

Das Wesen der Syringomyelie.

Von

Dr. Wold. Gerlach,

Professor an der Medizinischen Hochschule namens Kantorowitsch in Poltawa.

Mit 16 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 1. Juni 1935.)

Bei der Untersuchung eines syringomyelitischen Rückenmarkes mit intramedullärer Teratombildung, welche ich in der Zeitschrift für Nervenheilkunde Bd. 5 veröffentlicht habe, wies ich darauf hin, daß alle Syringomyelien mit bindegewebiger Auskleidung der pathologischen Höhlung kongenitaler Herkunft seien und daß die relative Vermehrung des Gliagewebes auf keinen Fall eine Gliombildung sein konnte. Da *Schultze* seine Gliosetheorie gerade an einem Rückenmarke ausbaute, dessen Höhlung von einem bindegewebigen arkadenbildenden Saume umgeben war, so war seiner Theorie der Boden entzogen, um so mehr als er zur Begründung seiner Theorie die Behauptung aufstellen mußte, „daß Glia und Bindegewebe ein und dasselbe“ seien, ein Unding, welches seinen Anhängern offenbar nicht aufgefallen ist. Auch weitere Ausführungen *Schultzes* leiden an einer Menge von Mängeln, so daß *Weigert* die *Schultzesche* Theorie einfach eine „Fabel“ nennt, welche nur auf Grund von „anatomischer Unkenntnis des Baues der normalen Glia“ aufkommen konnte.

Ich dagegen behauptete, daß die Entstehung von Syringomyelien mit bindegewebig ausgekleideten Hohlräumen folgendermaßen zu erklären sei: Fangen wir mit der Medullarrinne an, so müssen wir annehmen, daß sie sich zunächst normal angelegt habe. Beim weiteren Wachsen wurde aber seiner normalen Weiterentwicklung irgendein Abbruch getan, so daß die Medullarrinne sich nicht vollkommen zu einem Rohr schließen konnte und stellenweise offenbleiben mußte. Die Reste der Rückenmarksanlage lösten sich vom Ektoderm als ein verunstaltetes Zellstrang ab. Wenn im weiteren Verlaufe die weiße Rückenmarkssubstanz um das Rückenmarksgrau sich anzulagern begann, fand sie ein normales Gerüst nur an den besser erhaltenen Partien vor und zu einer normalen Gestaltung des gesamten Rückenmarksschnittes kam es nur hier. An der Stelle der Störung jedoch mußte sich die weiße Substanz an die Medullarrohrreste, welche sich ja jedenfalls in lebhafter Proliferation befanden, anschmiegen, wie es eben die unregelmäßig wachsende Glia erlaubte. Das weitere Wachstum geht nun unter gegenseitiger Beeinflussung der grauen und weißen Substanzen vor sich und dieses wieder führt zu den allerwunderbarsten Formenbildungen. Wo

die weiße Substanz Lücken freiläßt, werden diese durch Gliawucherungen „als Lückenbüber“ nach Möglichkeit ausgefüllt, bei oberflächlicher Betrachtung eine Tumorbildung vortäuschend, oder aber eine Höhlung freilassend. *Der arkadenbildende bindegewebige Saum der Höhlung ist, wie ich es in meinem Falle bewiesen habe, nichts anderes als die Pia mater, welche durch Spalten des Rückenmarkes in das syringomyelitische Lumen eindringt.*

War meine Theorie kein bloßes Fantasiegebilde, so konnte oder mußte eine experimentelle Verletzung des Rückenmarkes zu einer Zeit, in der sich die Medullarrinne im Schließen befindet, zu einer Syringomyelie auswachsen. Meine Erwartungen haben sich erfüllt.

Die Versuche sind an Axolotleiern ausgeführt worden. Einige Schwierigkeiten machte die Beschaffung der dazu nötigen Nadeln. Es gelang mir aber durch rasches Zerreißen in einer Spiritusflamme erweichter Glasstäbchen solche zu erhalten, welche stark genug die Eihülle zu durchbrechen doch fein genug waren, um die Embryonalanlagen nicht zu zerstören. Die nötigen Verletzungen wurden unter Kontrolle eines Präpariermikroskopes ausgeführt; die Medullarrinne wurde in der Medianebene der Länge nach geschabt; die Eier wurden dann wieder ins Wasser gebracht und fuhren fort sich weiter zu entwickeln; die Wunden verheilten bald und die vorletzten Exemplare ließen sich von den unverletzten anfangs nicht unterscheiden.

Die Verletzungen wurden zu verschiedenen Lebensaltern vorgenommen: die ersten zu einer Zeit, als beim Embryo das Kopfende noch offen war, dann bei einem Embryo mit 6 Rückenwirbeln usw. Nach 1 Monat konnte man sehen, daß einzelne angestochene Exemplare normal aussahen und Bewegungen zeigten, andere ließen jedoch eine Difformität des Rückens erkennen. Zwei von den Embryonen aus der 6. Serie (Alter: beginnende Schwanzbildung) ließen auf dem Rücken eine Blase erkennen, welche sich jedoch nach etwa einer Woche rückbildete. Die Experimente waren im Jahre 1900 ausgeführt worden. In der ersten Zeit gingen infolge einer Schimmelpilzepidemie fast alle Versuchstiere zugrunde, die übriggebliebenen lebten bis zum Jahre 1904. Diese ganze Zeit unterschieden sich die Versuchstiere wenig von den normalen und nur zwei von ihnen, aus der 6. Serie, zeigten eine große Nervosität. Im Sommer 1904 (also nach etwa $4\frac{1}{2}$ Jahren) starben auch diese Neurastheniker, die nebenbei gesagt, von ganz normaler Leibesbildung waren.

Um das zarte Rückenmark nicht zu verletzen, wurde die ganze Wirbelsäule herausgeschnitten und in wäßrige Pikrinsäure gebracht, darauf in 40, 60, 80% Spirituslösung, in absolutem Alkohol und endlich in Celloidin eingebettet, geschnitten und in Alauncarmine gefärbt. Beide Exemplare erwiesen sich als typische Syringomyelien. Ins Bereich vorliegender Abhandlung kommt noch eine dritte Syringomyelie von einem etwas früher eingegangenen Tiere. Sie stammen alle aus der Periode, als das Medullarrohr vollständig geschlossen war, sich schon ein deutliches Schwänzchen gezeigt hatte, aber die Embryonen noch unbeweglich in

ihrem Ei lagen. Da ich keine Veränderungen des Kopfteiles erwartete, gelangten nur die Hals- und Rückenteile zur mikroskopischen Untersuchung; dies war ein Fehler; denn schon die ersten Schnitte stießen auf die syringomyelitischen Höhlungen, deren Kopfende verloren gegangen ist und wahrscheinlich in der *Medulla oblongata* zu finden gewesen wäre.

Die Höhlungen zogen sich in allen 3 Fällen durch das ganze dorsale Rückenmark, bald selbständig, bald mit dem Zentralkanal zusammenfließend. Die sie umgebende weiße Rückenmarkssubstanz zeigte nirgends eine Teilung in Stränge, wie es die menschliche sowohl im normalen, als auch syringomyelitischen Zustande tut. Die genauere Schilderung der Rückenmarksschnitte soll so gehalten werden, daß ein Sammelbild aller drei experimentellen Syringomyelien gegeben wird.

Fangen wir mit Abb. 2 an; das jüngste Rückenmark. Wir sehen hier den Zentralkanal als einen median gestellten Spalt, umgeben von Gliawucherungen, welche seitlich von ihm Höhlungen aufweisen. Abb. 5, ein zweites Rückenmark, zeigt schon eine typische syringomyelitische Höhlung, welche mit dem Zentralkanal in Verbindung steht. Nicht gezeichnet, aber beachtenswert in Verbindung mit dem Befunde eines Teratomes in einem menschlichen, ebenfalls syringomyelitischen Rückenmark, welches im zweiten Teile dieser Arbeit beschrieben wird, ist ein Konvolut von Arachnoidallamellen, das von der Pia der Abb. 5 ausgeht, und zwar von jenem Teile, der keine Höhlung zeigt und dann zur *Dura mater* zieht. In Abb. 4 ist dieser Zentralkanal ganz in die syringomyelitische Höhlung aufgegangen, deren dem Ependym benachbarte Teile mit einschichtigem Epithel bekleidet sind. Abb. 6 zeigt die Höhlung getrennt vom Zentralkanal, ganz umgeben von der weißen Rückenmarkssubstanz. Die Rudimente des Rückenmarksgraus verlaufen spangenartig als schmaler Streifen zu beiden Seiten des Zentralkanals parallel der Höhlenwandung. Abb. 1 und 3 zeigt die graue Substanz in verhältnismäßig normalem Zustande und man kann in den Vorderhörnern schon deutliche Nervenzellen auffinden. Die syringomyelitische Höhlung liegt sozusagen subpial. In Abb. 3 besteht ihre Wandung eine Zeitlang noch aus weißer Substanz, dann aber schwindet diese und in Abb. 1 findet man nur die Pia ihre den Wirbeln zugewandte Begrenzung bildend.

Faßt man alle Bilder, auch die nicht gezeichneten, zusammen, so kann man von den Wandungen der experimentellen Höhlungen sagen, daß sie meist von der weißen Rückenmarkssubstanz gebildet werden. Von einer Auflockerung, welche als Folge eines zentralen Zerfalles gedeutet werden könnte, ist *keine Spur* anzutreffen. An anderen Stellen, wie in Abb. 2 bilden gewucherte Gliazellen die Grenzen, ebenfalls ohne Anzeichen eines Zerfalles derselben, an wieder anderen Stellen sieht man eine einschichtige Epithellage als Begrenzung, an vierten ist die Grenze bindegewebig, welche leicht als eingewanderte Pia mater zu erkennen

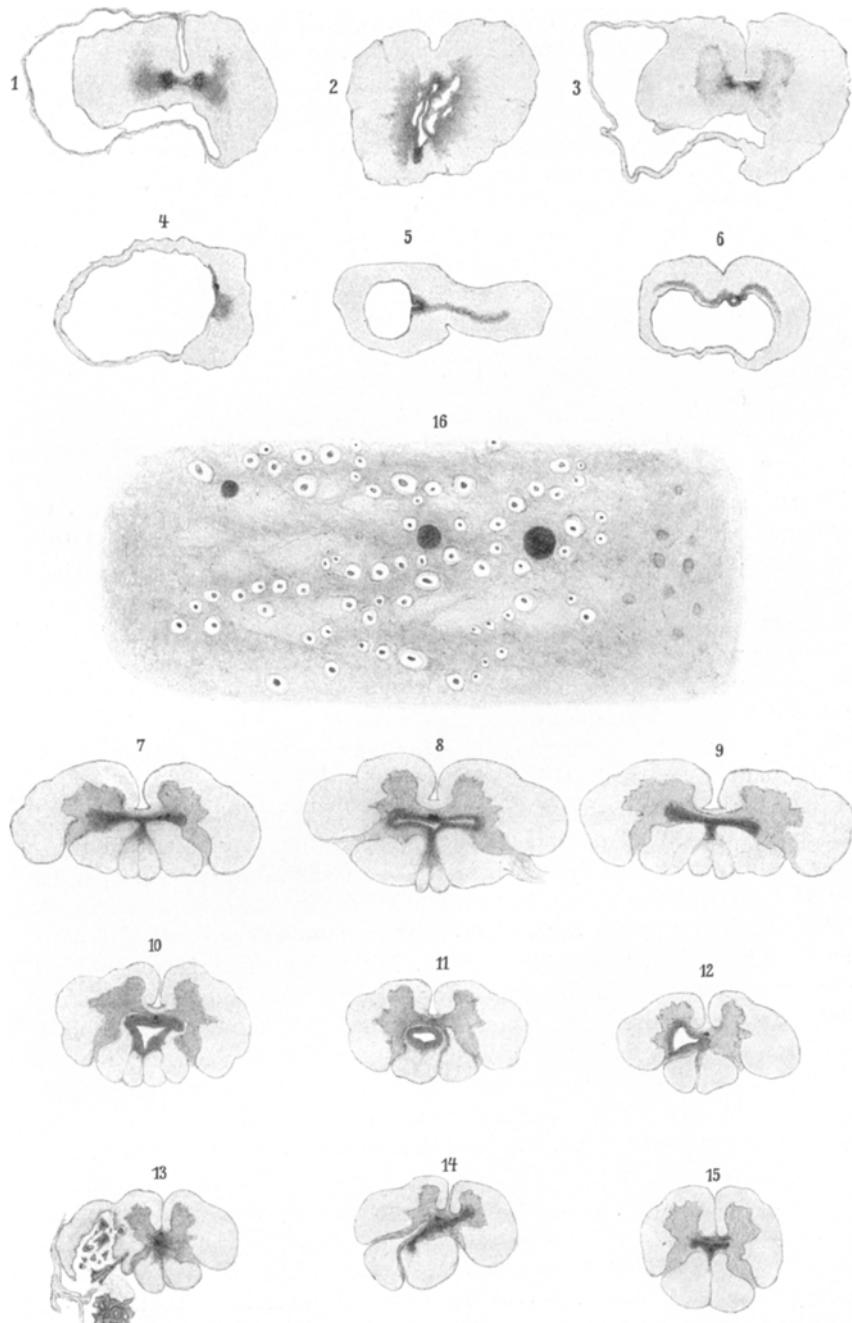


Abb. 1—16.

ist, da sie, wie auch diese, verästelte Pigmentzellen enthält. Alles Befunde, die auch bei den menschlichen Syringomyelien vorkommen.

Der Zentralkanal ist entweder anscheinend normal oder verwandelt sich in einen Ependymfaden. An anderen Stellen verdoppelt er sich oder geht, wie früher erwähnt, in der syringomyelitischen Höhlung auf: Dinge, welche wiederum bei menschlichen Syringomyelien beobachtet werden.

Kurz erwähnt werden mag hier noch eine beginnende Syringomyelie aus derselben Serie, wie die eben beschriebenen, welche jedoch nicht 4 Jahre, sondern bloß einen Monat gelebt hatte. Hier war der Tod eingetreten, bevor sich eine Höhlung bilden konnte, und man sieht an Stelle der Verletzung bloß eine Wucherung der Glia, was man als „Gliose“ deuten könnte.

Man sieht nun, daß experimentell bei Axolotln Syringomyelien entstehen können, welche ein völliges Analogon zu den menschlichen bilden: Wir haben hier Gliawucherungen (Abb. 2) an der verletzten Stelle, wir haben Höhlenbildung mit Auskleidungen mit Ependymzelleneipithel, mit eingewanderter Pia mater und auch ganz ohne Auskleidung, so daß man bei oberflächlicher Betrachtung und gutem Willen vom Zerfall eines zentralen Glioms reden könnte und es bleibt zur Begründung der *Schultzeschen Hypothese* bloß ein „es kann“ nach, dem wohl keine größere Bedeutung beizumessen ist, um so mehr als ihr eine Menge von schwerwiegenden Bedenken entgegenstehen, welche alle aufzuzählen hier nicht der Ort ist. Ich will mich in dieser Hinsicht bloß auf *v. Leyden* beziehen, der z. B. schon längst darauf hingewiesen hat, daß die Gliomtheorie schon deswegen unhaltbar ist, weil fast alle menschlichen Syringomyelien nach einem und demselben Typus gebaut sind. In der Tat liegt die pathologische Höhlung wie auch in meinen experimentellen Fällen immer dorsal vom Zentralkanale und niemals ventral von ihm; 2. pflegt sie am ausgesprochendsten im Cervicalmarke zu sein; 3. liegt der Rückenmarks- spalt vorzugsweise im vorderen Gebiete der Hinterhörner; 4. geht der Zentralkanal bald hier, bald da in die Höhlung auf; 5. die Hinterstränge sind meist mit einem Teile der Hinterhörner auf längere Strecken hin von den vorderen Partien des Rückenmarkes abgetrennt; 6. der gliose Streifen, welcher sich proximal an die Höhlungen anschließt, wird, wenn

Abb. 1—6. Experimentelle Syringomyelie beim Axolotl. Drei Exemplare. Abb. 1, 3 das erste, Abb. 2 das zweite, Abb. 4—6 das dritte Exemplar.

Abb. 7—15. Syringomyelie mit Teratombildung beim Menschen.

Abb. 13. Das Teratom. Die dunklen Stellen sind embryonale Knochenknorpelsplitter. Im größten Haversischen Kanäle. Links die Pia.

Abb. 11. Gliose in Form eines Hohlröhres, umfaßt von den Hinterstrangsgrundbündeln, wie von einem Mantel.

Abb. 16. Die Hinterstrangsgrundbündel der Abb. 11 bei stärkerer Vergrößerung. Die schwarzen Flecken sind *Corpuscula amylacea*. Die Gliose, als im Präparate stärker gefärbt, ist in Abb. 1—15 dunkler gehalten.

auch nicht immer, bis in die Medulla oblongata verfolgt und befindet sich hier an der Stelle der Vaguswurzeln; 7. die syringomyelitische Höhlung wird häufig von einer bindegewebigen, arkadenbildenden Membran ausgekleidet; 8. im Halsteile findet man zuweilen einen Defekt des Rückenmarksgraus, welcher sich genau an die Grenzen der normalen Substanz hält, ohne sie auch nur im geringsten zu deformieren; 9. besteht das syringomyelitische „Gliom“ aus Gliafasern, während das echte, wie es *Weigert* betont, aus Gliazellen besteht usw.

Kurz nach Vollendung meiner ersten Arbeit über die Syringomyelie fiel mir ein zweiter Fall in die Hände, und zwar wiederum in Verbindung mit einem intramedullären Teratom von demselben Charakter wie das erste; nur lag es nicht im Zentrum des Rückenmarks, sondern hatte sich, von der Pia mater von außen ausgehend und bis ins rechte Vorderhorn vordringend, sozusagen ins Mark eingekiekt. In dem vorliegenden Falle war die syringomyelitische Höhlung nirgends bis an die Peripherie vorgedrungen und eine „innere“ Pia mater fehlte. Da die feinere Beobachtung der mikroskopischen Schnitte die Unhaltbarkeit der *Schultzeschen* Hypothese weiter klarlegt, so will ich ihre Ergebnisse hier so kurz wie möglich an meine experimentelle Untersuchung anschließen.

Es handelt sich um das Rückenmark einer etwa 30jährigen Geisteskranken. Die Diagnose Syringomyelie war während des Lebens nicht gestellt worden, aber der ganze Charakter der verkrüppelten Leiche veranlaßte mich während der Sektion auf eine solche zu fahnden: Das Rückenmark war in seinem Dorsalteile von einer zentralen, höhlenführenden Gliose durchzogen. Diese begann am Ende der Pyramidenkreuzung mit einer geringen Vermehrung der Glia um den Zentralkanal; sehr bald jedoch vermehrte sich das Gliagewebe und wandelte sich zu einer quergestellten Platte um, die sich nun als solche mit einiger Unterbrechung bis zum Lumbalteile hinzog und hier mit derselben Konfiguration nur in verkleinertem Maße, wie im Beginne, sein Ende nahm. Dorsal war dieser Platte im ganzen ihren Verläufe eine Längsleiste aufgesetzt, welche zwischen die *Gollschen* Stränge eingeschaltet war. Der Querschnitt dieser Leiste hat eine Becherform, wie es in den Abb. 7—9 zu sehen ist.

Zur mikroskopischen Untersuchung ist das Rückenmark in über 2000 Schnitte zerlegt, von denen 500 gefärbt und in Canadabalsam eingeschlossen, aufbewahrt sind; die übrigen wurden ungefärbt beim Schneiden unter das Mikroskop gebracht, um nichts Wesentliches zu übersehen. Gröbere Verluste fanden jedoch ärgerlicherweise statt, und zwar an jenen Stellen, wo das Rückenmark zerschnitten werden mußte, um in Celloidin eingebettet zu werden. Färbung nach *Weigert* und mit dem von mir in meiner ersten Syringomyeliearbeit beschriebenen Kupferhämatoxylin.

Die mikroskopische Schilderung will ich mit dem Teratom beginnen, das makroskopisch aus einem etwa 7—8 cm langen Gewirr bindegewebiger Lamellen bestand; erst das Mikroskop entlarvte in dem mittleren Teile desselben ein ausgesprochenes Teratom: in einer amorphen Grundsubstanz sind Bündel kollagener Bindegewebsfasern regellos eingelagert, dazwischen in verhältnismäßig großer Menge embryonale grobfaserige Knochensplitter, wie aus einer Schrotflinte geschossen. Unter ihnen ein etwa 1 cm langes Stück eines longitudinal gestellten Stäbchens. Dieses und einige andere größere Splitter zeigen *Haversische Osteone*. Die Knochenkörperchen sind meist leer und nur einige von ihnen enthalten kernhaltige Zellen jedoch ohne Ausläufer. Kalksalze fehlen überall. Ferner liegen in der amorphen Grundsubstanz Bündel feinerer und größerer als isolierte Knochenfibrillen zu deutende Fasern. Endlich trifft man hier auch einige von lymphoiden Zellen durchwucherte Fettgewebsflocken. Die feineren Einzelheiten bieten wohl histologisch ein großes Interesse sind aber hier belanglos. Etwas, was man als Periost ansehen könnte, fehlt völlig und selbst da, wo vereinzelte Knochenknorpelstückchen in die weiße Rückenmarksubstanz eingesprengt sind, stoßen sie unvermittelt an die Glia, welche sie wie eine Hülle umgibt, sie so von den Nervenfasern scheidend. Außer einem kleinen Blutgefäß sind andere Elemente im Teratom nicht zu finden.

Hinsichtlich der Konfiguration des Rückenmarkes sind die wichtigsten Stellen auf der beiliegenden Tafel veranschaulicht. Genauer muß das Verhalten der Gliose zu seiner Umgebung betrachtet werden, da es deutlich zeigt, daß von einer Gliose im Sinne *Schultzes* keine Rede sein kann. Wo man auch sucht, zwischen der Gliose und der sie umgebenden Substanz ist nirgends eine bestimmbare Grenze aufzufinden und da, wo sie an die Nervenfasern herantritt, geht sie unmerklich in das normale gliöse Stützgewebe der weißen Substanz über, so daß die die markhaltigen Nervenfasern einschließende Glia nichts weiter als eine direkte Fortsetzung der die Gliose bildenden Gliafasern ist. Besonders bemerkenswert ist das Bild an jenen Stellen, wo sich die Hinterstranggrundbündel zwischen die zum runden Strange gewordene Gliose und die Hinterhörner eindrängen und schließlich die erstere ganz umgreifen (Abb. 11). Hier sieht man deutlich, daß die die Nervenfasern umgebende Glia aus der etwas kernreicherem Gliose entstehend wie eine Brücke, quer durch den Spalt hindurch, in die Hinterhörner übergehend eine wohlorganisierte Stützsubstanz für die Nervenfasern bildete (Abb. 16). Wäre die Gliose ein *Schultzesches Gliom*, so wäre dieses ganz unmöglich: ein solches Bild kann nur dann zustande kommen, wenn das Wachsen der Glia und das der Nervenfasern gleichzeitig stattfindet, nie aber, wenn die Gliose ein Tumor sein sollte, der erst im späteren Leben entstanden ist.

Das Gefüge der Gliose ist etwas dichter als dasjenige der Glia im Rückenmarksgrau, so daß die Gliose sich vom normalen Grau bei meiner

Hämatoxylinfärbung und bei kleineren Vergrößerungen deutlich abhebt, wie es auf den Abbildungen zu sehen ist; geht man aber zu stärkeren Vergrößerungen über, so wird eine Abgrenzung ganz unmöglich, was auch unvereinbar ist mit der Anschauung, daß die Gliose eine Tumorbildung sei. Zur Höhlung hin haben wir die Abgrenzung genau wie bei meinen experimentellen Syringomyelien, d. h. hauptsächlich unvermittelt mit einem sehr schmächtigen Saum aus zirkulären Gliafasern; dann aber kommt stellenweise Ependymepithel als Höhlenauskleidung vor; an dritten Stellen lockert sich das die Gliose bildende Gewebe gegen das Lumen hin auf, als ob es ödematos wäre. Hier könnte man von einem zentralen Zerfall eines Glioms sprechen, dagegen spricht aber das völlige Fehlen regressiver Vorgänge an dieser Stelle. Ich sehe die Höhlung als eine primäre Bildung an, welche auszufüllen die Glia als Lückenbüßer bestrebt war. Infolge einer mangelhaften Nahrungszufuhr a tergo aber versiegte hier die Reproduktionskraft. Gegen Zerfall eines Glioms spricht auch noch, daß wie in Abb. 8 an Stellen, wo der Spalt sehr fein ist, genau wie in Abb. 16 eine Brückebildung zu sehen ist, nur mit dem Unterschiede, daß sich hier keine Nervenfasern vorfinden. Als große Seltenheit fand ich in der zentral aufgelockerten Glia, vom Rückenmarkgrau durch die Gliose getrennt, zwei Nervenzellen und eine markscheidenführende Nervenfaser, welche hierher nur während des Wachsens der Glia, nicht aber während des Wachsens eines Glioms kommen konnten. Von einem Kunstprodukt kann auch nicht die Rede sein; denn die Gliaflocke, in welcher sie lagen, war in ununterbrochener Verbindung mit der übrigen Glia, konnte also auch nicht durch das schneidende Mikrotommesser hierher verschleppt sein. Da wo die Gliose am Ende des Rückenmarkes sich allmählich verliert, sind die Gliosefasern häufig strahlenartig divergierend angeordnet, und diese Strahlen gehen in die normale Glia der Hinterstränge über, indem die Glia anfangs um das 2—3fache den Querschnitt der Nervenfasern übertrifft, dann aber, allmählich immer schmächtiger werdend, ganz unmerklich in die normale Glia übergeht.

Auch das Verhalten des Rückenmarkweißes verdient einige Beachtung: So lange die Glioseplatte transversal steht und auch die Gliose zu einem röhrenartigen Strange wird, also bis zum Teratom hin, ist sie im Grunde genommen normal, so weit es die Vorder- und Seitenstränge angeht. Die Hinterstränge zeigen — man kann es eigentlich auch nicht als besonders unnormal bezeichnen — schon eine gewisse Selbständigkeit und Asymmetrie. Distal vom Teratom dagegen treten in ihnen große Veränderungen ein. An der Stelle, wo links die hinteren Wurzeln liegen müßten, bildet sich eine hintere, der vorderen Medianfissur analoge Spalte aus, welche beide zusammen das Rückenmark in zwei Hälften teilt, welche durch eine Commissur verbunden bleiben, und zwar so, daß beide Hälften nicht gleichwertig bleiben: links bleiben die Vorder- und Seitenstränge mit den Vorderhörnern übrig, rechts dagegen kommt alles

übrige zu liegen (Abb. 14). Das auf diese Weise von links nach rechts hinübergeworfene Hinterhorn legt sich nun an die diagonal gestellte Glioseplatte und imponiert, da diese einen Fortsatz zur Peripherie sendet, und zwar zwischen die beiderseitigen Hinterstränge, als Septum posterius, ohne es in Wirklichkeit zu sein. Auf diese Weise werden rechts die zu einem einzigen Felde zusammengeflossenen *Gollschen* und *Burdachschen* Stränge von den beiden Hinterhörnern nach beiden Seiten abgegrenzt. Die linken Hinterstränge, gleichfalls zu einem einzigen Felde vereinigt, liegen zwischen dem eben erwähnten Fortsatz der Gliose und dem Spalt, der das Rückenmark in zwei Hälften teilt. Weiterhin kehrt das ganze Rückenmark allmählich zur Norm zurück.

Hiermit mag die Schilderung des ganzen Falles beschlossen sein; denn das Rückenmarksgrau trägt zur Frage nach dem Wesen der Syringomyelie nichts bei.

Nach all dem Gesagten halte ich mich für berechtigt zu behaupten, daß man zur Erklärung der syringomyelitischen Gliose keine Gliombildung heranzuziehen braucht, um so mehr als zugunsten dieser Hypothese bislang auch kein einziger Beweis angeführt worden ist, wenn man nicht als solchen ein „es kann“ gelten lassen will. Will man auch ferner an einem Gliome im Sinne *Schultzes* festhalten, so darf es logischerweise bloß dann geschehen, wenn man seine Meinung an konkreten Fällen beweist unter Hinweisung auf konkrete Befunde. Auch die Anschauung von *Hoffmann*, daß bei der Syringomyelie Bildungsanomalien den Anstoß zum Entstehen eines Glioms mit zentralem Zerfalle der Glia geben, ist auch eine in der Luft hängende Hypothese; denn der von mir soeben beschriebene Fall zeigt, daß die Bildung der Gliose mit der Entwicklung des ganzen Rückenmarkes parallel Hand in Hand gehen muß. *Die Gliose ist keine sekundäre Erscheinung der Anomalie, sondern sie ist selbst sozusagen „in Person“ diese Anomalie*; sie ist das Ursprüngliche und die ganze Konfiguration des syringomyelitischen Rückenmarkes hängt in der Hauptsache von ihr ab. Klinisch ist ebenfalls die Annahme eines progressiven Glioms durchaus überflüssig. Wenn bei progressiver Muskelatrophie „Type Duchenne-Aran“, bei Lepra usw. analoge Erscheinungen auftreten können ohne jegliche Gliombildung, warum kann man bei der Syringomyelie nicht ohne sie auskommen?
