

anders die 2. Art, welche längliche, schmale, stark gefärbte Kerne ohne erkennbare Structur besitzt, und welche durch abnorme Kerntheilung aus einer Alveolarepithelie hervorgegangen sein sollen, also Riesenzellen, die vollkommene Aehnlichkeit in Form und Entstehungsweise mit den Nierenriesenepithelien haben. Uebrigens hält Kromayer die interstitielle benachbarte Entzündung für den die Epithelproliferation auslösenden Reiz, während es mir nicht gelang, stets einen Zusammenhang zwischen wuchern dem Bindegewebe und Epithelwucherung zu finden. Hyperämisch waren aber die die Riesenzellen in so grosser Menge beherbergenden Gewebspartien jedenfalls immer, in den Lungen, wie in den Nieren. Auch Kromayer hält den Vorgang für einen die Regeneration der Alveole „beabsichtigenden“ Process. Ob der besondere Kerncharakter in den Riesenepithelien als eine Production einfacherer Kernformen aufzufassen ist, so dass die Kerne wie durch einen in Folge krankhafter Vermehrung verursachten Atavismus den weniger hoch differenzierten Epithelkernen der Ausführungsgänge (gerade Harnanälchen, cubisches Epithel der kleinen Bronchien) wieder ählich werden, ist schwer zu sagen, aber nach sonst beobachteten Vorgängen bei der Regeneration hoch differenzierter Parenchymzellen (Leber, Gallengangsepithelien) wahrscheinlich.

XV.

Zur Histologie und Klinik der Neurofibrome nebst Bemerkungen über das Verhalten der Patellarreflexe bei Querschnittsläsionen des Rückenmarkes im unteren Brustmarke.

(Aus der 3. medic. Klinik (Hofrat v. Schrötter) in Wien.)

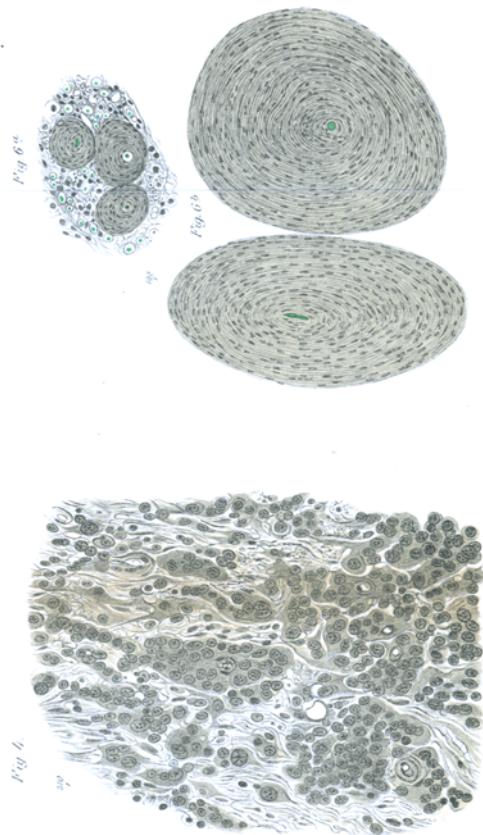
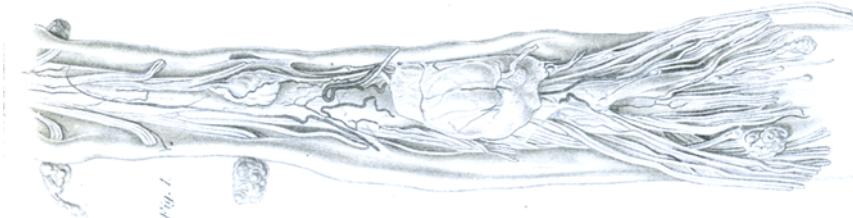
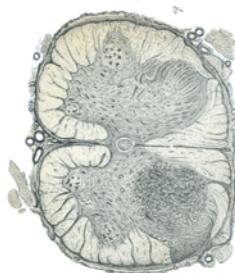
Von

Dr. Josef Sorgo,

Director der Heilanstalt Alland, ehem. Assistenten der Klinik.

(Hierzu Tafel IV.)

Der Krankheitsfall, welcher den vorliegenden Untersuchungen zu Grunde liegt, war bereits zweimal Gegenstand der Besprechung



in der Gesellschaft für innere Medicin in Wien. Da mir die histologischen Präparate bei der ersten Demonstration noch nicht zur Verfügung standen, so musste die wesentlichste Eigenthümlichkeit des klinischen Verlaufes, ein im Laufe der Erkrankung sich allmählich vollziehender Uebergang einer totalen, schlaffen Paraplegie in eine spastische Paraplegie mit Contracturen, unaufgeklärt bleiben. Auf Grund der histologischen Untersuchungsergebnisse glaube ich eine befriedigende Erklärung dieser Aenderung der Lähmungsform, worüber ich mich anlässlich der zweiten Demonstration nicht eingehender äusserte, nun geben zu können, die zugleich auf die Pathogenese des Verhaltens der Sehnenreflexe bei tiefen Querschnittsläsionen des Brustmarkes im Gegensatz zu hohen Querschnittsdurchtrennungen ein Licht wirft.

Die histologische Untersuchung ergab ausserdem werthvolle Aufschlüsse über den Ausgangspunkt der neurofibromatösen Wucherung und die Beziehung dieser Tumoren zu den Achsencylindern, Aufschlüsse, die auch die klinischen Besonderheiten des Verlaufes der Neurofibrome vollständig zu erklären im Stande sind.

Das gleichzeitige Vorkommen eines bei der Demonstration des Falles irrtümlicher Weise als Neuroglioma gigantocellulare bezeichneten, richtig aber als Peritheliom anzusprechenden kleinen Tumors in einem Hinterhorne des mittleren Sacralmarkes und das gleichzeitige Bestehen schwerer Gefässveränderungen des Rückenmarkes scheinen mir bedeutungsvoll, da sie die Möglichkeit nahelegen, unter einem weiteren Gesichtskreise die Neurofibromatose des Nervensystems als Theilerscheinung einer über grössere Abschnitte des Bindegewebs-Systems des Körpers sich erstreckenden Disposition desselben zu pathologischen Veränderungen aufzufassen.

Es möge zunächst die Krankengeschichte folgen.

G. B., 47 Jahre alt, Kutscher, aufgenommen den 9. April 1897.

Anamnese: Pat. ist Vater von 4 gesunden Kindern. Sein Vater war Potator, seine Mutter starb im Alter von 74 Jahren an einer ihm unbekannten Krankheit. Vor 12 Jahren angeblich Gelenkrheumatismus mit Localisation derselben im r. Kniegelenke in der Dauer von 3 Wochen, wobei plötzlich das Kniegelenk in Streckstellung fixirt wurde. Nach

3 Wochen Heilung. Die gegenwärtige Erkrankung begann im August 1897 mit Schmerzen in der rechten Unterbauch- und Lendengegend von reissendem und stechendem, aber nicht ausgesprochen gürtelförmigem Charakter. Beim Fabren, wie überhaupt bei schüttelnden Bewegungen verstärkten sich dieselben, besserten sich aber bei schwereren Arbeiten. Zeitweise hatten sie eine mehrwöchentliche Schlaflosigkeit zur Folge, die aber auf warme Bäder und eine Medicin schwand. Der Harn soll immer klar gewesen sein. Kein Urindrang. Stuhl regelmässig, nur während heftiger Schmerzen durch ein paar Tage obstipiert. Pat. bemerkte den Abgang von Bandwurmgliedern. Erbrechen, Aufstossen, Icterus bestanden nie. In letzter Zeit wurden die Schmerzen, namentlich Nachts, stärker und zwangen ihn zu Weihnachten zu Bette. Seit 3—4 Wochen Kältegefühl und Taubsein an beiden unteren Extremitäten, besonders an der rechten, und Pat. fing an, schlecht zu gehen. Zwei Tage vor der Aufnahme Erbrechen schleimiger Massen. Nie Fieber, aber etwas Abmagerung in letzter Zeit. Lues geleugnet, Potus zugegeben.

Status praesens: Pat. ist von mittlerer Körpergrösse, gutem Ernährungszustand, kräftigem Knochenbau, theilweise ziemlich gut entwickelter Musculatur und mässigem Panniculus adiposus. Keine Haut-Veränderungen. Keine geschwellten Lymphdrüsen. An der Vorderfläche des r. Oberschenkels eine etwas eingesunkene, sehnig glänzende, etwa 7 cm lange, 4 cm breite, von einem Trauma herrührende, von dünner, atrophischer Haut bedeckte Narbe. In der Kreuzbein- und Lendengegend ein geringes, circumscriptes Oedem von der Ausdehnung der Handfläche.

Brust- und Bauchorgane ohne pathologischen Befund. Keine abnormen Bestandtheile im Harn.

Status nervosus: Sensorium frei, keine psychischen Anomalien, kein Kopfschmerz. Keine Störungen im Bereiche der Hirnnerven und der oberen Extremitäten. Die Wirbelsäule im untersten Theile der Lendengegend druckschmerhaft, nicht difform, wird steif gehalten, ist bei Bewegungen schmerhaft. Das Aufsitzen im Bette nur mit Unterstützung möglich. An den unteren Extremitäten ist die motorische Kraft der Beuger, Strecker, Ab- und Adductoren des Oberschenkels herabgesetzt, rechts bedeutend stärker als links. Dasselbe gilt von der Wadenmusculatur. In den Fussgelenken ist sowohl die Kraft der Dorsal- als Plantarflexion stark vermindert, ersterer stärker, und zwar besonders auf der rechten Seite. Motorische Kraft der oberen Extremitäten normal. Coordination an oberen Extremitäten ohne Störung. Knie-Hackenversuch wegen der Parese unausführbar, Hacken-Riestversuch rechts unmöglich, links unsicher, tastend.

Kein Tremor, keine fibrillären Zuckungen.

Umfang des Oberschenkelns im oberen Drittel rechts 48 cm, links 51 cm. Die grösste Circumferenz der Waden rechts 30 cm, links 31 cm.

Gesammte Musculatur der unteren Extremitäten schlaff und abgemagert.

Gang breitspurig, ataktisch - paretisch. Rhomberg'sches Phänomen vorhanden.

Die tactile Empfindung ist sowohl für feinere, als gröbere Berührungen betreffs der oberen Extremitäten und der oberen Körperhälfte nirgends gestört. An der vorderen Bauchwand befindet sich rechtsseits zwei Querfinger unter Nabelhöhe, in der Mittellinie beginnend und nach rückwärts bis zur rechten Scapularlinie sich erstreckend, eine etwa 7 cm breite Zone völliger Anaesthesia für feine, und Hypoesthesia für gröbere Berührungen. Die Anaesthesia betrifft auch die rechte Hälfte der Penishaut und des Scrotums. Sonst besteht an der ganzen rechten unteren Extremität von der erwähnten Zone nach abwärts eine geringe, aber deutliche Herabsetzung der tactilen Empfindung gegenüber der linken Seite.

Die Schmerzempfindung ist aufgehoben im Bereich der anaesthetischen Zone am Rumpfe und im vorderen oberen Drittel des rechten Oberschenkels.

Die Temperaturrempfindung ist im Bereich der anaesthetischen Zone für beide Qualitäten vermindert.

Polyästhesie, Nachempfindung, Verlangsamung der Empfindungsleitung nicht constatirbar.

Die tiefe Sensibilität ist nur im Bereich der rechten Zehengelenke ein wenig gestört.

Reflexe: Cremasterreflex links vorhanden, rechts nur vom Scrotum, nicht von der Innenfläche des Oberschenkels auslösbar. Bauchdeckenreflex im Bereich der Anaesthesia fehlend, Fusssohlenreflex links minimal, rechts fehlend.

Patellarreflex beiderseits fehlend.

Fussclonus beiderseits.

Die rechte untere Extremität fühlt sich kühler an, als die linke.

Therapie: Na. jodat. 2.0 pro die.

26. April. Pat. fühlt den Durchtritt von Harn und Koth und hat stets das Gefühl der Blasenvölle. Wenn die Blase gefüllt ist, keine Sphinkterstörung.

28. April. Retentio urinae.

4. Mai. Oedem an den unteren Extremitäten. Das Kreuzbeinödem persistiert und ebenso die Schmerhaftigkeit daselbst und die Steifigkeit der Wirbelsäule.

6. Mai. Die anästhetische Zone wird wieder sowohl für feinere, als gröbere Berührungen empfindlich.

8. Starke Schmerzen an der rechten Bauchseite in der erwähnten Zone und im rechten Beine.

10. Mai. Complete Lähmung der rechten unteren Extremität, fast complete der linken.

Vom 11. bis 27. Mai 1898 neun Sublimatinjectionen à 0.02.

Hernach folgender Befund:

Das Oedem am Kreuzbein hat zugenommen. Obere Extremitäten und obere Rumpfhälfte ohne nervöse Störung.

Totale Paraplegie beider unteren Extremitäten. Beide Beine abgemagert, von atrophischer Musculatur.

Schmerz- und Tastempfindung an beiden unteren Extremitäten in deren ganzer Ausdehnung für feinere Berührung und leichte Nadelstiche aufgehoben, rechts mehr als links; in einer, die rechte Bauchhälfte umspannenden Zone, welche zwei Querfinger unter dem Nabel beginnt und nach abwärts bis zum Poupart'schen Bande reicht, sowie an der rechten Scrotal- und Penishaut complete Anästhesie für Berührung und Schmerz.

Temperaturrempfindung für kalt ungestört, für warm unbedeutlich in den hypästhetischen Gebieten herabgesetzt.

Dieselben Verhältnisse wie an der rechten vorderen Bauchwand hinten in der rechten Glutaealgegend.

Cremasterreflex fehlt beiderseits, der Bauchdeckenreflex nur rechts; Patellar- und Achillessehnenreflex beiderseits aufgehoben.

Häufiger Harndrang.

Vom 29. Mai bis 10. Juni sieben weitere Sublimatinjectionen.

Danach folgende Aenderung:

Incontinentia urinae et alvi.

Gefühl für den Durchtritt von Koth und Urin erloschen.

Lagevorstellung an unteren Extremitäten aufgehoben.

Die Sensibilitätsstörung hat im angegebenen Bezirke an Intensität zugenommen und erstreckt sich auch auf Wärme- und Kälteempfindung.

Alle Reflexe vom Nabel abwärts fehlen.

August 1898. Das Oedem in der Kreuzbeinregion verschwunden; Druckschmerz und Bewegungsschmerz bestehen daselbst weiter. Sonst Status idem. Probepunction daselbst resultatos.

October 1898: Die Sensibilitätsstörung betrifft auch die linke Bauchseite und geht rings um das Abdomen, von einer drei Quersinger unter dem Nabel gelegenen Linie angefangen.

Häufiges Gürtelgefühl und Gürtelschmerz.

Die Intensität der sensiblen Störung wechselt; es giebt Tage, an denen an den unteren Extremitäten und in der unteren Bauchhälfte fast complete Anaesthesia besteht, andere wieder, an denen nur für feinere Berührungen und leichtere Nadelstiche, sowie für Kältegefühl die Empfindung herabgesetzt ist. Constant ist aber die Störung an der Bauchhaut am stärksten, r. stärker als l., und an den Unterextremitäten, sowie an der Vorderfläche des rechten Oberschenkels, und an Scrotal- und Penishaut ausgesprochener, als an den übrigen Hautpartien.

Sonst Status idem.

1899. Keine wesentliche Änderung. Sensible Störung im angegebenen Bereich für alle Qualitäten r. u. l. beträchtlich herabgesetzt. Motorisch schlaffe Paraplegie. Aufhebung der Haut- und Sehnenreflexe. Verlust des Lagegefühls der unteren Extremitäten. Zunehmende, auf alle Muskeln der Beine sich erstreckende Atrophie. Umfang der Oberschenkel im oberen Drittel rechts 45 cm, links 43 cm; grösster Wadenumfang 29 cm.

Incontinentia alvi et urinae. Schmerhaftigkeit der Lendenwirbelsäule, kein Kreuzbeinödem. Gürtelgefühl. Ödem der unteren Extremitäten.

1900. Mai. Beginnender Kreuzbeindecubitus. Patellar- und Achillessehnenreflexe beginnen wiederzukehren und werden schliesslich ziemlich lebhaft. Es entwickeln sich im weiteren Verlaufe Beugecontracturen in Hüft- und Kniegelenken mit starker Adduction der Oberschenkel.

Fast complete Anästhesie rechts bis zwei Querfinger unter dem Nabel, links bis zum Poupart'schen Bande, bezw. der Gesäßfalte. Incontinentia urinae et alvi. Cystitis.

1901. Decubitus dauert an; Patellar- und Achillessehnenreflexe andauernd lebhaft. Spastische Paraplegie mit Contracturen. Sensibilität wie früher. Incontinentia urinae et alvi. Cystitis.

October 1901 bis Mitte Februar 1902 häusliche Pflege. Wird in sehr kachektischem Zustande, mit enormem Kreuzbeindecubitus und intermittirendem, septischem Fieber wieder aufgenommen. Beugecontractur in Knie- und Hüftgelenken und Adductionscontractur der Beine; Patellarreflexe äusserst lebhaft. Fussklonus beiderseits.

Sensibilität: Rechts complete Anästhesie bis zu einer handbreit unter dem Nabel um die rechte Rumpfhälfte gezogenen Linie, einschliesslich der Scrotal- und Penishaut und des Perinaeums. Hypästhesie in einer dreieckigen Zone an der Innenfläche des Oberschenkels. Links complete Anästhesie bis zum Knie und an der Scrotal- und Penishaut und dem Perinaeum; Hypästhesie am Oberschenkel bis zwei Querfinger über dem Poupart'schen Bande. Hinten ist die innere Glutealgegend beiderseits empfindlich, die äussere Hälfte rechts anästhetisch, links hypästhetisch.

Cystopyelitis. Blasenspülungen mit 10 pCt. Borsäurelösung.

Anfang März bis Anfang April Wasserbett.

Tod am 12. April unter anhaltendem septischem Fieber bei sich stetig vergrösserndem Decubitus und zunehmender Entkräftigung.

Die klinische Diagnose lautete: Tumor ad med. spin. dorsal. inf., probabiliter Cysticercus.

Aus dem Autopsiebefunde (Dr. Landsteiner) sei nur das auf das Rückenmark Bezügliche in folgendem wiedergegeben:

An der Cauda equina finden sich im Verlaufe der Nervenwurzeln sehr zahlreiche Tumoren, die theils stecknadelkopfgroße Anschwellungen

einzelner Bündel der Nervenwurzeln darstellen, theils grösser sind und als bohnengrosse Knoten von länglicher Form erscheinen. Solche grössere Knoten finden sich an der Cauda drei; die kleineren sind in grösserer Anzahl vorhanden.

Ein Tumor sitzt im Bereiche der Lendenanschwellung und hat eine Länge von $2\frac{1}{2}$ cm und eine Breite von $1\frac{1}{2}$ cm; er ist grauweisslich durchscheinend, in der rechten Hälfte des Rückenmarkes, der Längsachse desselben parallel gelagert und steht mit einem Wurzelbündel der rechten 11. hinteren Dorsalwurzeln in Zusammenhang. Er ist von der Pia überkleidet, und die Dura adhäirt demselben einigermaassen. Soweit man ohne Abhebung des Tumors bemerken kann, hat sich derselbe in eine flache, muldenartige Vertiefung des Rückenmarkes eingebettet.

Oberhalb dieses comprimirenden Tumors findet sich an der 8. rechten hinteren Wurzel des Dorsalmarkes noch ein spindelförmig geformter, 1 cm langer, 4 mm breiter Tumor, ebenfalls der rechten Rückenmarks-hälfte angelagert. An den weiter oberhalb gelegenen Rückenmarks-abschnitten noch vereinzelte, an Nervenwurzeln hängende, stecknadelkopf-grosse Geschwülstchen.

Gehirn, Gehirnnerven, periphere Nerven und Haut frei.

Histologische Untersuchung.

Das Rückenmark, die Tumoren und eine Anzahl von Spinalganglien (darunter auch die in der Zeichnung des Präparates ersichtlich gemachten) wurden in 1 pCt. Formalin, dann Müller-Formol fixirt, in Alkohol nachgehärtet und in Celloidin eingelegt und geschnitten. Gefärbt wurde nach Weigert-Pal ohne und mit Nachfärbung mit Czokorcarmin, mit Eosin-Methylenblau, nach van Gieson und mit polychromem Methylenblau (Methode Luithlen-Sorgo, Neurol. Cbl. 1898, S. 640 zur Darstellung der Nissl'schen Granulationen), und endlich kam die Axencylinderfärbung von Kaplan, welche dieser Autor kürzlich im Archiv für Psychiatrie (35. Bd. III. Hft.) veröffentlicht hat, zur Anwendung. Dieser Färbung verdanke ich wichtige Aufschlüsse über das Verhalten des Neurofibroms zu den Axencylindern.

Die histologischen Veränderungen sind folgende:

A. Rückenmark.

I. Secundäre Degenerationen.

a) Aufsteigende Degeneration der Hinterstränge, welche vom 5. Dorsalsegment nach aufwärts sich auf die Goll-

schen Stränge beschränkt, von da nach abwärts in immer grösserer Ausdehnung auch die Burdach'schen Stränge betrifft, derart, dass deren dorsaler und medialer Theil im Bereiche der 6. und 7. Dorsalwurzel degenerirt ist, während weiter nach abwärts die Degeneration sich auf den ganzen Querschnitt der Burdach'schen Stränge erstreckt, aber immer mit intensiverer Beteiligung deren dorsaler und medialer Abschnitte. Im Bereiche des 10. Dorsalsegments (die Compressionsstelle betraf das 11. und 12. Segment), war der gesammte Hinterstrang degenerirt;

b) aufsteigende Degeneration der Kleinhirn-Seitenstrangbahn, welche aber nur bis in das 8. Dorsalsegment hinauf bei Weigert-Pal-Färbung deutlich ist;

c) im Bereiche des 10. Dorsalsegments sind von da nach abwärts bis zur Compressionsstelle ausser a und b auch PyS und PyV, sowie die Vorderstranggrundbündel und die Gowars'sche Bahn degenerirt, während sich unterhalb der Compressionsstelle, dort, wo der Rückenmarksquerschnitt wieder seine normale Form bekommt, unterhalb des 1. Lendensegmentes die Degeneration auf die PyS beschränkt.

Zahlreiche Corpora amyacea im Bereiche der degenerirten Partien, am zahlreichsten in den HS.

II. Veränderungen an den Compressionsstellen.

Im Bereiche des kleineren, dem 9. Dorsalsegment entsprechenden Tumors findet sich rechterseits die hintere Partie des Rückenmarkes etwas abgeplattet.

In dieser Höhe sind die Zellen der Clarke'schen Säule rechterseits, weiter abwärts bis zur Compressionsstelle durch den grossen Tumor beiderseits degenerirt. Die meisten erscheinen kleiner, andere aufgequollen, centrale Chromatolyse oder vollständiger Verlust der Nissl'schen Granula, wandständige Lagerung und Abplattung des Kernes. Die Vorderhornzellen erscheinen in dieser Höhe normal.

Ueber die Compressionsverhältnisse an der Stelle des grossen Tumors, der das Lendenmark zu comprimiren schien, erhält man erst nach Abhebung des leicht ausschälbaren Tumors den richti-

gen Aufschluss. Es erweist sich, dass das obere Ende des Tumors eine tiefe Delle in das Rückenmark, dessen 11. Dorsalsegmente entsprechend, gegraben hat, eine Delle, welche, nach abwärts an Tiefe rasch abnehmend, noch das 12. Dorsalsegment einnimmt, während die vom Tumor überlagerten obersten Abschnitte der Lendenanschwellung keine Compression erlitten haben. Nach oben setzt die Delle ziemlich scharf ab, indem oberhalb derselben das gequollene Rückenmark in Form eines leistenförmigen, von links unten nach rechts oben verlaufenden Wulstes sie begrenzt. Form und Grösse des Rückenmarksquerschnittes an der stärksten Compression ist aus Fig. 2 (Taf. IV) ersichtlich.

Die histologischen Veränderungen der Compressionsstelle sind dieselben, wie sie bei der sogenannten Compressionsmyelitis vielfach beschrieben und sattsam bekannt sind. Der Querschnitt deformirt; die Fissura long. ant. deutlich erkennbar, schief verlaufend, die beiden Vorderstränge daher noch topographisch abgrenzbar. Sonst nirgends mehr am Querschnitte graue und weisse Substanz differenzirbar, erstere an den da und dort noch vorhandenen Ganglienzellen der Vorderhörner erkenntlich. Die Veränderungen sind theils alt, theils jüngeren Datums, letztere bestehend in Rundzellenanhäufungen um die Gefässe, Fettkörnchenzellen in den perivasculären Räumen, Umwandlung der Rückenmarkssubstanz in eine theils aus Lücken, theils aus fast structurlosem, wie hyalin aussehendem Gewebe bestehende oder feingekörnte Masse; die älteren Veränderungen in Zunahme des Gliagewebes sich äussernd, welche namentlich in den rechten, stärker und seit längerer Zeit comprimirten Partien des Rückenmarkes ein aus dicken Balken bestehendes Maschenwerk bildet mit zahlreichen Gefäßschnitts.

Die Markscheidenfärbung zeigt, dass noch relativ reichliche myelinhaltige Nervenfasern im Bereiche der beiden erkennbaren Vorderstränge vorhanden sind, während sie über den übrigen Querschnitt in spärlicher Anzahl verstreut vorkommen, in der linken Hälfte etwas reichlicher, als in der rechten. Ein ähnliches Bild giebt die Axencylinderfärbung. Viele Axencylinder gequollen. In den Resten des linken Vorderhorns

werden im Durchschnitte etwa 5—7, in jenen des rechten 3—4, zum Theil noch gut erhaltene und normale Körnung aufweisende Ganglienzellen gefunden. In vielen Schnitten findet man einige, welche einen ganz normalen Eindruck machen, andere zeigen centrale, staubförmige Chromatolyse. Der Kern, wo er zu sehen ist, rund und gut gefärbt, central gelegen, auch das Kernkörperchen deutlich.

Die Compression bewirkt einen scheinbaren, namentlich in der rechten, stärker comprimirten Hälfte auffallenden Gefäßreichthum.

Die Gefässe zeigen sowohl an der Compressionsstelle, als an den übrigen Theilen des Rückenmarkes die gleich zu beschreibenden Veränderungen.

Die durch die Compression bewirkte Erweichung ist nach oben und unten über die Compressionsstelle hinaus nachweisbar. Im Besonderen wäre aber zu bemerken, dass die Vorderhorn-ganglienzellen der Lendenanschwellung sich ebenso normal bei polychromer Methylenblaufärbung verhalten, wie jene des Dorsalmarkes oberhalb der Compression und jene des Cervicalmarkes; dass, wie erwähnt, auch an der Stelle der stärksten Compression noch gut erhaltene Vorderhornganglienzellen sich finden, und dass die Zellen der Clarke'schen Säule von dem 9. Dorsalsegment nach abwärts sich alle degenerirt erweisen.

III. Der Centralcanal ist durch die ganze Länge des Rückenmarkes geschlossen. Eine pathologische Zellwucherung nicht auffindbar.

IV. Die arteriellen Gefässe des Rückenmarkes in allen Höhen desselben stark verdickt. Die Verdickung betrifft namentlich die Media und ist sowohl an den kleinsten Gefäßchen wie an den grösseren Stämmen deutlich ausgesprochen. An manchen Gefäßquerschnitten nimmt auch die Intima an der Wucherung Theil, entweder in Form einer gleichmässigen oder einer buckel- und knotenförmig in's Innere vorspringenden Verdickung; diese Intimawucherung ist besonders an den untersten Abschnitten des Rückenmarkes, am schönsten an der Compressionsstelle nachweisbar. Im Bereiche der letzteren enthalten

einige der in der Rückenmarkssubstanz verlaufenden kleineren Gefässstämme hyaline Thromben.

V. Im mittleren Sacralmarke fand sich als zufälliger Befund ein an den gefärbten Schnitten schon mit freiem Auge sichtbarer, in das Hinterhorn der einen Seite eingelagerter kleiner Tumor (s. Fig. 3, Taf. IV), dessen Höhenausdehnung sich über das 2. und 3. Sacralsegment erstreckte, und dessen grösster Dickendurchmesser etwa $1\frac{1}{2}$ mm beträgt. Der Tumor, welcher streng auf das Hinterhorn beschränkt ist, zeigt nur bei schwächster Vergrösserung eine scheinbar gute Begrenzung, während bei stärkerer Vergrösserung eine solche vermisst wird. Bei der Demonstration der histologischen Präparate in der Gesellschaft für innere Medicin am 15. Mai 1902 habe ich diesen Tumor irrthümlich als Neuroglioma gigantocellulare beschrieben, doch kann diese Diagnose bei genauerer Betrachtung der histologischen Präparate, für deren Durchsicht und Begutachtung ich Herrn Hofrath Weichselbaum zu Dank verpflichtet bin, nicht aufrecht erhalten werden.

Der Tumor besteht aus grossen Zellen (Fig. 4, Taf. IV) von verschiedener Grösse mit theils runden, theils ovalen, grossen Kernen. Das Protoplasma der Zellen nirgends deutlich abgrenzbar, die Protoplasmaleiber der Zellen vielmehr ohne deutliche Grenzen ineinander überfliessend, das Protoplasma selbst ohne deutliche Structur, wie hyalin aussehend. Die Zellen besitzen keinerlei Fortsätze. Zwischen diesen Zellanhäufungen verstreute grosse, mit Fortsätzen versehene Gliazellen haben mit der Neubildung nichts zu thun. Bei Färbung mit polychromem Methylenblau liess sich an keiner Stelle eine an Ganglienzellen erinnernde Structur nachweisen. Diese Zellen sind in Haufen und Häufchen angeordnet, zwischen welchen sich Züge von Glia-gewebe befinden. Der auffallendste und charakteristische, die richtige Diagnose ermögliche Befund liegt in den constanten Beziehungen der Zellen zu Gefässen. Es lässt sich inmitten der Zellhaufen ein Gefässquerschnitt nachweisen, um den die Zellen gruppirt sind, derart, dass ihr Protoplasma in das periadventitielle Gewebe der arteriellen Gefässse ohne scharfe Grenze übergeht. Die Constanz dieses Befundes, der an vielen von

Präparaten erhoben werden konnte, der Umstand, dass die Zellen weder den Charakter von Gliazellen, noch von Ganglienzellen besitzen, ihre Grösse und Anordnung, sowie der Umstand, dass ein Zusammenhang mit dem Centralcanale sich sicher ausschliessen lässt, musste auf die Diagnose eines vom periadventitiellen Gewebe ausgehenden Sarcomes, eines Peritheliomes führen, eine Diagnose, welcher auch Herr Hofrath Weichselbaum zustimmte.

B. Die Tumoren an den Nervenwurzeln.

Die kleineren zeigen den typischen Bau von Neurofibromen. Sie bestehen aus einem sehr kernreichen, dichten, faserigen Bindegewebe. Die Kerne sind spindelförmig, mit ihrer Längsachse den Fasern parallel verlaufend. An den grossen Tumoren haben vielfach necrotisirende Processe die Structur geändert.

An den kleineren Tumoren lässt sich an Querschnitten ein typischer, sich regelmässig an allen wiederholender Bau erkennen. Der Tumor scheint zusammengesetzt aus einer Anzahl kleinerer Tumoren, die durch Tumorgewebe unter einander verbunden sind oder auch isolirt stehen. Diese kleineren Tumoren haben einen deutlich concentrischen Bau, indem um einen central oder excentrisch gelagerten Mittelpunkt die dichten Fasern mit ihren spindelförmigen Kernen in regelmässigen concentrischen Lagen angeordnet sind, wie zum Theil auch an Fig. 5 (Taf. IV) ersichtlich, welche allerdings schon einen etwas grösseren Tumor im Querschnitte darstellt. Diese kleineren Tumoren, aus denen die makroskopischen Tumoren bestehen, sind rund oder oval. Wo solche Tumoren aneinander liegen, sind sie durch wellenförmige oder in Achtertouren verlaufende, parallelfaserige Bindegewebszüge von demselben Charakter miteinander verbunden. Die aus concentrischen Kreisen bestehenden Tumoren erreichen oft eine ziemliche Grösse, ehe an ihrer Peripherie die Faserzüge ihren concentrischen Verlauf verlieren (s. Fig. 6, Taf. IV), andererseits geht aber oft schon sehr frühzeitig, bei noch sehr geringer Grösse des concentrisch gebauten Kernes die Structur in einen quirl- oder zopfförmigen Bau über, was offenbar zu-

sammenhangt mit der grösseren Nähe oder Entfernung der primären Tumorezentren von einander. Man bekommt also den Eindruck, als würde jeder Tumor aus einer grösseren Zahl von Einzeltumoren sich aufbauen, mehrere Entwicklungszentren besitzen, von denen aus es zunächst zur Bildung kleiner, aus concentrisch angeordnetem, kernreichem Bindegewebe gebildeten Tumoren kommt, bei deren Heranwachsen und gegenseitiger Annäherung die ursprüngliche Regelmässigkeit des Baues verloren geht und die Faserzüge eine bogenförmig oder wellenförmig oder in Achtertouren oder zopfförmig angeordnete Verlaufsrichtung annehmen.

Bei einer gewissen Grösse der Tumoren geht dieser Bau immer mehr und mehr verloren, zum Theil offenbar durch gegenseitigen Druck der primären Tumoren, zum Theil durch secundäre Degenerationen. Die markhaltigen Nervenfasern verhalten sich in folgender Weise (s. Fig. 5, Taf. IV). Am längsten bleiben sie an der Peripherie des Tumors erhalten. An den Tumoren, deren Grösse etwa die einer Erbse oder etwas darüber hatten, liess sich meist irgendwo an der Peripherie noch eine grössere Menge markhaltiger Faserzüge auffinden, von normalem Bau und ohne Zeichen pathologischer Veränderungen. Das Vorhandensein markhaltiger Fasern innerhalb des Tumors steht in directem und constant nachweisbarem Zusammenhange mit der Grössenentwicklung und der gegenseitigen Annäherung der kleinen, den Haupttumor zusammensetzenden, eben beschriebenen Tumoren. Wo diese noch mehr isolirt stehen, lassen sich auch regelmässig markhaltige Fasern zwischen ihnen nachweisen (s. Fig. 5 und Fig. 6, Taf. IV), während dort, wo sie zu gegenseitiger Berührung oder Confluenz gekommen sind, solche fehlen oder nur mehr in degenerirten Resten auffindbar sind. Daher lassen auch die grossen Tumoren, wie z. B. der untere der beiden an der Hinterfläche des Rückenmarkes sitzende (Fig. 1, Taf. IV), sowohl im Inneren markhaltige Fasern vermissen, als auch an der Peripherie, indem diese auch hier unter dem Drucke der Tumormassen bereits zu Grunde gegangen sind.

Einen interessanten Aufschluss über das Verhalten der Axencyylinder zur Tumorentwicklung gab die Anwendung der Axencylinderfärbung mit 10 pCt. Anthracen-Galluseisentinte nach Kaplan.

Ueberall dort, wo an Weigert-Pal-Präparaten sich markhaltige Nervenfasern fanden, zeigten sich bei Axencylinderfärbung Quer- oder Längsschnitte von Axencylindern. Wichtig war aber der Nachweis, dass sich constant innerhalb der aus concentrischen Kreisen bestehenden Tumoren als Centrum ein Axencylinder nachweisen liess (s. Fig. 6, Taf. IV), indem innerhalb der, je nachdem, ob eine Nachfärbung vorgenommen worden war oder nicht, rothen oder farblosen, concentrischen Bindegewebslager als Centrum ein grüngefärbter Axencylinderquerschnitt sichtbar war. An den kleinsten primären Tumoren war mitunter auch noch die Markscheide um den Axencylinder herum erhalten und an der gelben Färbung bei Nachfärbung nach van Gieson deutlich erkennbar. An den grösseren Tumoren ward sie regelmässig vermisst und nur der Axencylinder erhalten. Aber auch an noch sehr kleinen concentrischen Schichtungen war sie meist durch Färbung nicht mehr nachweisbar, was für ein sehr frühzeitiges Untergehen derselben im Gegensatze zu dem langen Erhaltenbleiben des Axencylinders spricht.

Es geht aus diesem Befunde mit Sicherheit hervor, dass die Bildung der Neurofibrome von dem peripherischen Neurilemm einzelner Nervenfasern aus ihren Ursprung nimmt, die fibromatöse Neubildung in Form concentrischer Schichten den Axencylinder umgibt, wobei derselbe sehr lange erhalten bleiben kann, während die Markscheide frühzeitig untergeht, und dass mit dem Heranwachsen der Tumoren die an der Neubildung sich nicht beteiligenden Nervenfasern durch den Druck der aneinander andrängenden und schliesslich miteinander verschmelzenden primären Knoten zu Grunde gehen.

An den kleineren Neurofibromen lässt sich demgemäss, so lange der ursprüngliche Aufbau aus concentrisch gebauten Kugellagen noch nicht verwischt ist, genau feststellen, von wieviel Nervenfasern aus die Tumorbildung ihren

Ursprung nahm. Ich zählte an den kleinsten Tumoren sechs bis zwanzig derartige Centren der Tumorbildung.

Dass dieser Befund geeignet ist, die klinischen Eigenthümlichkeiten des Verlaufes der Neurofibrome zu erklären, werden wir später sehen.

Zusammenfassung und Epikrise.

Ein 47jähriger Kutscher erkrankte 5 Jahre vor seinem Tode an reissenden Schmerzen in der rechten Unterbauch- und Lendengegend, die sich bei schüttelnden Bewegungen verstärkten und später, namentlich des Nachts, exacerbierten. Erst nach einem halben Jahre traten Kältegefühl und Taubsein an den beiden unteren Extremitäten und Störung des Ganges hinzu.

Damals constatirte die Untersuchung circumscriptes Oedem in der Lendenkreuzbeingegend, Druckempfindlichkeit der Lendenwirbelsäule, die bei Bewegungen schmerhaft ist und steif gehalten wird; keinerlei Differenzialität derselben. Herabsetzung der motorischen Kraft der unteren Extremitäten, besonders rechts, mit Umfangabnahme der rechten unteren Extremität. Patellarreflex beiderseits aufgehoben, dagegen Fussclonus; breitspuriger, atactisch paretischer Gang.

2 cm unter dem Nabel beginnt rechterseits eine 8 cm breite, von der Mittellinie vorn bis zur Scapularlinie nach hinten sich erstreckende Zone vollkommener tactiler Anaesthesia, an welcher auch die r. Penis- und Scrotalhaut sich betheiligt, und im Bereiche welcher auch die Temperaturempfindung für beide Qualitäten herabgesetzt und die Schmerzempfindung aufgehoben ist. Die Analgesie erstreckt sich auch auf das vordere obere Drittel des rechten Oberschenkels. Im Uebrigen besteht an der rechten unteren Extremität deutliche Hypaesthesia für tactile Reize gegenüber links. Die Hautreflexe fehlen rechts im Bereiche der An- bzw. Hypaesthesia und sind in demselben Bereiche linksseitig abgeschwächt.

Im Verlaufe des nächsten Monats entwickelte sich eine fast totale schlaffe Paraplegia inf. mit Abmagerung der Musculatur und deutlicher, rechts stärker ausgesprochener Hypaesthesia für alle Empfindungsqualitäten. An Stelle des anfäng-

lichen Fussclonus trat Aufhebung des Achillessehnenreflexes. Häufiger Harndrang. Diese Verschlimmerung des Zustandes hatte sich im Verlaufe einer Sublimatinjections-Behandlung ausgebildet.

Im Laufe des nächsten Monats stellte sich Incontinentia urinae et alvi ein, und das Gefühl für die Lagevorstellung der Glieder erlosch an den unteren Extremitäten, hingegen bildete sich das Kreuzbeinoedem zurück.

Im weiteren Verlaufe stieg die Sensibilitätsstörung auch linkerseits aufwärts bis in die unterste Bauchregion, ohne aber so hoch hinaufzureichen und so complet zu werden, wie rechterseits, während gleichzeitig in den schon früher gestörten Hautbezirken die Empfindungslähmung zunahm, im Uebrigen aber einen hinsichtlich der Intensität wechselnden Charakter zeigten.

Dieser Zustand blieb während des nächsten Jahres (1899) ziemlich unverändert, wogegen im folgenden Jahre bemerkenswerthe Äenderungen zu Tage traten. Die anfänglich erloschenen Patellar- und Achillessehnenreflexe begannen wiederzukehren und wurden schliesslich ziemlich lebhaft. Es entwickelten sich Beugecontracturen in den Hüft- und Kniegelenken mit starker Adductionscontractur der Beine. Beiderseitiger Fussclonus. Die jetzt für alle Empfindungsqualitäten fast complete Anaesthesia der Extremitäten reichte rechts bis zwei Querfinger unter den Nabel, links bis zum Poupart'schen Bande, bezw. der Gesäßfalte. Beginnender Decubitus, der sich aber bis Ende des nächsten Jahres in mässigen Grenzen hielt.

Der nach mehrmonatlicher häuslicher Behandlung im Februar 1903 aufgenommene Status ergab hochgradigen Decubitus, Cystopyelitis, spastische Paraplegie mit Contracturen, und eine rechterseits complete Anaesthesia, die bis zu einer Hand breit unter dem Nabel um die rechte Rumpfhälfte gezogenen Linie reicht, einschliesslich der rechten Scrotal-, Penis- und Perinaealhaut, während im Bereiche einer dreieckigen Zone an der Innenseite des rechten Oberschenkels nur Hypaesthesia bestand. Links complete Anaesthesia bis zum Knie und an der linken Scrotal-, Penis- und Perinaealhaut, Hypaesthesia am Oberschenkel bis zwei Querfinger über dem Poupart'schen Band. Hinten war

die innere Glutaealgegend beiderseits empfindlich, die äussere Hälfte der rechten anaesthetisch, der linken hyposethetisch.

Unter durch den rasch progredienten Decubitus und die Cystopyelitis bedingtem septischem Fieber mit zunehmender Entkräftung trat am 17. April 1902 nach fast fünfjähriger Krankheitsdauer der Tod ein.

Die Diagnose eines Tumors des Rückenmarkes konnte nach dem chronischen Verlaufe, den lange Zeit bestehenden initialen sensiblen Wurzelsymptomen, den späteren Compressionserscheinungen wohl keinem Zweifel unterliegen. Das Fehlen sonstiger tuberkulöser Erscheinungen, der lange Verlauf und das Fehlen von Fieber machte einen Tuberkel unwahrscheinlich, das Fehlschlagen der antiluetischen Behandlung sprach gegen eine Gumma, der Jahre währende Verlauf und die oft monatelange Constanze der Symptome liess ein malignes Neoplasmia ausschliessen. Da Patient angab, einmal an einem Bandwurm gelitten zu haben, wurde die Vermuthungsdiagnose auf einen Cysticercus gestellt.

Die obere Grenze des Tumors war nach der oberen Grenze der Sensibilitätsstörung in das unterste Brustmark zu verlegen, die Ausdehnung nach unten hin unbekannt.

An einen von der Wirbelsäule ausgehenden Tumor oder an einen spondylitischen Process konnte wegen des so frühzeitig aufgetretenen Oedems der Kreuzbeinregion und wegen der Schmerhaftigkeit und Steifigkeit der Wirbelsäule gedacht werden. Da das Odem aber wieder schwand und trotz der langen Dauer des Leidens keine Deformität der Wirbelsäule sich ausbildete, mussten diese Annahmen als unwahrscheinlich fallen gelassen werden.

Die Autopsie ergab im Verlaufe der Nervenwurzeln der Cauda equina zahlreiche, bis bohnengroße Tumoren und zwei an der hinteren Fläche der Med. spin. aufsitzende größere subdurale Tumoren, von denen der größere das Rückenmark im Bereich der 11. und 12. Dorsalwurzel stark comprimierte, während der kleinere dem 9. Dorsalsegmente angehörte und die hintere rechte Circumferenz des Markes etwas abflachte. Die 11. bzw. 8. rechte hintere Rückenmarkswurzel strahlte in diese beiden Tumoren aus. An höher gelegenen Nervenwurzeln fanden sich noch vereinzelte stecknadelkopfgroße

Geschwülstchen, welche keine klinischen Symptome gemacht hatten. Die peripheren Nerven waren frei, ebenso Gehirn und Gehirnnerven. Die Wirbelsäule zeigte im Bereiche des Tumors keine pathologischen Veränderungen.

Die Tumoren erwiesen sich histologisch als weiche Neurofibrome, ausgezeichnet durch ein kernreiches Bindegewebe, in der bekannten concentrischen Anordnung, die namentlich an den kleineren Tumoren deutlich zu Tage trat und jeden Tumor mikroskopisch in eine verschieden grosse Anzahl grösserer und kleinerer, aus concentrisch gelagerten Bindegewebsslagern bestehender Tumoren auflöste, zwischen welchen theils intactes, theils in Druckatrophie begriffenes Nervengewebe oder wellen-, bogen- oder achterförmig verlaufende Züge des fibromatösen Gewebes sich finden.

In grösseren Tumoren verwischt sich dieser Bau mehr und mehr, theils durch regressive Veränderungen des neoplastischen Gewebes, theils durch den Druck der gegeneinander drängenden, wachsenden, ursprünglich concentrisch gebauten Tumormassen.

Durch Achsencylinderfärbung liess sich, wie früher genauer beschrieben wurde, nachweisen, dass den Mittelpunkt der concentrisch angeordneten Züge je ein Achsencylinder bildet, dessen Markscheide an jüngeren Formationen bei entsprechender Färbung noch deutlich zu sehen ist, später aber untergeht. Die Neubildung nimmt also vom peripheren Neurilemm einzelner Nervenfasern ihren Ausgang. Die klinische Bedeutung dieser Thatsache soll später gewürdigt werden.

Ferner fand sich entsprechend dem einen Hinterhorne des mittleren Sacralmarkes ein kleiner, intramedullärer Tumor, der nach seinen histologischen Eigenthümlichkeiten als Perithelioma angesprochen werden musste.

Endlich wären nochmals hervorzuheben die beschriebenen auf- und absteigenden Degenerationen; die Alteration der Gefäßwände, bestehend in starker Verdickung der Intima und Media, wobei erstere theils gleichmässige, theils ungleichmässige, selbst buckelförmige Wucherung aufweist; die chronische Erweichung des Rückenmarkes an der Compresionsstelle durch den grossen Tumor, dem untersten Dorsalmarke

entsprechend, und insbesondere das Verhalten der Ganglienzellen im Bereiche der Erweichung.

Es musste auffallen, wie verschiedenartig sich die grossen motorischen Ganglienzellen der Vorderhörner und jene der Clarke'schen Säule den durch die Compression gesetzten pathologischen Vorgängen gegenüber verhielten. Die motorischen Zellen der grauen Vorderhörner erscheinen durchwegs als die weitaus widerstandsfähigeren. In der Höhe des 8.—9. Dorsalsegments, woselbst die rechte hintere Hälfte des Rückenmarkes eine mässige Abplattung durch den kleineren der beiden, dem Rückenmarke anliegenden Tumoren erfahren hat, erweisen sich die grossen Vorderhorncellen bei specifischer Färbung als durchweg normal, während die Zellen der Clarke'schen Säule bereits schwere degenerative Veränderungen aufweisen. Von ersten hingegen waren sogar an der Compressionsstelle durch den grossen Tumor, woselbst der Querschnitt des Rückenmarkes auf kaum 2 mm reducirt und jede Differenzirung in graue und weisse Substanz verwischt war, noch ziemlich gut erhaltene, von fast normaler Structur und Grösse auffindbar.

Es geht wohl nicht an, diesen Unterschied in dem Verhalten der beiden Ganglienzellengruppen dadurch zu erklären, dass man sagt, die Zellen der Clarke'schen Säule lagen den an der Hinterfläche des Rückenmarkes gelegenen Tumoren und daher auch ihrem schädigenden Einflusse räumlich etwas näher, mussten daher früher in Mitleidenschaft gezogen wurden. Damit wäre ja doch nicht erklärt, dass im Bereiche des oberen, kleineren, das Rückenmark kaum etwas abplattenden Tumors die Clarke'schen Zellen so schwere Degeneration erlitten haben, obgleich ausser den secundären Strangdegenerationen anderweitige pathologische Veränderungen sich nicht abspielten, sich aber andererseits tiefer unten, wo der ganze Rückenmarksquerschnitt im Zustande der Erweichung sich befand, noch einzelne nur wenig alterte Vorderhornganglienzellen erhalten hatten.

Nimmt man noch hinzu, dass die Blutversorgung der Clarke'schen Säulen, ebenso wie jene der Vorderhörner, von den von der vorderen Längsfurche durch die Commissur verlaufenden Art. sulco-commissurales aus erfolgt (Adamkiewicz),

und nur in Ausnahmefällen auch die Arteriae fissurae sich daran betheiligen, so bleibt wohl kaum eine andere Erklärung, als eine verschieden grosse Widerstandsfähigkeit der grossen motorischen Vorderhornzellen und der Zellen der Clarke'schen Säule anzunehmen und letztere als die vulnerableren Elemente anzusprechen.

Zu weiteren Betrachtungen über Sitz, Vertheilung, Verlaufsweise, Symptomatologie und Diagnostik der Neurofibrome im Speciellen und der Rückenmarkstumoren im Allgemeinen giebt der vorliegende Fall wohl keinen Anlass und ist ja darüber in den Monographien von Schlesinger und Bruns über die Geschwülste des Rückenmarkes und einer jüngst erschienenen Arbeit von Henneberg und Koch alles Wesentliche zusammengefasst.

Hingegen sei mir nun gestattet, einige der aus dem klinischen Verlaufe und den anatomischen Untersuchungen sich ergebenden Fragen im Einzelnen zu besprechen.

a) Das frühzeitig aufgetretene und später wieder geschwundene Oedem in der Kreuzbeinregion, verbunden mit Druckschmerhaftigkeit und Steifigkeit der Lendenwirbelsäule. Dieser Symptomcomplex war geeignet, der Diagnose anfänglich grosse Schwierigkeiten zu bereiten. Obgleich bekannt ist, dass auch Neurofibrome als relativ gutartige Tumoren dennoch ganz beträchtliche Usurirungen der Wirbelsäule erzeugen können, wie ich an einem Präparate des Museums des Wiener pathologisch-anatomischen Instituts zu sehen Gelegenheit hatte, mussten diese localen Erscheinungen zusammen mit den übrigen nervösen Symptomen anfangs doch eher an einen tuberculösen oder malignen neoplasmatischen Process der Lendenwirbelsäule denken lassen. Die Frage der Operation, welche damals aufgeworfen worden war, war von diesem Gesichtspunkte aus von dem zu Rathe gezogenen Chirurgen auch tatsächlich verneinend beantwortet worden, obgleich eine Difformität der Wirbelsäule nicht nachweisbar war.

Später wurde, obwohl das Oedem schwand und die Schmerzen nicht stärker wurden, auch die übrigen nervösen Symptome durch lange Zeit stationär blieben und mangels jeglicher Deformität der Wirbelsäule ein von ihr ausgehender Process un-

wahrscheinlich war, angesichts der completen paraplegischen Lähmung der unteren Extremitäten, die bei der Länge der Dauer eine Wiederherstellung oder Besserung doch kaum erwarten liess, die Frage eines operativen Eingriffes nicht mehr aufgeworfen.

Da das Oedem wieder schwand, andererseits die Autopsie keinerlei Zerstörung der Lendenwirbelsäule zeigte, ist dieses Oedem wohl kaum anders zu deuten, denn als trophoneurotisches Oedem, als Vorläufer des sich später an derselben Stelle entwickelnden, erst stationär bleibenden, später rasch progredienten Decubitus.

Beachtung verdient dieses Symptom wegen der diagnostischen Fehlschlüsse, zu denen es führen kann, und es mag immerhin im Gedächtnisse behalten werden, dass auch bei noch kleinen, gutartigen Tumoren der Rückenmarkswurzeln ohne Schädigung der Wirbelsäule Oedem an den entsprechenden Partien der Wirbelsäule und Druckschmerhaftigkeit derselben, letztere wahrscheinlich als Ausdruck einer Hyperästhesie des Knochens bei Läsion der ihn versorgenden Nervenäste, sich finden können.

Ob die bei schüttelnden Bewegungen angegebene Verstärkung der initialen Schmerzen in der Lendengegend die Diagnose eines von den Nervenwurzeln ausgehenden Tumors zu stützen im Stande ist, bzw. schon im Frühstadium die Diagnose zu stellen gestattet, ist theoretisch wohl leichter als gegebenenfalls praktisch zu beantworten. Das Symptom ist verständlich, da von den Nervenwurzeln ausgehende, daher, bei Fehlen von Verwachsungen mit der Umgebung und bei nicht sehr beträchtlicher Grösse, bewegliche Tumoren durch schüttelnde Körperbewegungen Zerrungen jener Wurzelfasern veranlassen müssen, von denen sie ausgehen und dadurch eine Schmerzsteigerung bedingen können. Die praktische Verwerthbarkeit dieses Symptoms wird aber geshmälert durch die Schwierigkeit, eine bei Körperbewegungen auftretende Schmerzsteigerung lediglich auf dieses Moment zurückzuführen.

b) Der Uebergang der schlaffen Lähmung in die spastische.

Dieser eignenthümliche Verlauf der Lähmungsform hatte der

Localisationsdiagnose des Tumors grosse Schwierigkeiten bereitet. Da man über die Natur des Tumors *in vivo* Nichts aussagen konnte und die Erklärung der Symptome der Annahme des Vorhandenseins eines Tumors anzupassen suchen musste, war es naheliegend, zur Zeit der schlaffen, atrophischen Lähmung den Sitz desselben in das Lendenmark zu verlegen und die einer Läsion des untersten Dorsalmarkes entsprechende Ausbreitung der Sensibilitätsstörung nach oben durch einen vom Lendenmark gegen das Dorsalmark fortschreitenden Wachstumsprocess zu erklären. Als die Reflexe später wiederkehrten, und die schlaffe durch die spastische Lähmung abgelöst wurde, glaubte ich durch eine incomplete Querschnittsläsion des Lendenmarkes, zu welcher später eine hochgradigere des untersten Dorsalmarkes durch den nach oben wachsenden Tumor hinzutreten sei, mir die Verhältnisse erklären zu können.

Die Autopsie, bezw. die histologische Untersuchung des Rückenmarks ergab aber die Unrichtigkeit dieses Erklärungsversuches; denn das Lendenmark zeigte sich, von absteigenden secundären Degenerationen abgesehen, in so geringgradiger Weise erkrankt, Hinterstränge, hintere Wurzeln, Vorderhornzellen und Vorderwurzeln von so normalem Aussehen, dass für die ursprüngliche, lang andauernde schlaffe Paraplegie jedes anatomische Substrat hier fehlte. Die Erklärung konnte nur darin liegen, dass die multiplen Neurofibrome der aus dem Lendenmark entspringenden Nervenwurzeln an der schlaffen Lähmung die Schuld trugen, und dass mit dem Anwachsen des an der Grenze des Dorsal- und Lendenmarkes gelegenen Tumors zu seiner späteren Grösse und der sich einstellenden langsamen Compression des untersten Dorsalmarkes die reflexsteigernde Wirkung dieser Compression sich geltend machte. Man könnte daran denken, dass in dem ersten Stadium, dem der schlaffen Lähmung, auch dem von Strümpell betonten Einflusse der Zweitheilung des Wirbelcanals durch Tumoren, Verletzungen u. s. w. und der durch diese Communicationsunterbrechung bedingten Druck erhöhung in dem nach oben hin abgetrennten Canaltheile ein Einfluss zugeschrieben werden dürfe, indem entsprechend der durch diese Drucksteigerung bewirkten Wurzelcompression eine Abschwächung und schliesslich Aufhebung der Reflexe hätte eintreten

können. Bekanntlich hat Strümpell auf diese Möglichkeit aufmerksam gemacht zur Erklärung der bei oberhalb des Lendenmarkes gelegenen Querschnittsdurchtrennungen beobachteten Aufhebung der Reflexe.

Ogleich ich nicht geneigt bin, diese Zweitteilung des Wirbelcanals in ihrer Bedeutung zu unterschätzen, so glaube ich doch nicht, ihr in unserem Falle einen wesentlichen Einfluss auf die Aufhebung der Reflexe im ersten Stadium zuschreiben zu sollen, da sich derselbe doch gleichmässig auf alle unterhalb der Trennstelle des Wirbelcanals entstehenden Nervenwurzeln und deren Verbreitungsbezirke geltend gemacht haben müsste, während bei unserem Patienten anfänglich sich nicht nur eine Differenz der Reflexe rechts und links constatiren liess, sondern zu einer gewissen Zeit bei aufgehobenem Patellarreflexe Fussclonus bestand.

Allerdings scheint mir die von mir gegebene Erklärung für sich allein unzureichend und noch der Ergänzung durch mitspielende Momente bedürftig; denn es muss noch erklärt werden, wie trotz einer so weit gediehenen Leitungsunterbindung der Rückenmarkswurzeln, dass eine complete schlaffe Lähmung ihr folgen konnte, die später erfolgende Compression des untersten Dorsalmarkes eine so hochgradige Reflexsteigerung hervorzurufen im Stande war.

Da möchte ich auf zwei Momente hinweisen, welche meines Erachtens im Stande sind, die Lösung zu geben und viel Wahrscheinlichkeit für sich haben:

1. Die erregende Wirkung, welche der in nächster Nähe des Lendenmarkes gelegene, das unterste Dorsalmark comprimirende Tumor auf die benachbarten nervösen Elemente der Lendenanschwellung ausübte. Man darf wohl mit ziemlicher Sicherheit annehmen, dass die Compression des Markes durch einen Tumor noch über den Bereich wahrnehmbarer mikroskopischer Veränderungen hinaus die Function der nervösen Elemente zu beeinträchtigen im Stande ist, durch Änderungen der Druckverhältnisse und Störungen der Circulation, welche um so mehr sich geltend machen werden, wenn, wie in obigem Falle, die beträchtliche Alteration der Gefässwände, in Verdickung

der Media und Intima sich äussernd, die Circulationsstörung noch vermehrt und dem Ausgleich derselben Hindernisse entgegensezten. Diese Annahme einer erhöhten Irritabilität der Reflexzentren in der Lendenanschwellung bei in der Nachbarschaft sich abspielenden pathologischen Processen (Tumoren, entzündliche Prozesse, traumatische Läsionen des unteren Dorsalmarkes) ist meines Erachtens auch geeignet, in der Frage des Verhaltens der Sehnenreflexe bei Querschnittsläsionen des Rückenmarkes oberhalb der Lendenanschwellung manche Erscheinungen aufzuklären. Ich will hier diese schwierige Frage nicht in ihrer Gänze aufrollen und nicht die verschiedenen theoretischen Standpunkte sammt der einschlägigen Casuistik Revue passiren lassen. Trotz einiger scheinbar widersprechender Fälle kann man doch heute die Bastian-Brun'sche Lehre als richtig hinnehmen, dass bei totaler hoher Querschnittsläsion ein Verlust der Sehnenreflexe eintritt und dass umgekehrt der Verlust der Sehnenreflexe beweist, dass die Querschnittsläsion eine totale ist (Nonne).

Es ist aber namentlich durch Thierexperimente wahrscheinlich gemacht worden, dass Querschnittsdurchtrennungen tieferer Abschnitte des Dorsalmarkes auf das Verhalten der Patellarsehnenreflexe einen anderen Einfluss üben, als Durchtrennungen des oberen Dorsalmarkes oder des Halsmarkes. Aus Gad's und Flatau's Versuchen an Hunden geht hervor, dass tiefe Durchtrennungen Reflexsteigerung, Durchtrennung des Halsmarkes Reflexverlust zur Folge haben. Ebenso beobachtete Sherrington bei Durchtrennung tiefer Dorsalabschnitte an Affen in einigen Wochen eintretende spastische Starre der hinteren Extremitäten. Ferrier durchtrennte das Rückenmark in der Höhe des 8. Dorsalsegmentes. Die Patellarreflexe waren zunächst wie früher auszulösen, während der folgenden vier Monate aber, die das Thier noch lebte, trat eine ausgesprochene Steigerung der Patellar- und Hautreflexe mit Rigidität der Beine ein. Bei Durchtrennung in der Höhe des 6. Dorsalsegmentes war zunächst Reflexsteigerung, nach 12 Tagen aber vollständiger Reflexverlust zu beobachten, sogar mit Muskelatrophie, die aber, wie Brauer wohl mit Recht meint, das Resultat von Complicationen gewesen sein dürfte.

Gerade der Umstand, dass in der zuerst citirten Versuchs-

reihe Ferrier's, bei Durchtrennung in der Höhe des 8. Dorsalsegmentes, erst allmählich die spastischen Erscheinungen auftraten, das heisst erst mit der Ausbildung der secundären Erweichungsvorgänge gegen das Lendenmark zu, scheint mir ein Beweis für die Annahme zu sein, dass in der Nähe des Lendenmarkes sich abspielende pathologische Processe auf dem Wege von Reizen, die sie den Reflexcentren im Lendenmarke zusenden, oder durch Erzeugung einer gesteigerten Irritabilität derselben vielleicht in Folge von Circulationsstörungen, die sie vermitteln, zu einer Erhöhung der Reflexerregbarkeit führen, und dass darin das wesentliche pathogenetische Moment zu suchen sei für die Verschiedenheit des Verhaltens der Sehnenreflexe bei hoher und tiefer Querschnittsläsion des Rückenmarkes. Die im Laufe der Erkrankung mit dem Wachsthum des tiefer sitzenden grösseren Tumors sich einstellende Rückenmarkscompression, die bis auf einzelne Reste markhaltiger Fasern und vereinzelte Ganglienzellen den Querschnitt zerstörte und die dadurch bedingte erhöhte Irritabilität der benachbarten Reflexbogen, bzw. -centren in der Lendenanschwellung ist der eine Factor, den ich zur Erklärung des so spät noch erfolgenden Ueberganges der schlaffen in die spastische Lähmung anfüre.

Ein anatomischer Nachweis dieser supponirten functionellen Beeinflussung des Lendenmarkes durch benachbarte pathologische Processe dürfte bei dem heutigen Stande unseres Wissens auf dem Wege histologischer Untersuchnng wohl kaum zu führen sein. Ein negatives histologisches Ergebniss beweist nichts für die functionelle Intactheit des betreffenden Rückenmarkabschnittes, und positive Befunde, wenn sie nicht die Destruction dieser oder jener Elemente beweisen, sind wir heute noch nicht im Stande, einer functionellen Steigerung oder Lähmung der nervösen Elemente als aequivalent zu setzen.

Dagegen scheint mir das Verhalten der Blutgefässe im Rückenmarke bei dem Studium der Frage des Verhaltens der Sehnenreflexe bei hohen Querschnittsläsionen etwas mehr Beachtung zu verdienen, in jenen Fällen namentlich, die eine Ausnahme von der Bastian-Brun'schen Lehre zu machen scheinen. Ob die Gefässe normal oder pathologisch verändert sind, ob sie in Folge ihrer Wandstärke und Wandbeschaffenheit

comprimirenden oder sonstwie destruierenden Einflüssen entsprechenden Widerstand entgegengesetzt oder nicht, die Circulation zu benachbarten Rückenmarksabschnitten weiter aufrecht erhalten können oder nicht, wie weit die Möglichkeit der Ausbildung eines Collateralkreislaufes bei Unterbrechung gewisser Gefässgebiete gegeben ist, diese Fragen scheinen mir wichtig genug, um bei dem Studium des Einflusses von Querschnittsläsionen des Rückenmarkes auf die Function tiefer gelegener Theile und Centren, insbesondere hinsichtlich des Verhaltens der Reflexe, berücksichtigt zu werden.

2. Da durch die multiplen Fibrome der lumbosacralen Nervenwurzeln die Leitungsunterbrechung zu den peripherischen motorischen Nerven eine so complete war, dass eine schlaffe totale Paraplegie daraus resultirte, so hätte auch die später erfolgende, eben in ihrer Bedeutung erörterte Querschnittsunterbrechung im unteren Dorsalmarke keine Reflexsteigerung mehr bewirken können, wenn nicht die Leitungsunterbrechung der Nervenwurzeln zum Theil wieder rückgängig geworden wäre. Die Möglichkeit dieses Vorganges erhellt aus den anatomischen Präparaten und es sei mir an dieser Stelle gestattet, die Beziehungen des von mir erhobenen Verhaltens der Achsencylinder zur Neubildung einerseits und der klinischen Symptomatologie der Neurofibrome andererseits im Allgemeinen zu streifen.

Ich verweise bezüglich des histologischen Baues und der durch die Achsencylinderfärbung festgestellten bezüglichen Details auf die ausführliche Schilderung des histologischen Befundes (S. 410f.) und die betreffenden Abbildungen (Taf. IV Fig. 5 u. 6). In Kürze sei hier nur nochmals erwähnt, dass die Neubildung von dem peripheren Neurilemm einzelner Nervenfasern ihren Ausgang nimmt, in concentrischen Schichten um die Nervenfaser als den Mittelpunkt wachsend. Die Markscheide bleibt, so lange der Tumor noch klein ist, erhalten, geht später unter, so dass dann nur mehr der Achsencylinder als Centrum der Neubildung nachweisbar ist. Dieser scheint sich sehr lange zu erhalten, denn selbst an ziemlich beträchtlichen Tumoranansammlungen war er durch die Färbung nach Kaplan noch

deutlich nachweisbar. Später verschwindet auch der Achsen-cylinder.

Innerhalb eines Nervenbündels sind es immer eine gewisse Anzahl von Nervenfasern, von deren Neurilemm aus die Neubildung ausgeht, oft nur einige wenige, 4—8, oft mehr. Die Wirkung der heranwachsenden Tumoren auf die umgebenden gesunden Nervenfasern kann eine doppelte sein. Die Nervenfasern werden durch den Tumor einfach verdrängt oder auseinander gedrängt, ohne weitere Schädigung. Dabei wird es sein Bewenden haben können, wenn nur wenige Nervenfasern von der Neubildung ergriffen sind, die neugebildeten Heerde noch klein sind, namentlich aber, wenn nur einzelne peripherisch gelegene Nervenfasern affiziert sind. Bei dem langsamen Wachsthum, das die Neurofibrome zeigen, wird diese Verdrängung benachbarter Nervenfasern in vielen Fällen ohne besondere Schädigung derselben einhergehen, es wird eine Anpassung der gesunden Nervenfasern an die geringe Dehnung und Zerrung, die sie erfahren, stattfinden können. Betrachtet man des Weiteren, dass die Achsenzylinder und selbst die Markscheiden jener Nervenfasern, deren Perineurium den Ausgangspunkt der Neubildung darstellt, durch lange Zeit erhalten bleiben können, so ist damit die histologische Begründung gegeben für die genugsam bekannte klinische Thatsache, dass Neurofibrome an grösseren und kleineren Nervenstämmchen ohne alle sensiblen und motorischen Begleiterscheinungen bestehen können.

Wenn die innerhalb eines Nervenbündels sitzenden kleinsten Tumoren einzelner Nervenfasern heranwachsen, so wird sich als weitere Consequenz ergeben können, dass mit zunehmendem Wachsthum und zunehmender gegenseitiger Annäherung derselben die zwischen ihnen gelegenen Nervenfasern erdrückt werden. Diese Läsion der Nervenfasern und die schliesslich eintretende Atrophie derselben durch die gegen einander wachsenden und schliesslich mit einander verschmelzenden Tumoren ist es, die klinisch durch motorische und sensible Reiz- und Lähmungserscheinungen sich manifestirt.

Die Stärke dieser Ausfalls- und Lähmungserscheinungen

und die Zeit ihres Eintritts wird wesentlich mit bedingt werden durch die Schnelligkeit des Wachstums der Tumoren. Andererseits werden manche dieser Erscheinungen nicht direct durch den Druck der Tumoren auf die zwischen ihnen gelegenen Nervenfasern, sondern indirect durch Circulationsstörungen innerhalb des Nervenbündels, Oedem u. s. w. bedingt sein, und es werden diese Vorgänge sammt den dadurch bedingten Störungen sich wieder zurückbilden können, wenn die Tumoren vorübergehend ihr Wachsthum sistiren oder die Schnelligkeit desselben abnimmt. So kann innerhalb der Nervenbündel eine unterbrochene Leitung zum Theile wieder hergestellt werden. Dass dieser Vorgang in dem vorliegenden Falle an den Nervenwurzeln des lumbosaeralen Plexus sich abgespielt haben möge, drängt sich einem von selbst auf, wenn man die klinische Thatsache der bestandenen totalen schlaffen Paraplegia mit der histologischen zusammenhält, dass an fast allen untersuchten Tumoren der Cauda equina den Tumor durchziehende oder an der Peripherie desselben verlaufende, theils noch markhaltige, theils durch die Achsenzyllinderfärbung nachweisbare marklose Nervenfasern auffindbar waren.

So glaube ich in zufriedenstellender Weise den Uebergang der schlaffen in die spastische Lähmung erklärt zu haben, und auch das wechselnde Verhalten der Intensität der sensiblen Störung findet so seine anatomische Begründung.

C. Den in dem einen Hinterhorne des mittleren Sacralmarkes aufgefundenen kleinen Tumor, welcher sich histologisch als Peritheliom erwies, kann man zwar eine besondere klinische Bedeutung kaum zusprechen, doch scheint mir der Befund in anderer Hinsicht höchst bemerkenswerth. Das gleichzeitige Auftreten von Tumoren verschiedener histologischer Structur ist ja kein so seltenes, und für die Coincidenz von Neurofibromen und Gliomen u. s. w. liessen sich Beispiele genug aufführen. Für das gleichzeitige Vorkommen von Neurofibromen und einem Peritheliom ist mir zwar kein Beispiel bekannt, doch liegt die Bedeutung dieses Befundes auch nicht in der casuistischen Rarität desselben, sondern darin, dass er, ebenso wie die gleichzeitige Entwicklung von Sarcomen und Gliomen neben Neurofibromen, beweist, wie häufig sich neben letzteren andere

pathologische Prozesse der Bindegewebssubstanzen des Körpers finden. Patoir und Raviart beschrieben beispielsweise einen Fall von multiplen Gliomen des Rückenmarkes, Wurzelneurofibromen und interstitieller Neuritis des Nervus ischiadicus. Auch die hochgradigen Veränderungen an den Gefäßen des Rückenmarkes in meinem Falle erlangen von diesem Gesichtspunkte aus eine erhöhte Bedeutung, und ich möchte die Coincidenz von multiplen Neurofibromen, einem Peritheliom und einer über alle Rückenmarksgefäße verbreiteten Wucherung der Media und Intima als den Ausdruck einer diesen verschiedenartigen pathologischen Manifestationen gemeinsam zu Grunde liegenden Bindegewebdyskranie betrachten.

Leider fehlte mir vor dem Ergebnisse der histologischen Untersuchung jeder Anlass, die übrigen Gefäße und Nerven des Körpers einer genauen histologischen Prüfung zu unterziehen.

Fasse ich die Resultate zusammen, so ergibt sich:

1. Die Neurofibrombildung geht aus von dem peripherischen Neurilemm einzelner Nervenfasern. Zuerst geht die Markscheide unter, später erst der Achsenzylinder; letzterer kann auch lange Zeit erhalten bleiben.
2. Die von der Neubildung nicht ergriffenen Fasern innerhalb eines Nerven können durch Druckatrophie zu Grunde gehen. In diesem Falle macht die Neubildung klinische Symptome (motorische und sensible Reiz- und Lähmungserscheinungen). So lange die Schädigung benachbarter Nervenfasern ausbleibt, verläuft das Neurofibrom klinisch symptomlos.
3. Bei tiefer Querschnittsdurchtrennung des Brustmarkes sind die Patellarreflexe gesteigert in Folge der Reize, die den Reflexzentren des Lendenmarkes durch den benachbarten pathologischen Heerd zuströmen.
4. Die Zellen der Clarke'schen Säule sind pathologischen Prozessen gegenüber von viel geringerer Widerstandskraft, als die grossen motorischen Vorderhornzellen.
5. Die Neurofibromatose kann Theilerscheinung sein einer über grössere Abschnitte des Bindegewebssystems des Körpers sich erstreckenden Disposition desselben zu pathologischen Ver-

änderungen (Combination mit Sarcom, Peritheliom, interstitieller Nephritis, Gliom, Gefässerkrankungen).

6. Auch ohne Druckusur der Wirbelsäule kann bei Neurofibromen locales Oedem der Haut und Schmerzhaftheit bei Druck auf die Wirbelsäule auftreten; ersteres als trophoneurotisches Oedem aufzufassen, letzteres als Ausdruck einer Hyperaesthesia des Knochens. Beide Symptome beweisen daher an sich nichts für einen von der Wirbelsäule ausgehenden oder auf dieselbe übergreifenden Process.

Zum Schlusse spreche ich Herrn Hofr. v. Schrötter für die Ueberlassung des Falles meinen besten Dank aus.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. IV:

- Fig. 1. Die untere Hälfte des Rückenmarkes in natürlicher Grösse. Die die Dura mater seitlich überragenden Tumoren sind Spinalganglien.
- Fig. 2. Querschnitt des Rückenmarkes an der Stelle der stärksten Compression. Nat. Grösse.
- Fig. 3. Peritheliom im Hinterhorne des Sacralmarkes. Vergr. 10:1.
- Fig. 4. Ein Theil des Perithelioms bei starker Vergrösserung (310:1).
- Fig. 5. Aus dem Querschnitte durch den kleineren der beiden grossen Tumoren (s. Fig. 1) und das Rückenmark. Von letzterem nur ein Theil der HS und HH sichtbar. Die markhaltigen Fasern dunkel. Züge derselben eingekleilt zwischen den Tumormassen. Vergr. 21:1.
- Fig. 6a u. b. Concentrische Tumorschichten jüngeren Alters, der grün gefärbte Axencylinder in der Mitte sichtbar. Bei 6a an einer Stelle auch die Markscheide noch als weisser Kreis sichtbar. Vergr. 185:1.

Literatur.

- Adamkiewicz: Sitzungsber. d. kais. Acad. d. Wissensch. Wien 1882, Bd. 89, S. 101 u. 469.
- Brasch: Fortschr. d. Med., 1900.
- Brauer: Münch. med. Woch., 1899, S. 41.
- Brunn: Geschwülste des Nervensystems.
- Ferrier: Brain, Vol. XVII, p. 1.
- Gad u. Flatau: Neur. Centralbl., 1896, S. 147.
- Henneberg u. M. Koch: Arch. f. Psych. u. Nervenkrankheiten, 36. Bd., 1. Heft, S. 251.
- Kaplan: Arch. f. Psych. Bd. 35, Hft. III.
- Luithlen u. Sorgo: Neurol. Centralbl. 1898, S. 640.
- Nonne: Arch. f. Psych. u. Neurol., 1900, Bd. 33, S. 83.

- Patoir u. Raviart: Arch. de méd. exp. 1901, Bd. XIII, S. 93.
 Schlesinger, H.: Beitr. z. Klinik d. Rückenmarks u. Wirbeltumoren,
 Jena, 1898, G. Fischer.
 Senator: Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 35, 1.
 Sherrington: Phil. Transact. of the royal Soc. Ser. 3, 1898.
 Sorgo: Centralbl. f. innere Med., 1902, S. 647.
 Strümpell: Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 24.
-

XVI.

Ueber die Pacchioni'schen Granulationen und ihr Verhältniss zu den Sarcomen und Psam- momen der Dura mater.

Von

Prof. Dr. Martin B. Schmidt,

I. Assistenten am Pathologischen Institut in Strassburg.

(Hierzu Taf. V.)

In der Dura mater cerebralis des Erwachsenen giebt es kräftige solide Zellzapfen, welche ich, um einen vorläufigen Begriff ihrer Grösse, Form und Beschaffenheit zu geben, mit den Epithelnestern eines gemeinen Carcinoms vergleichen möchte. Sie bilden einen fast constanten Befund bei Individuen in den späteren Jahrzehnten, etwa vom 50. Lebensjahre ab; im früheren Alter fehlen sie jedoch nicht ganz, z. B. sah ich sie reichlich bei einem 24jährigen Manne. Dass auch bei Neugeborenen und jugendlichen Kindern die Vorläufer dieser Zellzapfen schon nachweisbar sind, soll später ausgeführt werden; die folgende Beschreibung bezieht sich zunächst auf die vollentwickelten Bildungen des Erwachsenen. Diese nehmen von etwa dem 6. Jahrzehnt an im Allgemeinen mit dem Alter an Menge zu, und ferner steht die letztere ungefähr im geraden Verhältniss zur Entwicklung der Pacchioni'schen Granulationen und erfährt eine besondere individuelle Steigerung bei chronischer Entzündung der weichen Häute, während die Pachymeningitis hämorrhagica meinen bisherigen Erfahrungen nach, keinen Einfluss auf ihre