränderungen des die Höhlen umgrenzenden Gewebes waren geringfügig; nur in ihrer nächsten Umgebung wurde Zerstörung der Nervenfasern und Kernwucherung beobachtet.

Das bisher besprochene Verhalten der experimentellen und pathologischen Höhlenbildung bietet einen wesentlichen Unterschied von den in unseren Versuchen vorgefundenen Höhlen in der Hinsicht, dass wir in ihnen Anhäufungen plasmatischen Exsudats constatirten, die zum Theil noch in Gestalt eines die Wandung auskleidenden Saumes erhalten blieben; das nämliche plasmatische Exsudat erfüllte häufig den Centralkanal oder war im Gewebe der grauen Substanz in Gestalt von kleinen Häufchen oder die Gefässe begleitenden Streifen zerstreut. Doch die Literatur der Syringomyelie weist auch wiederholt solche Befunde auf. Allerdings darf nicht vergessen werden, dass manche frühere Autoren, die unter dem Mikroskop die dem plasmatischen Exsudat entsprechende structurlose, colloid- oder hyalinartige Masse beobachteten, sie unter verschiedenen Benennungen beschrieben und ihre Entstehung durch Degeneration der Nervenelemente erklärten. Mehrmals z. B. sind solche Befunde von Lockhart Clarke gemacht worden, sowohl in Begleitung von Höhlenbildung, als ohne dieselbe, und er hat den in Rede stehenden Prozess granular oder fluid desintegration benannt<sup>1)</sup>. Seiner Meinung nach handelt es sich hierbei um Erweichung des Nervengewebes mit Zerstörung der Markscheiden und Axencylinder; die Bruchstücke der nervösen Elemente verwandeln sich darauf in eine körnige Masse, die sich mit der exsudativen Flüssigkeit vermischt; später wird das in solcher Weise entstandene Gemenge flüssig, homogen. Da aus den Beschreibungen der mikroskopischen Bilder, die Lockhart Clarke als besagte „Desintegration“ auffasst, hervorgeht, dass er eine eigenthümliche zarte, durchscheinende,

<sup>1)</sup> Lockhart Clarke, Archives of medicine. 1861. No. IX, und Medico-chirurgical Transactions 1865 u. 1867.

zum Theil körnige Masse vor sich hatte, in welcher Bruchstücke von Fasern, Amyloidkörperchen und Gefässe zerstreut lagen, so ist anzunehmen, dass in seinen Fällen das Exsudat in Gemeinschaft mit verschiedenen entzündlichen Producten auftrat,\* was häufig beobachtet wird;\* jedenfalls kleidete es die Wandungen pathologischer Höhlungen aus.

Ein anderer Autor, dessen Beobachtung ebenfalls sich auf die 60er Jahre bezieht, Steudener, hat als Saum einer Höhlung eine homogene Masse beschrieben und abgebildet, die unzweifelhaft mit dem plasmatischen Exsudat identisch ist, von ihm jedoch für das Resultat einer Umwandlung, colloiden Entartung der grauen Substanz gehalten wurde<sup>1)</sup>.

Eine äusserst complicirte, aber thatsächlicher Begründung entbehrende Erklärung hat einst Arndt für die Entstehung dieses pathologischen Products vorgeschlagen<sup>2)</sup>. Er schreibt eine wesentliche Bedeutung für seine Bildung den embryonalen bindegewebigen Zellen zu, die im Centralnervensystem in allen Lebensperioden in reicher Anzahl, vorzüglich um die Adventitia der Gefässe herum zu finden sind. Bei Hypertrophie dieser Zellen entstehen aus ihnen glasartige gallertige Kugeln, die dann zu einer Masse zusammenfliessen. Indem dieselbe Atrophie der anliegenden nervösen Elemente bewirkt, nimmt sie die Producte ihres Zerfalls in sich auf, und indem sie die Gefässe umringt, ruft sie Stauung und Austritt eines Exsudats hervor.

Diese früheren verschiedenen Anschauungen sind jetzt gänzlich aufgegeben, und bereits seit langem werden die in Rede stehenden structurlosen Massen, die in zahlreichen Fällen diverser Erkrankungen des Centralnervensystems zur Beobachtung gelangten, von verschiedenen Autoren in gleicher Weise beschrieben und als Exsudat aus dem Blut oder der Lymphe angesehen. Meistens treten sie im Gewebe in Gestalt kleiner Häufchen auf, die die Integrität des Präparats nicht beeinträchtigen, zuweilen sonderbare Formen besitzen, mit Vacuolen und Ausläufern versehen sind. Wenn sie in geringer Quantität vorhanden sind und

<sup>1)</sup> Steudener, Beiträge zur Pathologie der Lepra mutilans. Erlangen 1867. Vgl. S. 16, 17, 29 und Fig. 3 auf Taf. III.

<sup>2)</sup> Arndt, Zur patholog. Anatomie der Centralorgane des Nervensystems. Dieses Archiv Bd. 64.

— wie es häufig der Fall ist — als Begleitungserscheinung entzündlicher Prozesse, so werden sie meistens, als nebensächliches Product, wenig beachtet. Eine Ausnahme hiervon macht die Arbeit von Prof. Mierzejewski über die pathologische Anatomie der progressiven Paralyse der Irren, wo er den Beweis führt, dass das plasmatische Exsudat an der Entstehung neugebildeter Elemente betheiligt ist<sup>1)</sup>.

Doch liegen in der Literatur Beschreibungen vor von solchen Fällen, wo das Exsudat ohne Merkmale entzündlicher Vorgänge im Rückenmark in grosser Menge angetroffen wurde, stellenweise ausgefallen war, und in dieser Weise Spalten entstanden, die vom Exsudat besäumt waren, ebenso wie bei unseren Versuchsthiereu. Von neueren derartigen Beobachtungen, in denen eine genaue mikroskopische Untersuchung vorgenommen wurde, gehören hierher die Fälle von Stadelmann und Langhans. Ersterer fand im Rückenmark eine Höhle von geringer Ausdehnung in der Nachbarschaft eines Erweichungsheerdes. Im Saum, der die Höhle umgab, waren am Präparat Flecke bemerkbar, die durch ihre intensive Carminfärbung hervortraten. Diese Flecke erwiesen sich als einförmige, homogene, structurlose Masse, die das Rückenmarksgewebe ersetzt hatte. Bei ihrer näheren Beschreibung bemerkt Verfasser: „Die Flecke bestehen entschieden aus einem Exsudate, wenn auch die Herkunft derselben aus einem Blutcoagulum nicht sichergestellt ist . . . Weiterhin auffallend in pathologisch-anatomischer Hinsicht ist die absolut mangelnde Reaction des umliegenden Gewebes auf diesen durch Erguss hervorgerufenen Reiz. Es reagirt absolut nicht activ auf denselben durch Entzündung, sondern nur passiv durch Erweichung und Zerfall<sup>2)</sup>.“

Der andere der genannten Autoren beschrieb im Jahre 1881 mehrere Fälle von Syringomyelie, in denen zugleich Tumoren in der hinteren Schädelgrube vorhanden waren. In einem dieser Fälle (dem zweiten)<sup>3)</sup> waren die Wandungen der pathologischen

<sup>1)</sup> J. Mierzejewski, Etude sur les lésions cérébrales dans la paralysie progressive generale. Archives de physiologie. 1875. p. 218—220.

<sup>2)</sup> Stadelmann, Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie der Rückenmarkserkrankungen. Deutsches Archiv für klin. Medicin. 1883. Bd. 33. S. 139.

<sup>3)</sup> Langhans, Ueber Höhlenbildung im Rückenmark als Folge von Blutstauung. Dieses Archiv Bd. 85 S. 18—22.

Höhlen stellenweise mit einer homogenen structurlosen Masse bekleidet, die die Carminfärbung annahm; sie erfüllte auch das Lumen des Centralkanals und umlagerte die Gefässe. Im anliegenden Nervengewebe bestanden verhältnissmässig unbedeutende Veränderungen: Quellung der Axencylinder, Infiltration von Lymphkörperchen, Oedemerscheinungen, ohne Proliferation der Neuroglia. In Anbetracht der Coincidenz von Syringomyelie mit Bedingungen, die eine Behinderung der Flüssigkeitscirculation im Gebiet der hinteren Schädelgrube und des IV. Ventrikels zur Folge haben mussten, einerseits, und des Fehlens jeglicher Erscheinungen von Entzündung oder Neubildung in den Wandungen der Höhlen andererseits, stellte Langhans damals die Hypothese auf, dass Stauung in Folge behinderter Blutcirculation im Rückenmark der Syringomyelie zu Grunde liegen könne.

Ganz vor Kurzem wurde auch ein Fall von Syringomyelie von dem amerikanischen Arzt Berkley<sup>1)</sup> veröffentlicht, in welchem Höhlenbildung in Begleitung von reichlichen Hämorrhagien im Rückenmark bestand; zugleich wurden neben den Höhlen hyaline Massen angetroffen, die sich durch Carmin blass färben liessen. Diese Massen umlagerten auch die Gefässe, „als ob sie das Product eines Exsudats wären, das aus den Blutgefässen austritt und das umliegende Gewebe absorhirt und zum Theil zerstört“.

Abgesehen von diesen Beobachtungen wird in noch mehreren Beschreibungen von Höhlenbildungen der Befund einer homogenen, anscheinend mit plasmatischem Exsudat identischen Masse erwähnt, wie z. B. in den Fällen von Kahler und Pick<sup>2)</sup>, Strümpell<sup>3)</sup>, Glaser<sup>4)</sup> u. A.

Es ist auch sehr bemerkenswerth, dass in einem von Schmaus publicirten Fall Syringomyelie mit Compression des Rückenmarks in Folge von Wirbelcaries zusammenfiel<sup>5)</sup>. Hier fand Verfasser in der Wand der Höhle ein dichtes Fasernetz, das sich intensiv mit Carmin färben liess; stellenweise konnte

<sup>1)</sup> Berkley, Syringomyelia. Brain. Vol. XII. p. 460 sq.

<sup>2)</sup> Kahler und Pick, Archiv für Psychiatrie. Bd. X. S. 190.

<sup>3)</sup> Strümpell, Ebenda Bd. X. S. 703.

<sup>4)</sup> Glaser, Ebenda Bd. XVI. S. 95.

<sup>5)</sup> a. a. O. S. 45.

man keine einzelnen Fasern unterscheiden, das Gewebe machte den Eindruck, als wenn in ihm eine homogene oder feinkörnige Masse abgelagert wäre — höchst wahrscheinlich handelte es sich auch hier um plasmatisches Exsudat.

Also darf die Möglichkeit der Entstehung von Höhlen im menschlichen Rückenmark mit eben solchen Gewebsveränderungen, wie die in unseren Versuchen gefundenen, und auch als Resultat einer Stauung, in Folge von unmittelbar oder indirect wirkender Compression, nicht bestritten werden. Unsere Experimente haben gezeigt, was mechanische Compression des Rückenmarks an und für sich, ohne Mitwirkung anderer Momente, hervorbringt; in der Pathologie des Menschen wirkt Compression des Rückenmarks offenbar auch in der Richtung der von uns constatirten Veränderungen, doch kommt diese Wirkung nur selten so rein zum Ausdruck, in Folge des dieselbe modificirenden und verdunkelnden Einflusses anderer concomittirender Bedingungen der vorhandenen Erkrankung.

## Erklärung der Abbildungen.

### Tafel II.

(Details im Text nachzusehen.)

- Fig. 1. Hartnack Syst. VII, Oc. 3. Gesichtsfeld aus einem der Compression unmittelbar ausgesetzten Abschnitt des Seitenstrangs. A Nervenfasern mit gequollenem Axencylinder. B Nervenfasern mit untergegangenen Axencylinder.
- Fig. 2. Hartnack Syst. IV, Oc. 3. Das Gesichtsfeld umfasst einen Theil des Seiten- und Vorderstrangs (des nämlichen Präparats, von dem Fig. 1 abgebildet ist). A Vorderhorn. B Natürlicher Rand des Querschnitts. C Vorderstrang. D Seitenstrang.
- Fig. 3. Hartnack Syst. IV, Oc. 3 (in verkleinertem Maassstab abgebildet). Allgemeine Ansicht der Höhle mit den anliegenden Gebilden auf einem Querschnitt durch die obere Partie des Lendenmarks. A Centralkanal. B Höhle. C Vorderhorn. D Plasmatisches Exsudat. E Vorderstränge. F Hinterstränge. G Hinterhorn.
- Fig. 4. Hartnack Syst. VII, Oc. 3. Gesichtsfeld aus dem Vorderstrang am Rand einer Höhle. A Höhle. B Anhäufungen plasmatischen Exsudats. C Vorderstrang.