

zowa, S., Über die Glandula parathyreoidea, intrathyreoideale Zellhaufen derselben und Reste des postbranchialen Körpers. Virch. Arch. Bd. 188, 1907. — 19. v. Westenryk, B., Zur Kasuistik der mediastinalen Zysten. Prag. med. Wschr. Bd. 25, Nr. 32, 1900. — 20. Kürsteiner, W., Die Epithelkörperchen des Menschen und ihre Beziehungen zur Thyreoidea und Thymus. Anat. Hefte Bd. 11, 1899. — 21. Herrmann, G., und Verdun, P., Persistence des corps postbranchiaux chez l'homme. Compte rendu de la Soc. de Biologie, 1899. — 22. Meerwein, H., Über intratracheale Strumen. D. Ztschr. f. Chir. Bd. 91, 1907. — 23. Getzowa, S., Zur Kenntnis des postbranchialen Körpers des Menschen, der branchialen Kanälchen und ihre Beziehungen zu malignen, epithelialen Strumen. Virch. Arch. 1910.

XXIV.

Zur Kenntnis der eitrigen Myelitis.

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Berlin.)

Von

Dr. K. Kawashima, Tokio.

(Hierzu 7 Textfiguren.)

Die Rückenmarkeiterung gehört zu den seltenen Affektionen des Rückenmarks, denn es sind in der Literatur überhaupt nur 17¹⁾ Fälle davon bekannt; die Mitteilung neuer derartiger Fälle dürfte daher gerechtfertigt sein. Es sind 2 Fälle, deren Material mir von Herrn Geheimrat Professor Orth zur mikroskopischen Bearbeitung überlassen wurde. Die Krankengeschichten verdanke ich der Ersten medizinischen Klinik.

Fall 1. 35jähriger Schriftsetzer.

Klinische Diagnose: Bleilähmung?

Anamnese: Eltern, Frau und zwei Kinder gesund. Als Kind Scharlach und Masern durchgemacht. Seither nie krank gewesen. Angeblich ein wüstes Leben geführt und täglich 5 bis 6 Glas Bier getrunken.

Jetziges Krankheits: Mitte März 1904 erlosch plötzlich die Sehkraft des rechten Auges. Seit dem 10. April begann auch das linke Auge seine Sehkraft einzubüßen; gleichzeitig trat plötzlich ein taubes Gefühl und Kribbeln im rechten Bein ein; der Stuhl wurde schlecht gehalten. Seit dem 15. April brennende Schmerzen in der linken Hüfte. Seit dem 18. April Beschwerden beim Urinieren. — Am 18. April in die Erste medizinische Klinik der Charité aufgenommen.

Status praesens: Mittelgroße Statur, in gutem Ernährungszustande. Körpergewicht 89 Kilo. Gesicht und Schleimhäute blaß. Respirations-

¹⁾ Nach der Zusammenstellung von 15 Fällen durch Chiari gibt es noch 2 Fälle (Silfvast, Cassirer).

Zirkulations- und Digestionsapparat normal. Die Untersuchung des Nervensystems ergibt folgendes: Berührung wird überall empfunden; Gefühl für kalt und warm nicht ganz intakt. Pupillenreaktion negativ, Pupillen gleich weit, Papillen deutlich sichtbar. Patellarreflex rechts positiv, links negativ. Stehen unmöglich. Die Füße können nicht erhoben werden. Das rechte Bein leistet bei passiven Bewegungen keinen, das linke nur geringen Widerstand. Der Urin (durch Katheter erhalten) enthält kein Albumen und kein Saccharum.

Verlauf: 20. April. Beide unteren Extremitäten und der Rumpf bis zur Höhe der Mamilla zeigen völlige motorische sowie sensible Lähmung, abgesehen von einzelnen Paraesthesien. Augenbefund: rechts Temporalskotom.

21. April. Schmerzen in der linken Hüfte.

22. April. Nachmittags plötzlich Temperatursteigerung bis 40°.

23. April. Der Stuhl kann nicht gehalten werden. Pat. verspürt eine Taubheit im linken Arme. Die Konjunktiva leicht ikterisch.

25. April. Es treten reißende und brennende Rückenschmerzen und Hämmern im Kopf auf; Drehung des Kopfes schmerzhaft. Von den Mamillen abwärts besteht Paraplegie. Die Empfindung für kalt sowie für Berührung aufwärts bis zum Hals erhalten, für warm erst am Halse genau angegeben. An der Streckseite des Armes gibt Pat. die Temperaturempfindung ziemlich prompt und richtig an, dagegen an der Beugeseite schlecht; Berührung wird sofort gespürt. Gelenksinn und Schmerzgefühl oberhalb des vierten Dorsalnervs erhalten.

26. April. Genick unbeweglich, Auswurf erschwert, die obere Hälfte des Brustkorbes beim Atmen stark beteiligt, die untere gelähmt.

27. April. Lumbalpunktion: Es fließen 30 ccm einer blutig getrübbten Flüssigkeit ab. Allmähliche Verschlechterung des Allgemeinbefindens.

29. April. 9½ Uhr nachmittags Exitus letalis.

Fassen wir kurz den Verlauf zusammen, so war Pat. angeblich stets gesund gewesen, bis Mitte März 1904 plötzlich die Erblindung des rechten Auges und nach weiteren 3 Wochen etwa dasselbe Symptom im linken Auge sich entwickelte, wobei keine bedeutende Veränderung im Augenhintergrund beiderseits zu konstatieren war. Mitte April traten die Hyp- und Parästhesie im rechten Beine und dann Hyperästhesie in der linken Hüfte unter Störung der Blasen- und Mastdarmfunktion auf. Am 20. April setzten motorische und sensible Lähmung in beiden Beinen und im Rumpfe bis zur Höhe der Mamilla ein. Seit dem 22. April trat plötzlich hohes Fieber auf, im Anschluß daran empfand Pat. die Taubheit im linken Arme und darauf machten sich die zerebralen meningitischen Erscheinungen bemerkbar. Der Tod erfolgte etwa 6 Wochen nach dem Einsetzen des Augensymptomes und 20 Tage nach dem Beginn der Sensibilitätsstörung in der unteren Extremität. Es

handelte sich demnach bei diesem Fall um eine akute Rückenmarkquerschnittsläsion mit Meningitis, bei welcher die Augensymptome vorangingen und die krankhaften Prozesse hauptsächlich vom Bereich des 5. Dorsalsegmentes abwärts sich abspielten.

Sektionsprotokoll. Obd.: Dr. Westenhoeffer; seziert am 30. April.

Diagnose: Myelitis centralis apostematosa, Meningitis purulenta.

Die Dura mater des Rückenmarks zeigt stärkere Gefäßfüllungen, die Pia mater ist im ganzen Bereich des Brust- und Lendenteils mit ungemein weichen flockigen, graurötlichen Massen besetzt. Das Rückenmark selbst zeigt besonders im Brustteil an mehreren Stellen umschriebene, zylindrische, sich sehr weich anfühlende Vorwölbungen, dabei ist dasselbe sehr voluminös und weich. Auf Querschnitten sieht man eine oben zuerst in der Gegend des Zentralkanals lokalisierte und nach unten allmählich den ganzen Querschnitt einnehmende graurötliche weiche Masse, welche etwa in der Höhe des 5. Zervikalsegmentes beginnt und bis zum Ende des Marks verfolgt werden kann. Die Gefäße des linken sowie des rechten Auges stark gefüllt. Nervus opticus ohne Besonderheit. Die übrigen Organe ohne wesentliche Veränderungen.

Mikroskopischer Befund: Von dem Präparate, welches etwa 5 Jahre lang in Kaiserlingscher Flüssigkeit konserviert worden war, wurden sechs kleine Stücke in verschiedener Höhe des Rückenmarks herausgeschnitten und mir übergeben. Jedes Stück wurde wieder halbiert, um einen Teil in Alkohol, den anderen in Müllerscher Flüssigkeit nachzuhärten. Dann wurde es in Paraffin eingebettet und in Serienschnitte zerlegt. Die Schnitte wurden nach folgender Färbungsmethode behandelt: Doppelfärbung mit Weigerts Eisenhämatoxylin und van Giesonscher Lösung, Markscheidenfärbung nach Pal, Achsenzylinderfärbung mit Urankarmin oder nach Mallory und zum Teil Fibrin- und Elastikafärbung nach Weigert. Ferner wurde Löfflers Methylenblau sowie die Gram-Weigertsche Methode zum Bakteriennachweis angewandt. Die mikroskopische Untersuchung ergibt folgende Befunde:

1. Im oberen Halsmark ist die Zeichnung der grauen Substanz deutlich zu erkennen. Bei Färbung nach Pal zeigt sich eine helle Lichtung in der medialen Randzone der Vorderstränge und fast der ganzen Hinterstränge, was auf den starken Zerfall der Markscheiden hinweist. Ferner sind die an die Hinterhörner angrenzenden Partien der Seitenstränge ziemlich stark degeneriert, während die hinteren äußeren Felder der Hinterstränge relativ intakt sind und eine eigentümliche Form aufweisen, indem eine Begrenzungslinie beiderseits vom dorsalen Teile des Septum medianum ventralwärts schräg nach den Hinterhörnern verläuft und entsprechend dem Septum paramedianum eine spitzwinklige Einkerbung mit dorsalwärts gerichteter Spitze zeigen (Textfig. 1). In den eben erwähnten diffus degenerierten Partien, wo die Markscheiden unregelmäßig lamellös oder granulös zerfallen oder ganz verschwunden sind,

gehen die Achsenzyylinder zugrunde und die Gliazellen sind mehr oder weniger vermehrt und angeschwollen. Die Gliafasern bilden ein Filzwerk, in dem sich ziemlich zahlreiche Körnchenzellen, namentlich Nissls Gitterzellen finden. Von den angeschwollenen Gliazellen unterscheiden sie sich dadurch, daß sie die leeren Gliamaschen ausfüllen und die schaumigen Zelleiber längsovale oder rundliche, oft zackig konturierte, relativ kleine Kerne führen; die Form des Zelleibes ist mannigfaltig und richtet sich nach den Verhältnissen seiner Umgebung. Dabei treten vereinzelt Leukozyten mit gelappten Kernen sowie Corpora amylacea auf. Die übrige weiße Substanz zeigt fleckweise An-



Fig. 1.

schwellungen der Nervenfasern sowie Lückenfelder der Gliamaschen. Der Zentralkanal (Textfig. 2) ist ventrodorsalwärts verlängert und erweitert, beträgt etwa 940 bis 140 μ , ist mit einschichtigem Zylinderepithel ausgekleidet und enthält im Lumen eine geringe Menge Detritusmasse. Die Ganglienzellen sind arm an Fortsätzen, teilweise chromatolytisch. In der grauen Substanz scheinen die Nervenfasern ziemlich erhalten, die Gliazellen etwas vermehrt zu sein. Einige Zellen mit Mitosen finden sich in der Umgebung der degenerierten Hinterstränge; die Größe dieser Zellen kommt der der Epithelzellen gleich und ihre Zelleiber zeigen kein deutliches Wabenwerk. Alle größeren und kleineren Blutgefäße sind verdickt und ihre Wandungen mit Rundzellen, nur spärlich mit Eiterkörperchen infiltriert. Einige Kapillaren sind thrombosiert. Kleine

Blutungsherde sind im rechten Vorderhorn nachweisbar. Die perivaskulären Lymphräume sind ebenfalls mit Rundzellen besetzt. Das Piagewebe ist gelockert, mit kleinzelligen Rundzellen und Eiterkörperchen infiltriert. Die Blutgefäße desselben dilatiert und gefüllt. Auf der Pia lagert eine fibrinöse Masse mit Eiterkörperchen, Rundzellen und roten Blutkörperchen auf. Vordere und hintere Wurzeln zeigen keine bedeutende Veränderung; die peri- und endoneuralen Blutgefäße sind dilatiert.

2. Die Schnitte durch das untere Halsmark zeigen ein ähnliches Bild wie durch das obere; doch tritt hier die oben erwähnte Degeneration deutlich hervor. Der Zentralkanal (Textfig. 3) ist erweitert, ungefähr dreieckig und stellenweise zackig ausgebuchtet, etwa 720 bis 590 μ weit und enthält im Lumen

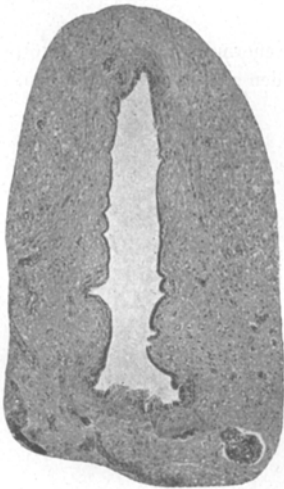


Fig. 2.



Fig. 3.

ab und zu Leukozyten, rote Blutkörperchen und etwas Detritusmasse. Längs des Septum medianum kommen kleine Blutungen vor.

3. Im oberen Dorsalsegmente fällt diffuse sowie fleckige hämorrhagische Infiltration auf, welche im rechten Seitenstrang auftritt, die Randschicht ausgenommen. In der zentralen grauen Kommissur und dem rechten Hinterhorn zeigen sich alte, ziemlich umfangreiche Blutungsherde, wo die ausgetretene Blutmasse wie Blutschatten aussieht. An den anderen Stellen treten größere und kleinere prall gefüllte Blutgefäße, meist mit Extravasaten in den erweiterten adventitiellen und perivaskulären Lymphräumen und im umgebenden Gewebe zutage. Besonders ist die A. sulci anterior in dieser Beziehung hervorzuheben. Zahlreiche Eiterkörperchen wandern in die perivaskulären Lymphräume und deren nächste Umgebung aus; sie häufen sich besonders stark in der Umgebung der A. sulci anterior und der A. septi intermedullaris, sowie an der äußeren Seite der rechten Wurzeleintrittsstelle an. Das Nervengewebe des rechten

Seitenstranges und der ventralen Hälfte der Hinterstränge ist ziemlich stark zerfallen, die übrige weiße Substanz ebenfalls fleckweise degeneriert. Der Zentralkanal (Textfig. 4) ist in ventrodorsaler Richtung verlängert und etwa 850 bis 150 μ weit, mit ein- oder stellenweise zweischichtigem Zylinderepithel ausgekleidet und enthält fibrinöse Detritusmasse. Die graue Substanz ist an vielen Stellen von dilatierten Kapillaren durchsetzt. Die Ganglienzellen sind meist verödet, einige übrig gebliebene Exemplare geschrumpft und kernlos, während die Gliazellen vermehrt sind. Das Pia-gewebe zeigt fibrinöse Auflagerungen. Die Blutgefäße desselben sind dilatiert und gefüllt, von Rundzellen und Eiterkörperchen durchsetzt. Vordere und hintere Wurzeln sind teilweise degeneriert, so daß einige Bündel, welche auf den Schnitten dicht neben dem Rande des Rückenmarks liegen, fast gänzlich, nur mit Ausnahme der schmalen peripherischen Partie, affiziert sind.

4. Im mittleren Brustmark nehmen eine enorme Menge von Eiterkörperchen und homogen geronnene Exsudatmasse fast den ganzen Querschnitt ein, so daß



Fig. 4.



Fig. 5.

die deutliche Konfiguration des Rückenmarks vermißt wird, indem das Nervengewebe stark zertrümmert ist. Die Erweichungsherde treten in der ventralen Hälfte der Hinterstränge und deren Umgebung auf, wo die Färbbarkeit der Gliazellen reduziert ist. Kleinere und größere Hämorrhagien treten überall, besonders im Versorgungsgebiete der Vasa coron., und zwar in den Seiten- und Hintersträngen, zutage. Durch Weigerts Fibrinfärbung ist fibrinöse Ausschwitzung aus dem geronnenen Exsudat in Form eines Netzwerks zu konstatieren, was durch van Giesonsche Färbung kaum möglich ist. Die schräg oder quer geschnittenen kleinen Gefäße sehen infolge starker Erweiterung und Füllung wie Blutsäulen aus, zeigen perivaskuläre Blutungen und dicht von Rundzellen und Eiterkörperchen durchsetzte Wandungen. Der Zentralkanal (Textfig. 5) ist erweitert und etwa 670 bis 90 μ weit; seine Wand und sein Inhalt zeigen die oben erwähnte Beschaffenheit, nur in der Umgebung befinden sich einige gewucherte Ependymzellen. Die Nervenfasern der Randschicht sind relativ gut erhalten, doch fehlt es auch hier nicht an angeschwollenen Achsenzyklindern. Die Ganglienzellen sind meistens zerfallen, die Überbleibsel

derselben kernlos. Die Pia ist eiterig infiltriert. Einige Bündel der linken hinteren Wurzeln sind zerfallen.

5. Im unteren Brustmark spielt sich die Veränderung überhaupt nur in der zentralen grauen Kommissur und ventralen Hälfte der Hinterstränge sowie in den Hinterhörnern ab, wo mächtige Blutungen mit ziemlich starker Auswanderung von Eiterkörperchen vorkommen und das Nervengewebe stark zerstört ist. In den übrigen Partien zeigt sich stellenweise Aufquellung und sonstige Degeneration der Nervenfasern, wobei die Gliamaschen ausgeweitet und die Gliazellen angeschwollen sind. Der Zentralkanal (Textfig. 6) ist länglich, etwa 850 bis 30 μ weit; im Lumen ist eine fibrinöse Masse vorhanden, in der Umgebung des Kanals sind die Ependymzellen gewuchert. Die Blutgefäße sind meist strotzend gefüllt, ihre Wandungen mit Eiterkörperchen infiltriert. Sie enthalten oft fibrinöse Massen im Lumen und sind manchmal thrombosiert. Hier und da sind fibrinöse Massen auch in den erweiterten Lymphräumen nach-



Fig. 6.



Fig. 7.

weisbar. Die Pia ist eiterig und stellenweise hämorrhagisch infiltriert. Einige Bündel der vorderen und hinteren Wurzeln sind zu amorphen hyalinen Massen zerfallen. Peri- und Endoneurium sind von dilatierten Kapillaren durchsetzt.

6. Im Lumbalsegmente treten wieder stärkere Veränderungen in den Seiten- und Hintersträngen sowie Hinterhörnern auf, wo dichte Anhäufung von Eiterkörperchen, starke Hyperämie, diffuse Blutungen, Erweichung und Zerfall des Nervengewebes nebeneinander sich finden. Stellenweise sieht man, daß die Eiterkörperchen sich entlang den Gliafasern und Bindegewebssepten streifenförmig oder netzartig anordnen und in unmittelbarer Nähe der Blutgefäßwandungen oder in der Umgebung derselben gelagert sind. Der Zentralkanal (Textfig. 7) ist erweitert, etwa 480 bis 200 μ weit und enthält fibrinöse Massen; die Ependymzellen sind etwas gewuchert. In der Randschicht sind die Nervenfasern aufgequollen, die Gliamaschen ausgeweitet. Die Gliafasern sind vermehrt, Spinnenzellen treten zutage. Die Ganglienzellen sind völlig zerstört. Die Pia ist ebenfalls eiterig infiltriert und injiziert; einige Blutpigmentkörperchen sind sichtbar. Einige Bündel der hinteren und vorderen Wurzeln sind völlig degeneriert, während andere nur teilweise affiziert sind.

Die bakteriologische Untersuchung an den Schnitten durch sechs verschiedene Rückenmarkshöhen fiel negativ aus.

Wenn wir die mikroskopischen Befunde kurz zusammenfassen, so ergibt sich folgendes: Vom oberen Brustmark hinab bis zum Lendenmark zeigt sich eitrige Infiltration von wechselnder Intensität und Ausdehnung, mit Blutung, Erweichung und reaktiven entzündlichen Erscheinungen in verschiedener Kombination begleitet. Nirgends läßt sich die Bildung einer Abszeßhöhle erkennen. Die krankhaften Prozesse spielen sich hauptsächlich in der zentralen Schicht des Rückenmarkes ab, während die Randschicht verschont bleibt; besonders stark sind die Hinterstränge, Hinterhörner und die den Hinterhörnern anliegenden Partien der Seitenstränge affiziert. Sekundäre Degeneration tritt im unteren und oberen Halsmark auf. Der Zentralkanal ist stark erweitert. Ferner ist die Pia mater eiterig infiltriert, und endlich sind einige Bündel der vorderen und hinteren Wurzeln degeneriert.

Fall 2. 42jähriger Maurer.

Klinische Diagnose: Multiple Myelitis und Meningitis.

Anamnese: Keine erbliche Belastung nachweisbar. Im 3. Lebensjahre an Diphtherie, im 19. Jahr an Phlegmone der rechten Hand, im 24. Jahr an Lungen- und Brustfellentzündung erkrankt; sonst gesund gewesen. Pat. war verheiratet, hatte dreigesunde Kinder. Er trank täglich für 20 Pf. Schnaps, kein Raucher; venerisch nicht infiziert.

Jetzige Krankheit: Am 15. Juni 1908 flog dem Pat. bei der Arbeit etwas Kalk ins linke Auge. Da er starkes Brennen verspürte, wischte und rieb er heftig am Auge herum. Zwei Tage später merkte Pat., daß er auf dem linken Auge schlechter sah. Die Sehkraft nahm immer mehr ab, so daß er am 20. Juni auf dem linken Auge überhaupt nichts mehr sehen konnte. Am 22. Juni ging er zum Arzt, der ihm ein Tropfenmittel ins Auge gab. Auf dem Heimwege wurde ihm das rechte Bein müde, so daß er nach Hause hinken mußte. Fünf Tage später trat eine völlige Lähmung des rechten Beines ein. Über Schmerzen hatte er inzwischen gar nicht zu klagen. Am 28. Juni setzte eine Schwäche im rechten Arme ein. Kurze Zeit später konnte er den rechten Arm nicht mehr heben und die Hand nicht mehr zur Faust schließen. Schließlich wurde er am 1. Juli in die Charité aufgenommen.

Hauptklage: Lähmung des rechten Beines und Armes.

Status praesens: Ein mittelgroßer Mann von gesundem Aussehen, kräftigem Knochenbau, gut entwickelter Muskulatur und leidlichem Fettpolster. Die Haut feucht und warm, Schleimhäute frischrot, kein Ödem, keine Exantheme, kein Dekubitus, keine Narbe. Respirations-, Zirkulations- und Digestionsapparat frei. Die Untersuchung des Nervensystems ergibt folgendes: Die Pupille ist beiderseits längsoval. Die linke Pupille ist gegen

Licht reaktionslos, während die rechte prompt und ausgiebig reagiert. Ophthalmoskopisch sieht man die linke Papille grauweiß und scharf begrenzt, die rechte normal. Bei der Funktionsprüfung findet man links beinahe totale Amaurose; das Zählen der Finger ist dicht vor dem linken Auge nicht möglich, während Handbewegungen wahrgenommen werden. Augenbewegungen intakt. Korneal- und Konjunktivalreflex beiderseits prompt. Beim Zukneifen der Augen tritt eine erhebliche Asymmetrie der Gesichtshälfte zuungunsten der rechten zutage, und zwar im Mund- und Augenteile. Isoliertes Stirnrunzeln erfolgt beiderseits symmetrisch, gelegentlich bleibt die rechte Seite zurück. Beim Sprechen innerviert Pat. fast ausschließlich den rechten Fazialis, dagegen fällt es beim Augenschluß auf, daß Pat. das linke Auge bedeutend mehr zukneift, als das rechte. Beim Zähneflitschen bleibt der Mundfazialis rechts deutlich zurück, beim Pfeifen keine wesentliche Differenz. Das Gehör-, Geschmack-, Geruchvermögen normal. Der Würgreflex intakt. Die Zunge weicht etwas nach links ab und zittert; keine Atrophie.

O b e r e E x t r e m i t ä t: Schulter- und Armheben rechts unmöglich, Beugung des rechten Armes im Ellenbogengelenk bis zum Winkel von 30° möglich, Streckung ganz aufgehoben. Supination nicht möglich, Pronation schwach ausführbar. Streckung der rechten Hand nicht vollkommen. Beugung der Finger rechts ebenfalls gestört. Keine grobe Volumendifferenz der Arme sichtbar. Trizeps- und Periostreflex beiderseits vorhanden. Rumpf: Bauchdecken- und Kremasterreflex rechts negativ. Beim Pressen spannt sich die linke Bauchseite stärker als die rechte. Die Wirbelsäule nirgends druckempfindlich. **U n t e r e E x t r e m i t ä t:** Keine grobe Volumendifferenz der Beine nachweisbar. Mit dem rechten Bein kann selbst die geringste Bewegung nicht ausgeführt werden.

V e r h a l t e n d e r R e f l e x e: Patellarreflex rechts etwas lebhaft; Achillessehnenreflex beiderseits negativ, Plantarreflex beiderseits schwach, Fußklonus und Babinski beiderseits negativ.

S e n s i b i l i t ä t: Genau mit dem Rippenbogen beginnend, am ganzen Bauch perverse Temperaturempfindung. Links wird dicht oberhalb des Poupartschen Bandes und von da abwärts spitz als stumpf erklärt, das Lagegefühl ist intakt.

V e r l a u f: 4. Juli. Seit gestern nachmittag kann Pat. nicht mehr spontan Urin lassen und wird deshalb katheterisiert. Der Harn ist klar, sauer, enthält keine abnormen Bestandteile.

6. Juli. Seit gestern nachmittag ist vollständige Lähmung des linken Beines eingetreten. Zugleich hat Pat. ein gürtelförmig um den Leib herumziehendes Schmerzgefühl. Vom Rippenbogen abwärts werden Berührungen nicht empfunden, die Schmerzempfindung ist völlig aufgehoben. Bauchdecken- und Kremasterreflex beiderseits negativ. Die Lähmung an beiden Beinen vollständig schlaff.

7. Juli. Gestern nacht konnte Pat. nicht gut schlafen, gegen 2 Uhr mußte er erbrechen; er empfand eine Spannung über den ganzen Leib und eine Beklemmung der Brust.

8. Juli. Nach Darreichung von Rizinusöl hat Pat. reichlichen dünnflüssigen Stuhl, der unwillkürlich abgeht. Die Körpertemperatur steigt bis 38,2°.

9. Juli. Die Lumbalpunktion ergibt folgendes: Der Liquor cerebrospinalis fließt zuerst im Strahle, dann tropfenweise ab. Er beträgt etwa 15 ccm, ist leicht getrübt, mit einem spezifischen Gewicht von 1006, enthält Albumen. Das Sediment enthält Leukozyten und rote Blutkörperchen. Die Kultur der Flüssigkeit ist steril.

10. Juli. Heute besteht deutliche Nackensteifigkeit, nachdem Pat. seit einigen Tagen geringe Schmerzen im Genick verspürt hat.

11. Juli. Die zweite Lumbalpunktion ergibt folgendes: Die Flüssigkeit fließt anfangs langsam, darauf tropfenweise an. Sie ist in toto getrübt und enthält weißlichgraue Flocken. Die Kultur bleibt wiederum steril. Das Sensorium ist leicht benommen. Die Beweglichkeit des Kopfes ist etwas freier. Es besteht seit heute Harnträufeln. An der rechten Kreuzbeingegegend tritt Dekubitus auf.

14. Juli. Die Temperatur fällt von 40,2° auf 37,6° ab. Der Dekubitus nimmt trotz aller Maßregeln zu. Der Kranke ist etwas somnolent. Schlucken ist intakt. Die Sprache wird leise und undeutlich. Das Aushusten wird immer mühsamer. Die Atmung ist angestrengt; die rechte Brustseite bleibt dabei deutlich zurück.

15. Juli. Morgens 5½ Uhr Exitus letalis.

Wenn wir uns das Krankheitsbild noch einmal vergegenwärtigen, so ergibt sich folgendes: Bei dem bisher ziemlich gesunden 42jährigen Maurer nahm die Sehkraft des linken Auges ab, um kurz darauf zur völligen Erblindung zu führen, nachdem ihm 2 Tage vorher beim Arbeiten etwas Kalk in dasselbe geflogen war. Nach ungefähr einer Woche stellte sich eine Schwäche des rechten Beines ein. 10 Tage später entwickelte sich die Lähmung der rechten unteren und oberen Extremitäten mit teils erhöhten, teils normalen Sehnenreflexen, wozu eine leichte Parese des rechten Fazialis sich gesellte, bei welcher sowohl der untere als auch der obere Ast affiziert zu sein schien. Die Empfindung für Temperatur war beiderseits am ganzen Bauch vom Rippenbogen abwärts gestört, was an vom 8. bis 9. Dorsalsegment abwärts liegende krankhafte Prozesse denken ließ. Die Berührungsempfindung ist nur für das linke Bein gestört. Es gab ein Symptom, welches gewissermaßen auf den Typus der Brown-Sequard'schen Spinalläsion hindeute. Im weiteren Verlaufe setzten aber die Paraplegie der beiden unteren Extremitäten mit erloschenen Sehnenreflexen und mit fast kompletter Anästhesie der unteren Körperhälfte ein. Schließlich traten die meningitischen Erscheinungen auf, und der Tod erfolgte unter Somnolenz am 28. Tage

nach dem Beginn der Krankheit und am 24. Tage nach dem Einsetzen der Beinstörung. Es handelt sich demnach beim vorliegenden Fall um eine mit Erblindung des linken Auges beginnende, akut verlaufende Rückenmarksaffektion, welche anfänglich ihren Sitz vielleicht auf der rechten Seite des Rückenmarks und zwar oberhalb der Lendenschwellung hatte, wie man aus dem Symptom der Halbseitenläsion und dem Verhalten des Kniephänomens schließen dürfte, aber bald der Länge und Fläche nach sich ausbreitete, indem sie die mittleren Dorsalsegmente stärker ergriff und oben bis zur Halsanschwellung reichte.

Sektionsprotokoll. Obd.: Dr. Rheindorf sezirt am 16. Juli 1908 12 Uhr mittags.

Diagnose: Eiterige Myelitis mit eiteriger spinaler Meningitis. Frischer eiteriger Erweichungsherd im linken Marklager. Beginnende eiterige Meningitis am Kleinhirn. Zystitis. Bronchitis mit Bronchopneumonie und Pleuritis fibrinosa haemorrhagica. Schlaffes Herz mit Dilatation des rechten Ventrikels. Große linke Niere mit Markfibrom, kleine linke Niere mit Hydronephrose.

Hier sollen nur die Befunde über Gehirn und Rückenmark angeführt werden. Der Längsblutleiter der Dura cerebri mit Cruor und Speckhautgerinnseln gefüllt. Die Pia sieht matt aus, zeigt zarte Verdickungen an den Gefäßen. Der subpiale Raum zwischen den Kleinhirnhemisphären ist wulstförmig vorgebuchtet und enthält gelblich-rahmige Flüssigkeit. Im linken Marklager in der Höhe der Zentralfurche befindet sich eine pfirsichgroße besonders im Zentrum ziemlich weiche Partie des Hirngewebes, die zentral graugelblich-rötlich und in der Peripherie graurötlich ist. Die Pia des Rückenmarks ist im Beginn des Filum terminale und nach unten hin 10 cm reichend gelblich sulzig infiltriert, 5 cm oberhalb des Beginns des Filum terminale ist die Pia ebenfalls gelblich sulzig infiltriert; diese Färbung reicht 12 cm nach oben und ist unregelmäßig verteilt; hier und da sind in ihr hanfkorngroße, gelbe, halbflüssige Herde sichtbar. Hier befinden sich noch zwei spindelförmige vorgebuchtete Rückenmarkspartien, welche beim Einschneiden eine breiig erweichte graurötlich-gelbliche Masse hervorquellen lassen. Der linke Optikus zeigt makroskopisch keine Differenz gegenüber dem rechten. Die linke Papille erscheint in der zentralen Partie eingesunken und ist von grauer Farbe.

Mikroskopischer Befund: Die Präparate, welche mir zur Verfügung gestellt wurden, sind ebenfalls in Kaiserlingscher Flüssigkeit aufbewahrt. Die herausgeschnittenen Stücke behandelten wir in bezug auf Einbettung und Färbung wie beim vorigen Fall.

1. In den Schnitten durch das obere Halsmark zeigt sich noch keine bedeutende Veränderung. In den Hinter- und Seitensträngen befinden sich stellenweise Lückenfelder, in denen die Nervenfasern verschwanden und die Gliascheiden ausgeweitet sind. Ferner bemerkt man, daß die Achsenzyylinder

und die Markscheiden aufgequollen und die letzteren manchmal granulös zerfallen sind, die Gliazellen etwas vermehrt und nebenbei angeschwollen sind. In der grauen Substanz ist die Vermehrung der angeschwollenen Gliazellen auffällig. Viele Exemplare von Ganglienzellen sind entweder geschrumpft oder karyolytisch degeneriert. Die Ependymzellen des Zentralkanals sind ungleichmäßig stark gewuchert, so daß das Lumen fast verstopft erscheint. Die Blutgefäße sind allenthalben ziemlich gefüllt und ihre Wandungen hier und da spärlich mit Rundzellen infiltriert. In den Hinterhörnern und der grauen Kommissur zeigen sich kleine freie sowie perivaskuläre Blutungen. Rundzellen kommen vereinzelt in den Hinterhörnern vor. Corpora amylacea treten überall zerstreut und besonders zahlreich an der Eintrittsstelle der hinteren Wurzeln und entlang der A. septi intermedularis auf. Die Pia und die Nervenwurzeln sind nicht besonders verändert.

2. An den Schnitten durch das untere Halsmark fällt die sekundäre Degeneration in der ventralen Partie der Hinterstränge und in den an die Fissura anterior angrenzenden Teilen der Vorderstränge auf, wo die Nervenfasern zerfallen und ziemlich zahlreiche Körnchenzellen in den ausgeweiteten Gliamaschen gelagert und die Gliazellen vermehrt sind. Die degenerierte ventrale Partie der Hinterstränge grenzt sich gegen die relativ intakte peripherische derselben ziemlich scharf ab, mit einer Linie, welche vom dorsalen Teile des Septum medianum beiderseits ventralwärts nach den Hinterhörnern schräg verläuft, d. h. die hinteren äußeren Felder der Hinterstränge sind frei. In der übrigen weißen Substanz treten fleckweise Aufquellung der Nervenfasern, Erweiterung der Gliamaschen und Lückenfelder auf. Der Zentralkanal ist erweitert, zackig ausgebuchtet, mit einschichtigem Zylinderepithel ausgekleidet. Die Ganglienzellen sind abgerundet, fortsatzarm, teilweise karyolytisch zerfallen. Die Gliazellen sind auch in der grauen Substanz mäßig vermehrt, sogar angeschwollen. Die Adventitia der Blutgefäße ist stellenweise entweder gelockert oder verdickt, oft mit Rundzellen leicht infiltriert. Die perivaskulären Lymphräume sind meist erweitert und zeigen hier und da Blutungen. In den Hinterhörnern finden sich kleine Blutungsherde, einige Piagefäße stark gefüllt, spärlich mit Rundzellen infiltriert. Die austretenden Nervenwurzeln zeigen keine Besonderheiten.

3. In den Schnitten durch das obere Brustmark erscheint das ganze Strukturbild des Rückenmarks stark verwischt. Fast die ganze weiße Substanz wird durch eine mächtige Anhäufung von Eiterkörperchen eingenommen, welche dicht an der Grenze der Vorder- und Hinterhörner stark ausgeprägt ist und nach der Peripherie allmählich abnimmt, so daß die oberflächliche Randschicht überhaupt davon frei ist. An einzelnen Stellen ist die Anhäufung der Eiterkörperchen entweder perivaskulär oder entlang den gewucherten Gliafasern einerseits und Bindegewebssepta andererseits netzartig oder streifenförmig angeordnet. Dazu gesellt sich hämorrhagische Infiltration in unregelmäßiger Verteilung. Außerdem zeigt sich ein ganz verwaschen erscheinender Herd in dem ventralen Teile der Hinterstränge, welcher teils durch Erweichung, teils durch geronnene Exsudatmasse bedingt ist, woselbst Körnchenzellen sowie

auch Corpora amylacea vereinzelt vorkommen und das Vorhandensein von fibrinösen Massen durch Weigerts Fibrinfärbung zu konstatieren ist. Die Nervenfasern bleiben in der Randschicht mehr oder weniger erhalten; in den übrigen Partien der weißen Substanz sind die Achsenzylinder meist verschwunden, die Markscheiden unregelmäßig zerfallen. Die zentrale Kommissur wird von den gefüllten Ästen der A. sulco-commissaris durchsetzt, deren erweiterte adventitiellen und perivaskulären Lymphräume mit Blutungen angefüllt sind. Der Zentralkanal ist rhombisch erweitert und enthält spärliche Detritusmasse. In der grauen Substanz sind die Gliazellen ebenfalls leicht vermehrt und teilweise angeschwollen. Die Hinterhörner sind durch starke Hämorrhagien zertrümmert, die Ganglienzellen geschrumpft oder zerfallen. Die Blutgefäße meist mit Rundzellen oder mit Eiterkörperchen infiltriert; oft sind die Endothelzellen der Intima aufgequollen, was die Verengung des Lumens zur Folge hat; stellenweise sind die Kapillaren obliteriert. Fibrinöse Massen befinden sich ab und zu in den Blutgefäßen und Lymphscheiden. Die Pia ist gelockert; die Piagefäße ebenfalls gefüllt und zellig infiltriert, die Kapillaren im Peri- und Endoneurium stark injiziert. Die Bakterienfärbung fiel negativ aus.

4. Der mittlere Teil des Brustmarkes erscheint am stärksten affiziert. Im ventralen Teile der Hinterstränge und im größten Teile der grauen Substanz zeigen sich Erweichungsherde, in denen die Nervensubstanz stark zerstört ist und zahlreiche Körnchenzellen hervortreten. Außerhalb der Erweichungsherde besteht eine ziemlich starke Infiltration von Eiterkörperchen. Blutungen kommen in den eitrig infiltrierten sowie erweichten Stellen herdweise oder zerstreut vor, abgesehen von der relativ wenig veränderten Randschicht der weißen Substanz. Bemerkenswert ist das Verhalten der Blutgefäße. Alle Bestandteile der Wandung sind mehr oder weniger verdickt und aufgelockert; die adventitiellen und perivaskulären Lymphscheiden sind zellig ausgefüllt; oft sind die Gefäßlumina sehr verengt, während einige Kapillaren durch organisierte Thromben obliteriert sind. Die mäßig stark gefüllten Kapillaren ziehen von der Randschicht nach innen zu, meist rings von Eiterkörperchen umgeben. Der ganze Querschnitt wird von fibrinösem Exsudat durchsetzt, welches besonders im Bereiche der Blutung, in der Umgebung der Blutgefäße und in der Randschicht stärker hervortritt. Der Zentralkanal ist unregelmäßig gestaltet, enthält eine geringe fibrinöse Detritusmasse und ist mit einer größtenteils zweifachen Schicht gewucherter Ependymzellen ausgekleidet. Die Nervenzellen sind verschwunden. Entsprechend der Eintrittsstelle der hinteren Wurzeln ist die Pia stark verdickt und zeigt eine mäßige Ausbuchtung da, wo sich Eiterkörperchen mäßig stark anhäufen und fibrinöse Massen mit amorphem Detritus auftreten. Stellenweise kommen Hyperämie und Blutung in der Pia vor. Einige Bündel der hinteren Wurzeln sind degeneriert. Die peri- und endoneuralen Gefäße sind meist gefüllt. Durch die Bakterienfärbung gelingt es eine Anzahl von Streptokokken in einem Piagefäße nachzuweisen.

5. Im unteren Brustmark spielt die hämorrhagische Veränderung die Hauptrolle. Das linke Hinterhorn und der sich daranschließende Seitenstrang sind infolge mächtiger Blutungen zerfallen. Die Blutgefäße sind meist strotzend

gefüllt, von adventitiellen und perivaskulären Blutungen umgeben und zellig infiltriert. Die Eiterkörperchenanhäufung beschränkt sich nur auf die Seite des linken Hinterhorns, was vielleicht auf den Beginn der eiterigen Infiltration hinweist. Abgesehen von den hämorrhagischen Stellen bleibt das Nervengewebe zwar relativ erhalten, doch findet man darin viele aufgequollene Nervenfasern. Der Zentralkanal ist verlängert, spaltförmig und zeigt in seiner Umgebung gewucherte Ependymzellen. Die Pia ist eiterig infiltriert und bietet fibrinöse Auflagerungen dar. Einige Bündel der hinteren Wurzeln sind im mittleren Teile stärker degeneriert, während der peripherische sichelförmig intakt bleibt.

6. In den Schnitten durch das Lendenmark kommen wieder ziemlich ausgedehnte Anhäufungen von Eiterkörperchen vor, welche in den Hinter- und Seitensträngen herdweise sowie zerstreut auftreten. Ferner bemerkt man, daß dieselben in den Vordersträngen fast symmetrisch entsprechend den Ästen der *Arteriae radialis anterioris* perivaskulär angeordnet sind. Umfangreiche Hämorrhagien durchsetzen außerdem insbesondere die Hinterstränge und Hinterhörner. Daher ist das Nervengewebe an den betreffenden Stellen stark zerfallen. Das Verhalten der Blutgefäße entspricht dem oben erwähnten. Der Zentralkanal erscheint infolge der Wucherung der Ependymzellen verstopft. Die Ganglienzellen sind meist verödet. Die Pia ist stellenweise eiterig infiltriert. Einige Bündel der vorderen und hinteren Wurzeln, welche dem Rückenmark auf dem Querschnitte dicht anliegen, sind entweder total oder nur in der mittleren Partie degeneriert. Die Bakterienfärbung ergibt, daß im ventralen Teile der Hinterstränge neben ziemlich vielen Streptokokken noch einige Gram-negative Bazillen sich finden.

Eine kurze Zusammenfassung des mikroskopischen Befundes ergibt, daß es sich auch beim zweiten Fall um eine fast das gesamte Rückenmark einnehmende, diffuse, aber vom Brustmark abwärts stärker hervortretende, meist zentrale hämorrhagisch-eitrige Entzündung mit eitriger Meningitis handelt. Die krankhaften Prozesse, welche hauptsächlich in eiteriger Infiltration, Blutung, Erweichung, Exsudation bestanden, spielten sich im mittleren Dorsalmark am intensivsten ab, was sich auch mit dem klinischen Bilde gut deckte. Daran schloß sich die Veränderung des oberen Brustmarks. Das untere Brustmark zeigte hauptsächlich Blutungen in der zentralen Partie, während die eiterige Infiltration wieder stärker im Lendenmark auftrat. Die Wurzelbündel in den unteren Abschnitten des Rückenmarks waren vielfach degeneriert. Im unteren Halsmark kam eine diffuse Degeneration in den Hintersträngen und der medialen Randzone der Vorderstränge vor, welche schon im oberen Halsmark vermißt wurde. Es wird daher angenommen, daß es sich um eine aufsteigende sekundäre Degeneration handelt. Ferner bot das Halsmark auch leicht entzündliche Erscheinungen dar.

Die Bakterienfärbung ließ Bakterien in einem Piagefäße und in den Hintersträngen erkennen.

Einige klinische Symptome und deren Vergleichenng mit den anatomischen Veränderungen.

Ebenso wie die klinischen Erscheinungen in unseren beiden Fällen ziemlich übereinstimmen, so sind auch die anatomischen Befunde einander sehr ähnlich und entsprechen meist denjenigen, die nach der klinischen Beobachtung zu erwarten waren. Dem segmentalen Typus der Sensibilitätsstörung entsprechend, welche sich beim ersten Fall von der Höhe der Brustwarze an und beim zweiten vom Rippenbogen abwärts darbot, spielten sich die krankhaften Prozesse am intensivsten im mittleren Brustmark ab. Die Paraplegie der Beine wird durch die Lage und Ausdehnung der Veränderungen im Brust- und Lendenmark ebenfalls völlig erklärt. In welchem Abschnitte das Rückenmark zuerst affiziert wurde, läßt sich aus dem anatomischen Befunde nicht sicher erkennen; doch kann aus folgenden Gründen angenommen werden, daß die ersten Prozesse im Brustmark zum Ausbruch gekommen sind: einerseits erschien die Affektion im mittleren Brustmark sehr ausgeprägt, obwohl die Intensität der Veränderung immerhin nicht auf den Frühbestand hindeutete, und andererseits kam zunächst die Parese des rechten Beines mit erhöhtem Kniephänomen zum Vorschein. Die Schwäche oder Taubheit des Armes und zwar beim ersten Fall links und beim zweiten rechts wurden wahrscheinlich teils durch die begleitende Meningitis, teils durch den Untergang der Ganglienzellen im Vorderhorn des Halsmarks sowie durch entzündliche Erscheinungen desselben hervorgerufen. Die Erweiterung des Zentralkanals besonders beim ersten Fall war von keiner klinischen Bedeutung, ebenso ließ die aufsteigende Degeneration der Hinter- und Vorderstränge keine irgendwie darauf hinweisenden Symptome erkennen. Die Frage ist, ob die spinalen meningitischen Prozesse der Eiterung der Rückenmarksubstanz vorausgegangen waren. Jedenfalls ist soviel sicher, daß die zerebrale Meningitis mit Symptomen wie Temperatursteigerung, Genickstarre usw. erst kurz vor dem Tode einsetzte. In bezug auf die Amaurose, welche bei beiden Fällen schon im Krankheitsbeginn eintrat, ergab die Untersuchung des Augenhintergrundes

keinen positiven Befund beim ersten Fall und eine grauweiße Färbung der linken Papille beim zweiten Fall; anatomisch konnte nur soviel ermittelt werden, daß keine meningitische Exsudation in der Chiasmagegend stattfand und die Optikusfasern selbst keine irgendwie makroskopisch wahrnehmbare Veränderung zeigten. Bekanntlich zeigt sich ophthalmoskopisch keine merkliche Veränderung bei der akuten retrobulbären Neuritis, obgleich der ganze Sehnerv retrobulbär erkrankt, wie *Silfvasts* Fall. Es ist nicht auszuschließen, daß eine Optikusatrophie als Folge solcher Erkrankung auftreten kann, und als Veränderung in diesem Sinne ist die grauweiße Färbung der Papille beim zweiten Fall anzusehen. Demnach dürfte es angenommen werden, daß die Amaurose bei unseren Fällen auf Grund einer retrobulbären Neuritis entstanden sei und eine gewisse Veränderung nachweisbar wäre, wenn man dabei die Optikusfasern genau mikroskopisch untersucht hätte.

Es erscheint angebracht, einige Worte über das Zusammenvorkommen der Sehstörung und Spinalaffektion hinzuzufügen. Über die Entstehung desselben existieren bisher verschiedene Ansichten, und zwar wird sie namentlich erklärt: 1. durch Vermittlung des vasomotorischen Nervensystems, indem die Lähmung des Sympathikus zur Hyperämie und später zur Atrophie der Sehnerven führt; 2. als Folge einer aufsteigenden Meningitis bei Verletzung des Rückenmarks; 3. als koordinierte und durch eine und dieselbe Noxe hervorgerufene Erscheinung. Für unsere Fälle scheint die erste und zweite Ansicht keine Geltung zu besitzen, da die als Ursache beschuldigten Veränderungen fehlen. *Katzs* Zusammenstellung von 21 Fällen ergibt, daß in 15 Fällen die Neuritis optica der Myelitis acuta oder subacuta vorausging, einmal die erstere der letzteren nachfolgte und fünfmal beide Affektionen gleichzeitig auftraten. Nach ihm sprachen die pathologisch-anatomischen Befunde für die Identität beider Prozesse. Diese Tatsache deutet darauf hin, daß beide Affektionen durch eine gemeinschaftliche Schädlichkeit hervorgerufen werden können. *Katz* und *Silfvast* nahmen dies für jeden ihrer Fälle an. In unseren Fällen, wo die krankhaften Prozesse mit *Silfvasts* Fall sehr ähnlich sich entwickelten, hat in analoger Weise die oben erwähnte dritte Ansicht Geltung. Was die Fazialisparese beim zweiten Fall betrifft, so kann man nach der Krankengeschichte

kaum entscheiden, ob es sich entweder bloß um eine Schädigung der mimischen Ausdrucksbewegungen oder um eine periphere Lähmung handelt. Wenn es eine mimische Parese gewesen wäre, so fragt es sich, ob sie nicht einen gewissen Zusammenhang mit der Erweichung im linken Marklager gehabt haben würde. Es ist bekannt, daß die mimische Fazialisparese gelegentlich bei der Läsion des Thalamus opticus vorkommt, was jedoch hier nicht der Fall war. Wäre sie peripherischer Natur, so würde sie durch eine eiterige Meningitis in der Kleinhirngegend bedingt gewesen sein. Wir müssen die Frage hier jedenfalls offen lassen.

Schließlich wollen wir die Frage nach den allgemeinen Merkmalen des Rückenmarkabszesses berühren. Was den Sitz des Abszesses betrifft, so gibt es, wie die Literatur zeigt, zwar keine feste Regel, doch ist so viel zu bemerken, daß die traumatischen Abszesse selbstverständlich an der Stelle der Einwirkung des Traumas lokalisiert waren und daß in den mit Abszessen der Medulla oblongata kombinierten Fällen meist das Halsmark affiziert war. Bei denjenigen Individuen, welche mit Bronchiektasien oder irgendwelchen eiterig-septischen Prozessen erkranken, ist der Verdacht auf einen Abszeß oft berechtigt. Manchmal ist zugleich eiterige Meningitis vorhanden. Der Verlauf ist meist akut oder subakut, mit Ausnahme von einigen chronischen Fällen. Versuchen wir aus unseren Fällen irgendwelche diagnostisch zu verwertende Anhaltspunkte herauszulesen, so mögen folgende erwähnt sein: 1. das Zusammentreffen mit Amaurose; 2. das anfängliche Auftreten von motorischer Schwäche oder sensiblen Reizerscheinungen an einem Beine, zuweilen inzwischen ein der Halbseitenläsion ähnliches Krankheitsbild und die schubweise Entwicklung der motorischen und sensiblen Lähmung beider Beine ohne merkliche Temperatursteigerung. Dazu der segmentale Typus der Sensibilitätsstörung und die leichte sensible oder motorische Störung der oberen Extremität; 3. das Auftreten der zerebralen Meningitis vor dem Tode; 4. der subakute Verlauf.

Pathogenese und nähere Betrachtung einiger anatomischer Veränderungen.

Es ist bisher bei den in der Literatur bekannten 17 Fällen von Rückenmarkabszeß festgestellt, daß derselbe entweder trau-

matisch (3 Fälle) oder durch Fortleitung einer eitrigen Affektion von außen (einmal durch Infektion von außen entlang dem Stiel eines Dermoids, einmal durch Dekubitus) entstanden war, während 4 Fälle durch primäre Infektion hervorgerufen zu sein schienen. Aber bei den meisten Abszessen handelt es sich um Metastasen, und als deren Ausgangspunkte kamen folgende in Betracht: viermal Bronchiektasien, je einmal Gonorrhoe, Prostataabszeß, ulzeröse Endokarditis und käsig-eiterige Herde der Lunge. Dabei fand sich spinale oder zerebrospinale Meningitis in 4 Fällen, welche manchmal als direkte Ursache der Abszesse angesehen wurde. In unseren Fällen findet man keine primären Herde, doch wurde spinale Meningitis nachgewiesen. Ob diese hier als ursächliches Moment betrachtet werden darf, ist fraglich, wenn man bedenkt, daß die vorangegangene Amaurose, welche vermutlich durch eine retrobulbäre Neuritis hervorgerufen wurde, durch die gleiche Noxe wie der Rückenmarkabszeß verursacht schien. Die Meningen sind demnach hier als Leitungsweg des Entzündungserregers in Betracht zu ziehen; somit dürfte die spinale Meningitis als Komplikationserscheinung zu betrachten sein. Jedenfalls kann man annehmen, daß unsere Fälle hämatogenen Ursprungs sind; dafür spricht, daß die Eiterkörperchen anfangs meist in den adventitiellen oder perivaskulären Lymphräumen oder entlang den Gefäßen angehäuft waren und beim zweiten Fall die als Entzündungserreger verdächtigen Streptokokken in einem Piagefäße nachgewiesen werden konnten.

Wie oben erwähnt, können die Rückenmarkabszesse auf verschiedenen Wegen entstehen, doch sind die bekannten Fälle im Verhältnis zu Gehirnabszessen an Zahl gering. Man meinte daher, daß bestimmte Gebiete des Zentralnervensystems, wie das Rückenmark, eine geringe Neigung zur Eiterung zeigten. Wie aber Cassirer bei seinem Fall von Abszeß in der Medulla oblongata und im Pons zeigte, muß man zur Erklärung des Unterschiedes in der Häufigkeit im allgemeinen an folgende Punkte denken, nämlich 1. an die Differenz der Größenverhältnisse; 2. an die günstigere Lage, derzufolge die Eiterungsprozesse von der Nachbarschaft her sich fortpflanzen werden; 3. an die größere Möglichkeit für das Einströmen von Embolien. Das Gehirn hat in allen drei Punkten den Vorzug vor dem Rückenmark. Ganz ab-

gesehen von der Größe befallen auch die Eiterungen von otogener, rhinogener, traumatischer und irgendeiner anderen Genese die Gehirnabschnitte häufiger als die Rückenmarksubstanz. Ferner kann die Arteria carotis sinistra als gerade Fortsetzung der Aorta ascendens infektiöse Embolien in bestimmte linke Gehirngebiete leicht einführen, was bei Rückenmarksabschnitten nicht der Fall ist. Es mag sein, daß nach Schlesingers Auffassung die Rückenmarksubstanz durch einen differenten chemischen Aufbau entweder den Eiterungsprozeß zu unterdrücken imstande sei oder gegenüber den sonst im Gehirn die Eiterung erregenden Mikroorganismen eine gewisse Widerstandsfähigkeit besitze. Neben diesen Bedingungen liegt der Grund der selteneren Beschreibung von Rückenmarksabszessen vielleicht noch darin, daß die Abszesse manchmal im Anfangsstadium übersehen werden, wie Cassirers Fall zeigt, bei welchem intra vitam kein Symptom darauf hingewiesen hatte.

Nach den Erregern der Eiterung wurde früher selten gesucht. Erst Ullmann stellte diesbezügliche Untersuchungen an, obwohl er in seinem Falle keine Bakterien fand. Eisenlohr fand kurze Stäbchen, Schlesinger in seinen zwei Fällen immer Staphylokokken, Homén Streptokokken. Von Chiari wurde *Diplococcus pneumoniae* nebst einer Art *Streptothrix* nachgewiesen. Die Untersuchung in Silfvasts Fall ergab in den Schnitten Gram-positive Mikrokokken, welche er als Streptokokken deutete. In unseren Fällen fanden sich bei der intra vitam vorgenommenen Lumbalpunktion keine Bakterien in der Zerebrospinalflüssigkeit. Im Gewebe vermißt man beim ersten Fall irgendwelche Infektionskeime, während beim zweiten Fall Streptokokken in einem Gefäße der Pia in der Höhe des mittleren Brustmarks und neben den Streptokokken gramnegative Stäbchen unbekannter Herkunft im Lendenmark nachgewiesen worden sind. Doch muß die Frage nach ihrer pathologischen Bedeutung offen bleiben. Selbst in Fällen experimentell erzeugter infektiöser akuter Myelitis sollen die Infektionskeime nach einigen Tagen aus dem Rückenmark verschwunden gewesen sein. Es ist also kein Wunder, daß sie im Gewebe manchmal nicht nachgewiesen werden können.

Welche Veränderungen spielen sich zunächst ab, falls die Eitererreger in die Rückenmarksubstanz eindringen? Nach

Wernickes Auffassung tritt eine Entzündung in Form der roten Erweichung als primäres Stadium des Hirnabszesses sehr selten auf. Viele Autoren neigen zu der Ansicht, daß der Rückenmarkabszeß von vornherein als solcher einsetzt. Dafür spricht auch unser Befund größtenteils, doch traten in den Schnitten am unteren Brustmark mehr Hämorrhagien und reaktive entzündliche Erscheinungen zutage, was dafür spricht, daß sie der Eiterung vorangegangen waren. Berücksichtigt man, daß infolge einer eigentümlichen Eigenschaft die Erreger einerseits die Gefäßwand durchlässig machen und zu starken Blutungen und Exsudationen führen, andererseits infolge ihrer chemotaktischen Wirkung eine mächtige Emigration von Eiterkörperchen verursachen, so ist es nicht verwunderlich, daß bei unseren Fällen stellenweise Blutungen und reaktive entzündliche Erscheinungen überwiegend zum Vorschein kamen. Demnach dürfen wir annehmen, daß bei Rückenmarkabszessen neben den Prozessen, die sich als primäre Eiterung charakterisieren, manchmal zunächst ein hämorrhagisches Stadium mit reaktiven entzündlichen Erscheinungen vorliegt.

Nach den Friedmannschen experimentellen Untersuchungen am Gehirn fand sich am 5. bis 7. Tage die Eiteransammlung in einer kleinen Höhle und am 9. bis 10. Tage die erste Andeutung einer Abkapselung. Unsere Fälle gingen vom 20. bis 24. Tage nach dem Einsetzen der Beinsymptome letal aus; nach Analogie mit den Friedmannschen Feststellungen wäre wohl an ähnliche Veränderungen zu denken, und die Verschiedenheit des Effekts entsprach doch vielleicht dem andersartigen Verhalten der Entzündungsweise und anderer Umstände. Es zeigte sich keine Abszeßhöhle, sondern eiterige Infiltration, und Hämorrhagien standen im Vordergrund.

Da, wo die Eiterkörperchen in enormen Mengen auswanderten, daß das Strukturbild des Rückenmarks verwischt wurde, wie im mittleren Brustmark, waren die graue sowie weiße Substanz fast gleichmäßig infiltriert. In anderen Segmenten häuften sie sich mehr in der weißen Substanz und peripherischen Partie der Hinterhörner, also in den Gebieten der Vasa coron., an als in der grauen Substanz, wo die Arteria sulci anterior sich verteilt. Es ist kaum zu erklären, ob dies auf der Verschiedenheit in dem Bau der weißen und grauen Substanz, da die letztere mehr vaskularisiert und

locker ist oder auf einem Unterschied in den versorgenden Blutgefäßen beruht, indem die verschiedenen Äste der Vasa coron. durch die eiterig infiltrierten Meningen hindurch nach innen zogen und stark mit Eiterungserregern beladen zu sein schienen, obgleich der einzige Stamm der Arteria sulci anterior in dieser Beziehung weniger günstig gestellt war. Ferner ist bemerkenswert, daß die oberflächlichen Abschnitte der weißen Substanz, wo die Randgefäße der Vasa coron. sich ausbreiten, von eiteriger Infiltration fast verschont blieben.

Was die Verteilung der Blutungen betrifft, so gab es keine bestimmte Regel. Für die Rückenmarksblutung soll die Bevorzugung der grauen Substanz charakteristisch sein, und es ist schon von einigen Autoren experimentell nachgewiesen, daß die hintere graue Substanz bei einem Trauma häufig von der Blutung betroffen ist. Indessen verhielt es sich bei unseren Fällen anders, indem die Blutungen in den Hinter- und Seitensträngen am häufigsten vorkamen. Doch traten auch in der grauen Substanz manchmal umfangreiche Blutungen auf, wo wiederum die Hinterhörner und demnächst die graue Kommissur mit Vorliebe von denselben befallen wurden. Die Verbreitung der Blutung auf dem Querschnitt soll nach der Ansicht einiger Autoren nach einer bestimmten Grenzlinie sich richten, welche durch das Vorderhorn von vorne innen nach hinten seitwärts in der Richtung zur Pyramidenbahn hin verläuft; je nachdem der Bluterguß innerhalb oder außerhalb dieser Linie stattfindet, ist er entweder nur in der angrenzenden weißen Substanz lokalisiert oder dringt in das entsprechende Hinterhorn und die graue Kommissur ein. Solche Gesetzmäßigkeit der Blutungsherde wird an unseren Schnitten nicht konstatiert. Daß der Bluterguß auf der Bahn des geringsten Widerstandes sich verbreitet, um sogenannte Röhrenblutungen zu bilden, wie *Levier* schildert, können wir einigermaßen bestätigen.

Es wird häufig erwähnt, daß bei akuter oder eiteriger Myelitis gelegentlich in der weißen Substanz keilförmige Herde, welche von der Peripherie gegen das Zentrum ziehen, zutage treten, was durch Verschluß der Randgefäße, die nach *Mager-Kadyi* eigentümlich keilförmige Verbreitungsbezirke einnehmen, zustande kommt. Trotz der Komplikation mit eiteriger Meningitis werden

diese Herde bei unseren Fällen nicht konstatiert. Es trat entzündliche Erweichung in dem zentralen Teile und der Umgebung der Hinterstränge auf. Auch im Halsmark kam sekundäre aufsteigende Degeneration vor, welche jedoch nicht in typischer Weise, sondern partiell, d. h. in dem ventralen Teile der Hinterstränge, den an die Hinterhörner angrenzenden Seitensträngen und der medialen Randzone der Vorderstränge sich entwickelte. Es ist schon festgestellt, daß nach Querläsion des Rückenmarkes auch die mediale Randzone, welche dem Fasciculus sulcomarginalis ascendens Marie entspricht, neben den übrigen Partien eine sekundäre aufsteigende Degeneration zeigt. Warum diese Veränderung bei unseren Fällen in der medialen Randzone stärker hervortrat, muß hier dahingestellt bleiben. Was die Lokalisation der Degeneration in den übrigen Strängen betrifft, so mag sie dadurch erklärt sein, daß die hinteren Wurzeln im Lenden- und Brustmark nicht gänzlich affiziert waren, während die Prozesse hauptsächlich im ventralen Teile der Hinterstränge, in den Hinterhörnern und den an sie grenzenden Partien der Seitenstränge sich abspielten. Nach Homén's Durchschneidungsversuchen bei Hunden kommt die aufsteigende Degeneration schon am 3. Tage in den Hintersträngen, nach 4 bis 5 Tagen in den Kleinhirnseitensträngen und Gowerschen Bündeln vor; nach 15 bis 20 Tagen sind beinahe alle Fasern bereits ergriffen. Überhaupt beweist das Vorkommen der sekundären Degeneration, daß die wesentliche Veränderung des Rückenmarks nicht akut, sondern ziemlich subakut verlaufen ist. Das gilt auch von unseren Fällen, da der Tod beim ersten Fall am 20. Tage und beim zweiten Fall am 24. Tage nach dem Einsetzen der Beinsymptome erfolgte. Es ist interessant, daß die hinteren äußeren Felder, d. h. Flechsig's mediale hintere Wurzelzone ganz exakt von der Degeneration verschont bleiben. Diese Wurzelzone ist auch ein Elementarsystem, welches entwicklungsgeschichtlich gleichzeitig markhaltig wird und als System funktionell zusammengehöriger Fasern angesehen werden mag, wo die sogenannten endogenen absteigenden Intersegmentärfasern liegen. Diese Felder kann man auf den Querschnitten durch das Halsmark auch als eine eigentümliche Form nachweisen, welche gewöhnlich im Lendenmark und unteren Brustmark sich zeigen soll.

Bekanntlich kommen an der Stelle des zerfallenen Nervengewebes die sogenannten Körnchenzellen vor, welche Fettkügelchen oder fettartige Substanzkörnchen nach Phagozytenart in ihrem Zelleib aufnehmen und deren Genese bisher vielfach strittig ist. Um diese Zellen an den des Fettes beraubten Präparaten, wie in unseren Fällen, zu erkennen, richteten wir uns in erster Linie nach der Beschaffenheit ihres Protoplasmas, das wie von zahllosen Vakuolen durchsetzt erscheint, welche anscheinend nach Lösung des Fettes zurückbleiben, demnach bezeichnete Schmaus sie als entfettete Körnchenzellen, während Nissl sie wegen ihres gitterförmigen oder wabig angeordneten Zelleibes Gitterzellen nannte. Was die Form dieser Zellen anlangt, so schließen wir uns der Ansicht von Nissl an, daß sie sich vollständig nach den Verhältnissen ihrer Umgebung richtet. Friedmann dagegen nahm an, daß die Körnchenzellen von einer außerordentlichen Gleichmäßigkeit der Form seien, während die Form der von ihm sogenannten epitheloiden Zellen wechselnd ist.

Das Hauptmerkmal der Friedmannschen epitheloiden Zellen soll nach ihm unter anderem das Auftreten von Mitosen in ihnen sein, wogegen bei Körnchenzellen Mitosen nie nachweisbar seien. Indessen gibt es nach der Angabe von Nissl im Zentralnervengewebe keine Zellenart, die so zahlreiche und so leicht darstellbare Teilungsfiguren darbietet, wie die Gitterzelle. Außerdem enthält nach Friedmanns Schilderung der Zellkörper der epitheloiden Zellen eine geringe Menge von Fett und Marktröpfchen und weist eine schöne weitmaschige oder engere Netzwerkstruktur des Protoplasmas auf. Nun scheint es uns die Frage zu sein, ob nicht die epitheloide Zelle von Friedmann mit Nissls Gitterzelle sehr verwandt oder identisch ist, obwohl schon Nissl darauf hingewiesen hatte, daß man die Gitterzellen deswegen, weil sie sich gelegentlich nach Art der Epithelzellen anordnen, nicht als epitheloide Elemente zu bezeichnen braucht und von Friedmann gewisse Gliaelemente als epitheloide Zellen bezeichnet wurden. Friedmann hatte diese letztere Zelle zwar als Charakteristikum einer gemeinen, nicht eiterigen Enzephalitis angesehen, doch sollen Westphal sowie Cassirer in der den Abszeß des Zentralnervensystems umgebenden Erweichungszone Zellbilder gefunden haben, welche den Friedmannschen

epitheloiden Zellen zum mindesten sehr nahe stehen. Was unseren Befund betrifft, so werden solche epitheloiden Zellen in der eitrig infiltrierten Stelle und deren Umgebung nicht konstatiert. Nur in den Schnitten des Halsmarks beim ersten Fall, und zwar in der Umgebung der sekundär degenerierten Stelle können wir einige Zellen mit Mitosen nachweisen, deren Natur durch die von uns angewandte Färbungsmethode nur schwer erkannt werden kann, obgleich sie wie eine Art von angeschwollenen Gliazellen erscheinen.

Es soll keine Rede davon sein, daß bei akuter oder eitriger Myelitis mehr oder weniger stärkere seröse Infiltration neben anderen Prozessen auftritt. In unseren Schnitten fanden sich vielfach sowohl aufgequollene Achsenzylinder und Markscheiden als ausgeweitete Gliamaschen. In den adventitiellen und perivaskulären Lymphräumen waren manchmal geronnene fibrinöse Massen nachweisbar. Durch Weigerts Fibrinfärbung traten ziemlich ausgedehnte, netzartig oder unregelmäßig verteilte fibrinöse Exsudate in den Schnitten durch das mittlere Brustmark deutlich zutage. Besonders bemerkenswert ist die Erweiterung des Zentralkanals, welche wir als Ausdruck der Lymphstauung und Exsudation von fibrinösen Massen ins Lumen betrachten dürfen. Als Ursache der Hydromyelia muß man zunächst ein entzündliches kollaterales Ödem in dem den Zentralkanal umgebenden Gewebe in Betracht ziehen. Die begleitende eitrige Meningitis war ebenfalls als ein Entstehungsmoment zu beschuldigen, indem sie den Lymphabfluß vom Zentralkanal behinderte, da der Druck im Dorsalsack erhöht war. Eine etwaige entzündliche Wucherung der Ependymzellen, mit welcher fibrinöse Auschwitzung ins Lumen gewissermaßen im Zusammenhang stand. Demnach kann angenommen werden, daß die Hydromyelia bei unseren Fällen weniger auf die entzündliche Affektion des Zentralkanals als auf die Entzündung im umgebenden Rückenmarksgewebe und in den Meningen zurückzuführen ist. Was die Form des Lumens betrifft, so war es je nach der Höhe verschieden; doch ist bei unseren Fällen manchmal wohl ein Kunstprodukt nicht auszuschließen. Die Maßverhältnisse des Lumens werden beim normalen Menschen von den Autoren verschieden angegeben und sind individuellen Schwankungen unterworfen. Nach K ö l l i k e r

variieren sie zwischen 22 bis 220 μ ; da beim ersten Fall die Weite des Lumens etwa zwischen 940 bis 30 μ schwankt, kann es wohl als erweitert angesehen werden.

S c h l u ß.

Wenn wir uns die wesentlichen Befunde nochmals kurz vorführen, so kommen wir zu folgenden Ergebnissen:

1. Es handelte sich bei den vorliegenden Fällen um eiterige Myelitis mit eiteriger Meningitis. Eine Abszeßhöhle war noch nicht gebildet. Es stellte sich heraus, daß die Eiterung ohne rote Erweichung primär als solche einsetzte, während manchmal stellenweise eine hämorrhagische Entzündung derselben voranging.

2. Die Abszesse sind hämatogenen Ursprungs. Als Beweis dafür wird angesehen, daß die Eiterkörperchen zunächst in den adventitiellen sowie perivaskulären Lymphräumen und entlang den Zügen der Blutgefäße sich anhäuften. In einem Pialgefäße und auf den Schnitten durch das Lendenmark beim zweiten Fall kann man Streptokokken nachweisen, trotzdem Mikroorganismen in der Zerebrospinalflüssigkeit bei der intra vitam vorgenommenen Lumbalpunktion vollständig vermißt wurden.

3. Die krankhaften Prozesse, wie eiterige Infiltration, Hämorrhagie und Erweichung, spielten sich im zentralen Teile des Rückenmarks und zwar in dem Versorgungsgebiet der Vasa coron. und der grauen Kommissur ab, während die Randschicht relativ verschont blieb. Solche Veränderungen kamen im mittleren Brustmark am intensivsten vor.

4. Die Amaurose, welche wahrscheinlich auf dem Grunde einer retrobulbären Neuritis sich entwickelte, ging dem Abszesse voraus. Dieses Zustandekommen beider Affektionen läßt uns vermuten, daß sie durch eine gemeinschaftliche Noxe hervorgerufen sind, wie auch von Katz und Silfvast bei ihren Fällen angenommen wurde.

5. Die sekundäre aufsteigende Degeneration entwickelte sich in atypischer Weise, indem sie die mediale Randzone der Vorderstränge, die an die Hinterhörner angrenzenden Partien der Seitenstränge und die Hinterstränge, mit Ausnahme der hinteren äußeren Felder im Halsmark betraf. Das Freibleiben der hinteren äußeren Felder, namentlich Flechsig's hinterer medialer

Wurzelzone, bestätigt, daß diese Felder gerade auch im Halsmark nachweisbar sind, abgesehen von der Tatsache, daß die Hinterstränge entwicklungsgeschichtlich aus verschiedenen Elementarsystemen bestehen.

6. Es bestand eine mäßig starke Hydromyelie, deren Entstehung weniger auf die entzündliche Affektion des Zentralkanals, als auf die Entzündung in der Umgebung und den Meningen zurückzuführen war.

Nachtrag.

Im 33. Jahrgang der Charité-Annalen publiziert G é r o n n e vom zweiten Fall unter „Myelitis und eiteriger Meningitis“ hauptsächlich die klinische Beobachtung, deren Erklärung in einigen Punkten mit meiner Ansicht nicht übereinstimmt. Er ist geneigt, die Optikuserkrankung als tabische Degeneration anzunehmen, in der Auffassung, daß zwei verschiedenartige Prozesse innerhalb des Rückenmarks sich abspielten, namentlich vorher der tabische Prozeß den Sehnerv eines Auges affizierte und späterhin Myelitis und eiterige Meningitis sich entwickelten. Dagegen spricht u. a. der mikroskopische Befund, daß die äußeren hinteren Felder der Hinterstränge, welche bei Tabes electiv affiziert werden, intakt waren. Die Temperatursteigerung hielten wir für eine Folgeerscheinung der zerebralen Meningitis, wie Kopfschmerz, Erbrechen, Nackenstarre usw. G é r o n n e scheint sie anders zu deuten, indem er beschreibt: die Temperatur bietet weder für Meningitis noch für die komplizierende Erkrankung der Meningen usw. irgend etwas Charakteristisches.

Literatur.

Cassirer, Über metastatische Abszesse im Zentralnervensystem. Arch. f. Psych. Bd. 36. — Chiari, Über Myelitis suppurativa bei Bronchiektasie. Ztschr. f. Heilk. Bd. 21. — Eisenlohr, Über Abszesse in der Medulla oblongata. D. med. Wschr. 1892. — Flatau, Jacobsohn und Minor, Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems 1904. — Friedmann, Zur Lehre, insbesondere zur pathologischen Anatomie der nicht eiterigen Enzephalitis. D. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 14. — Katz, Über das Zusammenkommen von Neuritis optica und Myelitis acuta. Arch. f. Ophthalmologie Bd. 42. — Nissl, Zur Histopathologie der paralytischen Rindenerkrankung 1904. — Nothnagel, Zur Pathologie des Rückenmarkabszesses. Wien. med. Blätter 1884. — Schlesinger, Zur Lehre vom Rückenmarkabszesse. D. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 10. — Schmaus und Sacki, Pathologische Anatomie des Rückenmarks.

1901. — Silvast, Ein Fall von Abszeß des Rückenmarks nebst retrobulbärer Neuritis. D. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 20. — Ziehen, Nervensystem. 1. bis 3. Abteilung des Handbuchs der Anatomie des Menschen von K. v. Bardeleben 1899.

Erklärungen der mikrophotographischen Abbildungen.

1. Die aufsteigende Degeneration in der ventralen Seite der Hinterstränge und der medialen Randzone der vorderen Stränge des oberen Halsmarks beim 1. Fall. Färbung nach Pal. Vergr. Zeiss: Planar F. 75 mm.
 - 2.—7. Die Form und Größe des Zentralkanals nach der Höhe des Rückenmarks beim 1. Fall, und zwar 2) d. oberen, 3) d. unteren Halsmarks, 4) d. oberen, 5) d. mittleren und 6) d. unteren Brustmarks, 7) d. Lendenmarks. Vergr. Zeiss: AA., Färbung nach van Gieson.
-

XXV.

Doppelbildungen an den Nieren und ein Versuch ihrer entwicklungsgeschichtlichen Deutung.

(Aus dem Pathologischen Institut des Krankenhauses München r./Isar.)

Von

Dr. Hermann Wimmer.

(Mit 14 Textfiguren.)

Wer heute über Anomalien des Harnapparates schreibt, beschreitet ein unruhiges und unsicheres Feld: Unruhig durch eine Unzahl von Variationen, welche das Spiel der Natur besonders hier entfaltet, unsicher durch das geringe Maß entwicklungsgeschichtlich festgelegter Tatsachen. Bis uns die Embryologen auch hier die hilfreiche Hand bieten können, ist eine sorgfältige Beobachtung, Sammlung und Sichtung alles, was positiven Nutzen haben kann nötig. Wenn trotzdem im folgenden auch ein Versuch zur entwicklungsgeschichtlichen Deutung der zu beschreibenden Anomalien gemacht wird, so möge dies seine Entschuldigung in dem besonders hier zutage tretenden Bedürfnis finden, empirisch festgelegte Befunde in ihrer Entstehung zu erklären.

Eine Einteilung der Nierenanomalien ist eine nicht gerade leichte Aufgabe, die Versuchung dazu aber ist angesichts des überreichen Materiales außerordentlich groß. Ich lasse hier eine Ein-