

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Köln — Direktor Professor
Dr. A. Dietrich.)

Über anämische Erweichung des Rückenmarkes.

Von

Dr. med. Otto Thill,
Volontärarzt.

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 20. Mai 1924.)

Während Erweichungen im Gehirn infolge Atherosklerose der kleineren oder größeren Gefäße eine häufige und allbekannte Beobachtung bilden, wird wenig über Erweichungen des Rückenmarkes (R.M.) infolge Gefäßkrankungen oder lokalen Kreislaufstörungen berichtet. Die gebräuchlichen Lehrbücher der pathologischen Anatomie bringen keinen oder nur summarischen Hinweis auf derartige Befunde und lassen insbesondere eine Einteilung über die Arten der anämischen Erweichung im R.M. vermissen. *v. Leyden* und *Goldscheider*¹⁾ erläutern des näheren die verschiedenen Formen der arteriellen Thrombose resp. die Möglichkeiten ihrer Entstehung in Nothnagels Handbuch. *Pick*²⁾ gibt im Jahre 1904 im Handbuch der pathologischen Anatomie des Zentralnervensystems von *Flatau*, *Jakobsohn* und *Minor* folgende Einteilung von lokalen Kreislaufstörungen im R.M., die zur Erweichung führen:

1. Embolie der R.M.-Gefäße;
2. Arteriosklerose;
3. Phlebothrombose;
4. reflektorischer Gefäßkrampf;
5. Gasembolie bei Caissonkrankheit.

Zu all diesen Vorkommnissen bemerkt *Pick*, daß sie nur durch wenige Beobachtungen gestützt und als äußerst seltene Ereignisse kaum zu verallgemeinern seien; es verlohrte sich daher, hierher gehörige Fälle zu sammeln. Bei Durchsicht der neueren Literatur erscheinen zunächst bemerkenswert zwei Fälle von *Aneurysma dissecans* der Aorta mit Abriß verschiedener Intercostalarterienpaare, die von *Reitter*³⁾ und *Freistadt*⁴⁾ veröffentlicht wurden.

*Schottl*⁵⁾ berichtet über einen an der hiesigen inneren Klinik beobachteten und zur Sektion gekommenen Fall von embolischer Verstopfung der Art. spin. ant.,

bei dem es infolge ungewöhnlicher und unzweckmäßiger Körperhaltung zu einer anatomisch nicht mehr feststellbaren Distorsion der Lendenwirbelsäule, dabei zur Zertrümmerung eines Intervertebralganglions und zum Abriß eines Ramus dorsalis einer Lumbalarterie gekommen war; die Art. spin. ant. war in dem Falle ein Stück weit prall gefüllt; nach den mir von Herrn Prof. Dietrich zur Verfügung gestellten Präparaten fanden sich darin Ganglienzelltrümmer. Der darüber befindliche Abschnitt der Art. spin. ant. war völlig leer und kollabiert; die Embolie hatte zu einer Erweichung der vorderen R.M.-Hälfte geführt. In dem Reitterschen Falle hatte das Aneurysma den Abriß der ersten 8 Intercostalarterienpaare bewirkt, Reitter bemerkte ausdrücklich, daß „die Abgangsstellen der Intercostalarterien durch geronnenes Blut verlegt sind, und dies ausschlaggebend sei für die Schädigung des R.M.“. Er nimmt also auf Grund eines durch Gerinnungsmassen hervorgerufenen arteriellen Gefäßverschlusses eine ischämische Erweichung an. Histologisch zeigt das R.M. pathologische Veränderungen vom 6. Dorsalsegment bis zum Conus terminalis; betroffen sind hauptsächlich die graue und die unmittelbar sie umgebenden Teile der weißen Substanz.

Der Fall *Freistadts* betrifft einen 63jährigen Schlosser, der nachts „mit einem furchtbaren Schrei“ aus dem Bett gesprungen war. Sensibilitätsverlust bis zum Hypochondrium; Reflexe der unteren Extremitäten aufgehoben; Lähmung beider Beine. *Freistadt* denkt infolge des schlagartigen Beginnes — ein Trauma fehlt in der Anamnese — an Apoplexie des R.M. auf arteriosklerotischer oderluetischer Grundlage; er erinnert jedoch daran, daß „sich die Arteriosklerose der R.M.-Gefäße in der Regel mit der der Hirngefäße kombiniert und einen Symptomenkomplex bietet, der an multiple Sklerose erinnert und durch einen dementsprechend chronischen Verlauf charakterisiert ist“ (*Pseudosclerosis multiplex arteriosclerotica Naunyn*). Auch hier findet sich also der Gedankengang einer ischämischen Erweichung infolge lokaler Gefäßerkrankung. Bei der Sektion auch in diesem Falle Aneurysma dissecans mit Abriß verschiedener Intercostalarterienpaare. Histologisch im R.M. keine Veränderungen, die von kadaverös entstandenen sicher zu trennen wären — der Tod erfolgte im Laufe desselben Tages. In der Diskussion zu *Kalischers* Vortrag, in dem *O. Kalischer*⁶ den Fall zuerst demonstrierte, bemerkte *Rothmann* auf Grund seiner experimentell gewonnenen Ergebnisse, die Art. spin. ant. compensierte den durch Abriß der Art. inter. gestörten Blutzfluß, und eine Nekrose des R.M. erfolgte experimentell erst nach Unterbindung des Tract. spin. ant. und der Art. interc.; *Rothmann* meint somit, die Funktion des R.M. hätte sich hier bei längerer Lebensdauer wiederhergestellt. Gegentüber dieser Ansicht betont *Freistadt* den Wert des Reitterschen Falles; hier sei nach 9 Tagen keine Wiederherstellung erfolgt, im Gegenteil die Autopsie habe eine Erweichung im Brust- und Lendenmark aufgedeckt, diese fehle also in seinem Falle wegen des im Laufe desselben Tages erfolgten Todes.

*Nauwerck*⁷) berichtet über eine 24jährige Patientin, die unter dem Bilde einer Querschnittsmyleitis im Verlaufe von 3 Monaten starb und bei deren Sektion sich eine Erweichung im Brustmark und teilweise im Hals- und Lendenmark ergab; diese war bedingt durch Wandveränderungen der Gefäße in der weißen und mehr noch in der grauen Substanz; hinzugekommen waren Thrombosen hauptsächlich der kleineren Gefäße, bei denen die Veränderungen der Wand zurücktraten. *Nauwerck* bezweifelt nicht, daß „bei Verlegung der arteriellen Bahnien die beschriebene hyaline Thrombose eine erhebliche Rolle gespielt hat“.

Hier schließe ich den von uns beobachteten Fall an. Nach dem Krankenblatte der inneren Klinik (Geh. Rat *Moritz*) war die 67jährige Patientin Anna K., früher stets gesund.

Am 6. X. 1923 konnte sie nach größerem Fußmarsch abends nicht recht vom Stuhle hochkommen und meinte, „sie müsse einen Hexenschuß haben“. Am nächsten Morgen waren beide Beine gelähmt, das Gefühl von Blasenhöhe abwärts völlig erloschen; es bestanden Blasen- und Mastdarmlähmung und Schmerzen in den Beinen. In den nächsten Tagen stellte sich allmählich Gefühl und auch etwas Bewegungsfähigkeit wieder her. Aus dem Nervenbefund: Leichte Ermüdbarkeit bei Beanspruchung ihrer Aufmerksamkeit, z. B. bei Sensibilitätsprüfung. In den oberen Extremitäten Sehnen- und Periostreflexe vorhanden; freie aktive und passive Bewegungsmöglichkeit der Arme und des Kopfes. Weitgehende Bewegungsbeschränkung in Hüft- und Kniegelenken; in Fuß- und Zehengelenken Bewegungsmöglichkeit größer. Lebhafte Patellarreflexe; keine Achillessehnenreflexe. Kein Babinski, kein Oppenheim. Vom mittleren Drittel beider Unterschenkel deutliche, distalwärts zunehmende Abschwächung der Berührungs-empfindung. Sonst mit Ausnahme der Dammgegend normale Hautempfindlichkeit. Der noch immer notwendige Katheterismus wird empfunden. Mastdarmlähmung. Im Urin Spuren von Eiweiß. Klinische Diagnose: Hämatomyelie? Verschluß der unteren Bauchaorta?

Vor dem Tode traten Cystitis und schwerer Decubitus am Kreuzbein hinzu.

Aus dem Sektionsbericht (Priv.-Doz. Dr. Siegmund) ist als wesentlich zu erwähnen: Weibliche Leiche ohne Totenstarre. Während die aufsteigende Brust-aorta nur geringe atherosklerotische Veränderungen aufweist, bietet sich in der ganzen absteigenden Aorta ein peripherwärts an Stärke zunehmende Atherosklerose aus, die zur Entwicklung ausgedehnter höckeriger Intimabuckel von gelblicher Farbe und zu zahlreichen atheromatösen Geschwüren geführt hat. In der unteren Brust- und in der Bauchaorta sind die geschwürgen Veränderungen ausgedehnter als im oberen Brustteil. Eine besondere Beteiligung der Abgangsstellen der Intercostalarterien ist nicht deutlich. Die Nieren sind schwer zu entkapseln, feinhöckerig; die Nierenbecken etwas erweitert mit schmutziggrau-grüner Schleimhaut. Im Gehirn besteht starke Atherosklerose der Basisgefäße, insbesondere der Aa. vertebrales und cerebri mediae; nirgends Blutungen oder Erweichungen. Nach Eröffnung des Wirbelkanals breiten sich Eiterstraßen entlang der lumbalen Nerven vom Decubitus ausgehend nach dem R.M. hin aus und setzen sich teils an der Außenseite der Dura, teils an ihrer Innenseite bis nach dem mittleren Brustmark fort. Die Hüllen im Bereich des oberen Brust- und Halsmarkes sind glatt. Die Rückenmarkgefäße sind, soweit erkennbar, zart und regelmäßig. Die Konsistenz des R.M. ist im ganzen Hals- und Brustmark fest; lediglich im Bereich der Lendenanschwellung ist sie weicher als gewöhnlich. Beim Einschneiden auf der Höhe der Lendenanschwellung erweist sich diese im Bereich der ganzen hinteren Hälfte als vollständig erweicht. Die Grenze zwischen grauer und weißer Substanz ist hier nicht zu erkennen, die Rückenmarksubstanz breiig, zerfließend. Keine Blutung in die Rückenmarksubstanz. Das R.M. wird vor der weiteren Zerschneidung ganz in Formalin gehärtet.

Anatomische Diagnose: Atherosklerose der Aorta mit Geschwürsbildung; anämische Erweichung des Lendenmarks; Decubitus; Sepsis. Ascendierende eitrige Pachymeningitis der Dura mater des Rückenmarkes. Verschorfende Cystitis; ascendierende Pyelonephritis.

Nach der Härtung zeigte sich die Erweichung makroskopisch deutlich in der ganzen Lendenanschwellung in einer Ausdehnung von 4,5 cm, wobei in der Mitte die ganze hintere Hälfte erweicht schien; weiter ober- und unterhalb beschränkte sich die Erweichung auf die Hinterstränge und das rechte Hinterhorn, um schließlich nur einen kommaförmigen Bezirk im rechten Hinterstrang einzunehmen. Mikroskopisch stellte sich der Erweichungsbezirk am Fettpräparat folgendermaßen

dar: Auf der Höhe der Erweichung waren betroffen die graue Substanz beider Hinterhörner und des rechten Vorderhorns, die weiße Substanz der Hinterstränge und des linken Vorderstranges in einem schmalen Streifen. In diesen Bezirken bestand völlige Aufhebung der Rückenmarksstruktur, Lücken- und Spaltbildung, Auftreten vieler Corpora amylacea und sehr reichlich Fettkörnchenzellen, Untergang von Ganglienzenellen. Diese wiesen am Kresylviolettpräparat auch in den nicht erheblicher geschädigten Bezirken neben einzelnen wohlerhaltenen Zellen Schädigungen in Form von unregelmäßiger Verteilung und Verklumpung des Tigroids, Verlust oder Undeutlichwerden des Nucleolus, Unsichtbarwerden der Fortsätze auf. Außerdem finden sich um die mit den pialen Septen eindringenden Gefäße und in ihrer Umgebung in der Substanz des R.M. Zellinfiltrationen von verschiedenem Charakter der Zellen; die Rückenmarkshäute sind von ebensolchen Zellen aufs dichteste durchsetzt.

Das Hauptaugenmerk richtete sich auf die Gefäße in dem geschädigten Bezirk. Die kleinsten Gefäße zeigen hier allenthalben stark verdickte Wandung von homogen-hyalinem Aussehen; die Intimaendothelen sind durchweg gequollen und zeigen großen runden oder gebuchten Kern. Diese Quellung der Endothelen ist so hochgradig, daß überhaupt keine Lichtung erkennbar oder dasselbe so sehr verengt ist, daß ein Durchtritt von Blutkörperchen ausgeschlossen erscheint; sie sind demnach in der Regel leer. Mittlere Arterien an der Grenze zwischen Vorder- und Hinterhorn zeigen dieselbe Wandbeschaffenheit; die Kerne der Wandung sind durchweg in allen Schichten vermehrt. Dabei zeigen 2 dieser Arterien — im Be- reiche der Clarkeschen Säulen gelegen — außerdem das Lumen mit einer homogenen, im Hämatoxylin-Eosinschnitt verwaschen rötlich-violett sich färbenden, manchmal mehr scholligen Masse angefüllt, die auf den meisten Schnitten zu einem völligen oder nahezu völligen Verschluß der Gefäße geführt hat. Ein anderes mittleres Gefäß, mit homogenen Massen erfüllt, zeigt Zellen vom Aussehen histioider Wanderzellen und von Rundzellen, die mit der Organisation dieser Massen beschäftigt scheinen. Andere Gefäße, vornehmlich der weißen Substanz, wiesen die erwähnten perivasculären Infiltrate auf.

In den nach *van Gieson* gefärbten Schnitten zeigten sich alle diese Veränderungen in der Weise noch deutlicher, daß die kleinsten Arterien eine leuchtendrot gefärbte, dicke, hyalinisierte Wand aufweisen, während die erwähnten homogenen bzw. scholligen Inhalte der mittleren Arterien der grauen Substanz mehr gelb-rötlich sich färben, aus denen sich die gequollenen, zum Teil abgelösten, leuchtendrot gefärbten Intimaendothelen prächtig abheben (s. Abb. 1).

Die größeren Gefäße der Pia mater zeigen im allgemeinen keine Veränderungen ihrer Wand und ihres Lumens. Nur eine größere, mit der rechten hinteren Wurzel ziehende Arterie ist von einer rötlichen bzw. gelbrötlichen, die Hälfte des Lumens einnehmenden homogenen Masse angefüllt, in der einzelne, blasige, wie große gequollene Endothelen aussehende Zellen teilweise ohne Kern deutlich erkennbar sind; von der Gefäßwand, die an sich kaum dicker als normal erscheint, ziehen

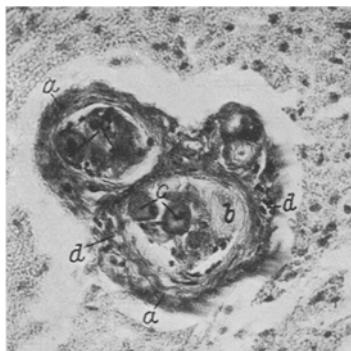


Abb. 1. *Zwei Arteriae centrales der rechten Clarkeschen Säule. Mittl. Vergr.* a = verdickte und hyaline Gefäßwand; b = hyaline z. T. feinkörnige und schollige Thrombusmassen; c = gequollene und abgelöste Intimaendothelen, z. T. kernhaltig; d = Kernvermehrung in der Aventitia.

längere und kürzere Züge fasrigen Bindegewebes, die platte, längliche Kerne besitzen, teils quer durch die Hälfte der Gefäßlichtung, teils verbinden sie sich mit den im Innern liegenden Massen (s. Abb. 2).

An den mit Elastin gefärbten Präparaten sieht man die mittleren und größeren Arterien der Hämato scharf gezeichnete Elastica interna aufweisen, während an den mittleren Arterien der Rückenmarksubstanz eine scharfe elastische Grenzlamelle nicht erkannt wird; eine nennenswerte Neubildung von elastischen Fasern jedoch, wie man sie bei den kleinen Organarterien sonst findet, ebensowenig statthält (s. Abb. 3). Alle beschriebenen Veränderungen finden sich in stärkstem Maße an den auf der Höhe der Erweichung geführten Schnitten; auch ober- und unterhalb

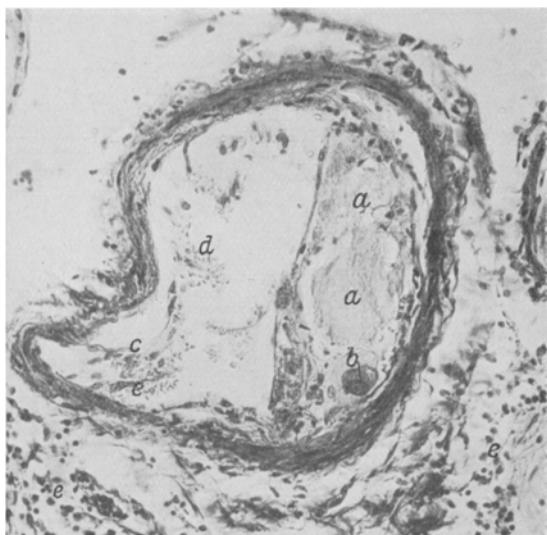


Abb. 2. Mit der rechten hinteren Wurzel ziehende Arterie. *a* = Thrombusmassen von Zellen durchsetzt und von Zügen fasrigen Bindegewebes begrenzt; *b* = gequollene und abgelöste Intimaendothien; *c* = Faserzüge kernreichen Bindegewebes; *d* = rote Blutkörperchen; *e* = Infiltration der Pia mater.

finden sich an 4 aus verschiedenen Höhen der Lendenanschwellung stammenden und auch an einem 2 cm oberhalb der Lendenanschwellung durch das makroskopisch unveränderte Dorsalmark geführten Schnitten Wandveränderungen im Sinne einer Verdickung und Hyalinisierung und ebenso in die Gefäßlichtung eingelagerte Massen; die letzteren Veränderungen nehmen jedoch peripherwärts bedeutend ab; die Wegsamkeit der Gefäße im unteren Brustmark erhellt aus dem Gehalt an roten Blutkörperchen an den entsprechenden Schnitten. An den mittleren Gefäßen der Rückenmarksubstanz ist das Vorhandensein von feinsten Fetttröpfchen unschwer zu erkennen, wobei das Fett hauptsächlich in der verdickten Intimaschicht liegt, ohne daß man das Vorkommen fettiger Substanzen in den obersten Medialagen ganz auszuschließen vermöchte; an den kleinsten Arterien kann dagegen Fett nicht mit Sicherheit wahrgenommen werden.

Die geschilderten Veränderungen lassen den Schluß zu, daß es sich um echte atherosklerotische Vorgänge in der Wand der kleinen und mittleren Gefäße des R.M. handelt; hinzu kommt im Bereich des

Lendenmarks eine Thrombose der kleinen und mittleren Arterien der grauen Substanz und einer mit der rechten hinteren Wurzel zum R.M. ziehenden Arterie der weichen Hirnhaut. Beide Vorgänge haben zur anämischen Erweichung im Lendenmark geführt.

Anatomische Überlegungen lassen den Schlüssel finden für die Art der Ausbreitung der Erweichung. Nur der Verschluß einzelner in der Rückenmarksubstanz selbst verlaufender Gefäße — die im R.M. verlaufenden Arterien sind sämtlich Endarterien — bewirkt in derart geringer Ausdehnung überhaupt Anämie und damit Erweichung; Verschluß einer Art. interc.

oder der Aa. spin. ant.
oder post. auf kurze Strecke führt bei den überaus reichlichen Anastomosen der segmentalen Gefäße außerhalb des R.M. nicht zu einer Störung des Kreislaufes; erst der Ausfall mehrerer Aa. interc. führt, wie im Falle *Reiters*, zur Erweichung, dann aber zur Erweichung des ganzen Rückenmarkquerschnitts; diesen Ausfall vermag auch die Art. spin. ant. nicht auszugleichen, da sie eigentlich nur segmentales Gefäß des obersten Rückenmarkssegmentes ist und ihr langer Verlauf nur durch fortwährende Zuflüsse aus den segmentalen Gefäßen, d. s. die Aa. interc., gewährleistet wird; andererseits beweist der Fall von *Schott*, daß auch Verstopfung der Art. spin. ant. zur anämischen Erweichung führen kann, dann nämlich, wenn der Verschluß der Art. spin. ant. über mehrere Segmente sich erstreckt und so die Zufuhr von Blut durch die Art. interc. resp. lumb. unterbindet; dabei kommt es dann nur zur Erweichung der vorderen Abschnitte des R.M., denn die Zufuhr von Blut durch die segmentalen Gefäße zu den Aa. spin. post. ist unbehindert. In unserem Falle hingegen, wo eine ganz unregelmäßige Ausbreitung der Erweichung statthat, kann es sich nur um den Verschluß der Aa. centrales [*Kadji*⁸]) resp. ihrer Äste handeln, die innerhalb der grauen Säulen verlaufend

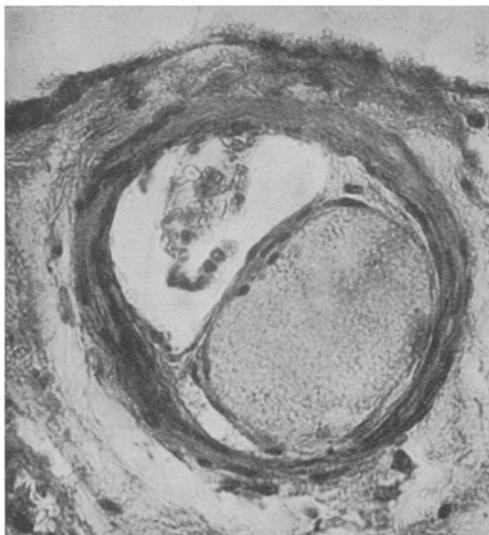


Abb. 3. Dasselbe Gefäß wie bei Abb. 2 auf der Höhe der Erweichung. (Färb. Elastin-Lithiumkarmin.) Ziernlich scharf begrenzte Lamina elastica interna. In der Gefäßlichtung rote und weiße Blutkörperchen. Der Thrombus nimmt über die Hälfte des Lumens ein.

die graue Substanz im wesentlichen versorgen, und um den Verschluß von kleinsten und mittleren Arterien der sog. *Vasocorona* für die weiße Substanz.

Nach der überaus klaren Darstellung *Freistadts* über den Gefäßverlauf im R.M. ist ein weiteres Eingehen auf diese Frage unnötig; das Gesagte mag genügen.

Wenn bisher auf solche arteriosklerotischen Vorgänge im R.M. von anatomischer Seite selten aufmerksam gemacht worden ist außer der Beobachtung von *Nauwerck* und von *v. Leyden*, so liegt das wohl daran, daß klinisch die Fälle selten sind, weil den Kranken bei geringer Ausdehnung des anatomischen Prozesses die Ausfallserscheinungen leicht zu geringfügig sind, auch wohl bei dem meist höheren Alter der Betroffenen als Alterserscheinungen keine größere Beachtung finden; dabei stehen wohl vor Ausbildung erheblicherer Störungen im R.M., die durch rein atherosklerotische Prozesse bedingt in der Tat erst nach Jahren erfolgen mögen, andere Folgezustände der Atherosklerose, etwa gleichzeitig bestehende Folgen von atherosklerotischer Beteiligung der Hirngefäße im Vordergrund. Auch in dem vorliegenden Falle hätte die Arteriosklerose an sich kaum zu der betr. Lähmung geführt — dafür spricht schon der verhältnismäßig plötzliche, wenn auch nicht schlagartige Beginn, wie er für Embolie bezeichnend wäre, — vielmehr ist es letzten Endes die Thrombose gewesen, die zur vollständigen Drosselung des Blutzusses und dadurch zur Erweichung geführt hat. Unbedingt auszuschließen sind Embolien freilich nicht, wenn man auch geneigt sein wird, beim gänzlichen Fehlen von Embolien in andern Organen eine lokale Entstehung der Thromben bei den vorhandenen Gefäßwandveränderungen und der klinisch nachgewiesenen Kreislaufstörung (Herzschwäche) für wahrscheinlicher zu halten.

Was *Pick* in dem erwähnten Handbuche über das seltene Vorkommen von anämischen Erweichungen im R.M. sagt, läßt sich nach Durchmusterung der jüngeren Literatur bestätigen. Es läßt sich auch zu der *Pickschen* Einteilung grundsätzlich Neues nicht viel hinzufügen, nur eines erweist sich ohne weiteres, daß derartige Fälle zur weiteren Bestätigung mitgeteilt werden sollten. Unter Berücksichtigung der Literatur und der beiden eigenen Beobachtungen lassen sich folgende Formen der ischämischen Rückenmarkserweichung aufstellen:

1. Erkrankung (Atherosklerose, Embolie, örtliche Thrombose) der kleinen und mittleren Arterien des R.M. selbst (eigener Fall).
2. Erkrankung der Aa. spin. ant. resp. post. bei genügender Ausdehnung des betroffenen Bezirkes (Fall *Schott*).
3. Multiple Erkrankung der segmentalen Gefäße (Rami medii oder Rami post. der Aa. interc. resp. lumb.).
4. Verschluß bzw. Verstopfung oder Abriß der Aa. interc. resp. lumb. von der Aorta (Fall *Reitter*, *Freistadt*).

Dazu aus der älteren Literatur:

Verstopfung der Aorta über der Teilungsstelle [nur bei genügend hohem Hinaufreichen des Thrombus: s. Lit. bei *Heiligenthal*⁹].

6. Gasembolie bei Caissonarbeitern.

7. Reflektorischer Gefäßkrampf bei operativen Eingriffen.

Literaturverzeichnis.

- ¹⁾ *v. Leyden-Goldscheider*, Erkrankungen des Rückenmarks und der Medulla oblongata in Nothnagels Handb. d. spez. Pathol. u. Therapie, 2. Aufl. 1905. —
 - ²⁾ *Flatau, Jacobsohn* und *Minor*, Handb. d. pathol. Anat. d. Nervensystems, 1904. —
 - ³⁾ *Reitter*, Aneurysma dissecans und Paraplegie, zugleich ein Beitrag zur Pathologie der Blutzirkulation im Rückenmark. *Dtsch. Arch. f. klin. Med.* **119**. 1914. —
 - ⁴⁾ *Freistadt*, Zur Symptomatologie und pathologischen Anatomie des Aneurysma dissecans. *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* **237**. 1922. —
 - ⁵⁾ *Schott*, Schwere Rückenmarksläsion nach leichtem Trauma. *Med. Klinik* 1915, Nr. 2. —
 - ⁶⁾ *Kalischer*, Demonstration eines Präparates. *Berl. Ges. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh., Sitzg.* v. 11. V. 1914. Ref. *Berl. klin. Wochenschr.* 1914, Nr. 27. —
 - ⁷⁾ *Nauwerck*, Zur Entstehung der Rückenmarkserweichung. *Zieglers Beiträge z. allg. Pathol. u. pathol. Anat.* **2**. 1884. —
 - ⁸⁾ *Kadji*, Über die Blutgefäße des menschlichen Rückenmarks. *Anat. Anz.* 1884. —
 - ⁹⁾ *Heiligenthal*, Rückenmarksveränderung bei Embolie der Aorta abdom. und Verschluß einer Zentralarterie im Rückenmark. *Berl. klin. Wochenschr.* 1899, S 164.
-