

Pachymeningitis hypertrophica und der chronische Infarct des Rückenmarkes : anatomisch und klinisch bearbeitet / von Albert Adamkiewicz.

Contributors

Adamkiewicz, Albert, 1850-1921.
Royal College of Surgeons of England

Publication/Creation

Wien : Alfred Hölder, 1890.

Persistent URL

<https://wellcomecollection.org/works/jk43u9au>

Provider

Royal College of Surgeons

License and attribution

This material has been provided by This material has been provided by The Royal College of Surgeons of England. The original may be consulted at The Royal College of Surgeons of England. where the originals may be consulted. This work has been identified as being free of known restrictions under copyright law, including all related and neighbouring rights and is being made available under the Creative Commons, Public Domain Mark.

You can copy, modify, distribute and perform the work, even for commercial purposes, without asking permission.



Wellcome Collection
183 Euston Road
London NW1 2BE UK
T +44 (0)20 7611 8722
E library@wellcomecollection.org
<https://wellcomecollection.org>

5

PACHYMENINGITIS HYPERTROPHICA

UND DER

CHRONISCHE INFARCT

DES

RÜCKENMARKES.

ANATOMISCH UND KLINISCH

BEARBEITET VON

PROF. DR. ALBERT ADAMKIEWICZ.

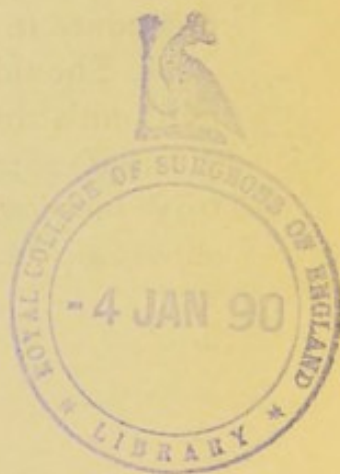
MIT 1 TAFEL IN FARBENDRUCK.

WIEN 1890

ALFRED HÖLDER

K. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

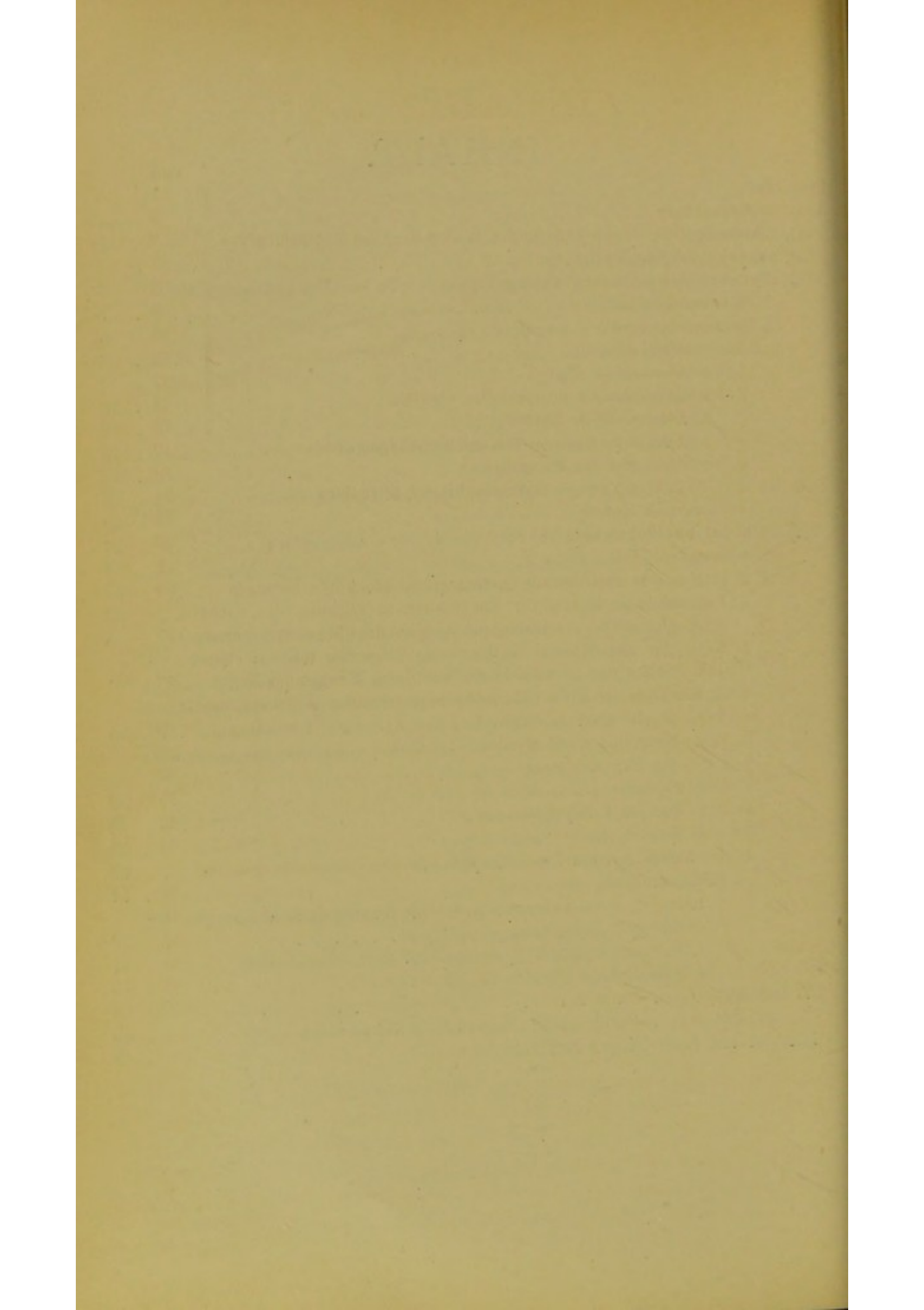
ROTHENTHURMSTRASSE 15.



Alle Rechte, insbesondere das der Uebersetzung vorbehalten.

INHALT.

	Seite
I. Einleitung	1
II. Krankenbeobachtung	3
III. Die pachymeningitischen Veränderungen in den kranken Centralorganen . .	7
1. Makroskopisches Verhalten	7
2. Mikroskopische Untersuchung	8
a) Rückenmarkshüllen	8
b) Rückenmarkswurzeln	10
c) Rückenmarkssubstanz	12
1. Veränderung der Form	12
2. Veränderungen im intersticiellen Gewebe	13
a) Der chronische Infarct	13
b) Fibrilläres Bindegewebe und Erweichungsherde	19
3. Veränderungen des Parenchyms	20
IV. Pathologische Physiologie der Pachymeningitis hypertrophica	24
1. Die herrschende Lehre	24
2. Kritik der herrschenden Lehre	26
a) Anatomischer Theil	26
1. Allgemeines Verhalten der pachymeningitischen Wucherungen . .	26
2. Die alte Theorie von der comprimirenden Wirkung der Pachy- meningitis und deren schädlichen Folgen auf das Rückenmarksgewebe	27
3. Kritik der alten Theorie im Licht der Thatsache von der »Com- pressibilität« der Nervensubstanz und deren Erscheinungen . . .	27
4. Ist die Destruction des Rückenmarksquerschnittes ein beständiger Begleiter der Pachymeningitis?	30
5. Erweichung und acute Myelitis	32
6. Secundäre Degenerationen	33
7. Amyotrophische Lateralsklerose	35
8. Definition des Krankheitsprocesses	36
b) Klinischer Theil	37
1. Ist die Systemerkrankung für die klinischen Erscheinungen der Pachymeningitis massgebend?	39
2. Pachymeningitische Symptome und Rückenmarksinfarct	41
3. Pathologische Physiologie	43
V. Schluss	45
Randdegenerationen und Infarcte im Rückenmark	45
Literatur und Anmerkungen zum Text	48





I. Einleitung.

Die krankhaften Veränderungen, denen das Rückenmark unterliegt, beginnen entweder in dessen Substanz, oder in den dasselbe umgebenden Geweben.

Zur ersten Kategorie von Affectionen gehören vor Allem die degenerativen Rückenmarkskrankheiten. Und unter allen das Rückenmark umgebenden Theilen sind die Rückenmarkshäute diejenigen, welche für das Rückenmark selbst am gefährlichsten werden.

Die Gefahren, welche die Rückenmarkshäute dem Rückenmark bringen, sind zweifacher Art. Sie liegen in der durch gewisse, wie diese Arbeit zeigen wird, anatomische Verhältnisse bedingten leichten Uebertragbarkeit der Affectionen von jenen auf dieses. Und sie äussern sich nicht weniger auch darin, dass diejenigen Krankheiten, welche durch solche Uebertragungen im Rückenmark entstehen, zu den allerschwersten gehören, welche das Rückenmark aufweist.

Daher kommt es denn auch, dass es eine Form chronischer Erkrankung der Rückenmarkshäute gibt, welche in ihren klinischen Folgen einer sehr schweren Entzündung des Rückenmarkes selbst oder einer hochgradigen Entartung seiner Substanz gleichen kann. Und so ist es zu erklären, dass Männer wie Charcot und Leyden sich darüber nicht haben einigen können, ob die chronische Verdickung der Rückenmarkshäute, die »Pachymeningitis hypertrophica«, wie Charcot sie nennt, ihre eigenen Symptome hat, oder ob sie erst durch Erregung sogenannter »secundärer Degenerationen«, speciell durch Zerstörung der Pyramidenbahnen, klinisch hervortritt.

So lange solche Controversen bestehen, können wir die Lehre von der Pachymeningitis hypertrophica nicht für abgeschlossen halten.

Wenn ich daher in den folgenden Blättern die Resultate eigener Untersuchungen über diesen Krankheitsprocess niederlege, so geschieht das nicht nur mit einer durch Rücksichten auf den klinischen Stand

der Pachymeningitis-Frage gebotenen Berechtigung, sondern nicht minder auch deswegen, weil die für die klinische Deutung eines pathologischen Processes vor Allem wichtige Kenntniss seiner anatomischen Grundlagen bezüglich des hier erwähnten Leidens zum Gegenstand detaillirter Studien bisher noch nicht gemacht worden ist; — zu solchen Studien aber heute eine Untersuchungsmethode noch besonders einladet, welche das histologische Detail pathologisch veränderten Nervengewebes mit neuen Erfolgen klar legt, und welche für das Wesen der Rückenmarksdegenerationen bereits mit Vorthail verwandt worden ist, — meine Safranintinction.¹⁾

Noch einige besondere Gründe gestalteten die Untersuchung gerade des pachymeningitischen Processes zu einer mir wünschenswerthen Aufgabe.

Musste doch durch die Untersuchung eines solchen, auf groben Bindegewebswucherungen beruhenden und deshalb, wie vorauszusehen war, auch auf das Bindegewebe des Rückenmarkes übergreifenden Processes ein Material beschaffen werden, in dessen Licht die bezüglich der »degenerativen« und, wie sich erst neulich ergeben hat,¹⁾ in den Nerven ablaufenden Krankheiten dieses Organes gewonnenen Ergebnisse eine Ergänzung erfahren würden.

War doch ferner von der Untersuchung der ausgesprochen interstitiellen Affection des Rückenmarkes zu erwarten, dass sie uns darüber aufklären werde, ob das von mir vor einigen Jahren beschriebene, so eigenartig angeordnete Gefässnetz des Rückenmarkes²⁾ noch in anderer Weise als bei der interstitiellen Tabes zum Träger pathologischer Processe werden und deren Gang bestimmen könne oder nicht.

Und endlich konnte von den Resultaten der Untersuchung der Pachymeningitis die Entscheidung der nicht minder wichtigen Frage erwartet werden, ob das Axiom von der »Incompressibilität« der Nervensubstanz, das nicht nur der Lehre vom »Hirndruck«, sondern auch der Erklärung bedeutsamer Krankheitsvorgänge im Rückenmark und zumal der Pachymeningitis zu Grunde gelegt wird, noch weiter Geltung behalten darf oder nicht, und wenn nicht, ob sich für die klinischen Erscheinungen der Pachymeningitis hypertrophica nicht eine andere Erklärung wird finden lassen, als es jene ist, welche von der Annahme der »Incompressibilität« des Nervengewebes ausgeht und auf dieser Grundlage ihre Deductionen aufbaut.

II. Krankenbeobachtung.

1. Status.

In den beiden letzten Monaten des Jahres 1887 hatte ich auf der hiesigen inneren Universitätsklinik durch die Güte meines Collegen Prof. Korczynski einen Kranken zu beobachten Gelegenheit, der, eine abgemagerte und verhärmte Jammergestalt mit rothen, wimperlosen, thränenden und meist etwas myopisch gekniffenen Augen, beständig zu Bett lag.

Die auffallend dünnen, nur aus Haut, Knochen und schwachen Muskelresten bestehenden Unterschenkel wurden in den Knien scharf gebeugt und senkrecht neben einander gehalten. Die Füße ruhten mit den flachen Sohlen auf dem Lager. Von einer willkürlichen Aenderung dieser so gestellten Beine war fast keine Rede. Es gelang wol eine mässige Abduction, eine ganz geringfügige Beugung in den Knien und allenfalls noch etwas Bewegung in den Fuss- und Zehengelenken, — das war aber auch Alles, was von willkürlicher Bewegung an den Beinen zu bemerken war.

Forschte man dem Grunde dieses so hochgradigen Bewegungsmangels durch passive Bewegungen nach, so ergab sich, dass ausser Fuss- und Zehengelenken Alles straff, starr und bewegungslos war. Der erwähnte geringe Grad von activer Abduction und Flexion liess sich auch passiv — links etwas mehr als rechts — nur wenig steigern. Und bei Streckversuchen der Unterschenkel erkannte man leicht, dass es verkürzte, unnachgiebige, in dünne rigide Stränge verwandelte Muskeln, speciell die Flexoren der Unterschenkel, und nicht etwa Veränderungen der Gelenksenden waren, die alle Bewegungen in der geschilderten Weise hemmten und die Gelenke selbst eisenfest in ihrer krankhaften Lage fixirten.³⁾

Bei solchem Zustande der Muskeln war es nicht zu verwundern, dass Kniephänomene fehlten, und durfte es einigermaßen auffallen, dass Fussphänomene vorhanden waren, — links ein sehr lebhaftes, rechts ein sehr schwaches.

Je mehr man sich von den Beinen dem Kopfe näherte, desto mehr nahm man wahr, dass der Grad des Muskelschwundes im Grossen und Ganzen abnahm.

Am Becken war er noch ein solcher, dass man die knöchernen Theile desselben fast wie am Skelett ohne Schwierigkeiten abtasten und demonstrieren konnte. Am

Thorax war jede Rippe sichtbar. Die stark hervortretenden Schlüsselbeine ragten über eingefallenen Schlüsselbeingruben hervor. Die beiden Oberextremitäten liessen schon eine mässig entwickelte Muskulatur erkennen. Sie machten den Eindruck wie bei sehr erheblicher Abmagerung. Die inneren Condylen des Humerus traten spitz hervor. Die Gelenksenden, besonders am Handgelenk, waren ebenso, wie die Spatia interossea sichtbar, die Knochen überall palpabel. Aber nirgends fehlte ein Muskel. Keine Difformität wies auf ein Ergriffensein einzelner Muskelgruppen hin. Hals, Nacken und Kopf boten in ihren von der Muskulatur bedingten Formen des Abnormen fast noch weniger dar.

Demgemäss war auch oberhalb des Beckens von einer Störung in der Function der Muskeln nichts zu bemerken.

Und wie der Kranke seinen Brustkorb, so weit sein bald zu erwähnendes Lungenleiden es gestattete, gut bewegte, so hatte er seine Oberextremitäten, ferner alle Bewegungen des Kopfes, die Mimik und den Schluckmechanismus vollkommen in seiner Gewalt. Nur die Sprache war etwas langsam, undeutlich und leicht verwaschen. Auch sammelte sich beim Sprechen viel Speichel im Munde. Die Zunge zeigte beim Herausstrecken ein leichtes Unduliren seiner Fibrillen. Doch war sie ebensowenig als die Lippen auch nur andeutungsweise atrophisch.

Die Empfindung war dagegen am ganzen Körper vom Kopf bis zu den Sohlen normal. Auch die höheren Sinnesorgane, ein geringer Grad von Schwerhörigkeit und Myopie ausgenommen, sowie das Gedächtnis und die allerdings mässige Intelligenz zeigten nichts Pathologisches.

Die inneren Organe boten folgendes Verhalten dar. Blase und Mastdarm waren vollständig gelähmt. Beide entleeren sich unwillkürlich. Aus der Blase floss beständig ein eiterreicher, trüber, alkalischer Harn. Ischuria paradoxa.

Ueber den Spitzen beider Lungenflügel war Dämpfung vorhanden. Rechts reichte sie in die untere Schlüsselbeingrube und bis zur zweiten Rippe. Athemgeräusch über der linken Spitze bronchial, über der rechten unbestimmt und mit Rasselgeräuschen untermischt. In den Sputis Tuberkelbacillen. Die Percussion des Herzens zeigte nichts Besonderes. Herztöne waren dumpf, aber rein. Puls und Temperatur subfebril, jener meist über 100, diese schwankte um 38° Cels.

2. Anamnese.

Wie war das Leiden entstanden? Was sich aus den sehr dürftigen Angaben des Kranken über Ursprung und Entwicklung der Krankheit hat compiliren lassen, war in Kürze Folgendes:

Der 53jährige Patient, ein Mann aus dem Arbeiterstande, war eines von zwölf Geschwistern. Zehn davon waren frühzeitig gestorben. Die Eltern dagegen hatten ein hohes Alter erreicht. Im Jahre 1881 soll eine Erkältung den Keim zur jetzigen Krankheit gelegt haben. Seitdem sei Husten vorhanden. Das Erste, was sich am Körper bemerkbar gemacht habe, war eine Schwäche im linken Arm und ein Gefühl von Taubheit im vierten und fünften Finger desselben. Einige

Wochen später sind zur Schwäche Schmerzen hinzugetreten. Es waren Schmerzanfälle von grosser Heftigkeit, die sich einige Male des Tages wiederholten. Sie sollen anfangs nur in den Fingern gesessen haben, später aber über den Vorderarm und endlich bis zur Schulter ausgestrahlt sein. Während die Schwäche unter den Schmerzen zunahm, magerte der Arm sichtlich ab. So hatte die Krankheit etwa drei Jahre bestanden, als sie — 1884 — auch auf das linke Bein überzugreifen begann. Hier äusserte sie sich zunächst in ähnlichen Schmerzen wie am Arm. Denn auch hier traten letztere anfallsweise, und wenn es schlecht ging, alle paar Stunden auf. Am schlechtesten aber ging es bei Witterungswechsel. Die Schmerzen begannen an der Hüfte und zogen sich später über das ganze Bein bis zu den Zehen. Zu ihnen gesellten sich Schwäche und Abmagerung. Beide machten hier sehr viel schnellere Fortschritte als am Arm. Und während an diesem der Process von einem gewissen Zeitpunkt ab stillstand, schritt er am Bein so rapide fort, dass dieses im Laufe eines Jahres im hohen Grade atrophisch wurde und dann der Lähmung gänzlich verfiel. Mit dem Eintritt der letzteren begann sich das Bein unwillkürlich im Knie zu krümmen. Das Gleiche trat einige Zeit darauf auch im rechten Bein ein, nachdem auch dieses inzwischen einen ähnlichen Process der Abmagerung und der Lähmung durchgemacht hatte.

Der anfangs sehr geschwächte linke Arm besserte sich wieder, so dass Patient schliesslich einen Unterschied zwischen rechtem und linkem Arm nicht mehr verspürte. Ja, er war schon seit geraumer Zeit im Gebrauch der Arme vollständig unbehindert und rühmte sich gar besonderer Stärke in denselben.

Dagegen hatten sich ungefähr zu gleicher Zeit mit der Lähmung der Beine noch andere schwere Störungen eingestellt, — Impotenz, hartnäckige Stuhlverstopfung und Blasenlähmung. Seit zwei Jahren ungefähr gingen Harn und Koth unwillkürlich ab. Spec. Infection war nicht vorhanden.

3. Weiterer Verlauf und Ende.

Das Blasenleiden wurde immer schwerer, der Harn immer eiteriger. An den gelähmten Beinen traten kolossale Oedeme auf. Dann kamen noch Erscheinungen von Peritonitis und Hypostase in beiden Lungen hinzu. Endlich am 7. December 1887 starb der Kranke in einem Zustande von Somnolenz an Lungenödem.

4. Section.

Die Section (Drr. Hempel und Krokiewicz) hat ergeben: Durchbruch der Blase in den Douglas'schen Raum. Eiterige Peritonitis in der Tiefe des Beckens. Fibrinöse Verlöthungen zwischen Blase und den anliegenden Darmschlingen. Vereiterung der inneren Blasenwand. Acutes Oedem, weit verbreitete Tuberculose und Bronchitis in den Lungen. Pneumonische Infiltration des rechten unteren Lungenlappens, Pyelitis und eiterige Entzündung der Ureteren. Eine Caverne in der linken Lungenspitze, ein käsiger Herd von Haselnussgrösse in der rechten. In Nieren und Darm Tuberkeln. Beiderseits mässig grosse Hydronephrose.

Ein interessantes Ergebnis lieferte die auf meine specielle Anregung unternommene anatomische Untersuchung der Gelenke der contracturirten Unterextremitäten. Die Kniegelenke waren von normaler Glätte und vollkommen frei von pathologischen Processen. Die verkürzten, in solide Bindegewebsstränge verwandelten Flexoren der Unterschenkel hielten nach dem Tode, ebenso wie während des Lebens, allein die Unterschenkel in der geschilderten Flexionsstellung fest.³⁾

Die schwersten Veränderungen zeigten die Organe des Central-Nervensystems. Letztere wurden nach der Herausnahme aus ihren knöchernen Hüllen (Dr. Hempel) und nach gefälliger Ueberlassung des Materiales durch Herrn Prof. Browicz von mir sofort im frischen Zustande makroskopisch und nach der Härtung mikroskopisch untersucht. Die Präparate werden aufbewahrt.

III. Die pachymeningitischen Veränderungen in den kranken Centralorganen.

I. Makroskopisches Verhalten.

Am Grosshirn war nichts Auffälliges zu bemerken.

Das Kleinhirn dagegen, sowie das verlängerte Mark waren mit dem Schädel am Foramen magnum so fest verwachsen, dass die Trennung nur mit Hilfe des Scalpells möglich wurde. Nach Herausnahme des Gehirnes liess sich weiters constatiren, dass das ganze verlängerte Mark bis zur Brücke von einer bindegewebigen Masse wie ummauert war. Durch dieselbe Masse waren auch Kleinhirn und verlängertes Mark fest miteinander verwachsen, so dass der Einblick in den vierten Ventrikel ganz und gar verwehrt war. Derselbe wurde nur dadurch möglich, dass man die beiden Kleinhirnhemisphären durch einen Sagittalschnitt von einander trennte und nach beiden Seiten zurücklegte. Die Rautengrube liess im Uebrigen normale Verhältnisse erkennen. Nur konnte man bei genauerer Untersuchung feststellen, dass sie durch die schon erwähnte bindegewebige Masse hinten am Calamus scriptorius und vorne am Aquaeductus Sylvii vollständig abgeschlossen war.

Von einem Foramen Morgagnii war somit keine Spur zu entdecken. Und durch den Aquaeductus Sylvii vermochte sich nicht einmal eine Sonde einen Weg zu bahnen. In der Gegend der Vierhügel hörten die Verwachsungen auf. Aber auch die Vierhügel konnten vom vorderen Rande des Kleinhirns nicht getrennt werden. Die ganze Lingula sass im hypertrophischen Bindegewebe wie eingegraben.

Das Rückenmark war vom verlängerten Mark nach abwärts der Sitz besonders hochgradiger Veränderungen.

Es war mit dem knöchernen Canal der Wirbelsäule vollkommen verwachsen und konnte von demselben nur mit Hilfe des Messers getrennt werden.

Diese vollkommene Verwachsung zog sich von der Medulla oblongata durch das ganze Halsmark und endete mit unregelmässigen Ausläufern erst in der Mitte des Brustmarkes. Weiter nach unten, etwa von der sechsten Brustwurzel ab, wurde die Dura wieder allmählich frei und konnte sammt dem Rückenmark aus dem Wirbelcanal in der gewöhnlichen Weise und ohne besondere Schwierigkeiten herausgehoben werden.

So weit die Dura mit den Wirbeln verwachsen war, so weit war sie auch mit dem Rückenmark selbst fest verwebt und bildete mit demselben einen einzigen soliden Gewebsstrang. Von da ab dagegen, wo die Dura im Wirbelcanal frei lag, stand sie auch zur Pia in dem gewöhnlichen Verhältnis. Man begegnete vom mittleren Brustmark ab nur noch vereinzelt, lockeren und zarten Adhäsionen zwischen Pia und Dura. Erst im oberen Lendenmark verloren sie sich gänzlich.

Ein Querschnitt durch das Rückenmark im Gebiet der geschilderten Verwachsungen liess die Dura als einen sehr breiten unregelmässigen Ring straffen Bindegewebes erkennen.

Im Gebiet der fünften Halsmarkswurzel aber zeigte dieser Bindegewebering noch etwas ganz Besonderes. (Vergl. Fig. I.)

Gerade an derjenigen Stelle, an welcher die linke vordere Wurzel (W Fig. I) aus dem Rückenmark tritt, sass eine auf dem Querschnitt ovale Geschwulst, welche die Rückenmarkssubstanz auf Kosten der linken Rückenmarkshälfte in der Richtung der Diagonale nach hinten und rechts zurückdrängte. Sie nahm ungefähr ein Drittel des ganzen Rückenmarksquerschnittes ein und hatte einen Längsdurchmesser von 0.6 cm, einen Breitendurchmesser von 0.5 cm, während das ganze Rückenmark an dieser Stelle nur 1.2 cm in der Quere und nur 1 cm in der Tiefe mass. Durch die Geschwulst erhielt der Rückenmarksquerschnitt selbst die Gestalt eines mit seiner Concavität nach links und vorne gerichteten Halbmondes (Vgl. Fig. I).

Nach oben und nach unten spitzte sich der Tumor allmählich zu und verschwand dort an der dritten, hier etwas vor der sechsten Halswurzel.

2. Mikroskopische Untersuchung.

a) Rückenmarkshüllen.

Die eben erwähnte Geschwulst konnte als das Centrum der Veränderungen angesehen werden, welche das Rückenmark darbot und deren makroskopisches Verhalten ich soeben kurz geschildert habe.

An der Geschwulst kann man mikroskopisch (Fig. I) zwei Abschnitte unterscheiden, — einen structurlosen Inhalt (*a*) und einen diesen Inhalt abschliessende dicke Kapsel (*b*). Jener hat ganz das Aussehen eines in Zerfall begriffenen kleinzelligen Infiltrates. Stärkere Vergrösserungen (Fig. II *a*) lassen in demselben besonders am Rande zum Theil noch erhaltene Contouren kugeligter Gebilde und eigenthümliche, wellige, kurz abgerissene, mit Safranin tief violett gefärbte Flocken erkennen, die gleichfalls besonders am Rande zahlreich vertreten sind, untereinander keine Verbindungen eingehen, mit der Kapsel (*b*) aber durch ein feines Netz (*n*) von Fäden zusammenhängen.

Die mittleren Partien des Inhaltes werden von einer homogenen, zerfallenden, nekrotischen Masse angefüllt.

Die Kapsel (*b*) besteht aus sehr regelmässig concentrisch angeordneten Lagen von Bindegewebsfasern, die durch ihre Stärke, ihr grosses Lichtbrechungsvermögen, ihren regulären Verlauf und ihre gleichmässige Dicke auffallen. (Fig. II *b*.) Sie sind von längsovalen Kernen besetzt und hängen so miteinander zusammen, als wären sie aus einer elastischen Membran durch parallele, kurze, in gleichmässigen Entfernungen voneinander angebrachte Einschnitte entstanden. Die Elemente der Kapsel gleichen also denen des härtesten Narbengewebes, — der Keloide. Dort, wo die Geschwulst den grössten Umfang hat, besitzt sie einen Durchmesser von 6 bis 7 *mm*. Die Dicke der Kapsel beträgt 1.5 bis 1.7 *mm*.

Nach oben und nach unten nimmt der Inhalt des Tumors ab, die Dicke der Kapsel zu. Schliesslich endet die Geschwulst beiderseits in einen Bindegewebsklumpen.

Die äussere Peripherie dieser Kapsel geht in ein mächtiges Lager von Bindegewebe über (Fig. I *c*₁), das in Gestalt eines unregelmässigen, aber überall sehr dicken Ringes das ganze Rückenmark umgibt. Am stärksten entwickelt ist dieses Bindegewebe in dem Winkel, welcher zwischen Rückenmark und Wurzel zurückbleibt, und der von demselben vollständig erfüllt ist. Hier (*c*) zeigt es auch eine eigenthümliche, sehr zierliche Structur, eine Art Mosaik. In den Maschen des letzteren sitzen kernbesetzte Bündel regulärer Bindegewebsfasern von der Art derer, welche die beschriebene Kapsel des Tumors bilden. Dazwischen finden sich hier und dort Spalten, die mit sehr jungem und deshalb sehr kernreichem Bindegewebe erfüllt sind. Der Ring selbst ist an der dem Tumor abgewandten Seite des Rückenmarkes (*c*₁) besonders stark und erreicht hier eine Dicke bis zu 4 *mm*. Pia und Dura sind an dieser Stelle in Eins verschmolzen. Das neu gebildete Bindegewebe hat sie zu

einer soliden Masse verdichtet. Und diese füllt den ganzen Raum zwischen Rückenmark und Wirbelcanal aus.

In gleicher Weise zieht sich diese Bindegewebsschwarte über das ganze Halsmark und setzt sich durch das Foramen magnum auf das verlängerte Mark, von diesem auf die Brücke, auf das Kleinhirn und bis zu den Vierhügeln fort. Nach unten reicht sie, wie erwähnt, bis in die Mitte des Brustmarkes, um von da ab, wie das Mikroskop zeigt, lückenhaft zu werden und endlich in der Form von vereinzelter Adhäsionen oder gar irregulären Verdickungen der Pia zu endigen. Letztere sieht man bald mehr an der Vorderfläche des Rückenmarkes, bald mehr über den Hintersträngen, bald auch an den seitlichen Partien entwickelt und erst im oberen Lendenmark ganz schwinden.

b) Rückenmarkswurzeln.

Die schweren Veränderungen der Rückenmarkshäute lenken unsere Aufmerksamkeit unmittelbar den Rückenmarkswurzeln zu. Führt doch deren Weg mitten durch das Gebiet der pachymeningitischen Wucherungen, — ein gefährliches Gebiet für zarte Gebilde.

Man sollte von vornherein meinen, dass ein so empfindliches Organ, wie es der Nerv ist, im Kampf gegen Narbengewebe, dessen gewaltigem Druck keine Zelle, kein Organ auf die Dauer widersteht, sehr schnell unterliegen müsste. Dem ist aber nicht so.

Durchmustert man Präparate aus dem Hals- und dem oberen Brustmark, so sieht man mitten durch die Bindegewebsschwarte, und gerade dort, wo sie am mächtigsten entwickelt ist (Fig. I), vollkommen gesunde Nerven (*W*) verlaufen.

Ihr Endoneurium ist zart, spärlich und, wie unter normalen Verhältnissen, kernarm. Die Markscheide ihrer Fibrillen ist wie in gesunden Nerven stark und kräftig. Sie enthält, wie alle markhaltigen Nervenfasern des Menschen im physiologischen Zustande, meine Nervenkörperchen¹⁾ in grossen, zahlreichen und schön entwickelten Exemplaren. Man sieht sie als Spindeln auf dem Längsschnitt (*W*) und als Halbmonde auf dem Querschnitt (*W*₁).

Aber nicht alle Nervenbündel hat die Schwarte intact gelassen. Hier und dort sieht man deutlich krankhaft veränderte Nervenbündel, deren Krankheitsgrad gerade durch die Safranintinction sehr schön und klar zum Ausdruck gebracht wird. Die einen Wurzelbündel sind, wie die geringe Tinction und also grosse Blässe des Markes und der Nervenkörperchen zeigt, bereits arm an Mark und haben protoplasmaarme Nervenkörperchen. Ihr Endoneurium kann dabei noch normale Verhält-

nisse darbieten, d. h. spärlich und kernarm sein. In diesen Bündeln müssen sich die Nerven erst im Anfang der Degeneration befinden. Ihnen gegenüber charakterisiren sich die am stärksten veränderten Nerven (W_2) als Bündel, die fast nur aus Bindegewebe bestehen. Wenigstens sieht man im Innern ihrer verdickten Septa fast nichts, als wellige Züge dieses Gewebes, die zur Achse der Nerven parallel gehen und die sich durch grossen Reichthum an elliptischen, langgestreckten, tiefviolett gefärbten Kernen auszeichnen.

Gibt man sich recht viele Mühe, so kann man in Bündeln dieser Art noch Ueberreste von Achsencylindern und Spuren eines sehr blassen und rudimentären Markes entdecken. Selbst in solchen Nervenbündeln deuten noch einzelne ockerfarbige Flecke auf die einstige Existenz von Nervenkörperchen hin.

Zwischen diesen beiden Degenerationsstadien gibt es mannigfaltige Uebergänge. Variationen im Reichthum an Nervenfasern einerseits, an Bindegewebe und Kernen auf der anderen Seite charakterisiren sie. Dort, wo die Pachymeningitis am intensivsten ist, findet man neben, wie bereits erwähnt, vollkommen gesunden Nerven an degenerirten Bündeln noch die grösste Zahl. Daher enthalten die Wurzeln des Plex. brachialis die meisten, die des Plexus ischiadicus und cruralis so gut wie gar keine kranken Nerven.

Ein Vergleich dieser beiden Wurzeln ist ausserordentlich belehrend.

Ein Bündel aus dem Plex. ischiadicus ist von einem dünnen Ring von Perineurium umgeben. Es ist ganz erfüllt von stattlichen, markigen Nerven mit ihren grossen und zahlreichen Nervenkörperchen. Das Endoneurium dagegen ist wegen seiner ausserordentlichen Feinheit kaum recht zu sehen. Die Nervenfasern werden daher auf dünnen Querschnitten nur wenig zusammengehalten. Und ein leiser Druck gegen das Deckglas genügt, sie nach allen Richtungen hin auseinanderzusprennen.

Ganz anders stellt sich ein krankes Bündel aus dem Plex. brachialis dar. Ein dicker, verfilzter Bindegewebsring umgibt das Bündel wie mit einer Klammer. Durch das Innere des Ringes ziehen sich mächtig verdickte Septa, in denen die spärlichen, dünnen und an Nervenkörperchen armen Nervenfasern wie in einer erstarrenden Masse eingegossen und umschlossen erscheinen. Eine Isolirung der Nerven aus dem sie umwachsenden Bindegewebe ist hier ganz und gar unmöglich. Eine genauere Darstellung dieser Verhältnisse mit erläuternden Abbildungen wird in Kürze eine besondere Arbeit bringen.⁵⁾

Nebenbei sei bemerkt, dass der Untergang von Wurzelfasern bei der Pachymeningitis nicht nur durch die Constrictionen der pachymenin-

gitischen Schwarte bedingt ist. Ein Theil derselben geht sicher im Zusammenhang mit gewissen inneren Veränderungen des Rückenmarkes zu Grunde, von welchen später noch besonders die Rede sein wird. (S. 21).

c) Rückenmarkssubstanz.

Unser ganzes Interesse aber wird durch das Verhalten der Rückenmarkssubstanz selbst gefesselt.

1. Veränderung der Form.

Vor Allem hatte im Bereich der oben beschriebenen Geschwulst die Form des Rückenmarkes gelitten (Fig. I). Denn jene war, wie berichtet, in die Rückenmarkssubstanz auf deren Kosten hineingewachsen. Es ist selbstverständlich, dass dort, wo die Geschwulst die grössten Dimensionen besass, auch das Rückenmark die grösste Formveränderung aufwies, und dass letztere im gleichen Verhältnis sich verringerte, als der Tumor nach beiden Seiten zu abnahm.

Der Ort der intensivsten Veränderungen lag zwischen der vierten und der fünften Halswurzel. Die Zeichnung Fig. I ist nach einem einer etwas höher gelegenen Stelle des Rückenmarkes entnommenen Präparat gezeichnet worden. Aus der den schwersten Veränderungen entsprechenden Partie liessen sich leider keine zusammenhängenden Präparate herstellen. Die fast knorpelartige Härte der Bindegewebsschwarte und dem gegenüber die grosse Brüchigkeit des von der Schwarte eingeschlossenen Rückenmark- und Tumorgewebes machten die Anfertigung solcher Schnitte aus dieser Partie unmöglich.

Doch ersetzt das Präparat Fig. I diese Schnitte vollständig und gibt ein klares Bild von den Veränderungen, welche die Geschwulst im Rückenmark überhaupt hervorgerufen hat. Der Tumor sitzt, wie Fig. I zeigt, in der linken Rückenmarkshälfte. Letztere ist durch die diagonale Richtung des Tumors nach hinten verschoben und zusammengedrückt worden. Dadurch hat das Rückenmark selbst die Gestalt eines Halbmondes erhalten. Von der weissen Substanz der linken Rückenmarkshälfte sind die Vorder- und die Seitenstränge auf kleine Reste zusammengeschrunpft. Die graue Substanz derselben Seite hat die Gestalt einer Spindel und eine schiefe Richtung angenommen. Indem sie gleichzeitig nach hinten zurückgedrängt worden ist, ist ihr die Commissur gefolgt und hat gleichfalls in eine schräg von links und hinten nach rechts und vorn verlaufende Stellung einrücken müssen. Zwischen ihr und dem hinteren, unbeweglichen Rande (bei *z* und *f*) des Rückenmarks sind die Hinterstränge

durch Einbiegung in der Richtung nach links ausgewichen. Die sogenannte »hintere Fissur« (*f*) ist dadurch ein Bogen geworden, dessen Concavität nach rechts schaut.⁶⁾

Nach den beiden Enden des Tumors zu werden diese Veränderungen immer geringer. Ueber der dritten und unter der sechsten Halswurzel ist von denselben gar nichts mehr zu finden.

Die Nervelemente der comprimierten Rückenmarkshälfte, sowohl ihrer weissen, wie ihrer grauen Substanz, lassen jenes Verhalten erkennen, welches ich als die Folge des natürlichen, wie des künstlichen Druckes auf das Nervengewebe beschrieben und als *Condensation*⁷⁾ desselben bezeichnet habe. Die Elemente des Nervengewebes sind näher als normal aneinandergerückt, haben eine der mechanischen Wirkung des Druckes entsprechende Gestaltveränderung und in Folge ihrer Compressibilität eine Abnahme ihres Volumens und ihrer Grösse erfahren. Am deutlichsten ist letztere an den Ganglienzellen der unmittelbar gedrückten Vorderhörner sichtbar, die aus voluminösen, sternförmigen Gebilden plattgedrückte Spindeln geworden sind (vergl. linkes Vorderhorn Fig. I), wie ich das schon in einem anderen Fall⁸⁾ beobachtet und beschrieben habe. Diese *Condensation* der Elemente erklärt die erhebliche Reduction im Volumen der linken Rückenmarkshälfte einerseits und das Fernbleiben schwerer Functionsstörungen in denjenigen Nervmuskelapparaten anderseits, welche in der gedrückten Rückenmarkshälfte ihre Centren besaßen: — in Nerven und Muskeln des Halses und der Schulter.

2. Veränderungen im interstitiellen Gewebe.

a) Der chronische Infarct.

Wie der beschriebene Tumor, so haben auch die verdickten Rückenmarkshäute ihre Spuren in die Rückenmarkssubstanz gegraben. Bei Besichtigung der Präparate fällt vor Allem Eins auf.

Die Neuroglia der weissen Substanz, die um das gesunde Rückenmark einen schmalen Randsaum und in seinem Gewebe ein Netz von überall fast gleichmässiger Zartheit und Dichte bildet, hat an vielen Stellen des vorliegenden Rückenmarkes die Regelmässigkeit seiner natürlichen Zeichnung verloren.

Dicke, unregelmässige, bald strang-, bald netzförmige Züge (Vgl. den Rand der Fig. I bei *s* und *g*, *f* und *z*) durchziehen die Neuroglia und unterbrechen die sonst so gleichartige Anordnung ihrer Maschen. Diese Züge treten aus dem Nervengewebe um so schärfer hervor, als sie das Safranin tief violett gefärbt hat. Es macht den Eindruck, als

wenn sich eine erhärtende Masse zwischen und in die Maschen der Neuroglia ergossen hätte und daselbst erstarrt wäre. (Fig. III.)

Zunächst lässt sich an diesen, scheinbar so irregulären, violetten Zügen (Fig. I) der Ausdruck eines besonderen Gesetzes nicht erkennen. Doch fallen bei aufmerksamem Studium immerhin folgende Besonderheiten auf: Die Züge beginnen alle an der Rückenmarksperipherie und sind hier von besonderer Dichte (Fig. III). Sie nehmen den Rückenmarksrand in grösseren und kleineren Strecken ein und lassen ihn partieweise auch vollkommen frei (Fig. I). Auf manchen Schnitten zeigt sich der ganze oder der halbe Rand verdichtet, an anderen mehr oder weniger vollkommen gesund.

So ist beispielsweise das Halsmark zu beiden Seiten des Tumors und das obere Brustmark zum grössten Theil am Rande ganz, das Halsmark (Fig. I) im Gebiet des Tumors nur partieweise verdichtet.

In der Höhe der dritten und vierten Brustwurzel erscheint dagegen mehr der Rand der vorderen, weiter unten mehr derjenige der hinteren Rückenmarkshälfte ergriffen.

Unteres Brust- und oberes Lendenmark erweisen sich wiederum zum grössten Theil frei.

Vollkommen gesund ist endlich trotz der starken Verwachsung seiner Hüllen mit der knöchernen Wand der Rand des verlängerten Markes, der des Kleinhirns und der Vierhügel, überhaupt des Gehirnes geblieben.

Kurz, wir finden bezüglich der Randverdichtungen die allergrösste Mannigfaltigkeit.

Wollen wir die Bedeutung dieser Randdegenerationen und die Ursachen ihrer Bildung ergründen, so müssen wir uns vor Allem die geschilderten Degenerationen selbst noch etwas genauer betrachten, in ihr Detail dringen und nachsehen, welche Schlüsse sich schon aus der Erkenntnis ihrer feineren Formationen ergeben.

Die specielle Untersuchung der Züge lehrt nun Folgendes:

1. Ueberall, wo sich Degenerationen in der Substanz des Rückenmarkrandes befinden, da ist letzterer mit der pachymeningitischen Schwarte organisch verwachsen.

Wo dagegen der Rückenmarksrand selbst gesund ist, da liegt die Schwarte dem Nervengewebe nur an und besteht zwischen Schwarte und Rückenmarksrand keine andere Verbindung, als diejenige, welche auch den Zusammenhang zwischen gesunder Pia und gesundem Rückenmark herstellt, — die Verbindungen durch die Gefässe.

Während daher an den Stellen mit verdichtetem Randgewebe eine mechanische Ablösung der verdickten Häute von dem durchwucherten

Rückenmarksrande unmöglich ist, lässt sich an den Orten, an welchen die Peripherie des Rückenmarkes nicht gelitten hat, die Schwarte vom Nervengewebe leicht abziehen.

In letzterem Fall spannen sich die bekanntlich radiär verlaufenden Gefässchen meiner Vasocorona ²⁾ an und bilden zwischen Schwarte und Rückenmarkssubstanz zarte Brücken.

2. Das Gewebe, das die organische Verbindung zwischen Schwarte und den degenerirten Partien des Rückenmarksrands herstellt, ist faserig und besitzt elliptische, an den Enden zugespitzte Kerne. Es ist also mit dem Gewebe identisch, aus welchem sich die Hauptmasse der meningitischen Schwarte zusammensetzt. Und da dieses wiederum dem Narbengewebe entspricht, so haben wir es hier mit einer wirklichen Sklerose am Rande zu thun.

Wo das sklerotische Gewebe den Rand verlässt und in das Innere des Rückenmarkes eindringt, da verliert es sofort den fibrillären Charakter und nimmt den der »Neuroglie« an. Ich habe damit jene Zustände der Neuroglia zu bezeichnen vorgeschlagen ¹⁾, welche auf einer wahren Vermehrung, also Wucherung der Elemente der normalen Neuroglia beruhen.

Solche Wucherungen treten in zwei Formen auf. Entweder entstehen sie im Gefolge eines primären Nervenschwundes, demnach secundär. Das ist der Fall nach allen degenerativen Krankheiten des Rückenmarkes. ¹⁾ Oder die Neuroglie ist eine primäre und richtet die Nerven secundär zu Grunde.

Die Pachymeningitis und die von ihr im Rückenmark angeregten Zustände, mit denen wir uns eben hier beschäftigen, geben für diese letztere Form das erste Beispiel.

3. Sehr eigenthümlich ist die Art, wie sich diese Neuroglia-Sklerosen im Rückenmarksgewebe formiren. Sie beginnen am Rückenmarksrande (Fig. III) und verwandeln denselben, so weit sie reichen, in einen Gürtel von bald vollkommen derbem, bald noch von einigen wenigen nervenhaltigen Maschen durchbrochenem Bindegewebe.

Dasselbe zeigt die besondere Tendenz, in das Innere des Rückenmarkes Fortsätze zu senden und so gleichsam in dasselbe hineinzusprossen (Figg. I und III).

Diese stalaktitenförmigen Fortsätze durchziehen die weisse Substanz speichenartig (Fig. I). Bald sieht man sie in Bruchstücken an der Rückenmarksperipherie, an der grauen Substanz oder zwischen beiden, bald als vollständige Radien vom Rückenmarksrande bis zur grauen Substanz hinziehen. An vielen Stellen verbindet ein Gitter verdichteter Neuroglia diese Speichen untereinander. Und aus den Augen des Gitters

schauen die querdurchschnittenen Nerven mit ihrem Punkt in der Mitte, dem gefärbten Achsencylinder, äusserst zierlich hervor.

Auch dieses Gitterwerk, so unregelmässig es bei oberflächlicher Beobachtung erscheint, offenbart dem forschenden Auge gewisse Gesetze.

Es ist am Rande des Rückenmarkes stärker, als nach dem Centrum zu, in unmittelbarer Nähe jener Speichen dichter, als in einer Entfernung von ihnen. Häufig setzt es am Rückenmarksrande partiweise mit besonderer Dichte breit an und formirt sich keilförmig nach dem Innern zu (Figg. I und III). Diese Keile aber sind von sehr verschiedener Breite und Länge. Manche sind äusserst kurz und enden schon in der Nähe des Rückenmarksrandes. Andere sind lang und dringen weit in das Innere des Rückenmarkes ein, ohne indessen für gewöhnlich die graue Substanz zu erreichen.

Bei schwachen Vergrösserungen (Fig. I) sieht man sie am besten. Und hat man sie erst einmal erfasst, dann erkennt man sie überall am degenerirten Rande. Je grösser sie sind, desto schärfer treten sie noch aus einem ganz besonderen Grunde hervor. Die grössten Keile bestehen aus dem dichtesten Neurogliagitter, — ja gleichen zuweilen derben Bindegewebskegeln (Fig. III K), die kaum noch vereinzelt Nerven Passage gewähren. Solche Keile sieht man besonders an den Grenzen zwischen Hinter- und Seitensträngen liegen. Ihre Basis fällt mit der Rückenmarksperipherie zusammen, und ihre Spitzen sind gegen die Enden der grauen Hinterhörner gerichtet.

Die Aehnlichkeit dieser Keile oder Kegel mit Infarcten springt in die Augen.

Da von wirklichen Infarcten nur dort die Rede sein kann, wo es sich um verlegte oder desorganisirte Gefässgebiete handelt, so legte jene Aehnlichkeit es nahe, Beziehungen zwischen den beschriebenen Kegeln und den Gefässen des Rückenmarkes zu suchen. Solche Beziehungen liessen sich auch in der That finden.

Wie meine Untersuchungen über die Vascularisation des menschlichen Rückenmarkes²⁾ gezeigt haben, dringen von der ganzen Peripherie des Rückenmarkes die Gefässchen radienförmig in die Rückenmarkssubstanz ein.

Das stärkste unter diesen Gefässchen verläuft durch die sogenannte »vordere Fissur«, den Sulcus, wie ich ihn nenne, bis zur vorderen Commissur und vertheilt sich von hier aus centrifugal in der grauen Substanz.

Alle anderen Gefässchen bilden den von mir sogenannten »Gefässkranz«, die Vasocorona, und verlaufen strahlenförmig centripetal durch die weisse Substanz nach der grauen hin.

Jene Speichen und Stalaktiten, die wir radienförmig vom sklerosirten Rückenmarksrande aus in das Innere der weissen Substanz haben dringen sehen, — sie sind nichts anderes, als diese Gefässchen der Vasocorona, die durch den Process der Sklerose ihre ursprüngliche Zartheit verloren und nun eine pathologische Stärke erworben haben.

Denn man erkennt an diesen sklerotischen Gefässchen noch Wand und Lumen (Fig. III K). Man sieht sie den Stamm der Infarcte bilden. Man erkennt, wie die Bindegewebskegel sich an sie lehnen, und wie sie mit jenen Fortsätzen identisch sind, die aus den Degenerationsmaschen des Randes ihre Spitzen gegen die graue Substanz hin kehren (Fig. I).

An vielen dieser Gefässchen ist das Lumen verengt oder gar nicht mehr vorhanden. In letzterem Falle sind die Gefässchen stachelige Septa (Fig. III g) geworden, die in dem Netz verdichteter Neuroglia an ihrer Stärke, ihrer radiären Richtung, ihrem gestreckten Verlauf zu erkennen sind.

Die Kenntniss dieser eigenartigen Veränderungen der Rückenmarksgefässe bringt in das Wesen der pachymeningitischen Randdegenerationen ein gewisses Licht.

Ist es doch bekannt, dass, wie der plötzliche Verschluss einer Endarterie zum hämorrhagischen Infarct und zur Nekrose des von dem verschlossenen Gefässchen versorgten Gebietes führt, — die allmählig fortschreitende Sklerose der Gefässchen sich mit interstitiellen Wucherungen im mangelhaft ernährten Stromgebiet der obliterirenden Arterien verbindet und umgekehrt.¹⁾

Es folgt hieraus, dass die Bindegewebs-, respective die Neuroglia-Degenerationen am Rückenmarksrande thatsächlich zur Sklerose der Rückenmarksgefässchen in enger Beziehung stehen, dass somit die von der Pachymeningitis im Rückenmarke selbst hervorgerufene Krankheit im Wesentlichen eine chronische Infarcirung des Rückenmarksrandes ist, — oder auch eine wahre Cirrhose.

Es lassen sich noch einige besondere Thatsachen anführen, die diesen Schluss unterstützen.

Vor allem erinnere ich daran, dass, wie wir gesehen haben, die Wucherungen der Pachymeningitis sich um die von der Pia in das Rückenmark eindringenden Gefässchen gleichsam krystallisiren und daher offenbar auch gar nicht anders als auf dem Wege der Piagefässchen wie auf Brücken zur Rückenmarkssubstanz hinübergelangen.

Und dann wäre noch folgender Umstand zu erwähnen. Wenn die pachymeningitischen Randdegenerationen sich um die Gefässchen des

Rückenmarkes bilden, so muss die Grösse dieser Gefässchen auch für die Grösse jener Degenerationen — der Infarcte — massgebend sein.

Nun ist das grösste Gefäss des Rückenmarkes die Art. sulci (Fig. I s). Auf sie folgen die Arterien der Hinterstränge und die übrigen Gefässchen der Vasocorona.

Folgen die Infarcte bezüglich ihrer Grösse auch in dieser Reihenfolge aufeinander?

In der That ist das der Fall. Denn die Artt. sulci, die grössten Stämmchen unter allen Rückenmarksgefässchen, sind auch durch die mächtigsten Bindegewebswucherungen in ihrer nächsten Umgebung ausgezeichnet. So weit diese, bekanntlich ²⁾ horizontal und parallel zu einander durch den Sulcus verlaufenden, Arterienstämmchen im Bereich der Pachymeningitis liegen, demnach vom oberen Halsmark bis zur Mitte des Brustmarkes, begleiten hier und dort Pakete dichten, welligen Bindegewebes ihren Weg durch den Sulcus (Fig. I s) und füllen diese, — unter normalen Verhältnissen freie und nur von den nackten Gefässchen durchzogene, — Spalte mit einer Bindegewebsmasse aus, die an manchen Stellen, besonders im oberen Brustmark, die sonst so schlanke vordere Fissur gar zu einem elliptischen Hohlraum auseinanderdrängt.

Da, wie ich nachgewiesen habe ²⁾, das Stromgebiet der Art. sulci die graue Substanz, speciell deren centrale Partie und die grauen Vorderhörner umfasst, demnach ein Gebiet, in welchem die Neuroglia nicht, wie in der weissen Substanz, ein Netz, sondern ein dichtes, filziges Lager bildet; so können Neurogliawucherungen im capillaren Stromgebiet der Art. sulci weder so scharf, noch so gestaltet auftreten, wie wir sie an den durch die weisse Substanz verlaufenden Gefässchen der Vasocorona kennen gelernt haben.

Und weil ihres Neurogliareichthums wegen die graue Substanz durch das Safranin schon unter normalen Verhältnissen violett gefärbt wird, so ist auch die Safraninfärbung nicht im Stande, die Existenz eines Infarctes im Capillargebiet der Art. sulci, d. h. also in der grauen Substanz, mit solcher Schärfe zu zeigen, wie sie es im Bereich der weissen Substanz thut.

Aus diesen Gründen kann man die gewaltige Umwucherung der Stämmchen der Art. sulci, neben dem Schwund von Nerven in der grauen Substanz und allenfalls einer Verfilzung der letzteren (S. 21), als ein ausreichendes Zeichen der Sklerose, demnach auch der chronischen Infarcirung ihres Stromgebietes ansehen, — will man als ein solches nicht auch die Krankheit gelten lassen, welche die von den Capillaren der Sulcusarterien versorgten Nervenelemente in einer gewissen

Partie der grauen Substanz darbieten, und auf welche ich später noch ausführlich zurückkommen werde (S. 21 u. 36).

b) Fibrilläres Bindegewebe und Erweichungsherde.

Darf man auch die Infarcirung des Rückenmarksgewebes für die wichtigste Veränderung der Interstitien, welche die Pachymeningitis im kranken Rückenmark hervorgerufen hat, halten, so ist sie doch keineswegs die einzige.

Neben derselben fallen noch auf: Wucherungen von fibrillärem Bindegewebe, die an manchen Stellen direct in die Substanz des Rückenmarkes eindringen, und Erweichungsherde, deren Zerfall Lücken im kranken Gewebe zurücklässt.

So sind besonders die Artt. fissurae (Fig. I) zu beiden Seiten des Tumors von Zügen welligen Bindegewebes begleitet, die an manchen Stellen gar die hintere Commissur erreichen.

Selbst im Bereich der Artt. radicum poster. ist Aehnliches zu finden. So dringt beispielsweise ein Zopf welligen Bindegewebes (Fig. I z) an einer Stelle (an der dritten Halswurzel) in das linke Hinterhorn der grauen Substanz ein und zerklüftet hier das graue Gewebe.

An anderen Orten sind in der Substanz des Rückenmarkes Infiltrationen, Erweichungen und Defecte vorhanden.

Erstere (Fig. I z und Fig. IV S) bestehen aus rundlichen, grosszuweilen doppelkernigen Zellen, die, wie starke Vergrösserungen (Fig. V) zeigen, in einem zierlichen Netzwerk gleichmässig dicker, stark lichtbrechender, in der Art ihrer Verästelungen an Mycel⁹⁾ erinnernder Fäden liegen.

Das infiltrierte Gewebe ist stark aufgetrieben, das Infiltrat hier und dort erweicht und in Zerfall begriffen.

Ein solcher zerfallender Herd befindet sich beispielsweise im linken grauen Hinterhorn an der dritten Halswurzel (Fig. I z), ein anderer (Fig. IV J) tief unten im Lendenmark in der Höhe der fünften Lendenwurzel. Hier tritt die Raphe der sogenannten »Fissura posterior«, also das Gebiet meiner Art. fissurae, etwa von der Mitte ihres Verlaufes ab, zu einer nach der hinteren Commissur hin sich erweiternden Höhle auseinander (vrgl. Fig. IV). Ein enger Spalt setzt diese Höhle bis zur hinteren Fissur fort. In der Wand dieses Spaltes sind die Zellen des Infiltrates regulär, fast wie eine Epithelschicht, angeordnet. Nach der Höhle hin wird die Schichtung der runden, grosskernigen Zellen immer mächtiger und durchdringt die ganze hintere Commissur, so dass das Infiltrat der Fissur mit einem gleichen Infiltrat, das den ganzen Cen-

tralkanal prall anfüllt, zusammenfließt. Die Höhle ist offenbar durch Zerfall des Infiltrates entstanden.

Ähnliche Infiltrate, nur in geringerem Grade entwickelt, finden sich in Gebieten der Artt. fissurae auch an einigen Stellen des Brustmarkes.

3. Veränderungen des Parenchyms.

Wo im Gewebe des Rückenmarkes Neuroglia wuchert und Gefäßgebiete infarcirt, wo sich aus den Schwarten der verdickten Rückenmarkshäute Bindegewebe entwickelt und gegen das Rückenmark vordringt wo in infiltrirten und deshalb auf Kosten des Nervengewebes geschwellten Interstitien Erweichungsherde entstehen und zerfallen, — da muss das Parenchym selbst leiden und eine entsprechende Einbusse an Nervensubstanz erleiden.

Die Orte dieses Nervenverlustes werden durch die Localisation der destruierenden Processe bestimmt.

Und weil die wesentlichsten derselben, die Wucherungen der Pachymeningitis und die infarcirenden Gefäßsklerosen, das Rückenmark von der Peripherie aus ergreifen, so zeigt sich vor Allem am Rückenmarksrande ein schwerer Verlust an Nerven.

Derselbe ist schon an der Formveränderung kenntlich, die dieser Rand aufweist.

Er hat durch den Untergang von Nerven die Regelmässigkeit seines normalen Contours verloren und, der so sehr wechselnden Extensität der sklerosirenden Processe entsprechend, Einbuchtungen und Zacken erhalten, an denen nicht einmal mehr zu erkennen ist, ob sie zum verödeten Rückenmarksrande oder zu dem neu gebildeten Bindegewebe gehören.

Von den ausgebuchteten Stellen am Rückenmarksrande gehen die meisten der früher geschilderten Infarcte aus.

Der durch den Zerfall der Erweichungsherde bedingte Untergang von Nervengewebe folgt dagegen ebensowenig, wie die sie veranlassenden Infiltrationen, einem bestimmten Gesetz. Es sei denn, man wolle den Umstand als den Ausdruck eines Gesetzes gelten lassen, dass jene Infiltrationen im Gebiet stärkerer Gefässchen der Rückenmarkssubstanz und demnach interstitiell beginnen und erst von den Interstitien aus in das Parenchym dringen.

Mit dem Schwund von Nervengewebe im Gebiet der Infarcte und in den Herden der Erweichung sind die Veränderungen noch nicht erschöpft, welche das Rückenmarksparenchym aufweist.

Da zeigt uns das Mikroskop im Rückenmarksgewebe noch eine ganz eigenartige Krankheit, welcher sowohl die graue, wie die weisse Substanz zum Opfer gefallen ist.

Ueber dem Tumor, dort wo, wie bereits erwähnt, der Uebergang des Rückenmarkes zur Medulla oblongata ungefähr die Grenze der sklerotischen Veränderungen am Rückenmarksrande bildet, würde das Nervengewebe als vollkommen gesund bezeichnet werden können, liesse nicht eine sorgfältige Untersuchung und der Vergleich mit Präparaten gesunder Organe eine zwar geringe, aber immerhin deutliche Veränderung an den Kernen des Hypoglossus, speciell eine Verminderung der Zellen und eine leichte Lockerung und Transparenz ihres Grundgewebes erkennen.

Auch unterhalb der Geschwulst zeigen sich vor Allem die grossen motorischen Ganglienzellen beeinträchtigt.

Schon im Gebiet der unteren Halswurzeln beginnt ihre Zahl und ihre Grösse abzunehmen.

Auf der Höhe der ersten Brustwurzel sind diese Veränderungen besonders stark ausgesprochen. In manchen Schnitten aus dieser Höhe sind nur zwei bis drei Ganglienzellen sichtbar. Und diese sind noch überdies klein, rund und fortsatzlos.

Bis zu einem vollkommenen Schwund aller Ganglienzellen aus den grauen Vorderhörnern kommt es indessen nirgends. Im Gegentheil. Schon von der vierten Brustwurzel nach abwärts nimmt die Zahl derselben wieder zu und erreicht in der Höhe der sechsten Brustwurzel schon die Norm.

Ich hebe noch besonders hervor, dass die vielstrahligen Ganglienzellen der grauen Vorderhörner im unteren Brustmark, etwa von der zehnten Brustwurzel ab, sowie durch das ganze Lenden- und Sacralmark an Zahl und Gestalt tadellos erscheinen, und dass auch die Clarke'schen Säulen ganz normale Zellenhaufen besitzen.

So weit die Vorderhörner sich arm an Ganglienzellen zeigen, so weit ist auch das Grundgewebe derselben arm an jenen feinen Nervenfasern, welche im gesunden Rückenmark durch das Safranin schön zur Darstellung kommen. Gleichzeitig hat es einen Theil seiner natürlichen Zartheit eingebüsst und jenen Zustand grösserer Dichte, der »Neurogliose«, angenommen, welcher, wie bereits erwähnt, auf einer Wucherung der Neuroglia-Elemente beruht und secundär jedem Nervenschwunde folgt.

Aber auch die weisse Substanz hat gelitten. Zunächst ist sie von zahlreichen Fasern durchsetzt, welche in dem Mosaik der gesunden,

mehr gelb gefärbten Nervenquerschnitte durch ihre hochrothe Färbung abstechen.

Wie ich an einem anderen Ort ¹⁾ des genaueren gezeigt habe, verräth die Rothfärbung der Nervenfasern durch das Safranin einen krankhaften Zustand derselben. Er geht mit Quellung und Varicose in den betreffenden Nervenfasern einher und zeigt den Anfang der Degeneration an.

Nun, solche rothe, varicotische Nervenfasern sind auf Querschnitten des Halsmarkes sichtbar. Im oberen und mittleren Brustmark beschränken sie sich mehr auf das infarcirte Gebiet.

In grösster Anzahl aber finden sie sich im unteren Brustmark in der Ausdehnung von der siebenten bis zur neunten Brustwurzel (Fig. VI).

Hier nehmen sie das ganze Gebiet der Vorderstränge vollkommen ein, so dass diese durch ihr lebhaftes Roth gegen den gesunden Rest des durch das Safranin gelb gefärbten Querschnittes ausserordentlich scharf hervortreten.

Die zweite Veränderung, welche die weisse Substanz zeigt und die wiederum das Safranin durch eine besondere Nuance seiner Tinction, und zwar durch die violette, verräth, ist ein weiteres Stadium der Degeneration ihrer Fasern.

Haben Nervenfasern ihr Mark ganz oder theilweise verloren, so tritt ihr Gelb gegen das Violett der Neuroglia zurück. Und es erscheint nun ihr Gebiet mehr in der violetten Farbe des Grundgewebes. Dieselbe tritt um so lebhafter hervor, je mehr im weiteren Fortschreiten der Nervendegeneration sich die »Neurogliose« und mit ihr die Zahl der sich violett färbenden Elemente entwickelt.

In zwei Abschnitten der weissen Substanz fällt diese Violettfärbung zumeist auf: — in den vorderen Wurzelbündeln und in den vorderen Commissuren einerseits, im hinteren Abschnitt der Seitenstränge anderseits.

Erstere sind am meisten degenerirt im Gebiet der beiden ersten, weniger in dem der mittleren Brustwurzeln.

An manchen Stellen besitzen sie nur ganz vereinzelte, stark geschlängelte, varicotische und tief roth gefärbte Nervenfaserreste.

Der untere Rückenmarksabschnitt — etwa von der zehnten Brustwurzel ab — hat dagegen schon normale vordere Wurzelbündel und gesunde vordere Commissuren.

Die violett gefärbten hinteren Abschnitte der Seitenstränge fallen der Gestalt und Lage nach (Fig. VI P) mit den Pyramidenseitenstrangbahnen zusammen. Die Pyramidenvorderstränge zeigen dagegen nichts ähnliches.

Diese Degeneration der Pyramidenseitenstränge erstreckt sich vom unteren Halsmark durch das ganze Brustmark und ist andeutungsweise auch noch im oberen Lendenmark vorhanden.

Die genauere Untersuchung der erkrankten Stränge lehrt, dass in den Markscheiden ihrer Nerven die Marksubstanz noch erhalten ist, dass aber in ihnen jener mit Safranin besonders intensiv orange sich färbende Bestandtheil fehlt, den ich die »chromoleptische« Substanz genannt habe, und die der gesunden mit Safranin gefärbten Nervenfasern die gelbrothe Farbe gibt.

Die Neuroglia zeigt sich in den kranken Strängen noch von vollkommen normaler Zartheit, befindet sich also noch nicht im Zustande der secundären Wucherung, der »Neurogliose«.

Die den Kleinhirnseitensträngen (Fig. VI *KZs*) entsprechenden Seitenpartien der Seitenstränge sind, wie die Clarke'schen Säulen, deren Centren, intact.

Es sind also in unserem Fall, allerdings nur in relativ geringer Ausdehnung und Intensität, krank: die Pyramidenseitenstränge, die multipolaren Ganglienzellen der Vorderhörner, das Gewebe der grauen Vordersäulen, die vordere Commissur, die vorderen Wurzelbündel — und ausserdem noch die Kerne des N. hypoglossus.

Diese Veränderungen aber bilden zusammen das classische Substrat der amyotrophischen Lateralsklerose, — jener Affection, deren klinische Hauptsymptome Atrophie und spastische Erscheinungen am Muskelapparat sind, und die so häufig mit Bulbärparalyse endigt.

IV. Pathologische Physiologie der Pachymeningitis hypertrophica.

I. Die herrschende Lehre.

Nachdem wir die Veränderungen kennen gelernt haben, welche die Pachymeningitis hypertrophica in den Häuten, wie in der Substanz des Rückenmarkes hervorbringt, und die wir wol ohne Weiteres generalisiren dürfen, erwächst uns von selbst die Aufgabe, festzustellen, ob diese Veränderungen in einem ursächlichen Zusammenhange mit einander stehen oder nicht, und falls sie aus ein und derselben Quelle fliessen, zu bestimmen, welches die Natur derselben und der Kette sei, welche sie miteinander verbindet.

Bevor wir zur Lösung dieser Aufgabe die Resultate verwenden, welche unsere eigenen Untersuchungen uns soeben in die Hand gegeben haben, wollen wir zunächst constatiren, was über unser Thema gegenwärtig gelehrt wird.

Jeder Kenner hat in den Grundzügen sowohl des klinischen Bildes, als des anatomischen Substrates der Krankheit, welche ich soeben beschrieben habe, die Hauptmomente jener Affection erkannt, welche als Pachymeningitis cervicalis hypertrophica bekannt ist.

Nach Charcot's¹⁰⁾ und seines Schülers Joffroy¹¹⁾ Beschreibungen der Pachymeningitis cervicalis hypertrophica unterlägen bei dieser Krankheit die Rückenmarkshäute des Halstheiles der krankhaften Verdickung mit Vorliebe, wucherte Dura und Pia zugleich, und verwüchsen erstere nach beiden Seiten hin mit der Nachbarschaft so, dass die beiden Formen der Pachymeningitis, die interna und die externa, bei der Pachymeningitis cervicalis hypertrophica gleichsam vereinigt erschienen.

Abgekapselte tuberculös-käsige Massen, mächtige Bindegewebslagen, die zum Theil concentrisch sich anordneten, Bindegewebs Elemente, die alle Uebergänge von jungen, kernreichen Infiltrationen und Granulationen

bis zu den transparenten, elastischen Fasern des straffen Bindegewebes aufwiesen, — sie alle verschmelzten sich innigst mit den veränderten Geweben der Häute und verwandelten das ganze Halsmark in eine dicke Spindel, die den ganzen Wirbelcanal erfüllte.

Ueber die Veränderungen der Rückenmarkssubstanz selbst gibt Charcot an, man fände in ihr an der Stelle der Compression alle Zeichen einer regellos verbreiteten und herdweise auftretenden transversellen Myelitis, die sowohl die graue, als die weisse Substanz beträfe.

Des weiteren führt derselbe illustre Autor aus, dass das Rückenmark durch die verdickten Rückenmarkshäute und deren Ablagerungen bald nur in einer Richtung, von vorne nach hinten, bald auch circular »comprimirt« würde, und dass auf diese »Compression« eine Reaction in Gestalt einer Entzündung folgte.

Es sei demnach, schliesst Charcot, eine partielle Myelitis die mehr oder weniger nothwendige Folge dieser Rückenmarkscompression und folglich auch der Pachymeningitis.

Jedenfalls bilde sich am Ort der Compression ein destructiver Process aus, übertrage sich auf graue und weisse Substanz und führe in beiden zu Zerfall und Höhlenbildung. So könne das Rückenmark an der Compressionstelle, wie bei der Pott'schen Krankheit, auf dem ganzen Querschnitt vernichtet werden. Dann entwickelten sich im afficirten Rückenmark als Folge dieser Erkrankung des gesammten Querschnittes »secundäre Degenerationen«. Speciell würden die Pyramidenseitenstränge von dieser Degeneration befallen. An diese schlosse sich endlich noch der Untergang der Ganglienzellen in den Vorderhörnern der grauen Substanz an.

Das seien diejenigen Veränderungen, meint Charcot, von welchen die wichtigsten klinischen Erscheinungen der Pachymeningitis abhingen: spastische Phänomene, Contracturen und Atrophien der Muskeln.

Die meisten Gelehrten theilten die Auffassung Charcot's. Entgegengetreten ist ihnen Leyden.¹²⁾

An der Hand eigener Beobachtungen kommt Letzterer zu dem Schluss, dass die Veränderungen, welche die Substanz des Rückenmarkes im Gefolge der Verdickung der Rückenmarkshäute erleidet, eine durch letztere angeregte und von ihr ausgehende chronische Myelitis sei, — ein Process, der durch Atrophie der Nervenfasern, Verdickung der Neuroglia und der Gefässe, zum Theil Hypertrophie der Achsencylinder sich auszeichne und so den Charakter der einfachen Sklerose an sich trage. Diese Sklerose nehme die hinteren Abschnitte der Rückenmarkshäute und der Hinterseitenstränge ein, breite sich von letzteren ringförmig am Rückenmarksrande nach

vorn hin aus und lasse die vorderen Abschnitte des Rückenmarkes frei, ziehe dagegen die graue Substanz in Mitleidenschaft, indem sie deren Grundgewebe dünn und zerreislich mache und deren Vorderhornzellen zur Schrumpfung und Sklerose bringe.

Im Gefolge dieser Veränderungen entwickelten sich allerdings secundäre Degenerationen.

Allein nicht von diesen, sondern von der primären Myelomeningitis chronica werde das Krankheitsbild geschaffen.

Wir können in dieser, von Charcot einerseits und von Leyden anderseits aufgestellten Lehre von der Pachymeningitis demnach zwei Theile unterscheiden: einen Punkt der Uebereinstimmung und einen solchen des Gegensatzes.

In der Auffassung des anatomischen Processes herrscht im Grossen und Ganzen Uebereinstimmung.

Dagegen huldigt man bezüglich der Deutung der klinischen Erscheinungen aus jenen ganz entgegengesetzten Ansichten.

Wir wollen nun sehen, welche Stellung in dieser Frage einzunehmen uns unsere eigene Untersuchung nöthigt.

2. Kritik der herrschenden Lehre.

a) Anatomischer Theil.

1. Allgemeines Verhalten der pachymeningitischen Wucherungen.

Schon die übliche Auffassung über das allgemeine Verhalten der pachymeningitischen Wucherungen bedarf einer gewissen Modification.

Man nimmt bei der Pachymeningitis hypertrophica gewöhnlich an, dass sie sich mehr oder weniger scharf auf die Austrittsstellen der grossen Nervenplexus der vier Extremitäten beschränke (Pachym. hypertroph. cervicalis et lumbalis) und, wie eben berichtet, gewisse Partien der Rückenmarksperipherie bevorzuge.

Dass jene Localisationen und diese Bevorzugungen bei aller Vorliebe der hypertrophischen Pachymeningitis für die Gegenden der Plexus keine allzu strengen sind, — das lehrt mein Fall.

Er zeigt, wie die Krankheit längs des Rückenmarkes in beiden Richtungen fortzuschreiten eine grosse Tendenz zeigt, wie sie auf dieser Wanderung einerseits bis weit selbst in das Gehirn hinein und anderseits tief hinab bis in das Lendenmark zu kriechen im Stande ist, und wie sie bezüglich ihrer Angriffe auf die Rückenmarksperipherie ganz ohne jedes Gesetz und ohne Regel verfährt.

Die Kenntniss dieser Thatsache ist nicht ohne Wichtigkeit. Sie wird uns eine hervorragende Eigenthümlichkeit im klinischen Verhalten der Krankheit aufklären, die uns später noch besonders beschäftigen wird.

2. Die alte Theorie von der comprimirenden Wirkung der Pachymeningitis und deren schädlichen Folgen auf das Rückenmarksgewebe.

Man hält die comprimirende Wirkung der pachymeningitischen Producte und deren äusserst schädliche Folgen auf das Rückenmarksgewebe für etwas ganz selbstverständliches.

Charcot bezeichnet die durch die Producte der Pachymeningitis hervorgerufenen Wirkungen der »Rückenmarkscompression« als die Grundlage der Krankheit. Denn die nächste Folge dieser »Compression« sei »transverselle Myelitis«. Diese führe ihrerseits zu Erweichungen, Höhlenbildungen, — kurz Destructionen des Nervengewebes, welche »einer Rückenmarksdurchschneidung oder den Wirkungen der Pott'schen Krankheit gleichkämen«. Auf letztere aber folgten »secundäre Degenerationen«, speciell Entartung der Pyramidenseitenstrangbahnen und endlich Untergang der Zellen in den grauen Vorderhörnern.

So bildete sich das eigentliche und wesentliche Substrat für die pachymeningitischen Phänomene.

Auch Leyden räumt, wie wir gesehen haben, der durch die Pachymeningitis hervorgerufenen »Rückenmarkscompression« einen Platz in seiner Theorie ein und schreibt ihr myelitische Verwüstungen und secundäre Degenerationen zu. Doch sieht er diese Wirkungen nicht als die massgebenden für die klinischen Erscheinungen der Pachymeningitis an. Wesentlich für letztere seien vielmehr diejenigen Veränderungen der Rückenmarkssubstanz, welche die Wucherungen der kranken Rückenmarkshäute durch ihr directes Uebergreifen auf das Rückenmarksgewebe hervorbrächten und letzteres nach Art der chronischen Myelitis zerstörten.

3. Kritik der alten Theorie im Licht der Thatsache von der »Compressibilität« der Nervensubstanz und deren Erscheinungen.

Es fragt sich nun, besteht der erste, beiden Lehren gemeinschaftliche Theil der eben angeführten Lehre wirklich zu Recht? Darf man annehmen, dass die Pachymeningitis das kranke Rückenmark »comprimire« und durch die Compression schwer verändere? dass die Compression das Rückenmarksgewebe entzünde, erweiche und zum Zerfall bringe?

Darauf ist Folgendes zu erwidern: Es ist nicht zu leugnen, dass sich bei der Pachymeningitis hypertrophica pathologische Producte

zwischen den Häuten ablagern und sich neue Gewebsmassen in denselben bilden. Es steht ebenso fest, dass diese Ablagerungen und neuen Gewebe durch ihr zuweilen recht erhebliches Volumen den Rückenmarkscanal beschränken und die Rückenmarkssubstanz räumlich beengen. Es liefert ja in dieser Beziehung mein Fall neue und ganz unzweideutige Belege. Dass aber das durch solche Producte und Gewebsmassen bedrängte Rückenmark im Sinne der Autoren »comprimirt« und materiell geschädigt werden sollte, — das ist eine Auffassung, deren Irrthum sich leicht erweisen lässt.

Entstanden ist diese irrthümliche Auffassung der alten Lehre durch die unglückliche Idee, dass die Substanz des Nervengewebes eigentlich gar nicht comprimirt werden könne, vielmehr durchaus incompressibel sei.

Indem man auf das wasserreiche Nervengewebe die Eigenschaft des Wassers selbst, sich nicht comprimiren zu lassen, einfach übertrug, stellte man sich vor, dass jeder Druck auf das »incompressible« Nervengewebe die in demselben verlaufenden Blutgefässe — die einzigen, wie man merkwürdigerweise (denn Blut enthält nicht minder Wasser wie Nerven) annahm, »nachgiebigen« Elemente desselben — zusammendrücken und schliessen müsse. So entstanden, meinte man, als Folge des Druckes auf das Nervengewebe Störungen im Kreislauf seines Blutes. Und da diese identisch wären mit Anämien sowohl der Gefässwände, wie des so empfindlichen Nervengewebes, und da auf solche Anämien Ernährungsstörungen in Form von Entzündungen folgen müssten; so entstanden, schloss man, als natürliche Folgen des Druckes auf das Nervengewebe Entzündungen desselben, Mortification und Erweichung, — kurz Zerstörung und Zerfall.

Diese ganze Deduction ist, wie gesagt, eine irrthümliche.

Von einer Compression einer Substanz im physikalischen Sinn sprechen wir dann, wenn diese Substanz ohne Verlust ihres inneren Werthes unter dem Einfluss des Druckes eine Abnahme ihres Volumens erfährt.

In früheren Arbeiten⁷⁾ habe ich an der Hand klinischer Beobachtungen, wie von Versuchen an Thieren des Genaueren dargethan, dass die Nervensubstanz, sowohl die des Gehirnes wie die des Rückenmarkes, dem lange Zeit herrschenden Axiom von der »Incompressibilität« der Nervenmasse gerade entgegen, thatsächlich die Fähigkeit besitzt, ohne Einbusse an ihrem inneren materiellen Werth durch Druck auf ein geringeres Volumen reducirt zu werden.

Die Volumensverminderung findet unter solchen Verhältnissen unter Austritt von indifferentem Gewebswasser und durch Annäherung der

organisirten Gewebselemente aneinander, sowie durch Verdichtung ihres Protoplasmas statt, — mit einem Wort durch »Condensation« des gedrückten Gewebes. Sie ist um so bedeutender, je mehr die gedrückte Nervenmasse Zeit hat, sich dem Druck zu accommodiren, d. h. je langsamer sich die comprimirende Materie entwickelt. Auf die Blutgefäße des comprimierten Gebietes aber wirkt merkwürdigerweise der Druck, der Theorie gerade entgegen, überhaupt nicht schädigend ein. Und er unterbricht nicht nur nicht den Blutzufluss zum gedrückten Gewebe, sondern er fördert ihn geradezu anfangs durch Lähmung, später durch Wucherungen der gedrückten Capillaren.⁷⁾

Der Beweis, dass die durch Druck verdichtete Nervensubstanz in Folge dieser Vorgänge an ihrem Werth nichts einbüsst, liegt in der ungehinderten Fortdauer der natürlichen Functionen des gedrückten Nervengewebes.

Druckwirkungen dieser Art habe ich als solche vom ersten Grade bezeichnet.

Nicht jedem Druck gegenüber bleibt das Nervengewebe stumm und reactionslos.

Von einer gewissen Stärke ab wirkt der Druck erregend, später lähmend auf die Functionen des comprimierten Nervengewebes. Ich habe die charakteristische Reihe von Reiz- und Lähmungserscheinungen, die unter solchen Verhältnissen am Gehirn zur Beobachtung kommen, an anderen Orten⁷⁾ sehr ausführlich beschrieben.

Hier mag es genügen, zu erwähnen, dass Druck auf die motorischen Abschnitte des Gehirns Anfälle von contralateralen, halbseitigen, klonischen Krämpfen: den Hemiclonus, später spastische Erscheinungen mit erhöhten Sehnenphänomenen: den Hemispasmus und endlich Hemi- und (posthemiplegische) Paraplegien hervorruft.

Bei Compression des Rückenmarkes habe ich sowohl beim Thier, als beim Menschen keine Reizungserscheinungen, wol aber Lähmungen in Gestalt von spastischen Erscheinungen und Paraplegien auftreten sehen.⁵⁾

Soweit der Druck in dieser Weise erregend und lähmend in die Functionen des Gehirnes oder des Rückenmarkes eingreift, gehört er dem zweiten Compressionsgrade an.

Was an Druckwirkung über die Compression vom zweiten Grade hinausgeht, kann, wie ich das an einem anderen Ort⁷⁾ nachzuweisen mich bemüht habe, nicht mehr als Druck gelten, sondern muss der Kategorie einfacher Traumen zugerechnet werden.

Nun ist es bezeichnend für den zweiten Compressionsgrad, dass alle seine soeben aufgezählten, die Function des Nervengewebes

schädigenden Wirkungen wieder verschwinden, wenn der sie erregende Druck aufgehoben wird.

Diese zuerst von mir wissenschaftlich festgestellte und von modernen Chirurgen ¹⁴⁾ zu Operationen am Gehirn und am Rückenmark mit Erfolg adoptirte Thatsache der Restitutionsmöglichkeit gewisser nervöser Compressionsphänomene liefert den vollständigen Beweis dafür, dass der Druck vom zweiten Grade die Nervensubstanz nicht destruiert.

Da, wie wir gesehen haben, das Nervengewebe die Fähigkeit besitzt, unter dem Einfluss des Druckes sein Volumen zu vermindern, da diese Volumensverminderung latent verläuft (erster Compressionsgrad) und selbst dann, wenn sie mit Functionsstörungen (zweiter Compressionsgrad) einhergeht, restitutionfähig bleibt, da es endlich andere Druckwirkungen, als solche vom ersten und zweiten Grade überhaupt nicht gibt, weil jeder über den zweiten Grad hinausgehende Druckeffect kein »Druck« mehr ist, sondern eine Quetschung, ein Trauma; — so folgt aus alledem, dass nicht nur die Lehre von der Incompressibilität der Nervenmasse, sondern auch die von der schädigenden Wirkung des Druckes auf den Blutstrom und die Ernährung des Nervengewebes eine falsche ist, und dass sie noch speciell für die Pachymeningitis nicht gelten kann, weil sich bei dieser chronisch verlaufenden Krankheit die comprimirenden Producte äusserst langsam entwickeln und daher dem Rückenmark Zeit lassen, sich dem Druck leichter zu accommodiren.

4. Ist die Destruction des Rückenmarksquerschnittes ein beständiger Begleiter der Pachymeningitis?

Darf auch die Ansicht, als ob die Pachymeningitis im Rückenmark Entzündung und Zerfall auf mechanischem Wege hervorrufen könnte, durch die eben angeführten Thatsachen als widerlegt angesehen werden, so folgt doch hieraus noch keineswegs, dass die Pachymeningitis das Rückenmark überhaupt nicht sollte aus irgend welchen anderen Gründen in grösserer Ausdehnung zerstören können.

Ist ja doch die Pachymeningitis, wie auch in unserem Fall, gewöhnlich infectiösen, häufig speciell tuberculösen Ursprungs, und könnten doch gerade deswegen die in ihrer Schwarte abgelagerten Producte auch auf dem Wege der Infection das Rückenmark ergreifen und seinen Querschnitt vernichten.

Und eine solche Möglichkeit muss um so mehr ins Auge gefasst werden, als es ja thatsächlich feststeht, dass das, was man gewöhnlich eine »Compressionsmyelitis« nennt, nicht eine durch »Druck«, sondern

eine durch gewisse entzündungserregende Nebenwirkungen der drückenden Materie, zumal solche traumatischen und infectiösen Ursprungs, erzeugte Rückenmarksentzündung ist. So wird es gewiss Jedem klar sein, dass beispielsweise die gesunden Knochen einer einfach skoliotisch verkrümmten Wirbelsäule ganz anders auf das Rückenmark wirken werden, als die cariösen Knochen bei Pott'scher Kyphose, — dass jene, so lange sie die Stärke eines Trauma nicht erreichen, nur einfach »drücken« und daher Wirkungen hervorbringen, welche im aller-schlimmsten Fall (zweiter Compressionsgrad) immer noch reparabel sind, während diese nicht nur drücken, sondern gleichzeitig inficiren und durch die Producte der Infection das Rückenmark myelitisch zerstören.¹³⁾

Es fragt sich daher: Ist in jedem Fall von Pachymeningitis, die mit Lähmungserscheinungen einhergeht, immer auch eine Querschnittsdestruction an der comprimirten Stelle vorhanden? Und können also die pachymeningitischen Lähmungen gar nicht anders als in Verbindung mit solchen Destructionen auftreten?

Jeder einzelne Fall von Pachymeningitis, der die Beziehung zwischen Querschnittsdestruction und Lähmungserscheinungen klarlegt, kann auf diese Frage Antwort geben.

Und unser Fall gehört zu dieser Kategorie.

Die wichtigsten Veränderungen, welche das von uns untersuchte Rückenmark im Bereich des Tumors, also der durch die Producte der Pachymeningitis am stärksten »comprimirten« Partie, erfahren hatte, waren in Kürze folgende:

1. Condensation des Nervengewebes, speciell der linken Rückenmarkshälfte;
2. Infarcirung des Randes durch die Wucherungen der Pachymeningitis, und
3. ein Erweichungsherd im linken Hinterhorn.

Die Condensation hatte, wie wir bereits erfahren haben, das Nervengewebe functionell überhaupt nicht beeinträchtigt. Der Infarcirung war nur der Rand des Rückenmarkes zum Opfer gefallen. Und die Erweichung hatte nur einen winzigen Theil des linken Hinterhornes betroffen. Es war demnach, trotz der so mannigfachen Veränderungen des Rückenmarkes an der Compressionsstelle der grösste Theil ihres Querschnittes vollkommen gesund geblieben. Waren daher trotzdem in diesem Fall schwere Lähmungen vorhanden, so mussten sie sicher auch eine andere Ursache haben, als die von der erörterten Theorie geforderte Querschnittsdestruction des Rückenmarkes an der Compressionsstelle.

Hieraus folgt aber, dass diese Theorie, wie sie sich in ihren Voraussetzungen bezüglich der »Compressionswirkungen« der pachymeningitischen Producte täuscht, sich auch in der Annahme irrt, dass den bei der Pachymeningitis auftretenden Lähmungen jedesmal eine Zerstörung des Rückenmarksquerschnittes an der Compressionsstelle zu Grunde liegen muss.

5. Erweichung und acute Myelitis.

Die Theorie spricht aber nicht nur von Querschnittsdestructionen überhaupt, sie spricht speciell noch von der »transversellen acuten Myelitis« als der unmittelbaren Folge der Schwartencompression und des eigentlichen Substrates aller Krankheitserscheinungen bei der Pachymeningitis.

Wir müssen deshalb auch der Frage einige Aufmerksamkeit schenken, ob bei der Pachymeningitis sich das Mark überhaupt acut entzündet, und welche Bedeutung dieser Entzündung bei der Pachymeningitis zukommt.

In dieser Beziehung muss vor Allem constatirt werden, dass man in der Pachymeningitlehre die Erweichung des Nervengewebes in engste Beziehung zur »acuten Entzündung« desselben gebracht, — ja wol gar Erweichung und acute Myelitis miteinander identificirt hat.

Schon diese Auffassung bedarf einer Correctur.

Denn die Erweichung im Nervengewebe ist nicht die Folge einer Entzündung, sondern sie ist der Ausdruck einer Nekrose. Und die Nekrose ist weit häufiger die Ursache, als die Folge der Entzündung. Im Nervengewebe entsteht sie aus zwei Ursachen: aus mangelhafter Ernährung oder durch infectiöse Infiltrationen der betreffenden Gewebspartie.

Jener gehen meist Anomalien in der Blutzufuhr des erweichten Gebietes voraus. Diese dagegen beruht auf der Einwanderung nicht lebensfähiger, bald mehr (Tuberculose), bald weniger (Syphilis) zum Zerfall neigender Zellen in das inficirte Gewebe.

Zu welcher Art von Nekrose die Erweichungsherde bei der Pachymeningitis gehören, das zeigt unser Fall auf das klarste.

Wir fanden in den Erweichungsherden dasselbe kleinzellige und zerfallende Material, welches wir auch in der abgesackten, tuberculökäsigen Masse des Tumors nachgewiesen hatten. Und wir würden zweifellos hier wie dort die pathognomischen Bacillen wie in den Sputis haben auffinden können, wenn nicht die Härtungsprocedur des Rückenmarkes in der Chromsalzlösung diesen Nachweis unmöglich gemacht hätte.

So ergibt sich bezüglich der Erweichung ein dreifacher Irrthum in der Auffassung der herrschenden Lehre. Denn diese hält die Erweichung einerseits für die unmittelbare Folge der acuten Myelitis und für einen mittelbaren Effect der so schwer, wie sie meint, das Nervengewebe alterirenden Compression, — und anderseits wiederum für die einzige Quelle aller weiteren krankhaften Veränderungen im pachymeningitischen Rückenmark; — während in Wirklichkeit keine dieser drei Deutungen den Thatsachen entspricht. Denn die Erweichung entsteht, wie wir gesehen haben, nicht aus der Entzündung, — und diese nicht aus der Compression. — Und wie wenig sie für die Folgen der von der pachymeningitischen Schwarte ausgeübten Wirkungen verantwortlich gemacht werden kann, das lehrt unser Fall mit noch ganz besonderer Klarheit, da er den grössten Erweichungs-herd (Fig. VI J) im Lendenmark trug, — einem sonst sehr gesunden und jedenfalls von der comprimierten Stelle sehr weit entfernten Theil des kranken Organes.

Und die acute Myelitis, der die vielerwähnte Theorie eine so hervorragende Rolle bei der Pachymeningitis zuschreibt, — fehlt sie im anatomischen Bilde dieser Krankheit ganz?

Wenn wir uns die Resultate noch einmal kurz vergegenwärtigen, welche uns Safranin und Mikroskop im Parenchym des kranken Rückenmarkes geliefert haben, so werden wir uns an hochroth gefärbte, varicös zerfallende Nervenfasern erinnern, welche an manchen Orten das Nervengewebe durchsetzten. Ich wies darauf hin, dass lebhaft Varicose und Rothfärbung der Nervenfasern mit Safranin Zeichen der durch acute Entzündung in den Nerven hervorgerufenen Veränderungen sind. — So ergab sich, dass wir auch diesem Zeichen in unserem pachymeningitisch kranken Rückenmark begegneten.

Aber ich wies gleichzeitig darauf hin, dass die Zahl der varicotischen Fasern und die Stärke ihrer Varicose im Compressionsgebiet keinen pathologischen Charakter trug; und dass, wo beides für eine Myelitis sprach — im unteren Brustmark (Fig. VI v) — wiederum von einer Compression keine Rede war.

Und daraus folgt, dass auch der acuten Myelitis keine oder nur eine untergeordnete, keineswegs aber die ihr zugeschriebene Bedeutung bei der Pachymeningitis zukommt.

6. Secundäre Degenerationen.

Das letzte Glied in der Kette der Schlussfolgerungen, welche man an die Annahme von der »transversellen Myelitis« bei der Pachymeningitis gereiht hat, war die von den »secundären Degenerationen«.

Kann, fragen wir nun mit Recht, wenn alle Voraussetzungen der herrschenden Lehre sich uns als falsch erwiesen haben, dieses letzte Glied in der ganzen Reihe der Schlussfolgerungen bestehen?

Es ist selbstverständlich, dass, wenn weder die Compression der pachymeningitischen Schwarte das Rückenmark zerstört, noch Erweichungen und acute Entzündungsprocesse im Rückenmark die Pachymeningitis gesetzmässig begleiten, — dass, sage ich, auch die »secundären Degenerationen« zu den regelmässigen Folgen der Pachymeningitis nicht gehören können.

Aber wie, wenn die Erfahrung dem widerspricht? Wenn diejenigen Systeme, welche erfahrungsgemäss secundär degeneriren, bei der Pachymeningitis thatsächlich häufig oder gar regelmässig erkrankt gefunden werden, kommen wir da mit unseren Resultaten der hier bekämpften Lehre gegenüber nicht in Verlegenheit?

Und Alles deutet in der That darauf hin, dass bei der Pachymeningitis Systeme zu Grunde gehen.

Charcot und Leyden stimmen in dieser Beziehung miteinander überein. Und auch unser Fall wies erkrankte Pyramidenbahnen auf.

Solchen Thatsachen gegenüber erwächst uns eine ganz bestimmte Aufgabe.

Können wir die von der Charcot-Leyden'schen Theorie gegebene Erklärung der thatsächlich vorhandenen Systemerkrankungen bei der Pachymeningitis, wie sich soeben ergeben hat, nicht annehmen, so müssen wir uns eine andere suchen. Und da drängt sich uns sofort die Frage auf, ob denn die pachymeningitischen Systemerkrankungen, die allgemein für »secundäre Degenerationen« gehalten werden, auch wirklich diese Bezeichnung verdienen?

Wir können diese Frage unschwer beantworten.

Denn die »secundären Degenerationen« besitzen gewisse Merkmale, an denen man sie leicht erkennen kann.

So unterliegen ihnen gleichzeitig vor Allem die Goll'schen Stränge und die Pyramidenbahnen.

Die Goll'schen Stränge degeneriren gewöhnlich in der Richtung nach aufwärts, die Pyramidenbahnen in derjenigen nach abwärts. Und an diesen Processen nehmen die Vorderhornzellen keinen Antheil.

Charcot, der eigentliche Begründer der Lehre von der »secundären Degeneration« bei der Pachymeningitis, führt als ein besonderes Argument zur Vertheidigung derselben den Umstand an, dass die durch Pachymeningitis gelähmten und contracturirten Glieder »nicht atro-

phirten« und also durch Veränderungen im Rückenmark hervorgerufen würden, bei denen die Vorderhornzellen wie bei den »secundären Degenerationen« intact blieben.

Allein schon Leyden konnte sich, so sehr er auch sonst für die »secundären Degenerationen« bei der Pachymeningitis eintrat, auf Grund eines speciellen Falles nicht verhehlen, dass die Art, wie die Pyramidenbahnen und die Goll'schen Stränge bei der Pachymeningitis ergriffen werden, doch in sehr vielen Punkten, namentlich aber darin von den »secundären Degenerationen« abwichen, dass sie deren scharfe Begrenzung vermissen lassen.

Mein Fall aber widerlegt, auch wenn wir von seinen bald zu erörternden, die Annahme secundärer Degenerationen geradezu ausschliessenden klinischen Erscheinungen absehen, schon durch die anatomischen Veränderungen, die er darbot, die Auffassung von dem secundären Charakter der die Pachymeningitis begleitenden Systemerkrankungen vollständig.

Denn ihnen fehlten alle Kriterien einer »secundären Degeneration«, — fehlte die Affection der Goll'schen Stränge, die der Türck'schen (Pyramidenvorderstrangs-) Bahnen und vor allem die Unversehrtheit der Zellen in den grauen Vordersäulen.

Und hieraus folgt, zumal auch das von Charcot angeführte klinische Argument (mangelnde Atrophie in den gelähmten Gliedern), welches die Unversehrtheit der Vorderhornzellen bei der Pachymeningitis beweisen sollte, wie wir bald sehen werden, nicht stichhaltig ist, dass die Veränderung, welche das System der Pyramidenbahnen bei der Pachymeningitis erleidet, keine »secundäre Degeneration« ist.

7. Amyotrophische Lateralsklerose.

Wenn nun aber die die Pachymeningitis begleitenden Systemerkrankungen nicht nothwendig »secundäre Degenerationen« sind, sondern höchstens gelegentlich solche sein könnten, so erwächst uns jetzt die Aufgabe, festzustellen, welchen bisher unbekannten Umständen sie ihre Entstehung dann verdanken, wenn sie nachweisbar keine secundären Degenerationen sind.

Darüber gibt uns das bereits mitgetheilte Resultat der mikroskopischen Untersuchung unseres Falles die nöthigen Aufschlüsse.

Wir fanden im afficirten Rückenmark eine Erkrankung der Zellen in den Vorderhörnern der grauen Substanz und eine Degeneration der Pyramidenbahnen in den Seitensträngen vor, — demnach das Substrat,

wie wir schon einmal hervorgehoben haben, der amyotrophischen Lateralsklerose.

Wir haben aber ferner neben dieser Affection noch Veränderungen angetroffen, welche das Rückenmark durch die Wucherungen der pachymeningitischen Schwarte direct erfahren hatte, und welche darin bestanden, dass von der krankhaft verdickten Pia längs der Gefässchen derselben Bindegewebe in das Rückenmark hinüberzog, die Wände dieser Gefässchen verdickte, deren Lumen verengte und deren Stromgebiet infarcirte.

Unter allen Gefässchen des Rückenmarkes sahen wir die der vorderen Fissur, die von mir sogenannten Artt. sulci, durch diesen Process der Infarcirung am meisten und regelmässigsten leiden.

Und diese Thatsache ist es, welche, wie ich glaube, eine natürliche Brücke zwischen der Pachymeningitis einerseits und der neben ihr einhergehenden Krankheit der Vorderhornzellen und der Pyramidenbahnen anderseits schlägt, d. h. die amyotrophische Lateralsklerose aus der Grundkrankheit zu erklären gestattet.

Denn wir wissen, dass die Sulcus-Arterien die graue Substanz, speciell die Vorderhornzellen mit Blut versorgen, und dass die Sklerose der Gefässchen ihrem Stromgebiet grossen Schaden in der Ernährung bringt.

Da nun der saftführende Apparat der Ganglienzellen, wie ich ¹⁵⁾ gezeigt habe, gerade zum arteriellen Blutstrom in innigster Beziehung steht und wegen seiner ausserordentlichen Feinheit auf alle Aenderungen desselben sehr empfindlich reagirt, so ist es klar, wie leicht die Vorderhornzellen in Folge der Sklerose der Sulcus-Arterien erkranken müssen, wie also auf dem Wege dieser Gefässchen die Pachymeningitis zu einem Untergange der Vorderhornzellen führen kann.

Richtet aber die Pachymeningitis Vorderhornzellen zu Grunde, dann muss sie auch zu einem Untergange von Pyramidenbahnen, von Commissuralfasern, Wurzelbündeln und durch letztere auch vorderer Wurzeln führen, da alle diese Nervenbahnen zu den Vorderhornzellen in engster Beziehung stehen und bei dem Untergang dieser ihrer trophischen Centren selbst zu Grunde gehen müssen.

8. Definition des Krankheitsprocesses.

Fassen wir die Resultate, zu denen uns unsere Untersuchung geführt hat, kurz zusammen, so ergibt sich folgendes:

1. Die Lehre, welche alle Veränderungen im Rückenmark bei der Pachymeningitis auf die »comprimirenden« Wirkungen der pachymeningitischen Producte zurückführt und aus der Compression eine transver-

selle Myelitis, aus der Myelitis Erweichungen und aus letzteren secundäre Degenerationen ableitet, ist in allen Punkten unhaltbar.

Denn die »Compression« ist anatomisch kein deletärer Process. Acute Myelitis und Erweichungen sind von einander unabhängige Krankheiten und für die Pachymeningitis von nebensächlicher Bedeutung. »Secundäre Degenerationen« endlich können bei letzterer vollständig fehlen.

2. Dagegen lässt sich nach unserem Ergebnis der Krankheitsprocess ungefähr folgendermassen definiren: Die Pachymeningitis dringt mit ihren Wucherungen von den zuerst erkrankenden Rückenmarkshäuten aus auf der Bahn der Gefässchen in die Substanz des Rückenmarkes ein. Die Veränderungen, welche das Rückenmark dadurch erleidet, sind doppelter Art. Die Gefässchen der Peripherie übertragen den chronischen Infarct auf die peripherischen Schichten des Rückenmarkes und richten diese zu Grunde, während auf der Bahn der Arterien der vorderen Fissur die verheerende Sklerose in das Gebiet der Vorderhornzellen eindringt und von hier aus Pyramidenbahnen, Commissuralfasern und vordere Wurzelbündel zur Degeneration bringt. Von den vorderen Wurzelbündeln überträgt sich der Destructionsprocess auf vordere Wurzeln. Aber für letztere ist, wie für die Rückenmarkswurzeln überhaupt, die pachymeningitische Schwarte mit ihren zerstörenden Einwirkungen die directe und unmittelbare Hauptquelle des Unteranges.

Die Erweichungsherde im pachymeningitischen Rückenmark aber stehen zur pachymeningitischen Schwarte in keiner directen Beziehung. Sie sind ihr ätiologisch coordinirt. Denn wie die Erweichungsherde aus den Producten der infectiösen Zellinfiltration hervorgehen, so wird die Pachymeningitis selbst durch die infectiöse Grundaffection geschaffen.

Tuberculose und Syphilis — letztere speciell noch wegen ihrer bekannten Beziehungen zu den Gefässen — werden wol in den meisten Fällen diejenigen Affectionen sein, auf deren Grundlage sich die Pachymeningitis mit ihren eben beschriebenen Veränderungen entwickelt.¹⁶⁾

b) Klinischer Theil.

Ueber den Verlauf der Pachymeningitis und über ihre Symptomatologie herrscht im Grossen und Ganzen Uebereinstimmung.¹⁷⁾ Allgemein werden als die eigentlichen Momente der Krankheit angegeben: subacuter Verlauf, ein langes Stadium neuralgischer Schmerzen und ein solches allmählich sich entwickelnder Lähmungen.

Bezüglich dieser pachymeningitischen Lähmungen ist gerade die Mannigfaltigkeit ihrer Erscheinungsformen charakteristisch. Relativ früh treten Lähmungssymptome von Seiten der Blase und des Mastdarmes auf. An den Extremitäten stellen sich zunächst ein: spastische Phänomene und Rigiditäten, — oder gelegentlich gar vorübergehende tabische Erscheinungen mit irregulären Sehnenreflexen (Oppenheim).¹⁵⁾

An die Rigiditäten können sich Atrophien schliessen und das klinische Bild der Pachymeningitis dem der »amyotrophischen Lateral-sklerose« sehr ähnlich gestalten. Oder es folgen auf die Rigiditäten Contracturen ohne Atrophien (Charcot) oder Contracturen mit erheblichem Muskelschwund, wie Leyden angibt und meine Erfahrung bestätigt. In letzterem Fall haben wir das Bild einer transversellen Myelitis vor uns. — Es ist eigenthümlich, dass die schwere pachymeningitische Lähmung, die unter diesem Bilde verläuft, frei von allen Sensibilitätsstörungen bleiben kann (Leyden, mein Fall), während das Empfindungsvermögen bei weit geringeren Lähmungserscheinungen, wie den tabes-ähnlichen, erheblich beeinträchtigt gefunden wird.¹⁶⁾

Füge ich endlich hinzu, dass die Mannigfaltigkeit dieser Erscheinungen noch durch isolirte Kernlähmungen complicirt wird, die, wo Syphilis vorliegt, meist jenen vorausgehen, — so zeigte sich in unserem Fall der Hypoglossuskern ergriffen, während in Fällen der zweiten Art die verschiedendsten Kerne des verlängerten Markes erkranken können; — so haben wir in knappsten Zügen das ausserordentlich bunte und wechselvolle Bild gezeichnet, welches die Krankheitserscheinungen der Pachymeningitis liefern.

Sie einheitlich zu erklären, ist bisher der Versuch nicht gemacht worden.

Alle Erklärungsversuche beschränken sich vielmehr zur Zeit auf die anatomische Deutung der die Pachymeningitis begleitenden schweren Lähmungsformen der Extremitäten. Und in dieser Beziehung stehen sich, wie bereits kurz erwähnt, zwei Ansichten scharf gegenüber.

Charcot macht die secundären Degenerationen, Leyden die chronisch entzündlichen, durch die Pachymeningitis direct im Rückenmark erregten Veränderungen für die klinischen Phänomene der Krankheit verantwortlich.

Bevor wir die von den Ergebnissen unserer eigenen Untersuchung uns angewiesene Stellung in dieser Controverse einnehmen, müssen wir zunächst die anatomische Grundlage derselben nach unseren eigenen Resultaten interpretiren. Und da wäre denn zunächst zu erwähnen, dass die Annahme einer gesetzmässigen Existenz secundärer Degenerationen bei der Pachymeningitis, wie sie Charcot will, überhaupt nicht zulässig

ist, und dass wir an ihre Stelle die Veränderungen der amyotrophischen Lateralsklerose zu setzen haben. Für die chronische Myelitis Leyden's aber führen unsere Untersuchungen den Begriff des chronischen Infarctes im Gebiet der spinalen Gefässe ein.

Und so haben wir — im Sinne der alten Fragestellung — nunmehr zu entscheiden, ob die Veränderungen der amyotrophischen Lateralsklerose oder die der Sklerose peripherischer Gefäßbezirke im Rückenmark die Extremitätenlähmungen bei der Pachymeningitis hervorbringen.

I. Ist die Systemerkrankung für die klinischen Erscheinungen der Pachymeningitis massgebend?

Um zunächst den Antheil der amyotrophischen Lateralsklerose an den klinischen Erscheinungen der Pachymeningitis festzustellen, wollen wir die hervorragenden klinischen Charaktere ausgesprochener und reiner Fälle von amyotrophischer Lateralsklerose uns vor Augen halten und kurz analysiren.

Es sei mir hierbei gestattet, von eigenen Erfahrungen¹⁹⁾ auszugehen und auf zwei selbst beobachtete Beispiele dieser Krankheit hinzuweisen, die sie in reinen und zugleich sehr intensiven Formen zur Anschauung brachten.

In dem einen Fall begann das Leiden mit den Erscheinungen der Bulbärparalyse, in dem anderen mit Schwäche und Atrophie in den Armen. In beiden Fällen schritt sie dann, Muskelschwäche und Muskelschwund auf beiden Seiten des Körpers gleichmässig erzeugend, längs des Körpers in der Richtung von oben nach unten langsam fort, um in derselben Richtung gleichsam an Kraft zu verlieren und immer schwächere Verwüstungen zu hinterlassen.

Unser Fall von Pachymeningitis weicht schon in seinen allgemeinen Zügen von dieser Schablone ab.

Bei ihm wurde zuerst ein Arm, dann der Fuss derselben Seite und später erst Arm und Bein der anderen Körperhälfte ergriffen. Und gar das definitive Resultat! Es stand zu dem der amyotrophischen Lateralsklerose in vollem Gegensatz.

Nahm bei letzterer die Krankheit der Muskeln vom Halse nach dem Becken hin ab, so zeigten sich bei unserem Kranken mit der Pachymeningitis umgekehrt die Beine am schwersten, der Oberkörper am wenigsten verändert. Hatten dort die Unterextremitäten die relativ am besten, Arme und Hals die am schlechtesten ernährten Muskeln, so waren hier umgekehrt Oberarme, Hals und Kopf die am besten erhaltenen, die

Beine dagegen die durch die Krankheit vollkommen zu Grunde gerichteten Theile.

Auch im speciellen Verhalten lassen beide Krankheiten gewisse Contraste erkennen.

In den genannten Fällen amyotrophischer Lateralsklerose waren die Pyramidenbahnen und die Vorderhornzellen gänzlich vernichtet, — jene in ihrer ganzen Länge vom verlängerten Mark bis in den Markkegel hinab, diese von den Stilling'schen Kernen bis hinein in das obere Lendenmark.

Neben dieser hochgradigen Läsion des Rückenmarkes aber war die Muskulatur der Beine, wenn auch atrophisch, so doch keineswegs vollständig vernichtet. Sie war in hohem Grade geschwächt, aber durchaus nicht vollständig gelähmt. Beide Kranken konnten bis ans Lebensende Bewegungen ausführen; der eine bei entsprechender Unterstützung sich sogar, allerdings mit den charakteristischen schlürfenden Schritten des spastischen Ganges, einigermaßen vorwärts bewegen. Die Sehnenphänomene waren bei beiden Kranken in hohem Grade gesteigert. Aber Blase und Mastdarm blieben vollständig unversehrt.

Wie anders verhielt sich das Alles bei dem mit Pachymeningitis behafteten Kranken! Seine Beine waren eigentlich nichts, als von verkürzten Sehnen verkrümmte, von Haut überzogene, aller Muskelsubstanz ledige Knochen. Von Bewegungen und Kniephänomenen war bei ihm mit den Muskeln Alles verschwunden. Blase und Mastdarm waren vollständig gelähmt.

Es ist auf den ersten Blick klar, dass solche Störungen von der amyotrophischen Lateralsklerose nicht abhängen können. Und ständen sie zu denselben in irgend einer Beziehung, so müsste doch wenigstens ihr ausserordentlich schwerer Charakter auf besonders intensiven, der amyotrophischen Lateralsklerose zukommenden Rückenmarksveränderungen beruhen. Statt dessen fanden wir in dem pachymeningitischen Rückenmark das der amyotrophischen Lateralsklerose eigene anatomische Substrat nicht nur nicht stärker entwickelt, als in den geschilderten Fällen, sondern gerade umgekehrt, sehr schwach, kaum mehr als angedeutet.

Die Pyramidenbahnen zeigten sich nur im Brust- und im oberen Lendenmark, und auch hier nur in geringem Grade, lädirt. Und die Vorderhornzellen boten nur im oberen und mittleren Brustmark, und auch hier nur sehr mässige, atrophische Zustände dar.

Vom unteren Brustmark ab aber waren sie vollständig intact.

Ich glaube, es gibt nun der Gründe genug für uns, zu folgern, dass klinische Erscheinungen, wie sie unser Kranke darbot, und wie sie in so vielen Fällen von Pachymeningitis sich wiederholen, von einer auf die Pyramidenbahnen und die Vorderhornzellen beschränkten Entartung des Rückenmarkes nicht veranlasst sein können.

2. Pachymeningitische Symptome und Rückenmarksinfarct.

Ist, wie wir eben erfahren haben, die Krankheit des Pyramiden-systems nicht die Ursache der pachymeningitischen Krankheitssymptome, so müssen offenbar letztere mit denjenigen Veränderungen im Zusammenhang stehen, welche sich im pachymeningitisch-kranken Rückenmark neben den der amyotrophischen Lateralsklerose finden.

In unserem Fall waren es Erweichungs-, Compressions- und myelitische Herde, — vor Allem aber die weit verbreiteten Gefäss-sklerosen mit ihren Infarcten.

Was zunächst die Erweichungsherde betrifft, so haben sie, wenigstens in unserem Fall, einen Einfluss auf die Krankheitserscheinungen nicht genommen. Denn da der eine Herd im linken Hinterhorn der grauen Substanz des Halsmarkes, die anderen mitten in den Hintersträngen sassen, so hätten sie, falls sie überhaupt functionell zur Geltung gekommen wären, Störungen in der Sphäre der Sensibilität hervorgebracht. Solche Störungen aber waren bei unserem Kranken, offenbar wegen der geringen Ausdehnung der Herde, nicht vorhanden, wenigstens nicht nachweisbar.

Wenn nun aber die Erweichungsherde die Function derjenigen Rückenmarksabschnitte, die sie direct, wenn auch in geringer Ausdehnung zerstört hatten, nicht berührten, wie sollte man annehmen dürfen, dass sie die durch die Krankheit in ihrer Thätigkeit aufgehobenen motorischen Abschnitte des Rückenmarkes sollten angegriffen haben, zu denen sie überhaupt in keiner Beziehung standen?

Wir können aber auch der durch die Schwarte erzeugten Compression des Rückenmarkes einen wesentlichen Antheil an den Krankheitserscheinungen der Pachymeningitis in unserem Fall nicht zuschreiben.

Sehen wir auch davon ab, dass die Nerven-elemente im Compressionsgebiet ausser der für die Function indifferenten Condensation keine anderen Veränderungen erlitten hatten, so gibt uns das Verhalten der von dem comprimierten Gebiet des Rückenmarkes entsandten Plexus des Halses noch einen positiven Anhalt dafür, dass die Compression bei unserem Kranken auf die Function der gedrückten Theile nicht hat schädlich eingewirkt haben können.

Denn wir haben weder an den Muskeln des Halses, noch an denen des linken Armes, in dessen Plexus die drückende Tumormasse hineinreichte, auf der Höhe der Krankheit irgend etwas besonderes bemerken können. Es geht daraus hervor, dass die Compression für das Nervengewebe schliesslich in der That indifferent war. Wie sie es allmählich wurde, darüber gibt uns der Ablauf der Krankheitserscheinungen im linken Arm eine interessante Auskunft.

Im linken Arm traten die ersten Krankheitssymptome auf. Im Bereich des linken Plex. brachialis muss also auch die Krankheit, offenbar durch die tuberculös-käsige Tumormasse angeregt, begonnen haben.

Die ersten Symptome im linken Arm waren: Schwäche und Taubheit. Später gesellten sich Schmerzanfälle hinzu. Dann magerte der Arm ab. Schliesslich erholte er sich und gewann seine alte Function wieder.

Wir sehen in diesem Verhalten den Ablauf der Reactionen in den Nervelementen auf den Angriff und die Wirkungen der comprimirenden Masse. Anfangs Parese auf allen Gebieten; — die durch den primären Herd angeregte reactive Entzündung lähmt mit ihren Producten die befallenen Nervelemente. Dann Schmerz; — die Nervelemente sind von den entzündlichen Producten entlastet worden und nehmen nun den Druck der Tumormasse als Reiz an. Endlich Atrophie; — der Druck lähmt die motorischen Nerven, und die unthätigen Muskeln atrophiren.

Aber die Lähmung der Nervelemente ist vorübergehend; — die Nervensubstanz gewöhnt sich an den Druck. Der atrophische Arm erholt sich allmählich und gewinnt die ganze frühere Kraft wieder.

Auch der myelitische (im unteren Brustmark zwischen der siebenten und neunten Brustwurzel gelegene) Herd kann die schweren Lähmungserscheinungen an Beinen und Beckenorganen nicht veranlassen haben. Denn er lag über der Stelle, an welcher die (im Lendenmark befindlichen) trophischen und Reflex-Centren der Nervengeflechte sowohl für die Unterextremitäten, als für Blase und Mastdarm liegen.

Da nun das Lendenmark und seine Nervengeflechte gesund waren, so hätte der bezeichnete myelitische Herd höchstens den — nach Budge in den Vordersträngen ablaufenden — Willenseinfluss auf die letztgenannten Organe, nicht aber, wie es der Fall war, deren normale reflectorische Thätigkeit unterbrechen können.

Für die willkürliche Function der Beine aber konnte er um so weniger von Bedeutung sein, als diese vorzugsweise in den Seitensträngen abläuft und selbst, wie die Erfahrungen an der amyotrophischen Lateralsklerose lehren, bei schwerer Degeneration der Seitenstränge nicht

so vollkommen unterbrochen wird, als sie bei unserem Pachymeningitis-Kranken unterbrochen war, — wo die Entartung der Seitenstränge doch nur in sehr mässigem Grade auftrat.

Wenn nun weder die Degeneration der Pyramidenbahnen und Vorderhornzellen, noch die Erweichungsherde, noch die Myelitis die klinischen Erscheinungen der Pachymeningitis hervorgerufen haben, so folgt aus alledem ganz von selbst, dass Ursache dieser Erscheinungen gewesen sein müssen die neben jenen Veränderungen noch allein vorhanden gewesenen Alterationen des Rückenmarkes, — die Sklerosen des Rückenmarksrandes.

Da diese Sklerosen, die Leyden als diffuse chronische Myelitis bezeichnet hat, jene Wücherungen der Pachymeningitis sind, welche, wie wir hier erkannt haben, auf der Bahn der Gefässe in das Rückenmark eindringen und deren Strömungsgebiete nach Art der Cirrhose brach legen; so folgt hieraus, dass die klinischen Symptome der Pachymeningitis durch jenen Process im Rückenmark hervorgerufen werden, welchen wir den »Chronischen Rückenmarksinfarct« genannt haben.

3. Pathologische Physiologie.

Die letzte Frage, die uns zu beantworten obliegt, ist die nach dem physiologischen Zusammenhange zwischen den klinischen Symptomen der Pachymeningitis und dem diese veranlassenden chronischen Infarct des Rückenmarkes.

Wenn es nur auch gelänge, diese Frage in befriedigender Weise zu lösen!

Leider bringt uns in dieser Beziehung unser Fall wenig Licht und viele Räthsel.

So ist es physiologisch unaufgeklärt, weshalb der Kranke an den Unterextremitäten und Beckenorganen die allerschwersten Krankheitserscheinungen zeigte, dagegen am Rumpf, an den Armen, überhaupt nach dem Kopf zu immer gesünder wurde, — während doch das Rückenmark gerade umgekehrt am Halsmark am schwersten, am Brustmark weniger und gerade an denjenigen Theilen am wenigsten oder vielmehr gar nicht krank war, welche den centralen Nervenapparat der am meisten afficirten Beine und Beckenorgane barg.

Die Veränderungen des Halsmarkes aber für die Krankheit der Beine und Beckenorgane verantwortlich zu machen, das hat seine Schwierigkeiten schon deswegen, weil jene über den so gut erhaltenen Nervengeflechten der Arme lagen und zunächst doch wol diese afficirt

haben würden, bevor sie auf das Lendenmark hätten wirken können, wenn ihnen eine vernichtende Eigenschaft überhaupt eigen gewesen wäre.

Und um so unerklärlicher muss uns die Krankheit der unteren Körperabschnitte erscheinen, als nicht nur deren Centren im Rückenmark, sondern auch deren Wurzelnerven vollkommen gesund waren und nicht einmal durch für sie so gefährliche Bindegewebsschwarten zogen, wie die aus dem unteren Halsmark entspringenden Nerven, die — trotzdem so gut functionirten!

Endlich muss es auffallen, dass das ganze verlängerte Mark, das Kleinhirn und selbst die Vierhügel mit ihrer Umgebung intensiv verwachsen waren, ohne dass diese für so empfindlich geltenden Organe auch nur die leisesten Zeichen einer Affection während des Lebens verrathen hatten.

Aber gerade dieses auffällige Verhalten bringt uns in die vielen Räthsel der Pachymeningitis wenigstens einiges Licht.

Denn da diejenigen Abschnitte des umwucherten Centralnervensystems normal fungirten, welche trotz einer pachymeningitischen Schwarte keine Infarcte besaßen, so beweist dieser Umstand noch ganz besonders, dass die Infarcte es sind, vermöge welcher die Pachymeningitis die Function der Centralorgane stört und Krankheitsphänomene hervorbringt.

Und indem wir so auf die Gefäße als des Uebels Grundlage bei der Pachymeningitis nunmehr mit aller Sicherheit gewiesen werden, — indem wir dann des Reichthumes gedenken, der das Gefässnetz gerade des Rückenmarkes auszeichnet²⁾, — der verschlungenen Communicationen, die entfernte und nahe Gefäßabschnitte desselben fast in gleicher Vollständigkeit mit einander verbinden, — der besonderen arteriellen Zuflüsse, deren sich gerade alle Ganglienzellenanhäufungen hier, wie im Gehirn erfreuen²⁰⁾, — des Zufalles endlich, der den im Blut kreisenden Infectionsstoff hier oder dorthin dirigirt; — dann wird es uns nicht schwer fallen, uns wenigstens die Haupteigenthümlichkeiten des Leidens aufzuklären und das zu begreifen, dass im Bilde der Pachymeningitis isolirte Kernatrophien eine hervorragende Rolle spielen, und dass der Ablauf, die Art und die Schwere ihrer klinischen Erscheinungen einer bunten und wechselvollen Mannigfaltigkeit unterliegen; — mit einem Wort, dass es eine dem Grundübel der Pachymeningitis anhaftende Eigenschaft ist, sich jedem festen Krankheitsschema proteusartig zu entwinden.

V. Schluss.

Randdegenerationen und Infarcte im Rückenmark.

Es ist von hohem Interesse, die feinen Veränderungen, welche uns das Safranin im Rückenmark als Folgen der Pachymeningitis kennen gelehrt hat, denjenigen gegenüberzustellen, welche ich mit Hilfe derselben Tinctionsmethode bei den Degenerationen ¹⁾ im Rückenmark constatiren konnte.

Bei diesen beginnt der Krankheitsprocess ausnamslos in den Nerven. Es erkranken entweder die Nerven der Systeme — bei den Systemerkrankungen oder den sogenannten »Secundären Degenerationen«. Oder es erkranken die Nerven in eigenthümlichen, bald nachweisbar um die graue Substanz sich gruppirenden, bald auch in Gestalt einer Randzone auftretenden Nervengruppen. ²¹⁾

Ich habe nachweisen können, dass letztere Veränderungen unter dem klinischen Bilde der »Herdsklerose« verlaufen und für sie, in Berücksichtigung des primären Charakters des hier in den Nerven ablaufenden Processes, die Bezeichnung der »Primären Degenerationen« vorgeschlagen.

Endlich kommen Mischformen beider Affectionen vor, Combinationen von Erkrankungen der Systeme und der zuletzt erwähnten Nervengruppen.

Daher ist es angezeigt, diese Mischformen als »Combinirte Degenerationen« anzusehen.

Unter den letzteren kann man zwei Formen unterscheiden. Entweder treffen primäre und secundäre Degeneration in Einem Strange zusammen, wie bei der Tabes, wo in den Burdach'schen Strängen die primäre Degeneration häufig in Form zweier *f*-förmigen Felder ²²⁾ auftritt und die secundäre Degeneration die Goll'schen Stränge (Systeme) zu

Grunde richtet. Oder primäre und secundäre Degenerationen befinden sich in zweien verschiedenen Strangpaaren. So verbinden sich häufig die eben geschilderten Veränderungen der *Tabes* in den Hintersträngen mit Degenerationen wirklicher Systeme in den Seitensträngen.

Man kann passend die erstere Combination die »monofasciculäre«, die zweite die »bifasciculäre« Form der »combinirten Degeneration« nennen.

Bisher hat man nach einem Vorschlage von Westphal mit dem Namen der »combinirten Degeneration« diejenige Rückenmarkskrankheit belegt, bei welcher Degenerationen irgend welcher Art in zweien verschiedenen Strangpaaren zu gleicher Zeit vorkommen.

Materiell fällt die Westphal'sche »combinirte Degeneration«, je nachdem in den Seitensträngen chromoleptische Partien oder Systeme erkranken, entweder mit der von mir sogenannten »primären« oder mit der »bifasciculären« Form der »combinirten« Degeneration zusammen.

Ideell unterscheidet sich dagegen die Westphal'sche Bezeichnung von der meinigen dadurch, dass ihr ein locales Eintheilungsprincip (Lage der Degenerationen in verschiedenen Strangpaaren) zu Grunde liegt, während für meine Eintheilung die Rücksicht auf das Auftreten verschiedener Typen degenerativer Processe und zwar der primären und der secundären Degeneration in ein und demselben Rückenmark und zu ein und derselben Zeit massgebend gewesen ist.

In jedem Fall liegt die Combination von *Tabes* und Randdegeneration jener Krankheit zu Grunde, auf welche zuerst Friedreich die Aufmerksamkeit gelenkt, und die er die »hereditäre *Tabes*« genannt hat.²³⁾

Allen Forschern, welche die dieser Krankheit zu Grunde liegende Rückenmarksaffection zu untersuchen Gelegenheit hatten, hat die Erklärung der erwähnten Randdegenerationen grosse Schwierigkeiten bereitet.²³⁾

Man hat sie bald als die Folge eines einfachen Fortkriechens pathologischer Processe aus den benachbarten Hintersträngen (Friedreich) oder der für krank gehaltenen *Pia* (Dejérine) in die Seitenstränge angesehen, und bald für den Ausdruck einer selbstständigen Erkrankung der in den hinteren Abschnitten der Seitenstränge verlaufenden Systeme, speciell der Pyramidenbahnen (Pick und Kahler) gehalten.

Da aber die Randdegenerationen mit den Hinterseitensträngen sich der Form nach nicht decken, da zwischen jenen und den kranken Hintersträngen Zonen gesunden Gewebes angetroffen werden, welche die Annahme eines einfachen Ueberwanderns des Processes von den Hinter- auf die Seitenstränge unwahrscheinlich machen, da endlich bei der »com-

binirten Degeneration« die Pia meist gesund und der Rand der Seitenstränge doch degenerirt gefunden wird; so verwarf Westphal alle die aufgezählten Versuche, die Randdegenerationen zu erklären, und setzte an ihre Stelle die Hypothese, die Randdegenerationen seien entweder der Ausdruck einer gewissen, noch nicht genauer bekannten Einrichtung des Bindegewebes, der Blut- und der Lymphgefäße am Rückenmarksrande. Oder es bestände an dem letzteren eine eigenartige Gruppe von Nerven, durch deren Untergang das Bild der Randdegenerationen entstände.

Es sind in der letzten Zeit Thatsachen bekannt geworden, welche diese im Jahre 1878 von Westphal aufgestellte Hypothese auf ihre Grundlagen zu prüfen gestattete.

Diese Thatsachen sind die Kenntniss des Verlaufes der Blutgefäße im Rückenmark einerseits, und die Ergebnisse, zu welchen die Safranintinction an gesunden sowohl, als an kranken Rückenmarken geführt hat, anderseits.^{1 u. 2)}

Durch letztere liess sich, wie ich an einer anderen Stelle¹⁾ genauer ausgeführt habe, zeigen, dass die Randdegeneration zweifellos in den Nerven beginnt, dass sie den Charakter der primären Degeneration trägt, und dass sie mit der Pia nicht das geringste zu thun hat.

Und aus dem bekanntlich radiären Verlauf der Blutgefäße im Rückenmark folgt mit vollkommener Klarheit, dass eine Randzone ein Ernährungsgebiet nicht sein kann, dass eine Randdegeneration demnach auch weder zu den Blutgefäßen des Rückenmarkes, noch auch zum Bindegewebe, noch endlich zum lymphatischen Apparat desselben, von denen jedes dem Verlauf der Blutgefäße folgt, in irgend welche Beziehung gesetzt werden darf.

Sind Ernährungsgebiete im Rückenmark vorhanden, so müssen sie, schloss ich früher²³⁾, dem Verlauf und der Verbreitung der Blutgefäße im Rückenmark entsprechen und daher durch die Stromgebiete der Sulcus-Arterien einerseits, und anderseits durch diejenigen der radiären Gefässchen der Vasocorona bestimmt werden.

Da sich nun die Art. sulci von der vorderen Commissur aus in der grauen Substanz centrifugal verzweigt, die Arterien der Vasocorona dagegen durch die weisse Substanz strahlenförmig und centripetal verlaufen, so musste ich annehmen, dass es im Rückenmark zwei Kategorien von Ernährungsgebieten gebe, ein centrales, mehr rundes und der grauen Substanz angehörendes, das der Art. sulci, und eine ganze Reihe von verschieden langen, keilförmig mit den Spitzen

gegen die graue Substanz convergirenden Feldern, — denjenigen, welche den Stromgebieten der einzelnen Arteriolen des Gefäßkranzes entsprechen.

Ich möchte es als eines der wichtigeren Ergebnisse der vorliegenden Arbeit ansehen, dass dieselbe zum Nachweis der Existenz dieser noch vor einem Jahre von mir nur theoretisch construirten Ernährungsgebiete im Rückenmark in Gestalt der hier beschriebenen chronischen Infarcte thatsächlich geführt hat.



Literatur und Anmerkungen zum Text.

¹⁾ Adamkiewicz. Die degenerativen Krankheiten des Rückenmarkes. Stuttgart 1888. Ferd. Enke.

²⁾ Vgl. meine Untersuchungen über den Verlauf der Blutgefäße im Rückenmark. Sitzgsb. d. k. Akad. d. Wissenschft. zu Wien, 1881 u. 1882. Bd. 84 u. 85.

³⁾ Dieses anatomische Verhalten der contracturirten Unterextremitäten beweist, dass sehr hochgradige Contracturen derselben auch durch secundäre Veränderungen der Muskeln allein, speciell der Flexoren, unterhalten werden können. Man muss annehmen, dass in solchen Fällen die durch Krankheiten des Rückenmarkes primär angeregten Atrophien der Muskeln später zur Entwicklung von Bindegewebe an Stelle der entarteten Muskeln führen, und dass dieses Bindegewebe, indem es sich wie Narbengewebe verkürzt, die auch nach dem Tode nicht weichenden Contracturen hervorbringt. Man könnte diese Art von Contracturen passend als »musculäre« bezeichnen, gegenüber den »spinalen«, die durch die bekannten Affectionen des Rückenmarkes unmittelbar angeregt werden.

⁴⁾ Vgl. Sitzungsberichte der kaiserl. Akademie d. Wissenschaften zu Wien, Bd. 91, 1885 und 97, 1888.

⁵⁾ Ueber das Verhalten der Nervenkörperchen in kranken Nerven. Arch. für Psych. u. Nervenkr. Berlin 1889. October-Heft.

⁶⁾ Aehnliche und noch hochgradigere Gestaltveränderungen, wie im vorliegenden Fall der Tumor hervorgebracht hat, konnte ich am Rückenmark des Thieres künstlich mittelst der Laminaria erzeugen (Wiener med. Wochenschrift Nr. 41, 42, 43 1888). Diese künstlich hervorgebrachten Dismorphieen des Rückenmarkes wurden ohne jede Functionsstörung von Seiten des letzteren ertragen. Sie beweisen demnach, dass die wahre Compression kein schädliches Agens für das Rückenmarksgewebe ist, dass es daher auch eine durch Druck erzeugte »Entzündung« des Rückenmarkes, eine sogenannte »Compressionsmyelitis« gar nicht geben kann. Wenn daher von manchen Autoren Quellung, Vacuolenbildung und Zerfall in den Nervenfasern des Rückenmarkes nach künstlichen »Compressionen« des letzteren beobachtet worden sind, so muss ich nach meinen Erfahrungen annehmen, dass es sich bei diesen Versuchen entweder um Zerstörungen oder um unbeabsichtigte Verunreinigungen, nicht aber um »reine Compressionen« des Rückenmarkes gehandelt habe.

⁷⁾ Vgl. die Lehre vom Hirndruck und die Pathologie der Hirncompression. Sitzungsbericht der kaiserl. Akademie der Wissenschaften zu Wien, 1883. Wiener Klinik 1884, Heft 8 und 9. Eulenburg's Realencyklopädie II. Aufl., 1888. Artikel: Gehirndruck.

⁸⁾ Archives de Neurologie. Paris 1882. Nr. 12. Wiener med. Presse 1883.

⁹⁾ Ich erwähne diese eigenthümlichen Fäden, weil ich ihnen schon häufig, besonders in den degenerirten Hintersträngen tabischer Rückenmarke, begegnet bin. Ueber ihre Bedeutung kann ich vorläufig nichts Bestimmtes aussagen.

¹⁰⁾ Charcot: Klinische Vorträge über Krankheiten des Nervensystems. Uebersetzt von Fetzner. Stuttgart 1878. II. Abthlg., S. 269. Leçons sur les localisations dans les maladies du cerveau et de la moelle épinière. Paris 1876—1880, p. 244.

¹¹⁾ Joffroy: Da la pachymeningite cervicale hypertrophique. Paris 1873.

¹²⁾ Leyden: Ein Fall von chronischer Myelitis cervicalis nebst Bemerkungen. Zeitschrift für klinische Medicin, Bd. II., Hft. 2.

¹³⁾ Vgl. Wiener med. Wochenschrift. Nr. 41—43. 1888.

¹⁴⁾ Vor allem sei hier Gussenbauer (Prager med. Wochenschrift 1885, Nr. 1 und 1886 Nr. 35) genannt, der zuerst die Ergebnisse der künstlichen Compressionsversuche am Thiergehirn mit glänzendem Erfolg zu Operationen am menschlichen Gehirn verwerthet und freimüthig den Zusammenhang seiner Erfolge mit diesen Versuchen bekannt hat. Auch muss ich auf die geistreiche kritische Studie Albert's über: Die Lehre vom Hirndruck (Zeit- und Streitfragen Hft. III. Wien 1889. Braumüller) hinweisen, die die Unhaltbarkeit des Axioms von der Incompressibilität der Nervenmasse und so der Lehre vom Hirndruck überhaupt anerkennt und stützt.

¹⁵⁾ Der Blutkreislauf der Ganglienzelle. Berlin 1886. Hirschwald.

¹⁶⁾ Vgl. Charcot und Gombault: Arch. de physiol. norm. et patholog. 1873, S. 143.

Jürgens: Annalen des Charité-Krkh. zu Berlin. 1885, S. 729.

Siemerling: Arch. f. Psych. u. Nrvkrkhtn. Bd. XX, Heft 1.
U. A.

¹⁷⁾ Vgl. Leyden: Klinik der Rückenmarkskrankheiten. Berlin 1874, I. Bd., S. 393.
Charcot: A. a. O.

Erb: Hdb. d. Krankheiten des Nervensystems. Leipzig 1878. 2. Aufl.,
2. Hälfte, Seite 230. Mit ausführlicher Literatur.

¹⁸⁾ Oppenheim: Berliner klin. Wochenschrift 1888, Nr. 53.

¹⁹⁾ Ein Fall von amyotrophischer Bulbärparalyse mit Degeneration der Pyramidenbahnen. — Charité-Annalen. Berlin 1880, S. 353. — Die degenerativen Krankheiten des Rückenmarkes. Stuttgart 1888. Ferd. Enke. S. 108.

²⁰⁾ Hierüber wird demnächst eine specielle Arbeit genaueres berichten.

²¹⁾ Diese Partien sind, wie ich mich nunmehr überzeugt habe, in jedem gut gelungenen, mit Safranin gefärbten Rückenmarksquerschnitt deutlich daran zu erkennen, dass sie zahlreichere und dichter aneinander gedrängte Nervenquerschnitte besitzen, als der Rest. Man braucht solche Präparate nur gegen das Licht zu halten, um sich von der Existenz meiner »chromoleptischen Partien« schon makroskopisch zu überzeugen.

Genauere Vorschriften über die Färbungsprocedur selbst habe ich in meiner bereits citirten Abhandlung: Die degenerativen Krankheiten des Rückenmarkes. Stutt-

gart 1888. Ferd. Enke, gegeben. — Hier möchte ich nur noch hinzufügen, dass zur längeren Conservirung der Safraninpräparate nöthig ist: 1. Härtung des Nervengewebes in Müller'scher Lösung von wenigstens einigen Monaten Dauer; 2. Entfernung des zur Aufhellung der Präparate benützten Nelkenöls durch Xylol vor dem Einschluss; 3. Einschluss in Canadabalsam, das in Xylol, nicht aber in Chloroform gelöst ist und 4. Schutz der Präparate vor Sonnenlicht.

²²⁾ Vgl. meine Abhandlung: Die Rückenmarksschwindsucht. Wien 1885. Toeplitz und Deuticke.

²³⁾ Vgl. darüber Ausführlicheres in: Die degenerativen Krankheiten des Rückenmarks, S. 49 und meinen Vortrag: Ueber combinirte Degenerationen des Rückenmarkes. — Verhandlungen des Congresses für innere Medicin zu Wiesbaden 1888. J. F. Bergmann.



Berichtigung.

Beim Sectionsbericht ist der Name Krokiewicz irrthümlich genannt worden.

