

XIV.

Beiträge zur pathologischen Anatomie der Rückenmarkerschütterung.

(Aus dem Pathologischen Institut in München.)

Von Dr. Hans Schmaus,

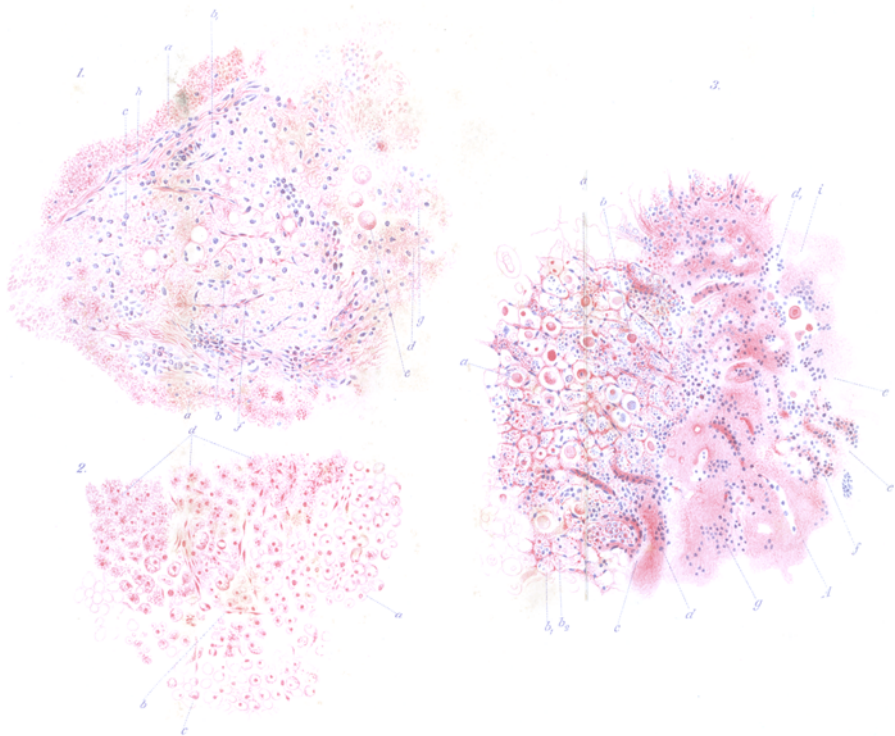
Privatdocenten und Assistenten am Pathologischen Institut.

(Hierzu Taf. VI.)

Der Begriff der Rückenmarkerschütterung wird von den Autoren in sehr verschiedener Weise begrenzt. Während die einen den Hauptnachdruck auf das Zustandekommen der Erkrankung durch erschütternde Gewalten legen und demgemäss nur solche Fälle ausschliessen, die mit einer Verletzung der Wirbelsäule einhergehen (Leyden), scheiden andere auch die directe Verletzung des Rückenmarkes aus, also z. B. Blutungen, so fern sie nicht offenbar einen Nebebefund darstellen, Zerreibungen u. s. w., und bezeichnen als reine Fälle von Rückenmarkerschütterung nur solche, wo der Zustand der Erschütterung die Ursache des Krankheitsbildes ist. Da man dabei aber nur auf „moleculäre“ Veränderungen zurückkommen kann (Obersteiner), so wird die Grenze des definirten Begriffes wieder schwankend gegenüber dem „Shock“, der übrigens auch von manchen (Erb) zur Erschütterung des Rückenmarks gerechnet wird.

Eine pathologische Anatomie des Schok giebt es nicht, und auch eine solche der Rückenmarkerschütterung sollte es nicht geben, wenn letztere vom Shock nicht principiell verschieden ist. In der That sind die Sectionsbefunde in frischen Fällen so gut immer negativ, wenn nicht Quetschung, sondern eine reine wirkliche Commotio vorliegt.

Endigt aber eine Commotio spinalis nicht unmittelbar tödtlich, und schliesst sich eine erst später zum Tode führende spinale Erkrankung an das Trauma an, so ist der anatomische



Altkönig, Leipzig, 2. Aufl. 1891.

Befund nicht selten positiv. Es finden sich unter anderen Strangdegenerationen, „Myelitis“, Erweichungen, Hydromyeli- und Syringomyelie. Auch über den Ursprung dieser Folgezustände gehen die Meinungen auseinander, theils legt man allen derartigen Fällen primäre, hypothetische Verletzungen des Rückenmarks zu Grunde (Leyden lässt z. B. die „traumatische Myelitis“ sich an kleine Blutungen anschliessen), theils nimmt man an, dass die betreffenden Prozesse sich im Anschluss an reine Commotion entwickeln können (Obersteiner, Beck).

Die in folgenden veröffentlichten Beobachtungen und Versuche sind, wie ich glaube, geeignet, die letztere Ansicht zu stützen; einerseits dadurch, dass in den Beobachtungen andere Ursachen für die anatomischen Veränderungen als die Commotion mit grosser Wahrscheinlichkeit auszuschliessen sind, andererseits die Experimente den Beginn dieser anatomischen Läsionen darlegen und die ersten Stadien derselben zeigen.

Beobachtung I.

Notizen aus der Krankengeschichte.

Patient, ein 24jähriger Telephonbauarbeiter, stürzte am 14. Juli 1889 von einer Telefonstange, entsprechend der Höhe des zweiten bis dritten Stockwerks herab. Bewusstlosigkeit, dann Schmerzen in der Kreuzgegend und in den Füßen, Retentio urinae. Anfangs Hyperästhesie, später Anästhesie. 6. Juli Decubitus, Incontinentia urinae. 21. Juli Anästhesie beiderseits bis zum Hüftkamm. 18. August Sensorium häufig benommen. Incontinentia urinae et alvi. 30. August Exitus lethalis.

Sectionsbericht (Sectionsjournal des pathol. Instit. 1889 No. 597).

Anatomische Diagnose: Infractio der Wirbelsäule, Caries des 10. und 11. Brustwirbels. Pachymeningitis und Leptomeningitis adhaesiva. Jauchige Pachymeningitis, Erweichung des Lendenmarks mit Organisation. Erweichungsheerde im Brustmark. Septicämie, Pleuritis fibrinosa. Trübe Schwellung von Leber, Niere und Milz.

Entsprechend den Querfortsätzen des 10. und 11. Brustwirbels findet sich rechterseits ein mit jauchigem Eiter gefüllter, klein hübnereigrosser Heerd in der Musculatur; die betreffenden Wirbel sind rau, spröde, die Richtung der Wirbelsäule im Ganzen nicht verändert. An der Dura, entsprechend der Höhe der erwähnten Wirbel, rechterseits eine schmutzig braunrothe Verfärbung von ca. 7 cm Ausdehnung in der Länge; Dura daselbst mit den Wirbeln in ihrer ganzen Ausdehnung adhärent, auch an der Vorderfläche. Der 10. und 11. Brustwirbel vom Ligamentum longitudinale

post. entblösst, cariös, der Körper des 10. etwas gegen den Wirbelkanal vorgetrieben. —

Im Duralsack eine mässige Menge Serum. Rückenmark am Uebergang in die Cauda equina und dem unteren Theil der Lendenanschwellung mit der Dura adhären, Dura daselbst bis zu $\frac{1}{2}$ mm verdickt. Rückenmark im Gebiet der Lendenanschwellung weich, fluctuirend. Der obere Theil der Lendenanschwellung ebenfalls etwas weich. Im Uebrigen hat das Rückenmark ziemlich derbe Consistenz. Innenfläche der Dura im Gebiet der Lendenanschwellung rechterseits mit den Meninge ver wachsen mit stark eitriger Trübung. Schnittfläche des Rückenmarks in den erweichten Theilen vorquellend, mit reichlichem, weisslichem Saft.

Lungen: links ein kleines kalkiges Knötchen. Pleura mit fibrinösen Auflagerungen. Process verm. etwas adhären. Milz weich, gross, Gewicht 340 gr. Am Kreuzbein bis auf den Knochen gehender Decubitus. In der rechten Regio lumbal. subcutan eine mit jauchigem Eiter gefüllte Höhle.

Nach Maceration des betreffenden Stückes der Wirbelsäule zeigt sich eine Fractur des Bogens am 10. Brustwirbel rechterseits; der Bogen ist daselbst mit dem Wirbelkörper wieder fest verbunden, jedoch ohne bedeutende Callusmassen, und etwas an der Seite des Wirbelkörpers nach oben verschoben. Die untere Fläche des 10. und die obere des 11. Dorsalwirbels sind cariös und zeigen mehrere durch Zerstörung der Knochensubstanz entstandene, rauhwandige Aushöhlungen. Von der cariösen Unterfläche des 10. Wirbels setzt sich nach oben eine im allgemeinen frontal verlaufende, rechts gerade nach aussen gehende, links nach aussen und etwas dorsalwärts sich wendende Fissur fort, die den hinteren Theil des Wirbelkörpers vom vorderen abtrennt. Linkerseits erweitert sich dieselbe an einer Stelle zu einer etwa haselnussgrossen Höhle mit cariösen Wänden.

Ferner zeigt sich oberflächliche Caries an der Aussenseite des 10. Brustwirbels, an den linken Gelenkfortsätzen des 10. und 11. Wirbels.

Der Körper des 10. Brustwirbels ist nach vorne zu und nach rechts stark verkürzt und zum Theil von schmutzig schwarzer Farbe.

Durch die Verschmälerung ist die Wirbelsäule in leichtem Grade concav nach rechts und vorne verbogen. Eine scharfe Knickung fehlt ebenso, wie eine bedeutende Verengerung des Wirbelkanals; nur an der Hinterfläche des 10. Brustwirbels zeigt sich eine etwa 3 mm hohe Auftreibung, von cariöser Substanz gebildet. —

Mikroskopische Untersuchung:

Die Dura giebt an den verdickten Stellen im Ganzen das Bild einer dicken, fibrösen Schwarte. Das Gewebe zeigt wenige spindelförmige bis ovale Kerne, stellenweise Rundzellenfiltrate in der Umgebung der Gefässe, braunes, amorphes Pigment und kleine, frische Blutungen. An der Aussenfläche ein kernreiches Granulationsgewebe. Meninge rechts und hinten mit der Dura vielfach verwachsen, reich an runden und Spindelkernen und

an offenbar neugebildeten Capillaren. Die Arterien wenig verdickt. Venen ausgedehnt. An der Gefässwand sind die Blutzellen manchmal conglutinirt. In den duralen und meningealen Gefässen reichliche, mit Kokken und Kurzstäbchen durchsetzte Thromben. Im duralen Gewebe einzelne Kokkenhaufen. Wurzeln zeigen zum Theil Zerfall der Markscheiden.

Rückenmark: (Härtung in Alkohol.) Die Erweichung betrifft die ganze Lendenanschwellung und nach unten den Conus medull. In diesem Bereich ist der Querschnitt abgeplattet, nach der Härtung zeigt er an den stärker betroffenen Stellen ein rareficirtes, lockeres, grobmaschiges Gewebe, an den weniger betroffenen Stellen eine gleichmässige, weiche Beschaffenheit. Die ersteren Stellen entsprechen jedenfalls einem theilweisen Zerfall mit nachträglicher Schrumpfung im Alkohol, wodurch das makroskopische grossmaschige Bild zu Stande kommt. Mikroskopisch zeigen die Querschnitte durch das Lendenmark verschiedene Bilder: Von der normalen Zeichnung sind meist nur mehr die Vorderhörner zu erkennen, mit ziemlich gut erhaltenen Ganglienzellen. Im Uebrigen ist das normale Bild verwischt, und finden sich an Stelle der normalen Elemente, besonders die zwei folgenden Prozesse:

I. Partien mit einfacher Erweichung, mit einem lockeren, aus grossen epitheloiden, unregelmässig liegenden (Körnchen-) Zellen und Rundzellen; zwischen ihnen unregelmässige Lücken. In diesen Theilen findet sich als Grundgewebe eine kaum erkennbare, leicht körnige Masse.

II. Partien in Organisation, die durch Vascularisation und beginnende, theilweise schon ausgeprägte Bindegewebsbildung aus den vorigen entstanden waren. In diesen letzteren Theilen finden sich:

a. Stellen mit wenig Kernen, im ganzen hellen oder schon leicht faserigem Grundgewebe; besonders deutlich sind in diesen Theilen zweizeilig gestellte, spindelförmige grosse Zellen, mit ebenfalls spindelförmigem Zellkern. Letzterer ist einfach oder mehrfach, gleichmässig körnig oder hell, meist mit einem deutlichen Kernkörperchen versehen. Vielfach sieht man auch, den zweizeilig angeordneten Zellreihen entsprechend, feine Gefässwände. In diesen Partien finden sich wenig andere zellige Elemente.

b. Zahlreiche zellige Elemente finden sich in anderen Partien neben den Gefässen. Die Zellen und Kerne sind theils rund, dunkel gefärbt, lymphoidartige Zellen; theils sind die Kerne etwas grösser, bläschenförmig, hell, mit deutlichem Nucleolus. Zwischen beiden Formen finden sich deutliche Uebergänge; endlich noch eine Reihe von Zell- und Kernformen, welche als Degenerationsproducte von Zellen aufgefasst werden müssen. Diese Degenerationsformen gleichen vollkommen denen, welche Arnold in den „Theilungsvorgängen der Wanderzellen“¹⁾ beschrieben hat. Wir finden einfache Degeneration (Nekrose), dann aber vielfach körnige, immer zu Gruppen liegende Elemente, an denen, manchmal noch deutlich,

¹⁾ In der Arbeit von Arnold sind derartige Formen abgebildet.

manchmal nur in Resten noch eine Kernmembran zu erkennen ist die Körner sind von verschiedener Grösse.

Dann sieht man Kerne in welchen 1—3 sich dunkler färbende Partien auftreten, und gegen den Rand zurückziehen, während das übrige Plasma des Kerns hell wird. Andere Kerne zeigen ein Deutlicherwerden der Kernmembran, gegen welche sich das Chromatin zurückzieht in feinen Körnern, während die centralen Theile hell werden.

Manchmal sieht man auch freie, offenbar durch Zerfall entstandene Körnchenhaufen, die sich durch ihre unregelmässige Grösse und Gestalt stets deutlich von Bakterienhaufen, mit denen etwa eine Verwechslung nahe liegen könnte, unterscheiden. Wir müssen diese Formen unter die nucleären Degenerationsformen Arnold's rechnen. Die Färbung dieser sämtlichen Kernformen gelang mit allen Farben; besonders deutlich wurden die körnig zerfallenden Elemente mit der Weigert'schen Fibrinfärbung, bei der ebensowenig wie mit Gram ihre Entfärbung gelang; im Gegentheil hoben sie sich deutlicher hervor als mit Safranin, Hämatoxylin u. s. w.

Mit den gleichen Färbungsmethoden gelang es, weitere Formen zur Anschauung zu bringen, die zwar sicher auch der Degeneration angehören, aber durch ihre Aehnlichkeit mit Mitosen eine eigene Stellung beanspruchen. Es fanden sich in vielen Kernen grobkörnige in einer gewissen Regelmässigkeit angeordnete, ovale bis bandförmige Gebilde, während der übrige Theil des Kernes nur die Kernmembran mehr oder minder deutlich zeigte.

In anderen zeigte sich ein strahliges Gerüst chromatischer Substanz, das aus ziemlich unregelmässigen kleinen Stäbchen bestand. An wieder anderen zog sich, so besonders an langen Spindellkernen die chromatische Substanz in Form von Kugeln oder Bändern gegen die beiden Pole zurück. Wir müssen diese Formen, die übrigens in grosser Mannichfaltigkeit auftraten, entschieden denjenigen anreihen, welche Arnold als degenerirende Mitosen deutet; um so mehr als gut erhaltene Mitosen sich an anderen Zellen hie und da vorfanden. An den Zelleibern aller dieser beschriebenen Formen fanden sich ebenfalls Degenerationserscheinungen, einfache Atrophie, körniger Zerfall u. s. f. Alle diese Zellformen finden sich in den als zellreicher angeführten Partien neben den Zeichen der Organisation. Es finden sich auch hier zahlreiche kleine junge Gefässe und Fibroblasten, spindelförmige grosse Zellen. Auch an diesen zeigen die Kerne manchmal ähnliche Veränderungen, aber seltener und nicht bis zum körnigen Zerfall gehend. Neben den kleinen Gefässen zeigten sich in beiderlei Partien auch grössere, die zum Theil eine eigenthümliche Beschaffenheit der Wand darbieten. Dieselbe ist nemlich ausserhalb des Endothels verdickt, von einer eigenthümlichen glasigen Beschaffenheit, im Ganzen so wie das Grundgewebe der in fibröser Organisation begriffenen Theile. Die Wand sieht wie gequollen aus, färbt sich mit Eosin nicht besonders stark; von der Intima, manchmal auch vom umgebenden Gewebe, ist sie oft etwas abgehoben, so dass zwischen ihr und Intima ein kleiner freier

Raum bleibt. Es scheint also die Degeneration zunächst die Aussenhäute zu betreffen. Die glasige Schicht ist durchschnittlich ziemlich dick, in ihr erkennt man hie und da leichte Streifen, welche den Eindruck von Faltungen machen. Eine besondere Farbenreaction giebt die Substanz nicht.

III. Erhaltene, nur etwas gequollene Partien.

In den oberen Theilen des Lendenmarks treten zuerst in der vorderen Peripherie des Rückenmarks wieder ziemlich normale Partien auf; dieselben zeigen die Erscheinungen des Oedems. Die Gliamaschen sind etwas erweitert, viele Axencylinder gequollen, theils colloid, theils körnig und dann blass; das Mark zeigt alle Uebergänge vom normalen Verhalten bis zum vollkommenen Zerfall. In manchen Gefässen des Rückenmarks und zwar in unregelmässiger Vertheilung finden sich kleine Gerinnsel mit spärlichen Kokken. Sie finden sich auch in den sonst fast nicht veränderten einfach ödematösen Theilen; nicht dagegen in den neugebildeten kleinen Gefässen des organisirenden Gewebes. Nur an einer Stelle des erweichten Gewebes lagen eine geringe Zahl von Kokken frei in dem sonst keineswegs anders gearteten Gewebe.

Vertheilung der verschieden veränderten Partien:

Die einzelnen Abschnitte des Lendenmarks sind nicht mehr zu erkennen; es wurden sechs in regelmässigen Abschnitten gemachte Schnittreihen untersucht.

Unterer Theil: 1) keine Structur mehr zu erkennen; der centrale Theil in Erweichung und Zerfall, die peripherischen Theile in Organisation. Graue Substanz nicht mehr kenntlich. Im Centrum etwas Blutpigment; Ganglienzellen sind keine mehr erhalten.

2) Querschnitt in Organisation; im Ganzen zellreich, die centralen Theile zellärmer, mehr fibrös; viele glasige Gefässe in den letzteren; auch in den peripherischen Theilen solche Züge zellarmen, homogenen bis fibrösen Gewebes.

3) Die gesammten Randpartien — mit Ausnahme einer kleinen Strecke vorne rechts — in Fettkörnchenzellen zerfallen; im Allgemeinen dem Gebiet der grauen Substanz entsprechend organisirtes Gewebe von der Beschaffenheit II a. u. b. (Seite 329) keine Ganglienzellen; gut ausgebildete Gefässe mit deutlicher Muscularis; noch viel körniges Grundgewebe. Im Centrum braunes Blutpigment. Zwischen den zerfallenden Randpartien und dem organisirten Centrum, freie Lücken (Retraction des Gewebes).

Mittlerer Theil. 4) Im Ganzen ein ähnliches Bild; Ganglienzellen erhalten, Zerfall mit Körnchenzellen in der Peripherie. Centrale Theile organisirt. Zwischen beiden Lücken. Auch hier von vorne und rechts her Organisation. Sonst Auftreten von Gefässen u. s. w. Nervöses Parenchym, bis auf einzelne Ganglienzellen, nicht mehr erkennbar. Die organisirten Theile sind theils zellarm, theils zellreich.

Oberer Theil. 5) Vordere Hälfte des Rückenmarks in seiner Structur erhalten, zeigt nur die Erscheinungen der Quellung. Hintere Hälfte in Erweichung, und zwar die Seitenstränge mit einem Uebergange von Oedem

zu Erweichung. Auseinandergerückte, zum Theil zerfallene, bröckelige Marksheiden, dazwischen gequollenes Gewebe; stark gequollene Axencylinder. Hinterstränge in völliger Erweichung, auf der einen Seite in bindegewebiger Organisation. Vorderhörner mit ihren Zellen erhalten. Hinterhörner in Erweichung und Organisation, reich an Rundzellen. Centralkanal weit. Vom Rande her, besonders hinten und seitlich, Neubildung von Gewebe, nach innen zu vordringend. Die meisten Gefässe etwas infiltrirt, blutreich. In den Meningen ebenfalls fibröses Gewebe mit zelligen Infiltraten.

6) Nur mehr auf der einen Seite ein Zerfallsheerd, der das Hinterhorn mit betrifft. Im Allgemeinen wie 5, aber besser erhalten. Der Zerfallsheerd reicht auch über die ganze Peripherie der Hinterstränge. Sonst die hintere Hälfte in Organisation. Letztere kommt, besonders an den Seiten, deutlich vom Rande her. Ganglienzellen der Vorderhörner erhalten. Viele Rückenmarksgefässe leicht infiltrirt. In den Meningen viele thrombosirte Gefässe. Im einen Vorderstrang ein kleiner Zerfallsheerd. Die stärkste Erweichung mit Zerfall liegt also bei 3 vor. In 1 bis 3, kleine alte Blutungen.

Ganglienzellen fehlen in den untersten Schnitten vollkommen; weiter oben zeigen sie manchmal körnigen Zerfall. An manchen ist die grobe Körnung erhalten, an anderen feine Körnung oder Homogenwerden des Zellleibs; Kern oft nicht mehr deutlich. Oft zieht die körnige Masse sich gegen den Rand zurück, während das Uebrige homogen wird.

Brust- und Halsmark. Vom untern Brustmark nach aufwärts zeigten Dura, Meningen und Rückenmark keine äusseren Formveränderungen mehr. Vom oberen Brustmark an zeigt sich in einer Längsausdehnung bis in's Lendenmark, der Lage nach dem rechten Hinterhorn entsprechend ein längs-ovaler, leicht gelblich verfärbter, mit der Richtung des Hinterhorns übereinstimmender Heerd. Am gefärbten Schnitt zeigt er sich als hellere, deutlich abgegrenzte Stelle (s. Figur I).

Dieselbe entspricht fast dem ganzen Hinterhorn, nach rückwärts bis zur Subst. gel. nach vorne bis in die Breite des Centralkanals reichend;

Fig. I.



an seiner grössten Ausdehnung sind die Clarke'schen Säulen verschwunden, an Stellen von geringerer Grösse des Heerdes sind sie und ihre Zellen erhalten. Nach vorne endigt der Heerd immer stumpf abgerundet, nach hinten spitz und zwar genau in der Medianlinie des Hinterhorns. Im Innern besteht er aus lockerer, bröckeliger, leicht körniger Substanz, ohne alle Kerne, mit körnigen Zerfallsmassen (Taf. VI. Fig. 1c, d). Die Rand-

partien zeigen dichteres Gefüge, und sind von zahlreichen, runden, seltener spindelförmigen Zellen besetzt (f, h); gegen das umliegende, normale

(a) Gewebe sind sie scharf abgesetzt. An den äusseren Theilen des Heerdes, besonders in dem hinteren Ende finden sich reichliche grob- und feinkörnige, epitheloid aussehende Zellen, offenbar Körnchenzellen (b). Hie und da liegen Gruppen von solchen noch in den centralen Theilen neben den körnigen Massen.

Die äusseren Theile sind von einem feinen, wenig dichten Netz neugebildeter Gefässe mit dünnen Wandungen durchzogen, die von der peripherischen bindegewebigen, gefässhaltigen Partie bogenförmig einstrahlen und in den Septen verlaufen. Im Heerde finden sich wenig Spindelzellen und Rundzellen; die ersteren feinen fibrillären Gewebszügen oder Gefässen angehörend (Taf. VI. Fig. 1f). Die Gefässe in der Umgebung des Heerdes, sowie des Rückenmarks selbst zeigen vielfach Fibringerinnsel, deren manche zwischen ihren Fasern Haufen von Kokken enthalten. Weisse Blutzellen oder Plättchenfibrin fanden sich in denselben nicht.

Epikrise.

Die im Rückenmark gefundenen Veränderungen sind also ziemlich complicirter Natur; ebenso auch die Ursachen, welche ihnen zu Grunde liegen. Trauma, Infraction der Wirbelsäule, später auftretende Caries kommen zunächst in Betracht. In Folge des Sturzes dürfen wir auch eine Erschütterung des Rückenmarks annehmen, wofür, wie wir sehen werden, noch ein gewichtiges, anatomisches Moment spricht. In Folge der Infraction der Wirbelsäule traten jedenfalls auch Zerreissungen, wenigstens im parietalen Blatt der spinalen Dura ein, die unter Narbenbildung später sich schlossen und vielleicht durch Mitbetheiligung der Rückenmarksdura an der Vernarbung eine Hinderung der Lymphbewegung in der letzteren verursachten, und damit eine ödematöse Quellung der Medulla veranlassen konnten. Die Verengung des Wirbelkanals dagegen war wohl nicht im Stande, einen directen Druck auf die Medulla auszuüben, da sie, wie erwähnt, den Wirbelkanal kaum einengte. Endlich kommt noch die Caries in Betracht, die sich in den betreffenden Wirbeln entwickelte; weiterhin endlich eine etwa von derselben ausgehende Infection der benachbarten Theile, oder doch ein entzündliches Oedem, und die allgemeine Sepsis.

Wenn wir die Veränderungen im Rückenmark zusammenfassen, so bekommen wir das Folgende:

- 1) Infraction und Caries der Wirbelsäule.
- 2) Pachymeningitis und Meningitis adhaesiva.

- 3) Erweichung des Lendenmarks.
- 4) Oedem der nächst höher gelegenen Theile.
- 5) Resorption der Zerfallsmassen und bindegewebige Organisation.
- 6) Strangförmiger Erweichungsheerd im Hinterhorn.
- 7) Invasion von Bakterien.

Wir wollen nun versuchen diese Veränderungen im einzelnen soweit als möglich auf ihre speciellen Ursachen zurückzuführen.

1. Die Caries.

Alle Versuche Tuberkelbacillen in den erkrankten Theilen nachzuweisen, fielen negativ aus; ausserdem fehlen sonstige tuberculöse Erscheinungen, von tuberculösen Heerden in Dura, Meningen oder Rückenmark; nirgends fanden sich miliare Tuberkel, wie doch sonst in der Nähe tuberculöser Heerde. Es bleibt also als wahrscheinlichste Ursache für das Auftreten der Caries der Decubitus, eine Erscheinung, die in anderen Fällen ebenfalls zur Beobachtung kommt. Die Ausbildung des perinephritischen Abscesses ist wohl von der Caries selbst herzuleiten.

2. Pachymeningitis und Meningitis adhaesiva.

Die feste Verwachsung der Dura mit den Meningen und ihrem parietalen Blatt weist darauf hin, dass die in ihr auftretenden Eiterheerde und gangränösen Partien einer secundären Infection von den cariösen Wirbeln her entsprechen, dass der ursprüngliche Charakter der Pachymeningitis ein solcher einer reactiven Entzündung mit fibröser Verdickung als Schutz gegen den cariösen Prozess darstellte, vielleicht auch zum Theil als Heilung kleiner bei der Wirbelfraktur entstandenen Zerreissungen der Dura u. s. w. zu deuten war. Durch die mit derselben einhergehende Organisation entstand die Verwachsung mit den Meningen.

Mit dem Fortschreiten der Knochencaries erfolgte dann doch *per contiguitatem* eine eitrige Infection der verdickten Häute.

3. Erweichung des Rückenmarks im Lendentheile.

Für dieselbe kommen verschiedene der oben angeführten Ursachen in Betracht.

a) Dieselbe kann der Ausgang eines hochgradigen Oedems sein, wie sich dasselbe ja auch in den umgebenden Theilen findet. Dasselbe wäre dann in derselben Weise zu erklären, wie

das Oedem bei Compressionsmyelitis, vorzugsweise als Stauungs-ödem in Folge Verlegung der Lymphbahnen in der Dura, aber auch als entzündliches Oedem von dem cariösen Prozess in der Umgebung ausgehend. Für Beides sind die Bedingungen gegeben. Allerdings ist mir kein Fall von „Compressionsmyelitis“ durch Caries bekannt, wo das Oedem so hochgradig wurde, dass es einen völligen Gewebszerfall hervorrief. Die Möglichkeit ist aber immerhin zugegeben.

b) Die an der Stelle der Infection besonders zum Ausdruck gekommene hochgradige Erschütterung könnte eine Nekrose der Gewebelemente mit nachfolgendem Zerfall zur Folge gehabt haben.

Wahrscheinlich handelt es sich um eine Combination der beiden Momente, wobei dann das Oedem erst später mit beginnender Verdickung der Dura hinzugetreten sein mag.

IV. Das Oedem der die erweichten Partien umgebenden Theile ist wohl am einfachsten als Vorstadium der Erweichung selbst aufzufassen. Jedenfalls rührt es aber auch zum Theil von der Wirkung der Pachymeningitis her, und ist dem bei Compressionsmyelitis gleichzusetzen.

Dass bei dem Zerfall des Gewebes Blutungen aufgetreten sind, beweisen die noch vorhandenen Hämatoidinreste. Jedenfalls aber stehen dieselben in Bezug auf Intensität in keinem Verhältniss zu der Ausdehnung der Erweichung. Es ist wohl nicht anzunehmen, dass innerhalb der Zeit von zwei Monaten an allen andern Stellen das Blut so vollständig resorbirt worden wäre, da man im Gehirn z. B. die Ueberreste einer Blutung nach noch viel längerer Zeit nachweisen kann.

V. Resorption der zerfallenen Theile und bindegewebige Organisation erklären sich leicht durch den ausgedehnten Gewebszerfall. Dieselben entsprechen einer reactiven Myelitis und zwar einer productiven Entzündung.

VI. Der geschilderte, strangförmige Erweichungsheerd wird bei der III. Beobachtung gemeinsam mit dem dort gefundenen ähnlichen Heerd besprochen werden.

VII. Infection des Rückenmarks bestand in einer Invasion besonders des Lendentheils mit einzelnen Gruppen von Kokken, die sich fast immer innerhalb der Gefässe fanden. Sehr häufig

lagen sie zwischen den Fäden der Fibringerinnsel; eine Reaction ist in ihrer Umgebung nicht nachzuweisen.

Auch in der Dura fanden sich einzelne Kokkenhaufen, theils in den Eiterheerden, theils zerstreut im Gewebe.

Die Kokkeninvasion ist also jedenfalls als etwas Secundäres, als eine terminale Erscheinung aufzufassen, die in der letzten Zeit vor dem Tode gemeinsam mit einer Allgemein-Infektion, welcher auch eine trübe Schwellung der inneren Organe entsprach, zur Entwicklung gekommen ist. Keinesfalls ist dieselbe von Bedeutung für die Rückenmarkserweichung.

Beobachtung II.

Commotio spinalis. Strangdegeneration. Syringomyelie.

Krankengeschichte (Krankenhaus r. d. Isar).

29 Jahre alter Tapezierer. Patient fiel im Januar 1888 von einer Leiter, 3 m hoch herab. Allmählich entwickelte sich zunehmende Schwäche in den unteren Extremitäten. Vom Juli 1888 an war Patient bettlägerig, unfähig zu gehen und zu stehen. Seit October 1888 vollständige Amaurose, blendend weisse Papille, sehr schwach gefüllte Gefässe. Später furchtbare krampfartige Schmerzen in den unteren Extremitäten, Reflexe erloschen; Incontinentia urin. et alvi.

In der Sacral- und Trochantergegend entwickelt sich ein bis auf den Knochen gehender Decubitus. Aeusserste Abmagerung, Cystitis. Tod am 18. October 1889.

Befund: (Einlauf-Journal d. pathol. Instituts No. 353. 1889.)

Harte und weiche Rückenmarkshaut zeigen nichts Abnormes; beide anämisch. Auf Durchschnitten sieht man in der Lendenanschwellung einen Heerd in der grauen Substanz, der etwas dunkler als diese gefärbt ist und locker erscheint, etwas eingesunken, besonders auf der rechten Seite, wo er sich auf das Vorderhorn erstreckt.

Diesen Stellen entnommene Zupfpräparate zeigen spärliche Fettkörnchenzellen und einige verfettete Ganglienzellen. Im ganzen Verlauf des Rückenmarks sind die Hinterstränge deutlich grau verfärbt. Gehirn: anämisch, Dura gleichmässig verdickt, Meningen durchsichtig, Windungen mässig breit, Ventrikel nicht erweitert. Gefässe dünnwandig; im Uebrigen negativer Befund.

(Härtung des Rückenmarks in Kal. bichrom.), einige Stücke des Lendenmarks (die Gegend des Heerdes in Alkohol). Nach Härtung des Organs in dem doppelt chromsauren Kali zeigen sich an demselben deutliche hellgelbe Verfärbungen der Markstränge.

Irgend ein grösserer Heerd ist jedoch auf keinem der Querschnitte wahrzunehmen.

Uebersicht der Strangdegenerationen.

I. Oberes Halsmark (Fig. II). Hinterstränge degenerirt, mit Ausnahme der seitlichen Partien, die dem Hinterhorn anliegen. Hintere Commissur erhalten. Vorder-Seitenstränge: beiderseits von den Hinterhörnern beginnend ein degenerirter Randstreifen, welcher bis zur Gegend der vorderen seitlichen Einkerbung reicht.

Fig. II.



II. Halsanschwellung. Hinterstränge wie oben. Seitenstränge: breite Degenerationszone, nach hinten bis zur Randzone des Hinterhorns, nach innen bis an die seitliche Grenzschicht der grauen Substanz reichend. Die Degeneration bildet hier ein ausgesprochenes Dreieck, welches am Rand einem schmalen, in der Gegend des Vorderhorns sich wieder etwas verbreiternden Streifen absendet. Die Erkrankung beiderseits ziemlich symmetrisch.

III. Oberes Brustmark (Fig. III). In den Seitensträngen grosses Degenerationsfeld beiderseits, im Ganzen dreieckig, nach vorn bis in die Gegend der vorderen Wurzeln reichend, nach innen bis an die seitliche Grenzschicht, letztere freilassend. Hinten ist sie vom Apex des Hinterhorns durch gesundes, von der Randzone durch leicht erkranktes Gewebe getrennt. Nach aussen reicht die Degeneration bis an den Rand. Die Hinterstränge wie im Halsmark. Am medialen und äusseren Rand zeigen sich leichte, fleckige Degenerationen.

Fig. III.



Fig. IV.

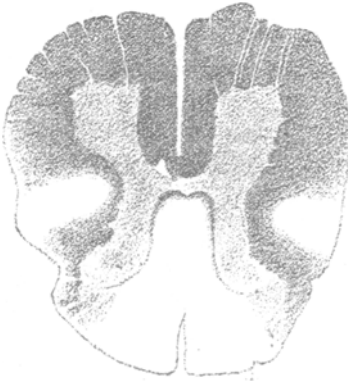
IV. Mittleres Brustmark (Fig. IV). Grosses Degenerationsfeld in den Seitensträngen, besonders links. Hinterstränge vollständig degenerirt. In den Vorder-Seitensträngen die Degeneration geringer, leicht fleckig.



Fig. V.



Fig. VI.



V. Unteres Brustmark (Fig. V).

In den Seitensträngen etwas kleineres Degenerationsfeld, dreieckig, mit der Spitze in der Gegend des Seitenhorns, der Basis am Rand. Nach rückwärts grenzt es unmittelbar an die Randzone. Nach vorne ungefähr bis zu einer Linie, welche vom Seitenhorn frontal nach aussen geht. Hinterstränge vereinzelte erhaltene Fasern, besonders in der Wurzeintrittszone; etwas weiter nach unten sind die Randpartien grösstentheils erhalten. Vorderstränge wie oben.

VI. Lendenmark (Fig. VI).

Hinterstränge: Wurzeintrittszone und vordere seitliche Ecken ziemlich erhalten, sonst degenerirt. Feld in den Seitensträngen klein, nach vorne bis in die Breite des Centralkanal reichend, am Rande reicht ein kleiner schmaler Fortsatz etwas weiter nach vorne. Leichte Degeneration an der Peripherie, beiderseits an der vorderen Fissur.

In den degenerirten Theilen der weissen Substanz findet sich grösstentheils einfache Atrophie der Nervenfasern, in den leeren Nerven-

röhren manchmal körnige Massen und körnige, epitheloid aussehende Zellen. Stellenweise zeigt sich eine Hyperplasie des Zwischengewebes und zwar am meisten in den unteren Theilen der Hinterstränge; in den Seitensträngen oben eher etwas stärker als unten. In diesen Partien findet sich vielfach büschelförmige Verdichtung des Zwischengewebes, leichte diffuse Vermehrung der Gliakerne; theilweise ist das Zwischengewebe auch nur leicht körnig oder streifig.

Die Clarke'schen Säulen zeigen vom oberen Brustmark an nach abwärts Verlust an Fasern, besonders im Centrum. Die Randzone ist im unteren Drittel des mittleren Brustmarks gänzlich degenerirt, nach oben und unten davon zeigt sie wechselnden Fasergehalt. Im unteren Brustmark und im Halsmark ist sie normal. Im unteren Brustmark sind von den Clarke'schen Säulen sowohl die peripherischen Theile wie das Centrum gleichmässig degenerirt. In der spongiösen Substanz der Hinterhörner ist ein Faserverlust mit Sicherheit nur an einer Stelle und zwar im unteren Brustmark nachweisbar.

In der grauen Substanz des Brustmarks finden sich meist vereinzelt liegende fleckige Stellen von eigenthümlicher Beschaffenheit. Dieselben sehen grösstentheils vollkommen homogen aus, ähnlich wie die gelatinöse Substanz um den Centralkanal. Dieselbe färbt sich mit Eosin roth, die Markscheidenhärtung giebt in ihr keine Fasern zu erkennen. Nur am Rande liegen Reste von Markfasern. An manchen Stellen sieht man einen Uebergang des feinfaserigen Gliagewebes zu der homogenen Masse und man erhält den Eindruck, dass das erstere sich in sie auflöst. Reste von Ganglienzellen, anderen Zellen und Gefässen liegen in der homogenen Substanz zerstreut. Im untersten Brustmark gewinnt letztere eine grössere Ausdehnung und reicht beiderseits von der Basis des Hinterhorns bis zur Spitze des Vorderhorns nur die medialen Theile freilassend. Beiderseits findet sich in der Mitte eine kleine unregelmässige Höhle, die nach abwärts zu sich wieder schliesst.

An der Stelle wo am frischen Präparat eine graue Verfärbung zu sehen war, zeigt sich nach der Härtung ebenfalls eine Höhle und zwar in beiden Vorderhörnern; hier besteht die Wand jedoch nicht aus homogener Masse, sondern aus normalem, nur auffallend lockerem Gewebe normaler grauer Substanz. Im Innern der Höhle befand sich kein Inhalt, dieselbe war also offenbar durch Zerreissung der aufgelockerten Partien im Alkohol zu Stande gekommen.

Abgesehen von den homogenen Partien und neben denselben zeigt sich an einer Stelle des unteren Brustmarks ein Uebergang des sklerosirenden Prozesses von der weissen Substanz auf die graue. Auf der linken Seite sind an dieser Partie, die der grössten Ausdehnung des Degenerationsfeldes im Seitenstrang entspricht, viele Markfasern der grauen Substanz zu Grunde gegangen, besonders im ganzen Hinterhorn und den Seitentheilen. Diese Partien zeigen leichte Gliavermehrung und sind kleinzellig infiltrirt. In ihnen finden sich reichliche Spinnenzellen. Nach innen zu gehen diese Theile allmählich in die homogene Masse über.

Epikrise.

Wenn wir den Befund im Rückenmarke zusammenfassen, so bekommen wir demnach Folgendes:

1) Strangförmige Degenerationen in den Seiten- und Hintersträngen.

2) Degeneration der Fasern und Zellen der Clarke'schen Säulen.

3) Grössere Ausbreitung des Degenerations-Prozesses — auch auf die graue Substanz im unteren Brustmark.

4) Degeneration der hinteren Wurzeln.

5) Bildung einer homogenen Masse an verschiedenen Stellen der grauen Substanz.

6) Substanzverluste (Höhlenbildung) im Lendenmark und unteren Brustmark.

Was zunächst die strangförmigen Erkrankungen betrifft, so ist die erste Frage die, ob es sich um eine primäre oder eine secundäre Degeneration handelt.

Die einzige Stelle im Rückenmark, die man als den Ausgangspunkt einer secundären Degeneration ansprechen könnte, wäre das untere Brustmark, wo das Degenerationsfeld der einen Seite auch die graue Substanz befällt; da aber auch unterhalb dieser Stelle und zwar auf beiden Seiten die Hinterstränge erkrankt sind, die Pyramidenbahnen ferner bis hinauf in das verlängerte Mark afficirt sind, endlich die sämtlichen untersuchten hinteren Wurzeln Faserverlust zeigten, die Degeneration der Goll'schen Stränge im Halsmark keineswegs die einem so tief gelegenen Heerd entsprechende Gestalt hatten — während weder ein anderer Heerd noch besonders eine Ursache für eine primäre Erkrankung der hinteren Wurzeln aufzufinden war, so ist eine secundäre Degeneration wohl mit Sicherheit auszuschliessen.

Schwieriger ist die Entscheidung, ob diese strangförmige Erkrankung einen systematischen Charakter hat oder nicht. Zu den ganz unregelmässigen Formen ist sie jedenfalls nicht zu zählen; denn nur an der einen erwähnten Partie des Brustmarks zeigt sie einen leicht fleckigen Charakter.

Die Hinterstränge sind fast in ihrer ganzen Ausdehnung atrophisch, nur die Wurzeleintrittszone und die den Hinterhörnern anliegenden Randtheile machen in den unteren Partien eine Ausnahme. Es genügt aber die constante Atrophie der hintern Wurzeln zusammen mit der der Clarke'schen Säulen, um einen systematischen Charakter anzunehmen. Wie in ähnlichen Fällen combinirter Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge, wie sie Westphal, Strümpell u. A. beschrieben, beschränken sich auch hier die der Erkrankung anheimgefallenen Bezirke der Seitenstränge nicht auf die Systeme der PyS¹⁾ und KIS, jedoch so, dass das Gebiet der letzteren beiden Bahnen im Degenera-

¹⁾ Ich benutze in Folgendem die gebräuchlichen Abkürzungen: PyV = Pyramidenvorderstrangbahn, PyS = Pyramidenseitenstrangbahn, GS = Goll'sche Stränge, KS = Keilstränge, KIS = Kleinhirnbahn.

tionsgebiet überall enthalten ist. Die Erkrankung geht also über dieselben hinaus.

Im Allgemeinen ist die Degeneration auf der rechten Seite intensiver und verbreiteter wie auf der linken. An allen Theilen stimmt das seitliche Degenerationsfeld mit der Lage der PyS insofern überein, als es die seitliche Grenzschicht der grauen Substanz intact lässt. Nur nach hinten, gegen die Randzone zu, gewinnt es stellenweise eine bedeutendere Ausdehnung.

Gegen die Peripherie zu umfasst sie stets das ganze Rayon der KIS, sie geht in voller Intensität bis an den Rand; nach vorne zu reicht sie theilweise weit über beide Bahnen hinaus, oft bis in das Gebiet der austretenden vorderen Wurzeln, ja der Vorderstränge hinein. Die nach vorne gelegene knopfförmige Anschwellung der KIS ist nicht an allen Stellen zu sehen, meist vom Degenerationsfelde bedeckt.

Die PyV sind ziemlich stark ergriffen, stellenweise etwas fleckig.

Im Allgemeinen liegen andererseits die PyS und immer die KIS ganz innerhalb des Erkrankungsgebietes, ja im Lendenmarke entsprechen sich beide, d. h. PyS und Degenerationsgebiet ziemlich genau in Grösse, Lage und Form. Bekanntlich reicht die PyS hier normaliter bis an den Rand.

Dieser Umstand, die Degeneration der Clarke'schen Säulen mit der der hinteren Wurzeln, sowie das Verschwinden der Degeneration nach unten mit dem Aufhören der PyS in gewisser Höhe sprechen für einen systematischen Charakter.

Vielleicht sind auch die degenerirten KIS und die Atrophie der Ganglienzellen der Clarke'schen Säulen in einen ursächlichen Zusammenhang zu bringen. Sicher zu entscheiden ist das wohl kaum, da ja die Degeneration der KIS sich so innig an die Degenerationsbezirke der PyS und Umgebung anschliesst. Aus demselben Grund ist auch die Annahme nicht wahrscheinlich, dass es sich dabei etwa bloß um eine accessorische Randdegeneration handeln könnte.

Es ist also weder eine reine Systemerkrankung, noch ein ganz irregulärer Prozess vorhanden, sondern eine Degeneration, die sich im Allgemeinen an die Systeme der PyS und KIS anschliesst, doch vielfach über deren Gebiet hinausgeht, eine Form, wie sie Strümpell mehrere beschreibt,

und die recht gut von einem systematischen Prozess ausgegangen sein können.

Aus der genaueren histologischen Untersuchung ergibt sich, dass der Untergang der nervösen Elemente das primäre Moment darstellt. In den ersten Stadien finden wir ein im übrigen normales Gewebe, dem die Nervenfasern ganz oder theilweise fehlen. Dazu kommt später eine Verdichtung des Zwischengewebes zu einer fein fibrillär-körnigen Substanz, und endlich die Bildung eines derberen fibrillären Bindegewebes, das aber meist in Inseln auftritt.

Es ist nicht sicher, ob man aus diesem Auftreten auf das Alter der Erkrankung der einzelnen Gebiete schliessen kann; denn es scheint die in Inseln auftretende Entwicklung des Bindegewebes bis zu einem gewissen Grade unabhängig von der Intensität des Degenerations-Prozesses zu sein; so finden wir z. B. an der schwächer degenerirten linken Seite des Rückenmarks ebenso viel solcher bindegewebiger Heerde wie auf der anderen Seite.

Im Allgemeinen finden wir die Gliavermehrung und die Bindegewebswucherung stärker in den tieferen Partien der Seitenstränge, weniger gegen das Halsmark, und besonders ist die Bindegewebswucherung in den oberen Theilen nicht mehr zu finden.

Auch an der Stelle stärkerer diffuser Ausbreitung des Prozesses finden sich blos vereinzelte, hier und da confluirende Heerde von Bindegewebswucherungen.

Noch weniger Bindegewebsbildung, aber mehr Gliaverdichtung finden wir in den Hintersträngen; letztere scheint hier im Halsmark mehr ausgesprochen zu sein, als im Lendenmark und unteren Brustmark.

Wenn man aus diesen Befunden der secundären Gewebsbildung einen Schluss ziehen darf, so wäre die Erkrankung in den Seitensträngen älter in den tieferen, im Hinterstrang älter in den oberen Theilen. Es wäre das eine Bestätigung der Annahme Strümpell's, dass die primäre strangförmige Degeneration in der entgegengesetzten Richtung zur secundären Degeneration vorschreite.

Bemerkenswerth ist noch das Auftreten von Spinnen-

zellen, besonders in den degenerirten Theilen der grauen Substanz. —

Zwischen den Substanzverlusten der grauen Masse und der Bildung der homogenen Partien besteht ein nachweisbarer Zusammenhang insofern, als man stellenweise die beiden Prozesse neben einander, und in einander übergehend beobachten kann. So finden wir im unteren Brustmark Stellen mit Höhlenbildung, und daneben homogene Massen.

Ueber die Natur dieser homogenen Substanz liess sich nichts Näheres feststellen. Bei allen Versuchen mit Farbenreactionen gab sie ein negatives Resultat. Aehnliche Massen sind bei Syringomyelie (traumatischer und anderweitig entstandener) mehrmals gefunden worden, und werden daselbst theils als colloide, theils schleimige oder gallertige Umwandlung der Glia aufgefasst; jedenfalls ist sie von der Glia herzuleiten, und es kann daher, da die umgewandelte Glia die übrigen Elemente ersetzt, der Prozess als Gliose bezeichnet werden.

Als Ursache der Höhlenbildung kann entweder eine directe Wirkung des Traumas oder ein Zerfall einer neugebildeten Substanz in Betracht kommen, die möglicherweise im Anschluss an die Erschütterung entstanden war. Im ersteren Falle könnte es sich wieder um Zerstörung, Absterben von nervösen Elementen durch die Erschütterung, oder um einen thrombotischen, embolischen oder sonst wie entstandenen Erweichungsheerd handeln. Es wäre dann die Bildung der homogenen Substanz etwas Secundäres und Nebensächliches.

Directe Erweichungen in Folge von Trauma (mit Ausgang in Spalt- und Höhlenbildung) sind überhaupt selten. In der 112 Fälle umfassenden Zusammenstellung von K. Bäuml¹⁾ finden sich nur zwei so zu deutender Fälle (Obersteiner, Stadelmann), während bei den übrigen im Anschluss an Erschütterung entstandenen Höhlenbildungen sich eine durch Zerfall den Hohlraum abgebende, neugebildete Masse fand (Strümpell, Oppenheim, zum Theil auch Stadelmann).

Stadelmann²⁾ nimmt eine Blutung als Ausgangspunkt der Erweichung und Höhlenbildung an, und stützt sich dabei vor-

¹⁾ Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 40. S. 443.

²⁾ Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 33. S. 123.

zugsweise auf den Befund von Hämatoidinkrystallen in den erweichten Theilen.

Im Gegensatz zu dieser Ansicht können nach Obersteiner nach der moleculären Erschütterung Veränderungen eintreten, welche zum Zerfall des Gewebes führen.

In unserem Falle ist es wohl das Wahrscheinlichste, dass die Bildung der homogenen Masse das Primäre ist und durch den Zerfall und Resorption die Auflockerung des Gewebes, der Substanzverlust zu Stande kommt.

Man könnte daran denken, dass es sich bei der Bildung der Höhle im Lendenmark ausschliesslich um ein Artefact handle. Allein abgesehen von dem Befund von Körnchenzellen, verfetteten Ganglienzellen im frischen Präparat sprechen dagegen die Höhlenbildung weiter oben, wo auch der Uebergang aus der homogenen Substanz nachweisbar ist.

Wie hier, so fehlte auch in dem Falle von Stadelmann jede Reaction im umgebenden Gewebe; es spricht das entschieden gegen die Annahme einer Blutung, zumal in unserem Falle gar keine Residuen einer solchen vorhanden sind, auch nicht einer reactiven Entzündung, die nach einer Apoplexie nicht ausbleibt.

Es scheint mir eher wahrscheinlich, dass eine homogene vielleicht halbflüssige oder zum Theil nachträglich ganz verflüssigte Masse ohne nachweisbar erhebliche Reaction resorbirt worden sei, als dass eine Blutung ohne alle Residuen verschwunden wäre.

Selbst wenn man aber Blutzellen oder Hämatoidin im Heerd fände, wäre das kein Beweis für das primäre Auftreten einer solchen, da ja jeder ausgedehntere Erweichungsprozess Gefässzerstörungen und damit secundäre Blutergüsse zur Folge haben kann, worauf Obersteiner aufmerksam macht.

Da in dem Falle von Stadelmann jede active Reaction der Umgebung fehlt, worunter man doch auch die gewöhnliche mit einer reactiven Entzündung einhergehende Erweichung verstehen muss, so handelt es sich vielleicht auch dabei um die Resorption von neugebildeter Substanz.

Jedenfalls kann, wie ich glaube, eine solche — vielleicht eine Umwandlung von glöser Masse —, stehende Substanz eher

ohne Zeichen reactiver Entzündung, mit geringeren wahrnehmbaren Spuren resorbirt werden, als eine Blutung oder ein gewöhnlicher Erweichungsheerd.

Dafür spricht auch das Analogon vieler Fälle von (nicht traumatischer) Syringomyelie, wo sich ein flüssiger Inhalt in dem Hohlraum vorfand.

Wahrscheinlich handelt es sich also in unserem Falle um eine durch das Trauma angeregte Neubildung einer homogenen, vielleicht gallertigen Substanz aus der Glia.

Beobachtung III.

Commotio spinalis. Strangdegenerationen; circumscripte Erweichungsbeerde im Halsmark.

Der folgende Fall wurde im Juli 1889 von Hr. Dr. Clement Weber¹⁾, zur Zeit Assistent der chirurgischen Klinik in München in seiner Inaugural-Dissertation beschrieben. Aus äusseren Gründen konnte damals die Untersuchung nur am frischen Object gemacht werden, während die Untersuchung des gehärteten Rückenmarks erst später vorgenommen werden konnte. Die Resultate dieser Untersuchung gebe ich in Folgendem und entnehme die Daten aus der Krankengeschichte und dem Sectionsbericht der Arbeit Weber's.

Eberl, Heinrich, Tagelöhner, 19 Jahre alt, fiel von einem sechs Meter hohem Gerüst auf den Sandboden, doch so, dass er während des Falles mit dem Rücken gegen einen Balken anschlug. Nachdem Pat. wieder zum Bewusstsein gekommen war, konnte er noch kleine Bewegungen ausführen.

Stat. praes.: (25. Juli 1888) Lähmung des Körpers bis zur Höhe des Sternoclavicular-Gelenkes. Sensibilität ebenda nahezu vollständig geschwunden; Bewegung der Arme erschwert, die der Finger aufgehoben. Schmerzen im Rücken.

27. Juli. Retentio urinae et alvi. Mit kleinen Temperatursteigerungen bis zu 38,2 bleibt der Zustand zunächst der gleiche.

5. August. Bewegung der Arme gebessert.

Im Laufe des August kehrte auch die geschwundene Sensibilität theilweise wieder. Es entwickelte sich Harnträufeln und eine sich wieder etwas bessernde Cystitis. Ein ziemlich ausgedehnter Decubitus heilte fast vollständig wieder zu.

Der Tod erfolgte an Marasmus am 31. März 1889.

Bei der Section²⁾ ergab sich: Pyelo-Nephritis, Nephrolithiasis, multiple Abscesse in beiden Nieren, Cystitis.

Wirbelsäule und Rückenmark zeigten äusserlich nichts Abnormes.

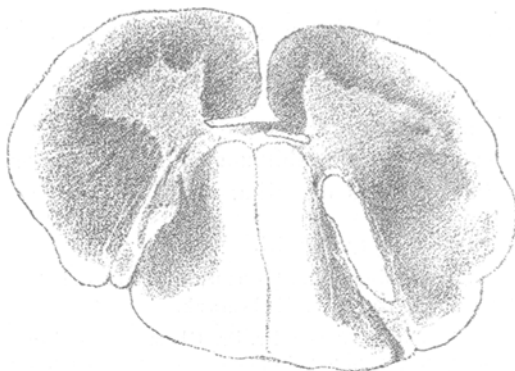
¹⁾ Ein Beitrag zur Casuistik der Rückenmarkerschütterung. I.-D. München (Landshut 1889).

²⁾ Sect.-Journ. d. path.-Inst. No. 235 (1889).

Die Untersuchung des gehärteten Rückenmarkes ergab Folgendes:

1) Halsanschwellung (Fig.VII): In den Hintersträngen Degeneration

Fig. VII.



der Goll'schen Stränge, nach hinten zu sich über dieselben bis zur Randzone, jedoch in geringerem Grade, ausbreitend. Seitenstränge: Am Rand beiderseits starke Degeneration bis nach vorne, am stärksten in den dorsalen Theilen. Im rechten Hinterhorn ein ovaler, unten näher zu beschrei-

bender Heerd. Linkerseits zeigen sich ähnliche Heerde in der weissen Substanz der Umgebung. Die Fasersysteme des Hinterhorns im übrigen Theil des Rückenmarks vollkommen erhalten.

Fig. VIII.



Fig. IX.



2) Unteres Halsmark (Fig. VIII): Zu beiden Seiten der Goll'schen Stränge ein spitz-ovales, mit dem abgerundeten Ende nach vorne gewandtes Degenerationsfeld, das medialwärts scharf begrenzt ist, an den übrigen Seiten allmählich in das gesunde Gewebe übergeht. Die Randpartien der Seitenstränge beiderseits erhalten, die innere hintere Partie zeigt ein dreieckiges Degenerationsfeld. Die Vorderstränge am medialen Rande leicht degenerirt.

3) Oberes Brustmark (Fig. IX): die seitlichen Degenerationsfelder bedeutend schwächer als oben. Vorderseitenstränge wie oben.

4) Mittleres Brustmark: die Degenerationsfelder der Hinterstränge noch schwächer entwickelt, aber nach rückwärts etwas breiter. Das Degenerationsfeld in den Seitensträngen reicht nach innen bis zur seitlichen

Grenzschicht, nach vorne bis in die Gegend des Seitenhorns. Von der Gegend der vorderen Wurzel bis zum vorderen Sulcus Randdegeneration. Stellenweise leichte fleckige Degenerationen in den Seitenstrang-Grundbündeln.

5) Unteres Brustmark

(Fig. X): die degenerirten Felder der Hinterstränge verlieren sich vollkommen, die der Seitenstränge bleiben in Form, Lage und Grösse erhalten.

6) Lendenmark: das Degenerationsfeld der Seitenstränge reicht seitlich bis an den Rand, nach rückwärts bis zur Randzone des Hinterhorns.

In den degenerirten Theilen der weissen Substanz zeigt sich ein theilweises Schwinden der Markfasern mit geringer Vermehrung des Gliagewebes und geringer Kernvermehrung. Zellige Infiltrationen fehlen, nur die Adventitia der im übrigen dünnwandigen Gefässe ist stellenweise infiltrirt.

Fig. X.



Erweichungsheerd im Hinterhorn.

Die Form des oben erwähnten Heerdes ist im Allgemeinen spitz-oval; jedoch auch am schmälern Ende etwas abgestumpft. Seine Längsaxe entspricht in seiner Richtung der des Hinterhorns.

Länge 3 mm, grösste Breite 0,75—1 mm. In der Längenausdehnung des Rückenmarks erstreckt er sich über ein paar Wurzeleintritte.

Nach Härtung in Müller'scher Flüssigkeit stellte derselbe einen hellgelben, scharf abgegrenzten Fleck von der angegebenen Form und Lage dar.

Mikroskopisch zeigte sich Folgendes: die vordere Grenze des Heerdes entspricht ungefähr der Grenze zwischen basalem und peripherischem Theile der Subst. spong. des Hinterhorns. Das periphere Ende reicht bis zur Subst. gelatinosa. Sowohl gegen den Seitenstrang wie gegen den Hinterstrang zu bleibt ein schmaler, dem Hinterhorn angehöriger Saum bestehen, der in Degeneration begriffene Markfasern enthält. Gegen die Peripherie begrenzt ihn die Subst. gelat., die ebenfalls atrophische Fasern enthält, in etwas grösserer Breite.

Die Begrenzung ist meistens scharf, glatt, nur an einzelnen Stellen mit Ausbuchtungen versehen.

In seinem Innern besteht der Heerd aus einer Höhle, welche vielfach von derberen und feineren, netzartig angeordneten Fäden und Septen durchzogen ist. Der dazwischen bleibende Raum ist theilweise von epitheloiden Zellen und körnigen amorphen Massen ausgefüllt, theilweise leer. Die letzteren Massen geben theilweise noch schwache Myelinreaction.

Die Septa haben einen fibrillären Bau. Zu den meisten Kernen gehören

grosse, zum Theil nur in Resten erhaltene Zelleiber, offenbar nur Körnchenzellen entsprechend. Im peripherischen Ende sieht man solche Zellen gut erhalten, dicht an einander liegend.

An den streifigen Bindegewebsbalken liegen Spindelkerne an, manche enthalten auch dünnwandige kleine Gefässe; in denselben finden sich rothe Blutzellen.

An Schnitten, die etwas tiefer liegen (im Bereich des 8. Cervicalnerven, findet sich ein ähnlicher aber kleinerer Heerd im linken Hinterstrang, von dem weiter unten keine Spuren mehr zu sehen sind. Es handelt sich dabei also nicht um secundäre Degeneration. Er liegt ungefähr in der Mitte zwischen dem Sept. laterale post. und dem Hinterhorn. Histologisch stimmt er mit dem im Hinterhorne vollständig überein. Die Form ist quadratisch mit abgerundeten Ecken.

Mehrere ähnliche ganz kleine Herde liegen beiderseits um das Hinterhorn, im Hinter- und Seitenstrang.

Nach abwärts von diesen Theilen ist eine ähnliche Heerdbildung nicht mehr nachweisbar; schon im obersten Brustmark ist sie vollständig verschwunden.

Epikrise.

a) Strangdegeneration.

Wie im Fall I, so hat auch hier die Strangdegeneration den Charakter einer primären, weder ganz regelmässigen systematischen noch ganz irregulären Erkrankung. Nirgends findet sich ein Heerd oder eine Querschnittsläsion, auf welche die Degeneration sich als secundäre beziehen liesse.

Abweichend von Fall II ist das Freibleiben des Randes im Brustmark, die relativ geringe Ausbreitung der Hinterstrangaffection, das gänzliche Unbetheiligtbleiben der Hinterstrangsysteme mit den hinteren Wurzeln. Gemeinsam ist vor Allem die Betheiligung des Rayons der Pyramidenbahnen; die Pyramidenbahn scheint in den oberen Theilen geringer afficirt als in den tieferen. Gemeinsam ist beiden weiterhin das Vorkommen der Herde im Hinterhorn (s. unten).

Die Degeneration der Seitenstränge zeigt sich oben in der Gegend der Halsanschwellung als Randdegeneration, der aber unten keine solche mehr entspricht; ob es sich um accessorische Randdegeneration, etwa um eine Abnormität des Faserverlaufes eines Theils der PyS handelt, oder ob etwa die KIS von oben beginnend nach abwärts vorschreitet, ist wohl kaum zu entscheiden. Zellen der Clarke'schen Säulen waren, wie auch deren Fasern in keiner Weise afficirt. Sicherer dagegen kann

man für die Hinterstränge das Fortschreiten der Degeneration von oben nach unten annehmen, da sie sich oben stark entwickelt, nach unten zu stark vermindert zeigt und genau das Bild bietet, wie es Strümpell für seine 3 Fälle combinirter Systemerkrankung, die unter dem Bilde der spatischen Spinalparalyse verliefen, angiebt.

Nach der Ausbreitung der Erkrankung zu urtheilen, ist auch hier der Prozess älter in den Seitensträngen, jünger in den Hintersträngen, absteigend in den letzteren und vielleicht aufsteigend in den Pyramidenbahnen. Durch die histologische Untersuchung liess sich über das Alter der Erkrankung der verschiedenen Systeme nichts eruiren. Dem Fehlen einer ausgebreiteteren Bindegewebs-Entwicklung zufolge könnte dieser Fall jünger erkrankt sein als Fall II.

In den Hintersträngen spricht noch ein weiteres Moment für die centrifugale Art der Ausbreitung, der Degeneration, nemlich das Freibleiben der hinteren Wurzeln. Auch im Gebiet der ausgedehnteren Erkrankung (Halsmark, oberstes Brustmark) waren dieselben durchweg intact.

Im Lendenmark geht auch das Degenerationsfeld im Seitenstrange bis an den Rand, entsprechend der dortigen Lage der PyS.

Zu bemerken ist noch der vollständig negative Befund in der Pia.

Trotz der grossen Aehnlichkeit des anatomischen Verhaltens mit den Strümpell'schen Fällen, der eigenthümlichen Art combinirter Systemerkrankungen (a. a. O.) fehlten hier die Erscheinungen der spatischen Spinalparalyse.

Isolirte Erweichungsheerde.

Aehnlich wie bei Fall I fand sich auch in dem III. Falle im Bereich des einen Hinterstranges ein eigenthümlicher Heerd. Während derselbe sich im ersteren Falle durch einen grossen Abschnitt des gesammten Rückenmarks hindurch zieht, erreicht er in dem letzteren nur die Abstände von ein paar Wurzeleintrittssegmenten. Im Uebrigen stimmen aber die beiden Heerde in Form, Grösse und Structur wesentlich überein. In beiden Fällen ist die Form nach vorne zu abgerundet, nach rückwärts spitz, und stimmt der grösste Durchmesser im Querschnitt mit

der Richtung des Hinterhorns überein. Gemeinsam ist auch, dass sie beide der Substanz des Hinterhorns angehören. Im Falle III findet sich neben dem grossen Heerd in einer gewissen Höhe noch ein zweiter kleinerer, der aber dem entgegengesetzten Hinterstrang angehört, im Detail jedoch dieselbe Beschaffenheit zeigt. Mehrere in der umgebenden Markmasse befindliche ähnliche Heerde sind von geringerer Ausdehnung.

In der Literatur finden sich derartige Vorkommnisse als selten verzeichnet. Nachdem zuerst von Westphal 2 ähnliche Fälle beschrieben wurden¹⁾, sind solche Befunde noch von Kahler und Pick²⁾ und von Schultze³⁾ gemacht worden.

Im Allgemeinen stimmen diese Befunde mit den unsrigen überein, nur sind die Heerde in allen den anderen Fällen in der weissen Substanz gelegen. Körnchenzellen, Markreste, ein Fasergerüst als Grundlage findet man in allen ziemlich gleichmässig verzeichnet. Nur in den Fällen von Westphal ist das letztere nicht erwähnt. Die eigenthümliche Ringform in letzterem Falle lässt wohl Zweifel darüber aufkommen, ob es sich um das Gleiche handelt, wie bei den anderen Fällen, und ob nicht doch sekundäre Degenerationen vorliegen, wie Westphal — im Gegensatz zu späteren Untersuchern annahm. Mit den Angaben von Kahler und Pick, sowie Schultze stimmen meine Befunde fast vollständig überein, nur dass sich in diesen Fällen keine Gefässe, und statt dessen in dem einen Falle (von Schultze) kleine Blutungen fanden. Auch in diesen Fällen waren die Heerde mehrfach vorhanden.

Da sich in den hinteren Wurzeln keine entsprechende Veränderung vorfand, und die Fasermaschen des Hinterhorns in den verschiedenen Ebenen fortwährend wechseln, so dass das Hinterhorn immerfort neue Fasern erhält, während es andere abgibt, so ist die Erkrankung nicht auf ein System bestimmter Fasern zurückzuführen. Dagegen würde auch die ganze Form des Herdes sprechen. Andererseits geht daraus auch hervor, dass es sich nicht um sekundäre Degeneration handelt. Schon Kahler und Pick hoben die Uebereinstimmung dieser Heerde mit der

¹⁾ Arch. f. Psych. II. S. 374.

²⁾ Arch. f. Psych. X. S. 186.

³⁾ Arch. f. Psych. XII. S. 359.

von Schieferdecker beschriebenen „traumatischen“ Degeneration hervor.

Als Ursache der Erweichung findet sich in Fällen der einschlägigen Literatur angeführt und kommen in Betracht:

- 1) Zerfall einer neugebildeten Substanz,
- 2) Blutung,
- 3) Anämische Erweichung,
- 4) Myelitische Heerde,
- 5) Traumatische Degeneration Schieferdecker's,
- 6) Secundäre Degeneration (Westphal).

Die Bildung von Hohlräumen durch Zerfall einer neugebildeten Substanz haben wir mit Wahrscheinlichkeit in dem Falle II beobachtet. Von einer solchen Substanz ist hier nichts wahrnehmbar. Ebenso fehlt der Stützpunkt für die Annahme einer Blutung in unseren Fällen.

Schultze nimmt in seinem Falle eine Blutung an. Abgesehen davon aber, dass bei dem in irgend welcher Weise entstandenen Gewebszerfall leicht Gefässe zerreißen können, der Befund von Blut oder Blutresten also keineswegs beweiskräftig für eine primäre Blutung ist, müssten von einer ausgedehnten Blutung, wie man sie hier voraussetzen sollte, immerhin grössere Spuren zurückgeblieben sein. Auch die langgestreckte Form des Heerdes, besonders in dem einen Falle wäre für einen gewöhnlichen apoplektischen Heerd unerklärlich.

Eine wirkliche, durch Fortleitung von aussen, oder sonst wie entstandene Myelitis ist bei der charakteristischen Form ebenfalls nicht anzunehmen, irgend ein ätiologisches Moment dafür nicht vorhanden. Eher könnte man an eine embolische oder thrombotische anämische Erweichung denken, besonders in dem Falle I, wo neben und in der Umgebung des Heerdes zahlreiche Gefässe durch kokkenhaltige Gerinnsel verstopft waren. Allein der Charakter der letzteren, als einfache Fibringerinnsel die langgestreckte Form der Höhle lassen auch diese Annahme nicht zur Geltung kommen.

Es wird also nichts übrig bleiben, als die Heerde für eine directe Wirkung des Traumas, als Folgen von primären traumatischen Insulten anzusehen, die auch an anderen als den meist lädirten Stellen auftreten.

Mit Recht führen Kahler und Pick die Aehnlichkeit ihrer Heerde mit der traumatischen Degeneration Schieferdecker's, besonders mit den bei derselben gefundenen versprengten Heerden an, und es ist sehr wohl möglich, dass beide in einer analogen Weise durch ein Trauma im weitesten Sinne (also durch eine Durchschneidung z. B.) entstehen. Nur die Körnchenzellen („epithelioiden“ Zellen Kahler's und Pick's) finden sich bei Schieferdecker nicht erwähnt. Die Glia beschreibt Schieferdecker als ziemlich gut erhalten, nur das Gewebe siebartig durchlöchert.

Jedenfalls handelt es sich in den Fällen von Kahler, Pick, Schultze und den Beobachtungen I und III um eine intensivere Zerstörung auch des Grundgewebes, nicht blos der nervösen Elemente.

Meiner Ansicht nach kann es sich bei diesen bald in der weissen, bald in der grauen Substanz, besonders aber in der letzteren eine grosse Längsausdehnung erreichenden Heerden nur um locale Nekrosen bestimmter Gebiete handeln, entweder unter gleichzeitigem Absterben des Grundgewebes, oder unter secundärem Zerfall des letzteren. Möglicherweise handelt es sich dabei um durch Lage, verminderte Consistenz, Einlagerung weicherer Zwischensubstanz oder sonst wie disponirte Stellen, die auch in grösserer Entfernung von der Hauptstelle der Läsion erkranken.

Durch die langgestreckte Form der Erweichungsheerde und die Höhlenbildung in denselben stellen diese Formen einen Uebergang zur Syringomyelie her. In der That finden wir in der Casuistik der letzteren Erkrankungsfälle angeführt, die auf ähnliche Weise durch ein Trauma entstanden sind. Indess findet sich ein Unterschied insofern, als der Zerfall in den meisten Fällen von Syringomyelie nicht direct entsteht, sondern dass Zerfall einer vorher neugebildeten Substanz stattfindet.

Beobachtung IV.

Commotio spinal. durch plötzlichen Druck, ohne Verletzung der Wirbelsäule. Einfache Erweichung des Rückenmarks im Dorsaltheil.

(Katze.) Das Thier gerieth in einen, eben mit grosser Schnelligkeit in Thätigkeit versetzten Speiseaufzug, und wurde zwischen letzteren und einen vorstehenden Theil der Wand mit grosser Gewalt plötzlich eingeklemmt. Es

fand sich sofort Lähmung der hinteren Extremitäten, die nicht wieder zurückging; nach 14 Tagen Tod.

Bei Herausnahme des Rückenmarks zeigten sich sämtliche Wirbel vollständig in Lage und Form erhalten. Der Wirbelkanal vollständig glatt, nirgends verengt. In demselben keine Blutung, Dura nirgends adhären, blass, glatt. Da eine spinale Blutung vorausgesetzt wurde, wurde das Rückenmark sammt Dura in Alkohol gebracht. Nach der Härtung zeigen sich beim Einschnneiden im untersten Brustmark, ungefähr in der Längsausdehnung von 4—5 mm einige gelb verfärbte Stellen. In den übrigen, vielfach eingeschnittenen Theilen findet sich nirgends eine Verfärbung und sonst etwas Abnormes.

Mikroskopische Untersuchung¹⁾.

I. Lendenmark.

Form des Querschnittes nicht verändert, Centralkanal nicht erweitert. Axencylinder erhalten, nur in den medial gelegenen Theilen der Hinterstränge etwas verbreitert. Im Uebrigen in der Marksubstanz nichts Abnormes. In der grauen Substanz finden sich schon mit schwacher Vergrößerung sichtbare, grössere und kleinere Lücken, zum Theil Spalten im Gewebe, zum grösseren Theil erweiterten, periganglionären Räumen entsprechend. In den letzteren liegen ziemlich hochgradig veränderte Ganglienzellen. Dieselben zeigen einen meist feinkörnig getrübten Zelleib; an einigen erkennt man auch einen grobkörnigen Zerfall, dabei geht dann meistens der Zellkern verloren; oft finden sich noch ungefähr die Gestalt der Nervenzellen zeigende, in den periganglionären Räumen liegende Körnerhaufen. Dieselben sind theils feinkörnig, trüb, hell; theils grobkörnig, dunkel tingirt. Manchmal finden sich auch netzförmig angeordnete, körnige Plasmareste mit Vacuolen in denselben.

Der Kern zeigt sich oft deutlich bläschenförmig, oft dunkel, ohne deutliche Contour, körnig. Häufig haben sich die Chromatinmassen vom Rande nach der Mitte gegen das Kernkörperchen zurückgezogen, so dass um dasselbe und innerhalb der Kernmembran ein heller Hof entsteht; an anderen ist das Chromatin an einen Randtheil des Kerns angesammelt, oder zu wenigen Körnchen im Innern derselben reducirt. Fast immer ist das Kernkörperchen deutlich erhalten, dunkel tingirt. Seltener findet sich ein feinfädiges und körniges Chromatingerüst im Kern.

Die Fortsätze der Zellen sind vielfach gut erhalten, die gröberen theilen die Plasmaveränderung der Zelle.

II. Unterstes Brustmark (Erweichungsheerd; von den gelb verfärbten Stellen angefertigte Schnitte). (Taf. VI. Fig. 2.)

Die Form des Querschnitts nicht verändert; an dem letzteren aber vielfach Zerfall des Gewebes mit Bildung grosser Lücken. Das Gewebe ist fast überall hochgradig verändert, vielfach durch in Haufen liegende grosse, epitheloid aussehende Zellen mit geringem, feinkörnigem Plasma (a),

¹⁾ Färbung nach Nissl, Hämatoxylin, Carmin.

oder Resten von solchem versehen. In demselben finden sich oft Höhlen von glattwandiger Beschaffenheit, wie wenn eine flüssige Masse aus denselben extrahirt worden wäre (c). Die so beschaffenen Zellen können nach Lage und Form wohl nicht anders gedeutet werden, wie als Körnchenzellen, deren Fett durch den Alkohol (Aether) bei der Behandlung extrahirt worden ist. Aehnliche Befunde wurden im Centralnervensystem oft gemacht und in dieser Weise gedeutet¹⁾.

Im Einzelnen zeigen die Schnitte durch diese Partie Folgendes: (Boraxcarmin.) Die Dura ist nirgends verdickt, die Meningen vielfach mit Rundzellen infiltrirt, von ihnen aus gehen reichliche ebenfalls infiltrirte Gefässe in die Rückenmarkssubstanz hinein. Die letztere selbst lässt nur mehr in den vorderen Theilen Reste grauer Substanz erkennen. Die Markmasse ist fast vollständig zerstört.

Im hinteren Theile zeigen sich grössere, das ganze Gebiet der Hinterstränge und Hinterhörner einnehmende Lücken; die vorderen Theile bestehen aus dicht gelagerten Zerfallsmassen und Körnchenzellen (d, c) ebenfalls mit kleinen Lücken. An manchen Stellen finden sich keine anderen Elemente als Körnchenzellen (a); an anderen sind zwischen diesen zahlreiche Rundzellen, auch solche mit körnigem Zerfall eingestreut. An einzelnen Stellen zeigen sich Reste von körnig-fädigem weitmaschigem Gliagewebe. An wieder anderen einfach körnige, kaum gefärbte Massen, mit spärlich eingelagerten, dunklen runden Kernen (d). Nur wenige Partien zeigen das Maschenwerk der Glia erhalten; colloide Körper finden sich nicht, dagegen einige, in körnigem Zerfall begriffene, Axencylindern ähnliche Gebilde. Nirgends finden sich Spuren von Blut oder Blutpigment.

III. Unteres Brustmark (etwas höher als die vorige Stelle).

Gewebe auch hier vielfach zerstört, an den beiden Seiten sind die Randpartien am besten erhalten; in denselben findet man das etwas erweiterte Maschenwerk der Glia, die Axencylinder in demselben grösstentheils fehlend, einige in körnigem Zerfall. Kerne kaum vermehrt. Gefässe in geringer Zahl vorhanden. Nach der Mitte zu schliessen sich an diese Partien andere fast völlig aus Körnchenzellen bestehende an, zwischen denselben reichlich Rundzellen, oft in körnigem Zerfall. Daneben reichliche dünnwandige, offenbar neugebildete Gefässe. Graue Substanz aus diesen Massen (Fig. 2 b) nicht mehr zu erkennen. Die vordersten und hintersten Theile des Querschnitts zeigen ebenfalls viele Gefässe, die von den grossen medialen Gefässen der Pia her einzustrahlen scheinen. Axencylinder grösstentheils fehlend.

IV. Oberer Theil des Erweichungsheerdes.

Weisse Substanz im Gebiet der äusseren Peripherie der Hinterstränge vielfach aufgelockert. Auch nach vorne zu finden sich im Gewebe vielfache

¹⁾ Westphal, Schultze, besonders Ribbert, Multiple Sklerose. Dieses Archiv Bd. 90 S. 243. Kahler und Pick deuten ähnliche Befunde allerdings als Erscheinungen von Endothelwucherungen und Reorganisation.

Lücken, den erweiterten und zum Theil eingerissenen Gliacheiden entsprechend. Von Axencylindern finden sich körnige und colloide Körper als Residuen, die meisten fehlen vollkommen; erstere liegen vornehmlich in den Randpartien.

Das Gliagewebe fein gekörnt. Körnchenzellen finden sich wenige. Im Gewebe zerstreut zahlreiche Rundzellen; viele von denselben zeigen körnigen Zerfall, ähnlich wie bei Fall I.

Gefässe in mässiger Zahl, nicht vermehrt, ihre Wand nicht infiltrirt. Ein ähnliches Verhalten zeigen die Seitenstränge; die Quellungserscheinungen sind an denselben etwas geringer. In der grauen Substanz zeigt sich das Gefüge dichter wie unten (II, III). Die Ganglienzellen zeigen die gleichen Veränderungen.

V. Unteres Brustmark.

In dem epiduralen Blutsinus finden sich grössere homogene, mit Eosin sich grünlich färbende Massen. Der Querschnitt des Rückenmarks zeigt von da ab keine Abnormitäten.

Epikrise.

Im Rückenmark findet sich also nach einem Trauma, das keinerlei äussere Verletzung und Verletzung des Wirbelkanals zur Folge gehabt hatte:

- 1) Erweichung im unteren Brustmark mit vollständigem Zerfall (Höhlenbildung).
- 2) Oedem des Rückenmarks, besonders im Lendentheil.
- 3) Reste von Blut im Sinus durae matris.
- 4) Keinerlei Anzeichen von Blutungen.
- 5) Bindegewebige Organisation der erweichten Theile, beginnende Vascularisation.

Das Gewebe findet sich theils im Zustande der Nekrose, theils ist es von Zellen, die nur als Körnchenzellen aufgefasst werden können, ersetzt; es folgen sich Nekrose, Resorption und pathologische Organisation auf einander. Die Veränderungen sind also dieselben, wie bei Fall I. Eine Blutung in's Gewebe könnte in 14 Tagen wohl kaum so vollständig resorbirt werden, dass keine Spuren von derselben mehr zurückblieben. Da nun eine directe Zerstörung des Rückenmarks durch die vollständige, gleichmässige Weite des Wirbelkanals, durch die vollkommene Erhaltung des Querschnittvolumens ausgeschlossen erscheint, so bleibt nichts übrig, als die Erweichung direct auf die Erschütterung der Med. spin. zurückzuführen, und von einer Nekrose abzuleiten, welcher die stark erschütterten Fasern anheimfielen.

Die Folge dieses plötzlichen Todes der Fasern und der gesamten Gewebselemente, also auch des Stützgewebes, sind die einfache Erweichung, die Resorptions- und endlich Organisationserscheinungen.

(Schluss folgt.)

Erklärung der Abbildungen.

Tafel VI.

(Erklärung der Textabbildungen s. im Text.)

- Fig. 1. Traumatischer Erweichungsheerd im Hinterhorn. (Beobachtung I.) (Müll. Flüssigk. Häm.-Eosin. Vergr. 350:1.) a Normales Nervengewebe der Umgebung. b Körnchenzellen (entfettet). c d Zerfallendes Gewebe. e Myelin- und Fettreste. f Gefäße. g Rand des Hohlraums. h Fibröse Umgebung des Heerdes.
- Fig. 2. Traumatische Querschnittserweichung mit beginnender Organisation. (Katze, Beobachtung IV.) Boraxcarmin. 350:1. a Körnchenzellen. b Neugebildete Gefäße. c Fettkugeln und entfettete Zellen. d Körnige Zerfallsmassen.
- Fig. 3. Experimentell erzeugte Axencylinderdegeneration und Gliose. (Müll. Flüssigk. Häm.-Eosin.) 350:1 (Versuch VII). a Hyaline Axencylinder. b Körnig zerfallende, gequollene Axencylinder. c Spalten. d Spalten mit Rundzellen. e Rand des Hohlraums. fg Zellig infiltrierte gliöse Partien. A Homogene Masse (Gliose). i Lücken in dieser Masse.