

Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur Pathogenese der Syringomyelie und der Syringobulbie / von Karl Petré.

Contributors

Petrén, Karl Anders, 1868-1927.
Bulloch, William, 1868-1941
Royal College of Surgeons of England

Publication/Creation

Berlin : Georg Reimer, 1909.

Persistent URL

<https://wellcomecollection.org/works/cgrxf744>

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. Conditions of use: it is possible this item is protected by copyright and/or related rights. You are free to use this item in any way that is permitted by the copyright and related rights legislation that applies to your use. For other uses you need to obtain permission from the rights-holder(s).



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

157

Sonderabdruck

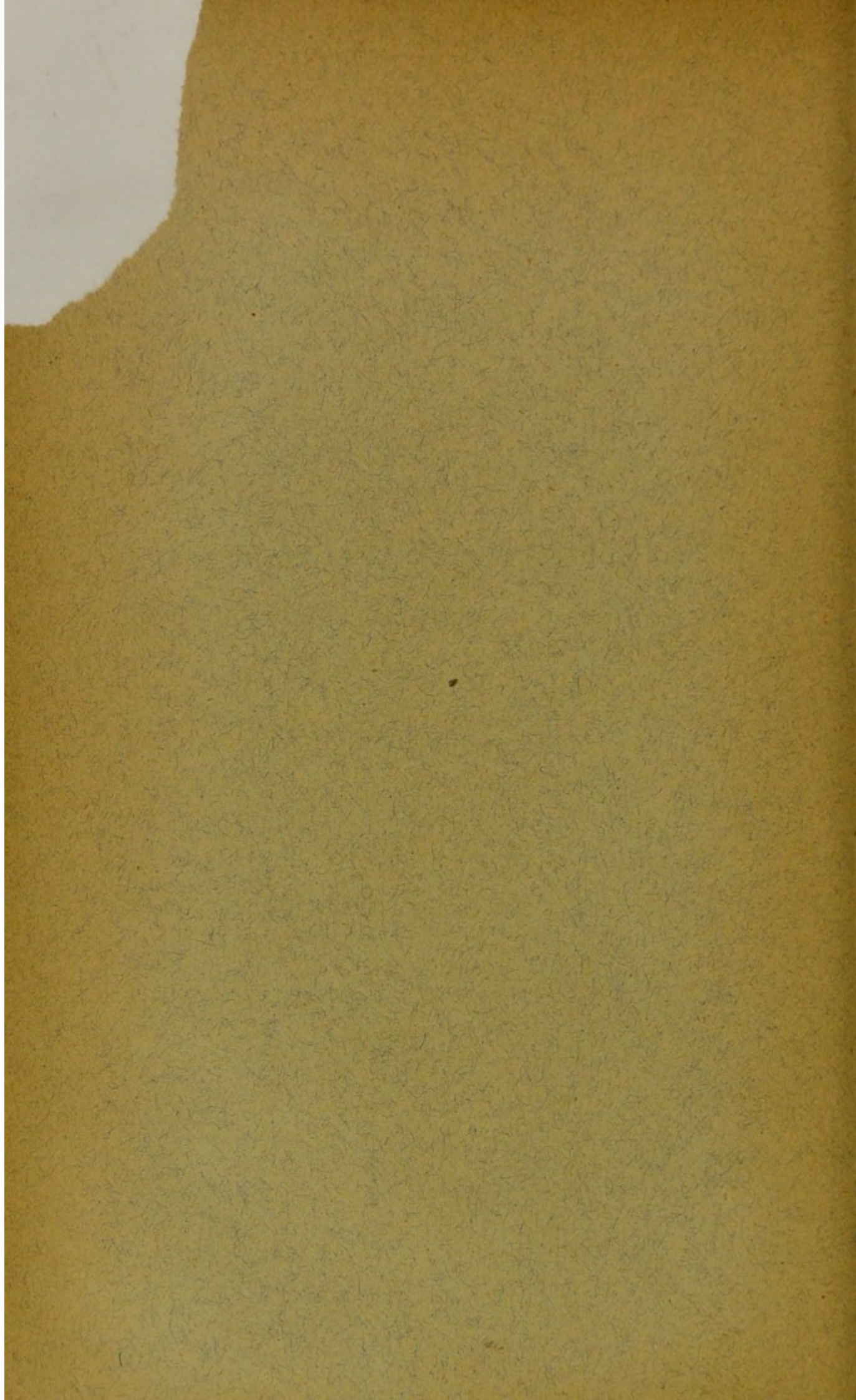
aus

Virchows Archiv für pathologische Anatomie
und Physiologie und für klinische Medizin

Herausgegeben

von

Johannes Orth



Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur Pathogenese der Syringomyelie und der Syringo- bulbie.

(Aus der medizinischen Universitätsklinik zu Upsala.)

Von

Prof. Karl Petré n,

Upsala.

In einer früheren Arbeit in diesem Archiv (Über das gleichzeitige Vorkommen von Akromegalie und Syringomyelie, Bd. 190, S. 1) habe ich einen Fall gleichzeitigen Vorkommens von Akromegalie und Syringomyelie mitgeteilt und dabei auch eine genaue anatomische Beschreibung der Veränderungen im Rückenmarke gegeben. Auf die Frage nach der Pathogenese dieser Rückenmarksveränderungen bin ich in dieser Abhandlung, welche hauptsächlich verschiedenen Fragen betreffs der Akromegalie gewidmet war, nicht eingegangen, will mich aber jetzt dieser Frage zuwenden.

Während meiner Beschäftigung mit diesen Untersuchungen habe ich Gelegenheit erhalten, noch einen anderen, sehr chronischen Fall von Syringomyelie (zusammen mit Syringobulbie) in pathologisch-anatomischer Hinsicht zu studieren. Klinisch habe

ich den Fall nicht selbst gesehen, derselbe ist aber in der hiesigen medizinischen und chirurgischen Klinik mehrmals und zwar auch schon seit lange beobachtet worden. Für die hier in Betracht kommenden Fragen bietet auch das Studium der anatomischen Veränderungen das weitaus größte Interesse dar.

Nach der Mitteilung dieses Falles werde ich, unter Berücksichtigung auch der hierhergehörenden Fälle aus der Literatur, einigen Fragen betreffs der Pathogenese der Syringomyelie und der Syringobulbie näher treten. Dabei werde ich mich besonders mit der Frage nach der Bedeutung der Bindegewebswucherung im Rückenmark bei Syringomyelie, gleichwie auch mit der Frage des Zusammenhangs zwischen der Syringomyelie und der Syringobulbie beschäftigen.

Die Untersuchung des verlängerten Marks in meinem Falle hat mich auch zu gewissen Schlüssen betreffs der cellulipetalen (= retrograden) Degeneration geführt, welche ich am Ende meiner Arbeit behandeln werde.

Epikrise der Rückenmarksveränderungen im Falle I.

Die Veränderungen des Rückenmarks in meinem Falle I (wie ich im folgenden den in meiner früheren Arbeit mitgeteilten Fall bezeichnen will) werde ich hier nicht rekapitulieren, sondern begnüge mich, in dieser Hinsicht auf meine früher veröffentlichte Beschreibung hinzuweisen. Die dort gegebene Darstellung lehrt, daß zwei verschiedene Arten von Veränderungen im Rückenmarke vorhanden gewesen sind, nämlich einerseits eine Wucherung des Epithels des Zentralkanal, andererseits ein sklerotischer Prozeß, welcher sich teils durch Wucherung von sklerotischem Bindegewebe, teils durch das Auftreten einer großen Zahl stark sklerotischer Gefäße kundgibt¹⁾.

¹⁾ Soeben hat Bielschowsky im Neurolog. Ztlbl. (1908 Nr. 9) ein Referat von meiner früheren Arbeit gegeben, welches der Art ist, daß ich darauf eingehen muß. Nachdem er einige Angaben über den Inhalt meiner Arbeit geliefert hat, drückt er sich in folgender Weise aus: „Veränderungen, wie sie in dem vorliegenden Falle am Rückenmarke beschrieben worden sind, sind gar nicht selten. Sie finden sich, ohne irgendwelche Ausfallserscheinungen zu verursachen, besonders im Senium und bei chronischen Kachexien und sind deshalb natürlich auch in einem gewissen Prozentsatze aller

Wenn man sieht, wie zwei so verschiedenartige Prozesse in derselben Rückenmarke neben- und zueinander zur Entwicklung gekommen sind, so muß man offenbar die Frage stellen: Findet sich ein Zusammenhang und zwar ein ursächlicher Zusammenhang zwischen diesen beiden voneinander weit verschiedenen Prozessen?

Fälle bei der Akromegalie vorhanden, ohne daß ihnen die mindeste ätiologische Bedeutung für jenes Krankheitsbild zukäme."

Dieser Ausspruch ist einfach unverständlich und kann nur dadurch erklärt werden, daß der Herr Referent von der Darstellung in meiner Arbeit nur sehr unvollständig Kenntnis genommen hat. Zuerst mag der größte und am meisten auffallende Fehler bei diesem Ausspruch erwähnt werden, daß nämlich Veränderungen von der in meinem Falle beschriebenen Art „im Senium und bei chronischen Kachexien“, oft vorkämen. Ich erinnere nur daran, daß eine Veränderung im betreffenden Falle darin bestand, daß das Epithel des Zentralkanals gewuchert war, und zwar in sehr erheblichem Grade, so daß es sich auch in gewissen Partien des Rückenmarks in die basalen Teile der Vorderhörner hinein erstreckte. Daß diese Veränderung im Senium besonders oft vorkäme, ist bisher unbekannt gewesen, und wenn der Herr Referent diese Entdeckung gemacht hätte, so wäre es am Platze, die Beweise dafür zu veröffentlichen.

Die Auffassung derjenigen Forscher, welche sich mit dieser Frage näher beschäftigt haben, geht gerade im Gegenteil in die Richtung, daß die Wucherungen des Zentralkanalepithels im Kindesalter öfters als im späteren Leben angetroffen werden (Schlesinger, Zappert). Neuerdings hat Lhermitte alles bisher Bekannte über die senilen Rückenmarksveränderungen in gründlicher Weise zusammengestellt. Man wird auch in dieser Arbeit vergebens eine Andeutung davon suchen, daß Ependymwucherung unter diesen verschiedenen anatomischen Veränderungen vorkäme. Auch ist es jedem Neurologen wohl bekannt, daß die Wucherung dieses Epithels im allgemeinen als eine schon fötal entstandene betrachtet wird. (Bekanntlich hat man sogar behauptet, daß die Wucherung des Zentralkanalepithels niemals im extrauterinen Leben entstehen könnte. Diese Auffassung dürfte allerdings sicher unzutreffend sein [Schlesinger, Rosenthal, Saxer⁵⁵], Kling], und ich glaube eben, daß durch meine betreffende Beobachtung sicher dargetan wird, daß eine solche Wucherung auch im späteren Leben stattfinden können.)

Jedenfalls dürfte das, was ich hier angeführt habe, genügen, um darzulegen, wie völlig unbegründet die Behauptung des Herrn Referenten ist, daß die Wucherung des Zentralkanalepithels eine gewöhnliche Erscheinung im Senium darstellen sollte. Daß solche Wucherungen „bei chronischen Kachexien“ besonders oft vorkämen, hat noch niemand nachgewiesen.

Ehe wir versuchen, diese Frage zu beantworten, wollen wir zunächst dem Verhalten der beiden betreffenden krankhaften Prozesse mit einigen Worten näher treten. Die Wucherung der Ependymzellen ist von so großem Umfange, daß man ohne weiteres bestimmt schließen kann, daß sie wenigstens zum größten Teil postfötal entwickelt sein muß.

Was die anderen, von mir in diesem Falle beobachteten Veränderungen, nämlich die sklerotische Umwandlung der Gefäße, eventuell die Neubildung derselben und die starke Wucherung des Bindegewebes, betrifft, so kann ich nicht zugeben, daß dieselben „bei chronischen Cachexien“ besonders gewöhnlich wären. Zwar kommen Veränderungen des Rückenmarks bei Kachexien verschiedener Art nicht selten vor, dabei dürfte es sich aber im allgemeinen in erster Linie um degenerative Vorgänge der Nervenfasern in den Strängen des Rückenmarks handeln. Was aber das Senium betrifft, so braucht natürlich seine Disposition für Bindegewebswucherung und Verdickung der Gefäße nicht besonders erörtert zu werden.

Nun könnte allerdings bemerkt werden, daß es sich in diesem Falle nicht eben um das Senium handelte, da der Kranke nur 50 Jahre alt war. Andererseits ist aber die Zunahme des Bindegewebes eine weit verbreitete Veränderung bei Akromegalie, und der Herr Referent hätte bei einem etwas genaueren Durchlesen meiner Arbeit finden können, daß ich bei denjenigen Fällen von Akromegalie, wo man im Rückenmarke nur eine Vermehrung des Bindegewebes und eine Verdickung der Gefäße gefunden hat, diese Veränderungen ohne Zögern als eine Folge der Akromegalie betrachte.

Der Herr Ref. spricht ferner davon, daß Veränderungen von der Art wie in meinem Falle oft vorkommen, „ohne irgendwelche Ausfallserscheinungen zu verursachen“. Die Frage, wann Ausfallserscheinungen als eine Folge von Veränderungen im Rückenmarke auftreten, ist nach unseren heutigen Kenntnissen in allem Hauptsächlichen so klar, daß es wohl dem Herrn Ref. leicht gewesen wäre, irreführende und unklare Aussprüche in dieser Beziehung zu vermeiden. Ich brauche nur daran zu erinnern, daß in meinem fraglichen Falle in einem Teile des Rückenmarks die ganze Substanz des einen Vorderhorns durch ein sklerotisches Gewebe völlig ersetzt worden war. Die Behauptung des Herrn Ref., daß Veränderungen solcher Art nicht „irgendwelche Ausfallserscheinungen verursachen“, dürfte wohl geeignet sein, den Wert und die Zuverlässigkeit seines Referates zu charakterisieren. In meinem Falle hatte tatsächlich diese Zerstörung des Vorderhorns keine klinisch nachweisbaren Symptome bedingt — weil die Zerstörung sich auf die 3—4 Brustsegmente bezog (vgl. näher meine frühere Arbeit).

In diesem Zusammenhange finde ich keinen Anlaß, auf die von mir in der betreffenden Arbeit aufgestellte Hypothese weiter einzugehen, daß nämlich die Ependymwucherung im Rückenmarke für ein abnormes

Die Wucherung des Zentralkanalepithels tritt zum Teil als Begrenzung des hauptsächlich zur Form einer querverlaufenden Spalte erweiterten Zentralkanals auf, zum Teil hat aber diese Wucherung zur Bildung ziemlich großer, unregelmäßiger Zellenhaufen ohne eine deutliche Zwischensubstanz geführt. Diese Wucherung der Ependymzellen erstreckt sich im allgemeinen nicht außerhalb des Gebietes für die zentrale graue Substanz des Rückenmarks, nur im obersten Brustmarke und im unteren Teile der Halsanschwellung dringen die Ependymzellen in die basalen Teile der Vorderhörner etwas ein. Eine andere abnorme Spalt- oder Höhlenbildung im Rückenmarke als die erwähnte, in der Hauptsache von Ependymzellen begrenzte, querverlaufende Spalte ist gar nicht vorhanden. Die Begrenzung dieser Spalte durch Ependymzellen ist zwar unregelmäßig und wird oftmals nur von einem Epithelbande gebildet. (Vielleicht könnte man an die Möglichkeit denken, daß die epitheliale Bekleidung der Spalte postmortal durch äußeren Druck etwas unregelmäßiger als im Leben geworden wäre; jedenfalls fehlen aber gänzlich Zeichen einer artifiziellen Heterotopie.)

Was die Frage nach der Ursache der Wucherung der Ependymzellen betrifft, so können wir sie m. E. nur auf einen abnormen Wachstumstrieb dieser Zellen zurückführen. Auf die so vielfach umstrittene Frage, ob wir die Ursache dieses abnormen Wachstumstriebes immer in einer abnormen Anlage dieser Bildung zu suchen hätten, oder ob bei einigen Fällen auch ein erst im späteren Leben einwirkender Reiz die einzige Ursache dieses Wachstums sein könnte, will ich nicht eingehen, da meine Beobachtung keinen Beitrag zur Lösung dieser Frage liefern kann.

Bei Betrachtung des sklerotischen Prozesses tritt die wenigstens scheinbar sehr große Zahl der Gefäße stark hervor. Der unmittelbare Eindruck bei Betrachtung der Sklerose spricht ganz entschieden zugunsten der Annahme, daß es sich um eine Neubildung von Ge-

Wachstum gewisser Teile des Körpers vielleicht eine Bedeutung haben könnte (was allerdings nicht als eine „Ausfallserscheinung“ bezeichnet werden kann, wie der Ref. in seiner unklaren Ausdrucksweise es tut). Ich habe nämlich selbst diese Hypothese ausdrücklich nur vorschlagsweise aufgestellt, und es dürfte wohl kaum Schwierigkeiten bieten, Einwände gegen sie zu erheben — sie müßten aber auf eine bessere Kenntnis und eine klarere Auffassung der hierhergehörenden Fragen, als B i e l s c h o w s k y sie besitzt, gegründet werden.

fäßen gehandelt hat; offenbar muß man aber mit diesem Schlusse sehr vorsichtig sein, wenn die Gefäße und zwar auch die Kapillaren, wie es hier in hohem Grade der Fall ist, sehr dickwandig geworden sind. Nach genauer Erwägung der in Betracht kommenden Umstände möchte ich sagen, daß ich in der Region des zentralen Graus des Rückenmarks, obgleich die Gefäße hier sehr stark hervortreten, keine Vermehrung ihrer Zahl sicher behaupten kann, daß aber eine solche Vermehrung in den Vorderhörnern, wo diese, wie das besonders im oberen Brustmarke der Fall ist, zum großen Teil durch sklerotische Bildungen ersetzt sind, angenommen werden muß.

Die sklerotischen Massen, welche gewisse Teile des Rückenmarks in diesem Falle einnehmen, werden teils von den erwähnten sklerotischen, wenigstens scheinbar sehr zahlreichen Gefäßen, teils vom Bindegewebe gebildet, welches im allgemeinen als wellig verlaufende Züge, oftmals von sehr erheblicher Stärke auftritt. Was zuerst die Frage nach dem Zusammenhange zwischen den Gefäßen und der Wucherung des Bindegewebes betrifft, so geben viele Schnitte sicher an, daß das Bindegewebe aus einer perivaskulären Sklerose hervorgeht, und einige Bilder sprechen ferner dafür, daß auch etwas größere Bindegewebsmassen durch Verschmelzung der verdickten Adventitiae verschiedener Gefäße entstanden sind. Eine solche Entstehungsweise des Bindegewebes im Rückenmarke bei Syringomyelie ist schon vorher von Bischoffswerder und von Thomas und Hauser⁶³ bei einem Falle, welcher dem meinigen von vielen Gesichtspunkten aus ähnelt, wie auch neuerdings von Lhermitte und Arton beschrieben worden.

Andererseits sprechen die Bilder in meinem Falle gar nicht dafür, daß alles Bindegewebe in den erkrankten Partien des Rückenmarks aus der perivaskulären Sklerose hervorgegangen wäre. Eine solche Annahme wäre schon deshalb unmöglich, weil Bindegewebe bereits unter normalen Verhältnissen an den betreffenden Orten im Rückenmarke vorkommt. Die Sklerose ist auch besonders an die Teile des Organs gebunden, wo das Bindegewebe schon unter normalen Verhältnissen in größter Menge vorkommt, nämlich den Umkreis des Zentralkanals; hier findet sich nämlich offenbar nicht nur der hauptsächlichste (wenigstens

an vielen Rückenmarkssegmenten), sondern auch der früheste Sitz des sklerotischen Prozesses in diesem Falle.

Wenn wir das Verhalten des sklerotischen Prozesses zu sonstigen Veränderungen im Rückenmarke betrachten, so läßt sich zunächst feststellen, daß es keine Höhlenbildung im Rückenmarke gibt, welche als die Folge der Bindegewebswucherung oder der Veränderungen der Gefäße aufgefaßt werden könnte. Eine andere Höhlenbildung als die mehr oder weniger regelmäßig epithelbekleidete, zwischen den Vorderhörnern quer verlaufende Spalte und ihre kleinen sagittalen Divertikel in der Mittellinie findet sich nämlich nicht. Ein anderer Zentralkanal ist nicht vorhanden, und auch keine solide Anhäufung von epitheloiden Zellen, welche dem obliterierten Zentralkanale entsprechen könnte. Wir können demnach bestimmt behaupten, daß diese Spalte vom Zentralkanale selbst her stammt.

Wir gelangen folglich zu dem Schlusse, daß ein destruktiver Vorgang im Rückenmarke als die Folge der Vermehrung des Bindegewebes oder der Veränderungen der Gefäße nicht eingetreten ist. Auch war in diesem Falle von einer „Homogenisierung“ um die Gefäße herum gar nichts zu sehen. Dieser Fall gibt demnach ein unzweideutiges Beispiel dafür ab, daß eine starke Bindegewebsvermehrung und eine starke Wandverdickung der Gefäße bei Syringomyelie vorkommen kann, ohne daß ein destruktiver Vorgang im Rückenmarke dadurch hervorgerufen werden muß.

Betrachten wir jetzt das Verhältniß zwischen der Ausbreitung der Ependymwucherung und derjenigen des sklerotischen Prozesses. Es ist dabei auffallend, wie diese beiden Prozesse einander in ihrer Ausbreitung folgen, und zwar in dem Sinne, daß die Ependymwucherung von den sklerotischen Massen mehr oder weniger vollständig umschlossen wird. Die Ependymwucherung hat, wie oben erwähnt, in der Hauptsache die Form eines frontal verlaufenden Bandes angenommen, welches sich zwischen den basalen Theilen der beiden Vorderhörner erstreckt, im oberen Brustmarke und zum Teil auch im unteren Teil der Halsanschwellung aber in diese Partien der Vorderhörner selbst eine Strecke weit eindringt. Die sklerotische Masse, die von Gefäßen mit verdickten Wandungen

und mit perivaskulärer Sklerose und von welligen, sklerotischen Bindegewebszügen ohne nachweisbare Verbindung mit Gefäßen gebildet wird, findet sich jetzt zum Teil vor dem frontalen Bande der Ependymwucherung, ist aber hinter diesem stärker entwickelt und bildet hier auf sehr vielen Schnitten eine förmliche Mauer, welche die Ependymwucherung nach hinten abgrenzt. (In diesem Zusammenhange mag an das bekannte Verhältnis erinnert werden, daß das Bindegewebe in normalem Rückenmark vor dem Zentralkanal und im Boden der Fissur. spinal. ant. weit stärker als hinter dem Zentralkanal entwickelt ist.)

An den lateralen Enden des frontalen Bandes der Ependymwucherung begegnen wir wieder den sklerotischen Massen, hier diejenigen Teile der Vorderhörner, welche der Ependymwucherung am nächsten gelegen sind, d. h. die basalen, medialen Teile einnehmend. Andererseits hat der sklerotische Prozeß in den Vorderhörnern in einigen Segmenten (nämlich dem 3.—5. Brustsegment und dem 8. Halssegment) eine stärkere Entwicklung erreicht. In dem 3. und 4. Brustsegment ist dies am weitesten gegangen, so daß das eine ganze Vorderhorn durch das sklerotische Gewebe ersetzt worden ist; dabei hat das Vorderhorn seine äußere Form vollständig bewahrt, indem der sklerotische Prozeß den Vorderseitenstrang gar nicht angegriffen hat.

Da wir demnach finden, dass die Ausbreitung des sklerotischen Prozesses derjenigen der Ependymwucherung so genau folgt, können wir uns offenbar nicht dem Schlusse entziehen, dass ein ursächlicher Zusammenhang zwischen den beiden verschiedenen pathologischen Prozessen besteht. Daß der Zuwachs des Bindegewebes und die Verdickung der Gefäßwandungen die Ependymwucherung hätten hervorrufen können, läßt sich wohl kaum annehmen, da dies mit unserer sonstigen pathologischen Erfahrung nicht gut in Übereinstimmung stehen würde. Wenn wir demnach diese Möglichkeit außer Betracht lassen, so haben wir nur die folgenden zwei Möglichkeiten zu berücksichtigen: nämlich entweder daß dieselbe Ursache, welche das abnorme Wachstum der Epithelzellen hervorgerufen hat, gleichzeitig auch die sklerotischen Prozesse bedingt hätte, oder auch daß die

sklerotischen Prozesse die Folge der Ependymwucherung darstellt.

Wenn man die letzterwähnte Möglichkeit annehmen wollte, so wäre folglich der Zuwachs des Bindegewebes und die Veränderungen der Gefäße als eine Art von Reaktion des Organismus der Ependymwucherung gegenüber aufzufassen. Als Grund für diese Auffassungsweise könnte man mit einem gewissen Fug anführen, daß die Ependymwucherung von den sklerotischen Bildungen mehrmals zum großen Teil umfaßt wird. Ich glaube allerdings nicht, daß wir zwischen den beiden erwähnten Möglichkeiten, den ursächlichen Zusammenhang der beiden verschiedenartigen Prozesse im Rückenmarke zu erklären, eines sicher begründete Wahl treffen können.

Wenn wir also auch m. E. diese Frage in bezug auf diese Beobachtung unentschieden lassen müssen, so können wir doch noch einige Schlüsse betreffs der pathologischen Prozesse im Rückenmarke in diesem Falle ziehen. Sowohl die Gefäße mit ihren stark verdickten Wandungen, als die pathologischen Bindegewebsmassen, welche zusammen einen nicht unerheblichen Teil des Rückenmarksquerschnittes eingenommen haben, sind an den meisten Orten sehr kernarm. Wir können demnach nur entweder eine nicht mehr fortgehende Entwicklung der Sklerose oder höchstens eine äußerst langsame Entwicklung derselben annehmen. Ferner weisen aber die Bilder und zwar besonders die Art und Weise, wie die Ependymwucherung von den sklerotischen Massen mehrmals mehr oder weniger vollständig umfaßt wird, darauf hin, daß das Bindegewebe und die Gefäße zusammen an vielen Orten zum Teil gleichsam eine Art von Hindernis einer fortgesetzten Wucherung der Ependymzellen gegenüber — falls der abnorme Wachstumstrieb hier noch vorhanden wäre — darstellen könnten. Wenn wir auch von der oben erwähnten Möglichkeit, nämlich der Auffassung der Sklerose als einer Reaktion des Organismus der Ependymwucherung gegenüber ganz absehen, so sind wir nichtsdestoweniger zu dem Schlusse berechtigt und auch genötigt, daß die Bindegewebswucherung in diesem Rückenmarke, wenn sie auch nicht

gerade als eine Narbenbildung bezeichnet werden kann, jedenfalls als eine Art von Ausheilung zu deuten ist, indem die Bindegewebsentwicklung und die Gefäßveränderungen in der Form, in welcher sie jetzt im Rückenmarke vorhanden sind, mit einem Abschluß der krankhaften Prozesse in Zusammenhang zu bringen sind.

Im allgemeinen hat der sklerotische Prozeß sich nicht über die nächste Umgebung der Ependymwucherung hinaus erstreckt. Dies erfährt allerdings ein paar Ausnahmen, indem die Sklerose, wie oben erwähnt, teils in dem 3.—5. Brustsegment, teils im 8. Halssegment einen größeren Teil der Vorderhörner angegriffen, in dem 3.—4. Brustsegment sogar das ganze eine Vorderhorn ersetzt hat. Schon in meiner früheren Arbeit habe ich hervorgehoben, wie gerade in diesen Segmenten (das 5. Brustsegment jedoch dabei ausgenommen) die sklerotischen Partien in den Vorderhörnern eine mäßige Kernvermehrung zeigen.

Es ist auffallend, daß eine Kernvermehrung in den sklerotischen Partien gerade dort vorhanden ist, wo die sklerotischen Prozesse sich über die nächste Umgebung der Ependymwucherung hinaus erstrecken. Wir wir auch den Zusammenhang zwischen den sklerotischen Prozessen und der Ependymwucherung auffassen wollen, so spricht offenbar dies Verhalten dafür, daß die sklerotischen Prozesse hier noch nicht abgelaufen sind, sondern sich noch immer in Entwicklung (wenn auch nur einer langsamen) befinden. Es besagt dies m. a. W., daß die Ausheilung hier als unvollständig betrachtet werden muß.

Wollten wir schließlich dem sklerotischen Prozesse im Rückenmarke dieses Falles einen Namen geben, so dürfte es, besonders in Anbetracht der an den erwähnten Orten noch vorhandenen, wenn auch ganz diffus verbreiteten Kernvermehrung, am nächsten liegen, denselben als eine *Entzündung*, eine *Myelitis* aufzufassen. (Es mag ausdrücklich hervorgehoben werden, daß perivaskuläre Zellinfiltrationen, erweiterte Gefäße, Körnchenzellen, angeschwollene Nervenfasern oder veränderte Ganglienzellen in diesem Rückenmarke gar nicht vorhanden waren). Aller Wahrscheinlichkeit nach ist anzunehmen, daß die *Entzündung* schon von Anfang an eine sehr chronische gewesen ist. Nur bei dieser Annahme läßt es sich nämlich er-

klären, daß die Myelitis, deren frühere Ausbreitung wir durch die gegenwärtige Ausbreitung ihres Endprodukts, nämlich der Sklerose, feststellen können, in der ganzen Höhe des Rückenmarks fast nur auf dieselben Teile des Querschnittes, nämlich die zentrale graue Substanz und die medialen basalen Teile der Vorderhörner beschränkt geblieben ist, während die der veränderten Partien unmittelbar anliegenden Vorderstränge wie auch die Hinterstränge von den krankhaften Prozessen gar nicht angegriffen worden sind. Aus der oben gegebenen Darstellung geht ferner hervor, daß diese angenommene Entzündung durch die Entwicklung der Sklerose mehr oder weniger vollständig zur Ausheilung gekommen ist.

Die Lokalisation der Sklerose und ihr inbezug auf die Ausbreitung hervortretender Zusammenhang mit der Ependymwucherung dürfte uns dazu berechtigen, die Myelitis als eine *ependymäre* zu bezeichnen. In diesem Zusammenhange mag noch bemerkt werden, daß, wenn die oben als eine Möglichkeit erwähnte Auffassung die richtige wäre, daß nämlich die Bindegewebswucherung und die Veränderungen der Gefäße eine Reaktion des Organismus der Ependymwucherung gegenüber darstellten, so wäre auch die Myelitis als eine *sekundäre* ((nach der primär aufgetretenen Ependymwucherung entstandene)) zu bezeichnen.

Wenn ich hier den Namen Myelitis benutzt habe, so bin ich mir der Unsicherheit der Abgrenzung dieses Begriffes sehr wohl bewußt, will aber auf die so vielfach diskutierte und noch ungeklärte Frage, inwiefern wir den Begriff Myelitis vom pathologisch-histologischen Gesichtspunkte aus abgrenzen können, nicht eingehen, da ich keinen Beitrag zu der Lösung derselben geben kann.

Die Krankengeschichte des Falles II.

Es folgt hier mein zweiter Fall von Syringomyelie (mit sehr chronischem Verlaufe), in welchem ich die anatomische Untersuchung ausgeführt und eine starke Entwicklung des Bindegewebes in der Rückenmarke gefunden habe.

Fall II. A. W., Arbeiter aus Wendel, Upland, 1855 geboren, wurde in den Jahren 1882, 1891 und 1900 in der hiesigen medizinischen Klinik (Vorstand damals Prof. Henschen) und später im Jahre 1906 vom 3. April bis zum

Tode am 26. Juli desselben Jahres in der hiesigen chirurgischen Klinik (Vorstand damals Prof. L e n n a n d e r) behandelt. Die Krankengeschichten bei diesen verschiedenen Gelegenheiten rühren von den Herren cand. med. W e n n s t r ö m, B e h m, F l o d q v i s t, bez. P l o m a n h e r. Aus diesen Krankengeschichten sei folgender stark verkürzter Bericht hier gegeben.

Hereditäre neuropathische Disposition scheint nicht vorhanden gewesen zu sein; allerdings wird angegeben, daß der Großvater mütterlicherseits eine Lähmung der Hände gehabt hat, so daß die Finger Klauenstellung hatten.

Pat. gibt an, Syphilis nicht gehabt zu haben.

Im Jahre 1865 hat der Kranke wegen Schmerzen im rechten Unterschenkel lange Zeit zu Bett liegen müssen; nach 4 Monaten sind Geschwüre auf der inneren Seite der Tibia aufgegangen, durch welche Eiter und Knochensplitter lange Zeit hindurch secerniert wurden. Da diese Geschwüre nicht heilen wollten, wurde er im Jahre 1873 in die hiesige chirurgische Klinik aufgenommen und unter der Diagnose *Necrosis tibiae dx.* behandelt. Er wurde operiert und nach 3 Monaten als geheilt entlassen.

Auch nach dieser Zeit soll aber dieses Bein schwächer als das andere gewesen sein; zeitweise ist es auch empfindlich und aufgetrieben gewesen. Indes ist er in dieser Zeit arbeitsfähig gewesen.

Im Jahre 1877 war er bei Eisenbahnbau mit sehr schwerer Arbeit (Tragen von Eisenbahnschienen) beschäftigt; dabei will er das allmähliche Auftreten erst leichter, später zunehmender Schmerzen im ersten Metacarpalraume rechterseits gespürt haben. Die Schmerzen haben sich später auch auf die anderen Metacarpalräume der r. Hand ausgedehnt, und auch Zuckungen der Finger sind aufgetreten. Ferner hat er eine beginnende Einsenkung der r. Metacarpalräume bemerkt, und die Fähigkeit die Finger zu strecken nahm ab. Die Hand wurde auch kälter als normal, und der Auffassung des Kranken nach wurde das Gefühl auf dem Hypothenar und den Fingerspitzen herabgesetzt.

Allmählich trat jetzt auch ein Schwund der r. Schultermuskeln und später auch derjenigen des r. Arms auf; zu derselben Zeit fing auch der Arm an schwächer zu werden. Etwa im Jahre 1880 hat er begonnen, beim Tragen von Lasten auf der l. Schulter an Schmerzen zu leiden und hat die Deformität des Rumpfes bemerkt.

1882 wurde in der medizinischen Klinik folgender Status festgestellt:

Eine rechtsseitige Scoliose etwa vom 4. Hals- bis zum 12. Brustwirbel mit einer linksseitigen Verbiegung darunter. — Musc. pector. maj. zum Teil ganz atrophisch, ferner Atrophie von Musc. deltoideus, wie auch eine erhebliche Atrophie der Muskeln des Ober- und Unterarms. Starke Atrophie der sämtlichen Muskeln der Hand. Dies bezieht sich alles auf die rechte Seite. Musc. cucullares normal. — Keine Angaben betreffend der Sensibilität.

Im Jahre 1883 hat das l. Bein begonnen schwächer zu werden; dabei soll er auch Zuckungen und Schmerzen in diesem Unterschenkel

bemerkt haben. Als er im Jahre 1889 mit Holzsägen beschäftigt war, bemerkte er, daß die Kraft der l. Hand (welche Hand er ausschließlich brauchen mußte) geringer wurde; auch an diesem Orte sollen Schmerzen und Zuckungen aufgetreten sein. — Störungen in der Funktion der Harnblase und des Mastdarms sollen seit langer Zeit vorgekommen sein.

1891 wurde in der medizinischen Klinik folgender Status gefunden:

Am r. Ellbogen ein ovales Geschwür (Durchmesser etwa $2\frac{1}{2}$ cm), scharf begrenzt, welches seit 5 Jahren bestanden hat. Die Skoliose hat seit 1882 zugenommen; die maximale Abweichung jetzt 7 cm, damals 3 cm. Der Kranke leidet an Inkontinenz von Harn und Fäces.

Das Gehör herabgesetzt, besonders rechterseits, was von jeher der Fall gewesen sein soll. Sonst läßt sich keine Störung der Funktionen der Gehirnnerven feststellen.

Starke Herabsetzung des Tastsinnes¹⁾ auf Hypothenar und auf den 3—5 Fingern beiderseits, auf dem 11.—2. Finger der Tastsinn aber normal. Störung dieses Sinnes auf dem r. Unterarme, am meisten auf seiner ulnaren Seite; ähnliche, aber weniger ausgesprochene Störung auf dem l. Unterarme. Auf dem Oberarme und der Schulter Herabsetzung des Tastsinnes rechterseits, nicht aber auf der l. Seite.

Spitze und Kopf der Nadel können auf den Händen nicht unterschieden werden; diese Störung betrifft in höherem Grade die r. Hand als die l. Ob die Analgesie sich auch auf das Gebiet oberhalb der Hände erstreckt hat, wird nicht angegeben. — Bei verschlossenen Augen kann der Kranke die Stellung seiner Arme angeben und die Stellung des einen Arms mit dem anderen nachahmen.

Auf dem l. Unterschenkel und dem l. Fuße ist der Tastsinn herabgesetzt; auf dem r. Oberschenkel auch „ziemlich schwach“. Dasselbe wird für ein Gebiet „etwa der Ausbreitung des r. Musc. serr. ant. maj. entsprechend“ angegeben.

Die Muskelatrophie des r. Armes wird etwa in derselben Weise wie im Jahre 1882 geschildert. Der Kranke schleppt das l. Bein beim Gehen, und auch sonst ist das l. Bein schwächer als das r. Die Muskulatur des l. Beins ist von schlaffer Konsistenz. Er kann mit geschlossenen Augen gehen und zeigt keine Ataxie. Keine spastischen Erscheinungen.

Während des Aufenthaltes in der Klinik soll die Inkontinenz der Harnblase und des Mastdarms sich etwas gebessert haben, sonst blieb der Zustand aber

¹⁾ Ich will hier ausdrücklich hervorheben, daß, wenn ich in dieser Arbeit, gleichwie auch in einer früheren (Petrén und Bergmark), den Ausdruck „Tastsinn“ benutzt habe, um die Fähigkeit zu bezeichnen, einfache taktile Reize, feinste Berührungen aufzufassen, dies ausschließlich geschieht, um dem gewöhnlichen Sprachgebrauch zu folgen und dadurch die Darstellung leichter verständlich zu machen. Gleichzeitig halte ich aber an meiner früher in meiner Arbeit über die sensorischen Bahnen des Rückenmarks näher dargelegten Meinung fest, daß es in jeder Hinsicht richtiger wäre, die genannte Fähigkeit als den Drucksinn zu bezeichnen.

unverbessert. In den folgenden Jahren nahm die Schwäche des l. Arms und des l. Beins zu.

Im Jahre 1897 hatte der Kranke einen Anfall von Schwindel, und etwas später traten die Erscheinungen einer linksseitigen Otitis media auf. Später in demselben Jahre soll der r. Arm beim Erwachen eines Morgens ganz gelähmt gewesen sein (?); dies soll ein ganzes Jahr fortgedauert haben, dann ist aber die Motilität zum Teil zurückgekehrt (?). Die Schwindelanfälle sind niemals wieder aufgetreten. Die Incontinenz nahm während der letzten Jahre vor 1900 wieder zu.

Im Jahre 1900 folgender Status in der medizinischen Klinik;

Die Scoliose wie früher. Das Geschwür am r. Ellbogen geheilt. Den Harn kann er nur $\frac{1}{2}$ —1 Stunde halten; wenn er nicht an Diarrhöe leidet, hat er keine Incontinentia alvi.

Keine sichere Störung des Tastsinnes im Trigeminusgebiete; der Pat. behauptet allerdings, leichtere Berührung auf der l. Wange besser als rechterseits zu fühlen. Schmerz- und Temperatursinn im Gesicht normal. Sonst keine Störung der Funktionen der Gehirnnerven (nur das Gehör wie vorher).

Starke Herabsetzung des Tastsinnes beiderseits auf Hypothenar und auf dem 3.—5. Finger; auf dem 1.—2. Finger und auf den Händen nur leichte Abstumpfung dieses Sinnes. Der Tastsinn der Unterarme wie im Jahre 1891. Auf dem Oberarme und der Schulter Herabsetzung dieses Sinnes, am meisten rechterseits.

Kopf und Spitze der Nadel werden auf der r. Hand nicht unterschieden, auf der l. Hand nur auf Thenar; der Unterschied zwischen ihnen wird beiderseits auf den Ober- und Unterarmen nicht aufgefaßt. Auf der r. Seite des Halses findet man dasselbe Verhalten, linkerseits ist hier aber keine Analgesie vorhanden. — Eine erhebliche Störung der Temperatursinne ist auf den Armen vorhanden; sie ist rechterseits am stärksten entwickelt und nimmt beiderseits proximalwärts ab.

Auf den unteren Extremitäten ist der Tastsinn beiderseits in großer Ausdehnung herabgesetzt. Auf dem Rumpfe eine erhebliche Herabsetzung rechterseits, welche sich von oben bis zum Nabelplane erstreckt; dieser Sinn ist aber auch auf demselben Gebiete linkerseits nicht ungestört.

Die Analgesie setzt sich von den Armen auch nach unten auf dem Rumpfe fort, und zwar linkerseits bis zur Mamillarebene und rechterseits bis zur Nabelebene. Auf den unteren Extremitäten können wieder Spitze und Kopf der Nadel nicht unterschieden werden. — Auf dem Rumpfe ist eine Thermoanästhesie vorhanden, deren Ausdehnung etwa derjenigen der Analgesie entspricht. Auf dem r. Unterschenkel und auf den beiden Füßen ist eine Thermoanästhesie festgestellt; sonst auf den unteren Extremitäten ist dies aber nicht der Fall (die Untersuchung ist allerdings nur mit den Temperaturen von 20° C und 40° C vorgenommen worden).

Beim Versuche, den Kranken bei verschlossenen Augen die Stellung seiner Extremitäten angeben zu lassen, wurde keine Störung des Muskelsinnes nachgewiesen.

Auf der r. Hand ist die Opposition des Daumens, die Ab- und Adduktion der Finger inkl. des Daumens und die Streckung der Interphalangealgelenke völlig aufgehoben; die Streckung der Metakarpo-phalangeal-Gelenke ist fast aufgehoben, die Beugung der Finger aber möglich. Eine erhebliche Parese der Bewegungen des r. Handgelenks; die Beugung des r. Unterarms ist erhalten geblieben, seine Streckung aber nicht möglich. Die Bewegungen des r. Schultergelenks zeigen eine erhebliche Parese.

Die Bewegungen des l. Handgelenkes sind bedeutend paretisch; die sonstigen Bewegungen des l. Armes werden aber mit etwa normaler roher Kraft ausgeführt.

Eine sehr starke Atrophie der sämtlichen Muskeln der r. Hand, eine deutliche, aber weniger ausgesprochene Atrophie der Muskeln der l. Hand. Die Muskulatur des r. Ober- und Unterarms ist atrophisch; besonders trifft dies für die Extensoren auf dem Unterarme zu. Die Muskulatur des l. Armes (diejenige der Hand ausgenommen) ist ziemlich kräftig.

Der Gang des Pat. ist ataktisch und schleppend; besonders schleppt das l. Bein beim Gehen nach. Mit verschlossenen Augen kann er nicht gehen. Die Kraft der Bewegungen der Beine ist herabgesetzt, besonders links; eine ausgesprochene Atrophie der Muskulatur der unteren Extremitäten ist aber nicht vorhanden.

Die Patellarreflexe positiv, rechterseits stärker. Kein Dorsalklonus.

Während des Aufenthaltes in der medizinischen Klinik trat ein rechtsseitiges Empyem auf, und der Pat. wurde deswegen in der chirurgischen Klinik operiert.

Während der folgenden Jahre hat der Kranke sich noch mit Holzsägen beschäftigen können. Die Inkontinenz des Harns und der Fäzes ist etwa dieselbe verblieben. Im Anfange des Jahres 1906 ist Kurzatmigkeit aufgetreten. Seit dieser Zeit hat er wieder ein Geschwür auf dem r. Ellbogen gehabt. Im März 1906 hat er auf den Fingern (beiderseits) Brandwunden bekommen, ohne daß er dabei die Wärme gefühlt hatte.

Am 26. März trat eine akute schmerzhaftes Anschwellung der r. Knieregion auf, und der Kranke wurde kurz nachher in die chirurgische Klinik aufgenommen.

Dort wird im Anfange April 1906 folgender Status berichtet:

Geschwür des r. Ellbogens, gleichwie auch Geschwüre des r. 5. Fingers und des 2. und 5. Fingers linkerseits vorhanden. Schmerzhafte Anschwellung in der r. Kniekehle. Sequestration der Tibia (1. Mai) mit nachfolgender Hauttransplantation wurde ausgeführt.

In den Funktionen der Gehirnnerven läßt sich (von der Störung des Gehörs abgesehen) keine Störung feststellen.

Der Tastsinn ist herabgesetzt (Berührung mit weichem Pinsel wird nämlich nicht aufgefaßt): beiderseits auf den Fingern und den Händen, nur Thenar und Daumen ausgenommen (jedoch ist der Tastsinn rechterseits

auf der Dorsalseite der Hand in etwas größerer Ausdehnung erhalten; nämlich auf der ganzen radialen Hälfte), auf den ulnaren Hälften der Dorsalseite der beiden Unterarme, auf einem Gebiete auf der r. Seite des Brustkastens, dessen Ausdehnung man nicht hat näher bestimmen können (der Kranke war psychisch ziemlich abgestumpft); auf einem Teile des Bauches zwischen dem Nabel und dem Rande des Brustkastens (in der Krankengeschichte nicht näher angegeben), auf dem r. Oberschenkel, auf dem r. Unterschenkel, nur ein Gebiet auf der medialen Seite der Tibia ausgenommen, auf der hinteren und lateralen Seite des l. Unterschenkels und schließlich auf den Plantarseiten der beiden Füße. Auf den Händen und dem erwähnten Gebiete des Bauches bemerkt der Patient sogar nicht ziemlich starke Berührungen (wodurch eine Störung auch des Drucksinnes der etwas tieferen Bildungen bewiesen wird). Es geht aus dieser Darstellung hervor, daß man den Tastsinn auf den Oberarmen nicht herabgesetzt gefunden hat; es wird allerdings angegeben, daß auch auf den hier nicht aufgezählten Teilen des Körpers die Berührung mit dem Pinsel etwas zögernd und unbestimmt aufgefaßt wird.

Leichte Stiche mit Nadel werden im allgemeinen auf den folgenden Gebieten nicht aufgefaßt (und demnach auch Spitze und Kopf der Nadel nicht unterschieden), nämlich auf dem r. Arme, auf dem l. Arme (nur die Region des *Musc. deltoideus* ausgenommen), auf der r. Seite der Brust und zwar auch über die Mittellinie hinaus etwa bis zur l. Parasternallinie, auf dem Bauche auf denselben Gebieten, wo der Tastsinn herabgesetzt gewesen ist, und auf dem r. Beine, nur die vordere, mediale Seite des Oberschenkels und die obere mediale Hälfte der Vorderseite des Unterschenkels ausgenommen. Auf den Händen ist die Analgesie vollständig. Auf dem l. Oberschenkel gibt der Kranke an, bei leichten Nadelstichen ziemlich starke Schmerzen zu fühlen.

Die Temperatursinne sind nicht untersucht worden.

Der Muskelsinn für die Bewegungen der Finger wird herabgesetzt gefunden (dieser Sinn wird hier jetzt in der Weise untersucht, daß die Fähigkeit, kleinste passive Bewegungen der Gelenke aufzufassen, geprüft wird). Nebenbei mag in diesem Zusammenhange hervorgehoben werden, daß ich diese Untersuchungsmethode habe einführen lassen, weil dieselbe viel empfindlicher ist als die sonst oftmals gebrauchten, wie das Angeben der Stellung der Extremitäten oder das Nachahmen der Stellung der einen Extremität mit der anderen (bei geschlossenen Augen). Ferner meine ich, daß diese Untersuchungsmethoden sich auf weit kompliziertere Funktionen beziehen als jene, wo es sich nur darum handelt, die Richtung feinsten passiver Bewegungen anzugeben. Ich halte es aber für außerordentlich wichtig, daß jede sensorische Untersuchung sich auf möglichst einfache Funktionen bezieht, weil unsere Schlüsse sonst von mehreren und nur schwierig oder gar nicht bestimmbar Faktoren abhängen werden.)

Betreffs des Muskelsinns der Zehen sind keine Angaben in der Krankengeschichte vorhanden.

Die Finger der rechten Hand finden sich in Flexionsstellung und können nicht gestreckt, wohl aber noch ein wenig gebeugt werden. Die Bewegungen der r. Hand gleichwie auch diejenigen des r. Ellbogens können, wenn auch langsam,

ausgeführt werden; ihre Kraft ist aber im äußersten Grade reduziert. Der r. Arm kann nicht über die Horizontalebene hinaus gehoben werden.

Die Bewegungen der l. Hand werden, wenn auch langsam und mit reduzierter Kraft (mit Dynamometer 10,5 Kg.), ausgeführt. Die rohe Kraft der sonstigen Bewegungen des l. Arms ist ziemlich gut.

Der Zustand der Muskulatur der Hände und der Arme entspricht den Angaben im Status von 1900.

Die Bewegungen in den Gelenken der unteren Extremitäten können ausgeführt werden; nur wird bemerkt, daß die Kraft des l. Unterschenkels herabgesetzt ist. Der Pat. kann wegen allgemeiner Schwäche nicht aufstehen, so daß der Gang nicht geprüft worden ist.

Die Muskulatur des l. Unterschenkels ist etwas atrophisch und erheblich schwächer entwickelt als diejenige der r. Seite. Die Muskulatur der beiden Oberschenkel ist kräftig.

Die Patellarreflexe sind schwach. Der r. Kremasterreflex ist normal, der l. etwas schwach. Die sonstigen Reflexe werden nicht angegeben.

Die peripherischen Arterien sind rigid. Der zweite Aortaton ist kräftig verstärkt. Albuminurie.

Später im Sommer traten die Erscheinungen einer allgemeinen Septikämie auf und der Kranke starb am 26. Juli.

Gehirn und Rückenmark wurden herausgenommen und in 10%iger Formollösung aufbewahrt. Sonst wurde keine Sektion vorgenommen.

Wenn auch diese Krankengeschichte nicht in jeder Hinsicht vollständig ist, so lehrt sie uns jedenfalls ganz sicher, daß es sich um eine Syringomyelie und zwar eine Syringomyelie mit einem sehr chronischen Verlaufe handelt. In der Hauptsache sind die hier beobachteten Symptome für die Krankheit typisch, in jeder Hinsicht trifft dies aber nicht zu.

Was die Erscheinungen seitens der oberen Extremitäten betrifft, so können diese (die Atrophie und die Lähmung von charakteristischer Verbreitung, die erhebliche Analgesie und Thermoanästhesie der ganzen oberen Extremitäten, das Auftreten sehr chronischer Geschwüre) als ganz typisch bezeichnet werden. Nur könnte bemerkt werden, daß die Herabsetzung des Tastsinnes eine etwas größere Verbreitung hatte, als sonst im allgemeinen der Fall ist; dabei ist allerdings daran zu erinnern, daß der Tastsinn bei Syringomyelie in sehr wechselnder Ausdehnung gestört sein kann, und daß es sich hier um einen Fall handelte, wo die Symptome schon 29 Jahre bestanden hatten.

Die charakteristische Skoliose war vorhanden. Die Sensibilität des Rumpfes war in großer Ausdehnung herabgesetzt, was

bei einem so alten Falle nur zu erwarten war. Was aber die unteren Extremitäten betrifft, so vermissen wir die für Syringomyelie in erster Linie charakteristischen Symptome, nämlich die spastischen Erscheinungen, bzw. die spastische Lähmung. Hier war zwar eine Schwäche der unteren Extremitäten, besonders linkerseits, vorhanden, aber ohne jede Spur von spastischen Symptomen, dagegen mit einer gewissen Atrophie (linkerseits) verbunden, die indessen nicht sehr erheblich war. Diesen Symptomen nach hätten wir zu erwarten, daß die Syringomyelie auch die Lendenanschwellung selbst angegriffen und dort die vorderen Hörner nicht verschont hätte — was bekanntlich gar keine Seltenheit darstellt, wenn auch die motorischen Störungen der unteren Extremitäten bei Syringomyelie meistens durch die Läsion der Pyramidenbahnen in der Halsanschwellung oder im Brustmarke verursacht werden. Auf die Frage der Sensibilitätsstörungen der unteren Extremitäten werde ich nach der anatomischen Beschreibung zurückkommen.

Die in diesem Falle beobachteten motorischen Störungen der Harnblase und des Mastdarms stimmen mit dem, was man bei Syringomyelie wenigstens nicht selten findet, gut überein. In Anbetracht des Umstandes, daß eine spastische Parese der unteren Extremitäten nicht vorhanden war, und daß folglich das Leitungsvermögen des Rückenmarks zum großen Teil erhalten geblieben war, müssen die betreffenden Störungen der Harnblase und des Mastdarms aller Wahrscheinlichkeit nach auf das schon aus anderen Gründen anzunehmende Übergreifen der Syringomyelie auch auf die graue Substanz im untersten Teile des Rückenmarks zurückgeführt werden.

Keine Symptome einer vorhandenen Syringobulbie wurden klinisch festgestellt.

In bezug auf den Krankheitsverlauf dieses Falles möchte ich die Aufmerksamkeit ganz besonders darauf lenken, daß dieser nicht nur ein sehr chronischer gewesen ist, sondern daß auch die Symptome der oberen Extremitäten offenbar sehr lange Zeit hindurch während des späteren Teiles des Lebens nicht zugenommen haben. Gewissen Angaben in den Krankengeschichten nach könnte man sogar daran denken, daß betreffs gewisser Symptome, besonders der Ausbreitung der Störungen des Tastsinnes auf den oberen Extremitäten und der Ausbreitung der Analgesie auf dem

linken Beine, eine Remission stattgefunden hätte. In Anbetracht des Umstandes, daß die Untersuchungen von verschiedenen Beobachtern herrühren, daß die Untersuchungen mehrere Jahre auseinanderliegen, und daß sie vielleicht zum Teil mit nicht ganz identischen Untersuchungsmethoden vorgenommen worden sind, glaube ich allerdings, daß wir den Schluß auf eine stattgefundene Remission nicht mit Sicherheit ziehen können.

Beschreibung des Rückenmarks im Falle II.

Das Rückenmark war in 10 % iger Formollösung aufbewahrt worden. Bei der makroskopischen Betrachtung des gehärteten Organs tritt hervor, daß der untere Teil des Halsmarks und wenigstens die obere Hälfte des Brustmarks von vorn nach hinten stark abgeplattet ist. Ferner läßt sich erkennen, daß wenigstens gewisse Teile des unteren Brustmarks beim Herausnehmen beschädigt worden sein müssen, indem sie eine schon makroskopisch hervortretende artifizielle Heterotopie zeigen. Der ganze untere Teil des Rückenmarks, vom 10. Brustsegmente ab, weist eine quer durch das Rückenmark verlaufende Spalte auf.

Nachdem das Studium der zuerst untersuchten Stücke des Organs vieles von Interesse dargeboten hatte, habe ich eine sehr eingehende Untersuchung des Rückenmarks vorgenommen. Von fast jedem Segmente habe ich ein Stück untersucht (nur die am stärksten heterotropischen Partien ausgenommen). Um zu einer Erklärung gewisser eigenartiger Befunde gelangen zu können, habe ich einen sehr großen Teil des Halsmarks an Serienschnitten untersucht; das verlängerte Mark ist in Serienschnitten bis etwas oberhalb der oberen Grenze der anatomischen Veränderungen zerlegt worden. Die Stücke vom Rückenmark wurden teils in Zelloidin direkt eingebettet, teils wurden sie vorher für ein paar Wochen in die Müllersche Flüssigkeit übergeführt. Die Schnitte wurden hauptsächlich nach Pal, Kulschitski, Nissl, Harry, van Gieson und mit Nigrosin oder Alaunkarmin gefärbt.

Auch in diesem Falle will ich bei der Beschreibung des Rückenmarks von unten anfangen.

II. S a k r a l s e g m e n t. In der Mitte des Rückenmarks findet sich eine große, ovale, querverlaufende Höhle (etwa $3,5 \times 1$ mm), durch welche der vordere Teil des Rückenmarks abgeplattet ist. Von dieser Höhle geht beiderseits eine Spalte aus, welche sich eben an der Grenze zwischen dem Vorder- und Hinterhorn befindet und lateralwärts bis nach den Seitensträngen hin erstreckt. Ein Zentralkanal ist nicht vorhanden. In der vorderen Wand der Höhle, in der Mittellinie sieht man auf einigen der Schnitte Haufen von Ependymzellen (vielleicht sind sie auf den anderen Schnitten weggefallen), welche sich lateralwärts fortsetzen, um beiderseits etwas seitwärts von der Mittellinie und asymmetrisch stark zuzunehmen. Diese Ependympartien bilden kleine Erhebungen im Lumen der Höhle und sind auf allen Schnitten konstant vorhanden. Die Anordnung der Haufen der Ependymzellen auf den angegebenen

Gebieten entspricht völlig dem gewöhnlichen Bilde im Rückenmarke an der Stelle eines obliterierten Zentralkanal. Eine Anordnung der Ependymzellen als Epithelbekleidung der Höhle ist nicht vorhanden. Mit den Haufen von Ependymzellen vermischt finden sich große Gefäße (wahrscheinlich die großen Gefäße, die normalerweise an der Seite des Zentralkanal gelegen sind, also die vertikalen Äste der Arteriae sulcocommiss. (A d a m k i e w i c z) bez. der Arteriae centrales medull. spin. (K a d y i)) und ziemlich viel Bindegewebe, welches mit dem Piablatt in der Fissura spin. ant. in Verbindung steht.

Die hintere Wand der Höhle wird von einem Gliaaum, mit einer Breite von höchstens 0,15 mm, die vordere Wand dagegen ziemlich regelmäßig von einer feinen Bindegewebsschicht gebildet.

In den Spalten, welche beiderseits die Höhle lateralwärts fortsetzen, finden sich viele ganz frei gelegene Gefäße mit starker Verdickung der Wand, besonders der Adventitia. Ferner sieht man aber auch im Hohlraume der Spalten mehrmals einige, gewöhnlich 2 oder 3 sklerotische Gefäße zusammenliegen, die von einer gemeinsamen, festen Bindegewebetskapsel umschlossen sind (Fig. 1 u. 2, Taf. IX). Sie entsprechen ganz dem, was A n d r é T h o m a s und H a u s e r als „Pelotons vasculaires“ oder „Pelotons vasculo-nerveux“ beschrieben haben. Ich werde im folgenden für diese Bildungen die Bezeichnung „Insel“ oder „Gefäßinsel“ (je nach ihrer Art) brauchen. Die Mehrzahl dieser Inseln enthalten nämlich nur Gefäße, in anderen gibt es aber zwischen den Gefäßen und der äußeren Kapsel ein zellenreiches Gewebe (Fig. 3, Taf. IX), dessen eigentliche Art sich auf diesen Schnitten nicht ohne Schwierigkeit hat feststellen lassen. Indes habe ich bei Durchmusterung einer großen Zahl von Schnitten teils von diesem, teils vom folgenden Stücke (I. Sakralsegment) ganz vereinzelte Ganglienzellen in diesem Gewebe auffinden können. Folglich läßt sich dieses Gewebe nur als graue Substanz auffassen, die in irgendwelcher Weise abgeschnürt worden ist. Die Untersuchung anderer Teile des Rückenmarks hat weitere Stützen für diese Auffassung ergeben, ich werde daher an den betreffenden Orten auf diese Frage zurückkommen. Der Durchmesser dieser Inseln beträgt höchstens 0,15 mm. Kleinere Inseln gibt es von fast jeder Größe, und man findet alle Übergänge von den großen Inseln zu ganz kleinen, isolierten, einzelnen Gefäßen.

An der Wand der großen Höhle kommen auch einige wenige, ziemlich kleine Gefäßinseln vor. Das Verhalten der Spalte und der Gefäßinseln ist beiderseits in der Hauptsache dasselbe. Es ist allerdings zu bemerken, daß die Spalte rechterseits bis zu ihrem Ende regelmäßig offen steht, was auf der linken Seite nicht mit derselben Regelmäßigkeit der Fall ist. Wo dies nicht der Fall ist, erhält man aber ein Bild, als würde die Spalte von einem Bande lockeren Gewebes, welches zum größten Teil von den hier beschriebenen Gefäßinseln gebildet ist, fortgesetzt. Das Aussehen dieses Gewebes ist in der Tat ein solches, daß man die Frage, ob eine Spalte vorhanden ist oder nicht, nur entscheiden kann, falls man imstande ist, eine bestimmte begrenzende Wand der Spalte überall zu verfolgen.

Bei näherer Betrachtung läßt sich auch rechterseits feststellen, daß

außerhalb der Spalte entsprechende Gefäßinseln vorkommen, obgleich sie noch nicht losgesprengt worden sind. Sie liegen indessen alle der Wand der Spalte unmittelbar an, und das Gewebe bietet auf diesen Orten ein lockreres Bild als sonst dar.

Linkerseits findet sich zwischen dem lateralen Ende der Spalte und dem Seitenstrange eine kleine Partie eines Gewebes, welches eine mäßige, diffus verbreitete Zelleninfiltration zeigt. Auf diesem Gebiete dürfte die Zahl der Gefäße ein wenig vermehrt sein.

Das rechte Vorderhorn ist atrophisch, d. h. es nimmt einen viel geringeren Raum als das linke ein. Rechterseits findet sich vor der Spalte in der grauen Substanz eine Partie, die hauptsächlich von Gefäßen mit nur mäßig verdickten Wandungen eingenommen wird. Auf diesem Gebiete sieht man indessen auch etwas Bindegewebe und eine mäßige, diffus verbreitete Zelleninfiltration. Sicher und gut abgegrenzte Gefäßinseln kommen hier zwar nicht vor, es scheint indessen, als hätte man eine Andeutung einer solchen Differenzierung des Gewebes. Diese Partie hat offenbar den medialen Teil des rechten Vorderhorns ersetzt, und der zurückgebliebene Teil des Horns entspricht demnach seinem vorderen lateralen Teile. Hier finden sich große, auch unmittelbar an der Wand der Spalte gelegene, gut entwickelte Ganglienzellen.

Das linke Vorderhorn ist — von der Spalte zwischen demselben und dem Hinterhorne abgesehen — normal entwickelt. Die Hinterhörner sind beiderseits ganz normal. Die weiße Substanz des Rückenmarks ist unverändert, ausgenommen, daß der rechte Vorderseitenstrang auf Pal-Schnitten eine hellere Färbung als der linke zeigt; dies trifft aber für die Pyramidenseitenstrangbahnen nicht zu, die beiderseits gleich sind. Die rechte vordere Wurzel ist reduziert, die sonstigen Wurzeln normal.

I. S a k r a l s e g m e n t. Die Höhlenbildung hat hier nicht die Form einer größeren Höhle, sondern tritt nur als eine querverlaufende, sehr unregelmäßig geformte Spalte auf (Fig. 4, Taf. IX). Diese verläuft etwa wie im zweiten Sakralsegmente, d. h. dringt an der Grenze zwischen dem Vorder- und Hinterhorne in die graue Substanz ein und erstreckt sich fast bis zum Seitenstrang. In der vorderen Wand der Spalte findet sich beiderseits symmetrisch und etwas seitwärts von der Mittellinie eine Anhäufung von Ependymzellen (Fig. 4, Zlk 2, Taf. IX). Sie sind zum größten Teil in unregelmäßigen Haufen angeordnet und bilden zusammen mit dem gewöhnlichen gliösen Zwischengewebe eine ziemlich gut begrenzte, etwas ovale, quergelegene Partie. Diese nimmt beiderseits eine Länge von etwa 0,7 mm ein, so daß es sich um eine beträchtliche pathologische Wucherung des Ependymgewebes handelt. Diese abgegrenzte Partie ist auf der Seite, welche sich in die Spalte einbuchtet, auf den verschiedenen Schnitten abwechselnd mit Bindegewebe oder mit ziemlich regelmäßigem Epithel bekleidet (auf dem in Fig. 4, Taf. IX abgebildeten Schnitte nur mit Bindegewebe).

Die vordere Wand der Spalte zwischen den beiden Ependympartien besteht aus Bindegewebe (Fig. 4 Bs., Taf. IX). Die hintere Wand der Spalte wird der vorderen Seite der Hinterstränge entlang von einem etwa 0,2 mm

breiten Gliasaume gebildet (Fig. 4 Gw, Taf. IX); dieser ist allerdings auf der Seite der Spalte zuweilen zum Teil mit einer dünnen Bindegewebsschicht (Bs) bekleidet.

Auf einigen Schnitten sendet die Spalte einen Divertikel nach hinten, welcher gerade im Septum medianum dorsal. gelegen ist, so daß dieses Septum gleichsam gespalten ist (Fig. 4, Taf. IX). Diese sagittale Spalte reicht bis zur Peripherie des Rückenmarks, öffnet sich aber niemals nach dem Subarachnoidalraume. In dieser Spalte liegen einige freie Gefäße, niemals aber Gefäße, die zu Gefäßinseln zusammengefügt sind. Die Hinterstränge bleiben von dieser Spaltenbildung völlig unberührt.

Die oben beschriebenen Gefäßinseln finden sich mehrmals in der quer-verlaufenden Spalte (Fig. 4, Taf. IX), und zwar sind sie in ihren lateralen Teilen, die innerhalb der grauen Substanz gelegen sind, recht zahlreich. Hier in der Mitte zwischen dem Vorder- und Hinterhorne findet man beiderseits etwa symmetrisch gelegen, eine große Insel, die außer den Gefäßen auch sehr viel zellenreiches Gewebe enthält (Ganglienzellen fehlen nicht völlig darin). Diese Inseln haben eine Länge von etwa 0,4 mm (sie sind in Fig. 4, Taf. IX nicht vorhanden, weil sie weiter lateralwärts gelegen sind). Sie finden sich nicht konstant auf allen Schnitten, vielleicht sind sie aber auf den anderen weggefallen. Die lateralen, jederseits zwischen dem Vorder- und Hinterhorne gelegenen Teile der Spalte zeigen keine andere Wand als eine ganz feine Bindegewebsschicht; mehrmals läßt sich aber keine bestimmte Begrenzung der Spalte feststellen, so daß die Spalte sich hier (gleichwie im 2. Sakralsegmente) einfach zwischen den Gefäßinseln und den Bindegewebszügen verliert.

Das rechte Vorderhorn ist atrophisch in demselben Sinne wie im zweiten Sakralsegmente, d. h. die Masse des Horns ist eine geringere als diejenige des linken. Vom Pia-Blatte in der vorderen Fissur sieht man auf vielen Schnitten Bindegewebe zusammen mit sklerotischen Gefäßen sich seitwärts der vorderen Wand der Spalte entlang erstrecken. Dies ist besonders rechterseits der Fall, und diese sklerotische Partie scheint einen Teil des Vorderhorns ersetzt zu haben. Die ganze Umgegend des rechten lateralen Teils der Spalte innerhalb der grauen Substanz zeigt eine ziemlich erhebliche Vermehrung der Zahl der Kerne. Die Reduktion in der Größe des rechten Horns ist nicht so erheblich wie im 2. Sakralsegmente, und das Aussehen des zurückgebliebenen Teils des rechten Vorderhornes ist sonst normal; die Ganglienzellen sind nicht verändert.

Auf einigen Schnitten biegt die Spalte an ihrem lateralen Ende dem Anscheine nach hinten um und verläuft eine Strecke lang zwischen dem Hinterhorne und dem Seitenstrange. Ich bin aber nicht sicher, ob diese Spalte eine präformierte ist, oder ob sie nur ein Kunstprodukt darstellt. Das Bild der Spalte an diesem Orte ähnelt allerdings sehr demjenigen, welches das laterale Ende der Spalte im verlängerten Marke in diesem Falle darbietet (vgl. unten).

Die Hinterhörner, gleichwie auch die weiße Substanz, sind normal entwickelt, nur zeigt der rechte Vorderseitenstrang auch hier auf Pal-Schnitten eine hellere Farbe als linkerseits. Ferner ist zu bemerken, daß ich hier wie auch

im zweiten Sakralsegmente keine vordere Kommissur zu sehen bekommen habe. Da ich hier keine zusammenhängende Untersuchung auf Serienschnitten vorgenommen habe, muß ich aber dahingestellt lassen, ob die Kommissur vielleicht auf anderen Schnitten hervortreten würde. Die rechte vordere Wurzel ist reduziert, die anderen Wurzeln sind normal.

Unteres Lendenmark (4. oder 5. Segment). Hier gibt es wieder eine große, ovale, regelmäßige, quergelegene Höhle (ihre Maße etwa 1×4 mm) mit einer symmetrischen Anhäufung von Ependymzellen in der vorderen Wand etwas seitwärts von der Mittellinie (Fig. 5 Zk 2, Taf. IX). Diese Ependympartien sind der Wand der Höhle entlang abgeplattet; ihre Länge ist etwa 0,7 mm. Ihr Aussehen entspricht ganz demjenigen des Gewebes eines obliterierten Zentralkanal. Diese Ependympartien zeigen an der Seite der Höhle zum geringeren Teil eine Epithelbekleidung.

Die Wand der Höhle wird sonst abwechselnd von feinen Bindegewebsfibrillen und von einem schmalen Gliasaume gebildet. Außerhalb dieser eigentlichen Wandschicht finden sich mehrmals Gefäße mit starker perivaskulärer Sklerose. Sie sind besonders in der Gegend der Ependympartien in der vorderen Wand der Höhle vorhanden, fehlen aber auch sonst nicht. Gefäßinseln oder frei gelegene Gefäße finden sich auf diesen Schnitten nicht.

Gerade an den beiden lateralen (und spitzeren) Enden der Höhle ist jederseits eine kleine, stark sklerotische Partie zu beobachten, welche gerade die Grenze zwischen dem Vorder- und Hinterhorne einnimmt und welche sich auf jeder einen Seite bis zum Seitenstrange, auf der anderen Seite aber nicht ganz bis zum Seitenstrange erstreckt (Fig. 5 SvH, Taf. IX). Diese sklerotische Partie grenzt sich von der umgebenden grauen und weißen Substanz scharf ab und tritt als eine Art Fortsetzung der Höhle in lateraler Richtung hervor. Die betreffende Partie wird zum weitaus größten Teil von stark sklerotischen Gefäßen, besonders sehr vielen sklerotischen Kapillaren, ferner aber auch von etwas Bindegewebe gebildet; eine mäßige Vermehrung der Zahl der Kerne ist hier vorhanden.

Von dieser Sklerose und von der Höhlenbildung selbst abgesehen, zeigt das Rückenmark sonst kein pathologisches Gewebe. Die beiden Vorderhörner sind gleich und normal entwickelt; ihre Ganglienzellen normal. Die vordere Kommissur ist gut entwickelt. Die weiße Substanz ist nicht verändert, und überhaupt ist das Rückenmark trotz der großen Formveränderungen infolge der erheblichen Höhle gut erhalten geblieben — wenn man von der Trennung der Vorder- und Hinterhörner durch die Höhle mit ihrer Fortsetzung, der kleinen sklerotischen Partie, absieht.

Mittleres Lendenmark (2. oder 3. Segment). Hier hat die Höhlenbildung wieder die Form einer querverlaufenden Spalte angenommen, welche beiderseits in die basalen Teile des Vorderhorns eindringt, aber bei weitem nicht den Seitenstrang erreicht. In der vordern Wand der Spalte findet man aber noch beiderseits dieselbe symmetrisch gelegene, ziemlich große, gut abgegrenzte Ependympartie wieder. Sie hat etwa dieselbe Lage wie in den vorher beschriebenen Segmenten, infolge der geringeren Ausdehnung der Spalte in

lateralen Richtung kommt sie aber an das laterale Ende der Spalte zu liegen. Die betreffende Ependympartie ist im allgemeinen auf der Seite der Spalte mit Epithel bekleidet, und das Epithel erstreckt sich hier auch bis zur hinteren Wand der Spalte, so daß der ganze laterale Teil der Spalte mit Epithel mehr oder weniger vollständig bekleidet ist. Auf anderen Schnitten ist sogar der größte Teil der ganzen hinteren Wand der Spalte mit Epithel bekleidet.

Sonst besteht die Wand der Spalte auf der vorderen Seite im allgemeinen aus Bindegewebe und auf der hinteren aus einer Schicht Gliagewebe. Hinter dieser Gliaschicht sieht man ziemlich viel Bindegewebe zusammen mit einigen mäßig sklerotischen, nicht kleinen Gefäßen (die vor den Hintersträngen gelegen sind). An den lateralen Enden der Spalte ist das sklerotische Gewebe am stärksten entwickelt und hier unmittelbar an der Ependympartie gelegen. In der Gegend dieses sklerotischen Gewebes sieht man eine mäßige, diffus verbreitete Vermehrung der Zahl der Kerne.

Lateralwärts vom Ende der Spalte im Gebiete der Sklerose und der Kernvermehrung findet sich eine auf Pal-Schnitten sehr stark hervortretende, unscharf begrenzte Lichtung des Gewebes; auch auf van Gieson-Präparaten tritt sie hervor, ist hier aber bei weitem nicht so stark. Eine Höhlenbildung an diesem Orte gibt es nicht. Es dürfte sich daher um eine Rarefaktion des Gewebes handeln, wobei besonders die Nerven-elemente (wenigstens die Nervenfasern mit Markscheiden) zugrunde gegangen sind. Die betreffende Partie ist jederseits in der Mitte der grauen Substanz auf der Grenze zwischen dem Vorder- und Hinterhorne gelegen.

Die Vorder- und Hinterhörner sind sonst unverändert. Die weiße Substanz ist normal. Die vordere Kommissur ist gut entwickelt.

I. Lenden segment. Das Bild dieser Schnitte ähnelt in vielen Hinsichten demjenigen des mittleren Lendenmarkes. Eine querverlaufende Spalte ist vorhanden, welche sich beiderseits eine Strecke weit in die basalen Teile der Vorderhörner hinein erstreckt: nämlich auf der einen Seite etwa bis zur halben Dicke des Horns, auf der anderen Seite aber durch den größten Teil des Horns. Die Wandungen der Spalte werden auf der hinteren Seite von einer Gliaschicht mit einfacher Epithelbekleidung auf vereinzelter kürzeren Strecken, auf der vorderen Seite von regelmäßigem, ziemlich starkem Bindegewebe gebildet. Andere Ependymzellen als die erwähnte Epithelbekleidung findet sich nicht, und die große, beiderseits vorhandene symmetrische Ependympartie, die bisher auf allen Schnitten konstant gewesen ist, ist hier verschwunden.

Die Gefäße auf der äußeren Seite der Wand der Spalte zeigen keine pathologische Vermehrung. An den lateralen Enden der Spalte, d. h. etwa in der Mitte der basalen Teile der Vorderhörner findet sich dagegen eine kleine sklerotische Partie, welche zum größten Teil von einigen sklerotischen Gefäßen gebildet wird. Auf einigen Schnitten tritt diese sklerotische Partie gleichsam unter dem Bilde eines schmalen Fortsatzes der Spalte auf.

Auf der einen Seite zeigt die Clark'sche Säule einen weit geringeren Umfang als auf der anderen; in jener Säule fehlen die Ganglienzellen fast völlig, in dieser sind sie normal entwickelt. Die Seite, wo die Entwicklung der Säule

gehemmt ist, ist dieselbe, wo die Spalte sich am weitesten in lateraler Richtung erstreckt, und es läßt sich ferner feststellen, daß die Spalte mit ihrem lateralen Ende hier etwas weiter nach hinten als auf der anderen Seite gerichtet ist. Man muß demnach schließen, daß die betreffende Clark'sche Säule durch den pathologischen Prozeß, der zur Bildung der Spalte geführt hat, geschädigt worden ist. Auf derselben Seite fehlt auch die bogenförmige Einstrahlung der Fasern aus den hinteren Wurzeln, welche sonst (und auch in diesen Schnitten auf der anderen Seite) in den vorderen Teil des Hinterhorns hinein erfolgt. Dies ist offenbar darauf zurückzuführen, daß diese Fasern in ihrem weiteren Verlaufe nach vorn in die graue Substanz durch die Spalte zerstört und infolgedessen von einer retrograden (cellutipetalen) Degeneration betroffen worden sind.

Das Rückenmark, sowohl die weiße als die graue Substanz, ist sonst normal.

XII. Dorsalsegment. Die Verhältnisse in diesem Segmente weichen nur in einigen Hinsichten von denjenigen des ersten Lendensegmentes ab. Die Spalte ist in der Mittellinie zu einer kleinen Höhle mit etwas Detritusinhalt erweitert worden. Die Spalte erstreckt sich beiderseits in die basalen Teile der Vorderhörner hinein, auf der einen Seite bis zum Seitenstrange (und hier ist das laterale Ende der Spalte etwas nach hinten gerichtet), auf der anderen Seite nur etwa bis zur Mitte des Vorderhorns. Die vordere Wand der Spalte wird fast regelmäßig von einem nicht starken Bindegewebszuge, die hintere von einer Gliaschicht, in einer Dicke bis zu 0,2 mm gebildet. Ependymzellen in der Wand der Spalte finden sich beiderseits nur (mit ganz kleinen Ausnahmen) auf einem symmetrischen Gebiete in der Mitte der grauen Substanz, welches das laterale Ende der Spalte auf derjenigen Seite bildet, wo die Spalte nicht so weit geht. Auf der anderen Seite erstreckt sich die Spalte etwas weiter lateralwärts vom Ependymgewebe, und hier ist ihre Wand ringsherum von einem feinen Bindegewebsstreifen gebildet (Fig. 6, Taf. IX). An der entsprechenden Stelle der anderen Seite zeigt die graue Substanz eine Lichtung, welche auf Pal-Schnitten am deutlichsten hervortritt, auf van Gieson-Schnitten aber nur schwach angedeutet ist. Diese Schnitte zeigen an dem Orte der Lichtung eine Vermehrung des Bindegewebes.

Auf derjenigen Seite, wo die Spalte sich am weitesten erstreckt, hat die Clark'sche Säule eine viel geringere Größe als auf der anderen, und die Ganglienzellen fehlen fast völlig, sind aber auf der anderen Seite normal entwickelt. Die gehemmte Clark'sche Säule zeigt mehrere stark sklerotische Gefäße; ihr Fasernetz ist erhalten geblieben; die Einstrahlung der hinteren Wurzelfasern im vorderen Teile des Hinterhorns ist auf dieser Seite stark reduziert.

Das Rückenmark ist sonst normal. Die vordere Kommissur ist gut entwickelt.

XI. Dorsalsegment. Das Bild hat sich hier nicht wenig verändert, indem die Ausbreitung der pathologischen Prozesse sehr abgenommen hat; andererseits ist die Wucherung der Ependymzellen weit erheblicher als in den bisher beschriebenen Stücken des Rückenmarks. Die querverlaufende Spalte

erstreckt sich nur wenig in die Vorderhörner hinein, immer aber an demselben Orte in die basalen medialen Teile. Die Ausdehnung der Spalte in transversaler Richtung beträgt etwa 1,5 mm. Die vordere Wand der Spalte wird hauptsächlich von einem ziemlich mächtigen, kernarmen, regelmäßigen Bindegewebe gebildet. Die hintere Wand wird fast nur vom Ependymgewebe gebildet, welches einen Durchmesser von bis zu 1 mm erreicht. Das Ependymgewebe ist sehr zellenreich, und man sieht auch große Zellenhaufen ohne sichtbare Zwischensubstanz. Die Umgebung der Spalte zeigt keine auffallende Vermehrung der Zahl der Gefäße und zwar auch nicht an den lateralen Enden der Spalte.

Auch in diesem Segmente erstreckt sich die Spalte einerseits etwas tiefer in die graue Substanz hinein, und auf dieser Seite sind die Ganglienzellen der Clark'schen Säule nur in sehr spärlicher Zahl vorhanden (auf der anderen Seite normal entwickelt). Das Rückenmark ist sonst normal.

X. Dorsalsegment. In diesem Segmente ist die Höhle wieder etwas größer geworden (ihre transversale Ausdehnung etwas mehr als 2 mm) (Fig. 7). Die Wand der Höhle wird hier von einer ringsherum regelmäßigen Gliaschicht gebildet (von einer Mächtigkeit bis zu 0,2 mm) (Fig. 7 Gw.). In der hinteren Wand ist allerdings diese Gliaschicht auf der Seite der Höhle mehrmals von welligen Bindegewebszügen bekleidet (Fig. 7 Bs.). In der vorderen Wand findet sich auf ganz kurzen Strecken eine Bekleidung der Höhle mit regelmäßigem Epithel (Fig. 7 El.). Gerade am rechten Ende der Spalte findet sich in der Gliaschicht selbst eine ganz kleine Anhäufung von Ependymzellen, die nicht gut abgegrenzt ist. Die Zahl der Gefäße ist weder vor noch hinter den Wandungen der Höhle vermehrt; nur sind sie etwas sklerotisch. Auf einem Schnitte habe ich eine charakteristische Gefäßinsel von der vorher beschriebenen Art beobachtet.

Rechterseits ist die Höhle rein transversal gerichtet und erstreckt sich etwa bis zur Mitte des Vorderhorns in seinem basalen Teile. Linkerseits ist die Höhle etwas nach hinten gerichtet und nimmt den Platz der Clark'schen Säule zum großen Teil ein, so daß die Zahl ihrer erhaltenen Ganglienzellen sehr gering ist. Im linken Seitenstrange findet sich im hinteren Teile eine mäßige Sklerose, welche der Peripherie entlang gelegen ist, und welche wenigstens hauptsächlich die Kleinhirnseitenstrangbahn betroffen haben dürfte. Sonst ist nichts zu bemerken.

IX. Dorsalsegment. Hier findet sich wieder eine große Höhle; sie ist oval, quer gelegen, nimmt das Zentrum des Rückenmarks ein und mißt $2,5 \times 1,75$ mm. Die Wand der Höhle wird auf der hinteren Seite von einem ganz schmalen Gliasaume, auf der vorderen Seite hauptsächlich von Bindegewebe mit nur spurweise vorhandener Epithelbekleidung gebildet. Die Zahl der Gefäße in der Höhlenwand ist nicht vermehrt, sie sind aber sklerotisch.

Die Höhlenbildung hat die verschiedenen Teile des Rückenmarks deutlich komprimiert, so daß z. B. die Vorderhörner der Wand der Höhle entlang gelegen sind. Auch die eine Clark'sche Säule findet man der Wand der Höhle entlang komprimiert liegend; ihre Ganglienzellen normal entwickelt. An der entsprechenden Stelle der anderen Seite findet man keine Ganglienzellen, so

daß diese Säule zerstört sein dürfte. Sonst ist das Rückenmark, von den Formveränderungen infolge der Höhlenbildung abgesehen, normal.

Infolge der vorher erwähnten, auch makroskopisch deutlichen artifiziellen Heterotopie wurde der nächst höher gelegene Teil des Rückenmarks nicht mikroskopisch untersucht. Leider hat die mikroskopische Untersuchung gezeigt, daß diese Heterotopie sich auch weiter nach oben bis zur Halsanschwellung hin erstreckt. Vom mittleren Dorsalmark (wahrscheinlich 5. Dorsalsegment) sind zwei Stücke zur mikroskopischen Untersuchung genommen worden. Die Verhältnisse dieser Schnitte lassen sich infolge der Heterotopie nur unvollständig beurteilen, jedenfalls ergeben sie, daß die Art des krankhaften Prozesses im Rückenmark sich von hier ab in einigen Hinsichten erheblich geändert hat. Eine Höhlenbildung gibt es nämlich nicht mehr, und die Hinterhörner sind durch ein sklerotisches Gewebe mehr oder weniger vollständig ersetzt. Dieses Gewebe besteht teils aus fibrösen, kernarmen Bindegewebszügen, teils aus einer großen Zahl Gefäße, besonders vielen ganz kleinen Gefäßen, die sämtlich erheblich verdickte, kernarme Wandungen besitzen; für die Mehrzahl der Gefäße, die nicht zu klein sind, läßt sich feststellen, daß die Verdickung sich zum größten Teil auf die Adventitia bezieht. Auch die Vorderhörner sind zum Teil durch ein ähnliches sklerotisches Gewebe ersetzt worden, was demnach den Verhältnissen in meinem Falle 1 entspricht; die topographische Ausbreitung dieser Sklerose innerhalb der Vorderhörner läßt sich aber hier infolge der Heterotopie nicht näher feststellen. Die weiße Substanz ist wenigstens zum großen Teil erhalten geblieben.

Vom 3. Dorsalsegmente sind zwei Stücke untersucht worden; und vom 2. Dorsalsegment ein Stück. Sie ergeben mit Sicherheit nur, daß die Hinterhörner durch ein sklerotisches Gewebe derselben beschriebenen Art ersetzt worden sind, und daß dies auch für die Vorderhörner in großer Ausdehnung zutrifft. Eine Veränderung der weißen Substanz, von der artifiziellen Heterotopie abgesehen, läßt sich nicht feststellen. Im 2. Dorsalsegment sind die Hinterstränge gut erhalten; ferner sind hier die Ependymzellen erheblich gewuchert.

Im 1. Dorsalsegment sind die Hinterhörner immer durch ein an sklerotischen Gefäßen reiches Bindegewebe ersetzt. Das pathologisch gewucherte Ependymgewebe ist von ziemlich starkem, kern- und gefäßarmem Bindegewebe umgeben; rings um dieses Bindegewebe finden sich indes ziemlich viele sklerotische Gefäße. Von dieser sklerotischen Partie erstreckt sich das Bindegewebe zusammen mit den sklerotischen Gefäßen bis zum basalen Teile des rechten Vorderhorns. Die Heterotopie erlaubt nicht eine Feststellung der näheren topographischen Einzelheiten. Die hinteren Wurzeln sind ganz gut entwickelt; von den vorderen läßt sich nur die rechte auffinden, und diese ist sehr stark reduziert.

Im unteren Teil des 8. Zervikalsegmentes läßt sich feststellen, daß starkes Bindegewebe von der Umgebung des pathologisch gewucherten Ependymgewebes beiderseits bis zu den Vorderhörnern weitergeht.

Auf einer Seite ist dieses Bindegewebe ziemlich reich an Gefäßen, im andern Vorderhorne ist das Bindegewebe viel mächtiger, gleichzeitig aber auch sehr kern- und gefäßarm. Die Hinterhörner sind auch hier durch sehr mächtiges sklerotisches Bindegewebe ersetzt worden. Die Ganglienzellen in den erhaltenen Teilen der Vorderhörner sind (Nissl) etwa normal; an dem Orte der Hinterhörner sind nur ganz vereinzelte und kleine Ganglienzellen aufzufinden. Die hinteren Wurzeln sind gut entwickelt; von den vorderen ist nur die eine sichtbar, und diese ist sehr stark reduziert.

In den Hintersträngen beobachtet man, wie ihre zentralen Partien von dichtem sklerotischen Bindegewebe, welches mit zahlreichen sklerotischen Gefäßen vermischt ist, eingenommen werden, während das ventrale Hinterstrangfeld und die Wurzeleintrittszonen erhalten geblieben sind.

Im oberen Teile des 8. Zervikalsegmentes tritt eine sehr starke Wucherung der Ependymzellen hervor; sie sind ausschließlich in unregelmäßigen Haufen angeordnet (Fig. 8). Diese Ependymhaufen (Fig. 8 E h) sind mit einem reichlich entwickelten Bindegewebe, welches teils von massiven, fibrösen Partien, teils von feinen Fibrillen gebildet wird, und ferner mit einer sehr großen Zahl sklerotischer Gefäße, und zwar auch sehr stark sklerotischer Kapillaren (Fig. 8 s K) innig vermischt. Dieses Bindegewebe ist kernreicher, als man es sonst in dieser Rückenmarke sieht. Von dem Bindegewebe erstrecken sich fibröse, sehr gefäßreiche Massen zum linken Vorderhorne hin und nehmen seinen basalen Teil ein, während gut entwickelte Ganglienzellen im vorderen Teile des Horns vorhanden sind. Die rechte Hälfte des Rückenmarks ist von Heterotopie nicht ganz frei; die Bilder sprechen aber aller Wahrscheinlichkeit nach dafür, daß das ganze rechte Vorderhorn durch (eine sehr gefäßreiche) Sklerose ersetzt worden ist. Die beiden vorderen Wurzeln sind stark atrophisch, die beiden hinteren sind normal entwickelt. Die beiden Hinterhörner sind immer durch sehr mächtiges, mit zahlreichen sklerotischen, nicht großen Gefäßen vermisches Bindegewebe ersetzt. In diesen Schnitten finden sich in den sklerotischen Partien der grauen Substanz einige Bildungen, welche den oben im unteren Teile des Rückenmarkes beschriebenen, abgegrenzten „Inseln“ ganz entsprechen, obgleich sie hier nicht in einer freien Höhle, sondern in der Mitte der Nervensubstanz gelegen sind. Sie enthalten teils 3 bis 4 Gefäße, teils etwas graue Substanz. Die Hinterstränge sind zum Teil weggefallen, so daß ihr Zustand sich nicht beurteilen läßt.

Der untere Teil des 7. Zervikalsegmentes ist in Serienschnitten zerlegt worden (jeder 5. Schnitt untersucht). In den immer sklerotischen Hinterhörnern sieht man ganz eigenartige Bildungen, nämlich Partien der grauen Substanz, die von einer Bindegewebskapsel ringsherum umgeben sind (Fig. 9 Eg Taf. X). Diese Bildungen kommen von hier ab nach oben im ganzen Zervikalmarke in den Hinterhörnern vor, werden aber jetzt zusammen beschrieben, wenn auch die dabei zugrunde liegenden Beobachtungen zum Teil erst aus den höheren Stücken des Zervikalmarkes stammen. Diese abgekapselten Partien (Fig. 9 Eg Fig. 10, Fig. 11, Taf. X) finden sich nur in den Hinterhörnern, und soweit

die starke Veränderung der Hinterhörner ein Urteil erlaubt, möchte ich annehmen, daß sie wenigstens hauptsächlich in der Substantia gelatinosa Rolandi zur Entwicklung gekommen sind. Sie sind von etwas wechselnder Form: nämlich teils einigermaßen regelmäßig kreisrund, teils von ovaler oder auch mehr oder weniger unregelmäßiger Form. Im allgemeinen ist aber ihre Form nicht sehr unregelmäßig. Sie sind von sehr wechselnder Größe: sie können eine Länge bis zu 1,0 mm erreichen, wenn ihre Form eine ovale ist, in wenigen Ausnahmen sogar eine noch etwas größere (ganz vereinzelt habe ich in dieser Schnittserie eine Einkapselung im rechten Hinterhorne mit einer Länge von 1,6 mm beobachtet). Wenn die Einkapselungen aber kreisrund sind, überschreitet ihr Durchmesser nicht 0,6 mm. Sonst kommen sie von jeder geringeren Größe, bis zu ganz kleinen vor. Was die vertikale Ausdehnung der Einkapselungen betrifft, so läßt die Verfolgung der Schnittserie erkennen, daß diese Ausdehnung bei den kleineren Einkapselungen eine geringere, bei den größeren im allgemeinen eine größere ist.

Die Mächtigkeit der begrenzenden Bindegewebskapsel ist eine sehr wechselnde. Als eine allgemeine Regel läßt sich indes sagen, daß die größeren abgekapselten Partien gewöhnlich eine dünnere, oftmals eine ganz dünne Kapsel, die kleineren dagegen eine mehr dicke, feste, zugleich kernarme Kapsel besitzen. Diese Regel erfährt allerdings nicht ganz wenige Ausnahmen.

Was den Inhalt dieser Abkapselungen betrifft, so kann kein Zweifel darüber herrschen, daß dieser durch die graue Substanz der Hinterhörner dargestellt wird. Wenn der Inhalt nicht stärker verändert worden ist (vgl. unten), so sieht man mehrmals, sogar im allgemeinen, sehr zahlreiche Ganglienzellen. Die Mehrzahl dieser ist ganz klein, ihr Kern aber verhältnismäßig groß, und sie entsprechen demnach dem Aussehen der in der Substantia gelatinosa Rolandi normal vorkommenden Ganglienzellen. Auf den beigelegten Zeichnungen dieser Einkapselungen (Fig. 9—11, Taf. X) lassen sich die Ganglienzellen nicht von den sonstigen Zellen unterscheiden, weil dies eine stärkere Vergrößerung erfordert. Daneben gibt es auch vereinzelte große Ganglienzellen, sogar einige ganz große (dies aber nur äußerst selten). Auch das sonstige Aussehen (Färbbarkeit, Strukturbild usw.) des Inhaltes dieser Einkapselungen entspricht in mehreren Fällen und zwar besonders betreffs der größeren unter ihnen etwa dem Aussehen der normalen Substantia gelatinosa Rolandi. Dies trifft allerdings nur für eine geringere Zahl unter der großen Menge der Abkapselungen zu, im allgemeinen hat sich das Aussehen des Inhaltes verändert.

Die Veränderung des Inhaltes der Einkapselungen kann nach zwei verschiedenen Richtungen hin stattfinden. Teils kann nämlich eine Zellinfiltration auftreten, die so stark werden kann, daß die Kerne (bei Kernfärbung) das Gesichtsfeld zum größten Teil decken (eine perivaskuläre Anordnung dieser Zellinfiltration läßt sich niemals erkennen, sondern sie ist diffus verbreitet). Weit öfter kommt es aber vor, daß die Veränderung darin besteht, daß die Gefäße der eingekapselten Partien sklerotisch werden und wenigstens dem Anscheine nach an Zahl zunehmen. Sehr oft findet man, wie in den Einkapselungen eine große Menge sklerotischer Kapillaren mit (auf van Gieson-Präparaten)

deutlich roten, mehr oder weniger verdickten Wandungen hervortreten (vgl. Fig. 11 und noch mehr Fig. 10, Taf. X). Diese Sklerose der Gefäße und die wenigstens wahrscheinlich stattfindende Neubildung der Gefäße kann sozusagen jeden Grad erreichen. Gleichwie die Dicke der äußeren Bindegewebskapsel der Einkapselungen im allgemeinen gleichzeitig mit der Abnahme ihrer Größe zunimmt, so findet man auch, daß die Sklerose der Gefäße nur in den kleineren Einkapselungen ihre größte Entwicklung erreicht hat. Man sieht demnach mehrmals kleine Einkapselungen mit dicker, fester Bindegewebskapsel, deren Inhalt zum größten Teil von den mehr oder weniger zahlreichen, stark sklerotischen Gefäßen dargestellt wird (vgl. Fig. 12, Taf. X).

Nachdem die Entwicklung der Einkapselungen nun so weit gelangt ist, fehlt es nur noch, daß die Zahl der Gefäße in den Einkapselungen abnehme, oder wenigstens daß die Hauptmenge der kleinen Gefäße bzw. der Kapillaren verschwinde, die graue Substanz zwischen den Gefäßen mehr oder weniger vollständig resorbiert werde (vgl. Fig. 12), damit die vorher im Sakralmarke beschriebene „Gefäßinsel“ fertig vorliege. In den Hinterhörnern der Halsanschwellung finden sich auch neben und zusammen mit den Einkapselungen sehr oft Bilder, welche mit den im Sakralmarke beschriebenen Gefäßinseln in jeder Hinsicht identisch sind — nur mit der Ausnahme, daß sie nicht wie dort frei in einer Höhle, sondern hier in den sklerotischen Partien, welche die Hinterhörner im allgemeinen fast vollständig ersetzt haben, gelegen sind; sie sind aber hier von der Umgebung ebenso scharf wie dort abgegrenzt. In Fig. 9, Taf. X tritt dies Verhalten ganz deutlich hervor, und die Zahl der Gefäßinseln ist eine recht große. Nachdem ich bei Durchmusterung einer sehr großen Zahl von Schnitten aus der Halsanschwellung in reichlicher Zahl die sämtlichen Übergangsstadien zwischen einerseits den großen Einkapselungen mit dünner Bindegewebskapsel und mit einem Inhalte von ziemlich unveränderter grauer Substanz und mit zahlreichen Ganglienzellen und andererseits den charakteristischen Gefäßinseln beobachtet habe, kann kein Zweifel darüber herrschen, daß die Gefäßinseln aus solchen Einkapselungen der grauen Substanz hervorgegangen sind.

Was die Frage nach der Entstehungsweise der Einkapselungen betrifft, so lehren die Bilder darüber folgendes. In vielen Schnitten findet man sonst ganz ähnliche Einkapselungen, wo aber die Kapsel keine vollständige ist, sondern eine Öffnung zeigt, durch welche der Inhalt der Einkapselung mit der umgebenden grauen Substanz in ununterbrochener Verbindung steht. Auf verschiedenen Schnitten kann man alle Zwischenstufen von einer ganz kleinen Öffnung in der Kapsel bis zu einer ganz weiten antreffen. Diese verschiedenen Bilder lassen sich nur in der Weise erklären, daß das Bindegewebe, welches die Kapsel der betreffenden Bildungen darstellt, in die Länge gewachsen ist, so daß eine Faltenbildung des Bindegewebstreifens die Folge geworden ist. Diese Faltung erfolgt wenigstens oftmals (und im allgemeinen) nicht spitzwinkelig, sondern in großem Bogen, so daß dabei ein Teil der grauen Substanz in den Bogen zu liegen kommt (umfaßt

wird). Wenn das Längenwachstum und die dadurch bedingte Faltung weiter fortschreitet, kommt man schließlich dazu, daß die betreffende graue Substanz ringsum vom Bindegewebsbände umschlossen wird, wobei offenbar die sich begegnenden Enden des gefalteten Bindegewebsbandes miteinander verschmelzen. Diesen Übergang von Partien grauer Substanz, die nur unvollständig von der Bindegewebskapsel umschlossen sind, zu fertigen Einkapselungen habe ich einige (aber nur ganz wenige) mal in der Schnittserie verfolgen können; daraus läßt sich schließen, daß die Einkapselung nicht überall in ihrer ganzen vertikalen Ausdehnung gleichzeitig vollständig wird. Es mag in diesem Zusammenhange ausdrücklich hervorgehoben werden, daß die durch das Auftreten einer abnormen Menge sklerotischer Gefäße bedingte Sklerosierung sich auch in den unvollständig eingekapselten Partien der grauen Substanz und ebenso auch in den nicht eingekapselten Teilen des Hinterhorns beobachten läßt.

Mehrmals sieht man im Hinterhorne zwei sagittal verlaufende Bindegewebsbänder, welche auf jeder Seite das Horn von der weißen Substanz abgrenzen, so daß das Horn von den beiden Bindegewebsstreifen eingefaßt wird (Fig. 9). An solchen Orten findet sich ein großer Teil der grauen Substanz oftmals „frei“ liegend, das heißt außerhalb der beschriebenen Einkapselungen. Einigemal läßt es sich an solchen Stellen beobachten, daß kleine Bindegewebsstreifen quer zwischen den beiden erwähnten sagittalen Bindegewebsbändern verlaufen. Es ist klar, daß, wenn zwei solche querverlaufende Streifen vorhanden sind, die graue Substanz in dieser Weise vollständig eingekapselt werden kann. Im allgemeinen dürfte aber die Einkapselung der grauen Substanz nicht in dieser Weise, sondern durch die vorher geschilderte Faltung eines Bindegewebsbandes erfolgt sein.

Wir kehren jetzt zur näheren Beschreibung des unteren Teiles des 7. Zervikalsegmentes zurück. Die Ependymzellen bilden teils querverlaufende Epithelbänder, teils unregelmäßige Zellenhaufen. Ihre Menge gibt eine mäßige Wucherung an. Das am Boden der vorderen Fissur normal vorkommende Bindegewebe setzt sich beiderseits lateralwärts, und zwar in sehr verstärkter Mächtigkeit, fort. Linkerseits wird der basale Teil des Vorderhorns von diesem Bindegewebe zum geringeren Teil (etwas wechselnd auf verschiedenen Schnitten) eingenommen, sonst wendet sich aber dieser Bindegewebszug nach hinten und verschmilzt wenigstens auf vielen Schnitten völlig mit dem Bindegewebsbände des linken Hinterhorns. Die Ganglienzellen des linken Vorderhorns sind gut entwickelt. Rechterseits erstreckt sich auch das Bindegewebe bis zum Vorderhorne und scheint hier stärker als linkerseits entwickelt zu sein (infolge der immer noch teilweise vorhandenen Heterotopie läßt sich indes die Ausbreitung der Sklerose im Horn hier nicht näher feststellen). Die Ganglienzellen dieses Horns sind zum Teil erhalten geblieben. Im rechten Hinterhorne findet sich im allgemeinen keine graue Substanz außerhalb der Einkapselungen; linkerseits ist dies aber der Fall. Die Vorderseitenstränge sind nicht verändert. Die Gollischen Stränge sind von einem sklerotischen, an Gefäßen mit stark verdickten Wandungen reichen Gewebe eingenommen. Die Burdachschen Stränge sind wenigstens zum Teil unverändert (sie sind von Heterotopie nicht frei).

Betreffs der Schnitte aus dem oberen Teile des 7. Zervikalsegmentes ist nur folgendes zu bemerken. Vom linken Vorderhorne ist nur der basale mediale Teil von der Sklerose ergriffen. Die sklerotische Partie des rechten Vorderhorns zeigt eine Vermehrung der Zahl der Kerne; die Ausbreitung der Sklerose innerhalb dieses Hornes läßt sich infolge der Heterotopie nicht genau feststellen. Die Ganglienzellen des rechten Vorderhorns sind zum Teil erhalten geblieben.

Auf den Schnitten aus dem unteren Teile des 6. Zervikalsegmentes sind die beiden Hinterhörner durch sklerotisches Gewebe völlig ersetzt worden. Nur ganz vereinzelt kleine Ganglienzellen lassen sich auf einigen der Schnitte auffinden; sonst sind aber die Hörner von einem Gewebe eingenommen, welches von starkem Bindegewebe und von einer sehr großen Zahl sklerotischer Gefäße gebildet wird; dieses Gewebe zeigt ferner eine sehr reichliche Zelleninfiltration. Einkapselungen finden sich in den Hinterhörnern; von ihrem Inhalte kann aber fast nichts als graue Substanz gedeutet werden.

Die Vorderhörner sind zum großen Teil erhalten und zeigen ganz normale Ganglienzellen. Nur ihre basalen, medialen Teile sind von einem gefäßreichen Bindegewebe eingenommen, welches mit dem Bindegewebe in der Umgebung des Ependymgewebes in Verbindung steht. Ein auffallender Unterschied zwischen den beiden Vorderhörnern ist nicht vorhanden, und die beiden vorderen Wurzeln sind auch etwa gleich gut entwickelt. Die Hinterstränge sind auf diesen Schnitten weggefallen.

Vom oberen Teile der Zervikalanschwellung ist ein großes Stück, welches sich etwa von der Mitte des 6. bis zur Mitte des 4. Zervikalsegmentes erstreckt, in Serienschnitten zerlegt worden (jeder 5. Schnitt untersucht). Was die äußere Form des Rückenmarks betrifft, so ist das Organ noch im unteren Teil der Serie im ganzen von vorn nach hinten abgeplattet und in der Breite ausgezogen, wie ich es oben bei der makroskopischen Beschreibung des Rückenmarkes schon angegeben habe. Gegen den oberen Teil der Serie hin tritt aber die Veränderung ein, daß nur die rechte Hälfte des Rückenmarkes abgeplattet ist, so daß das rechte Hinterhorn fast transversal verläuft, während das linke Hinterhorn in normaler Weise mehr sagittal gerichtet ist.

Das Ependymgewebe zeigt im unteren Teile der Serie eine Wucherung, die aber nach oben abnimmt. Hier tritt es hauptsächlich in der Form quer-verlaufender Epithelbänder auf. Diese dringen im unteren Teil der Serie auf der Mehrzahl der Schnitte eine Strecke weit in den basalen medialen Teil des linken Vorderhorns ein, weiter nach oben erreichen sie aber im allgemeinen nur etwa die Grenze des Vorderhorns. Zusammen mit den Epithelbändern erstreckt sich auch ein sklerotisches Gewebe von gewöhnlichem Aussehen (welches allerdings nicht sehr gefäßreich ist) in das Vorderhorn hinein; auch die Entwicklung dieser Sklerose nimmt in der Serie nach oben ab. Die betreffenden Bindegewebszüge stehen im allgemeinen mit denjenigen des linken Hinterhorns in unmittelbarer Verbindung.

Das linke Vorderhorn ist sonst normal, das rechte infolge der Veränderung der äußeren Form des Rückenmarkes in der Breite ausgezogen. Die Ganglienzellen des rechten Vorderhornes sind im allgemeinen nicht so zahlreich wie diejenigen des linken Vorderhornes (die normal sind); sie sind aber sonst normal entwickelt.

Die beiden Hinterhörner sind von dicken, kernarmen Bindegewebszügen, die mit vielen sklerotischen Gefäßen vermischt sind, eingenommen. Im ganzen oberen Teile (etwa den oberen zwei Dritteln) der Serie sieht man, wie diese Bindegewebszüge sich von einem Hinterhorne zum andern durch ein unmittelbar hinter dem Zentralkanale gelegenes Bindegewebsband ununterbrochen fortsetzen, so daß die Hinterstränge dadurch vom übrigen Rückenmarke ganz isoliert werden. Den Bindegewebszügen in den Hinterhörnern entlang finden sich auf jedem Schnitte einige durch eine Bindegewebskapsel in der oben geschilderten Weise abgegrenzte Einkapselungen (Fig. 10, 11, Taf. X). Andererseits gibt es auch mehrmals eine ziemlich große Zahl „fertiger“ Gefäßinseln.

Auf vielen Schnitten findet man keine oder fast keine graue Substanz an den Hinterhörnern „frei gelegen“, das heißt außer den Einkapselungen; auf andern Schnitten ist ein beträchtlicher Teil der grauen Substanz der Hörner „frei gelegen“. In dieser Hinsicht wechseln die Verhältnisse bei Verfolgung der Serie ziemlich unregelmäßig. Wo die graue Substanz der Hinterhörner „frei gelegen“ ist, sieht man allerdings oftmals, wie sie sich zwischen zwei in der Richtung des Hornes (auf dem Querschnitte) verlaufenden parallelen Bindegewebsstreifen befindet, welche die graue Substanz des Hornes von beiden Seiten umfassen und von der weißen Substanz abgrenzen. Dieser Typus ist im rechten Hinterhorne öfters als im linken zur Entwicklung gekommen. Eine vermehrte Zelleninfiltration kann man auch in der frei gelegenen grauen Substanz finden.

Die Goll'schen Stränge zeigen durch die ganze Schnittserie ein völliges Fehlen von Nervenfasern und eine Sklerose, welche dem gewöhnlichen Bilde einer sekundären Degeneration entspricht. In dieser Sklerose tritt eine sehr große Zahl von Gefäßen mit starker Verdickung der Wandungen, besonders der Adventitia, hervor. Der linke Burdach'sche Strang ist normal entwickelt, der rechte ist zum Teil sklerotisch, besonders in der Wurzeintrittszone. Die Vorderseitenstränge normal, die sämtlichen Wurzeln normal entwickelt.

Im oberen Teil des 4. Zervikalsegmentes hat man in der Hauptsache dasselbe Bild wie im oberen Teile der eben beschriebenen Schnittserie. Die rechte Hälfte des Rückenmarkes ist abgeplattet, die linke nicht. Die Vorderhörner unverändert. Leichte, begrenzte Degeneration des rechten Burdach'schen Stranges. Das rechte Hinterhorn zeigt einen Bindegewebsstreifen, welcher sich durch die ganze Länge des Hornes (auf dem Querschnitte) erstreckt. In diesem Horne gibt es keine charakteristischen Einkapselungen; andererseits ist ziemlich viel von der grauen Substanz des Hornes erhalten geblieben. Das Horn zeigt im ganzen eine ziemlich erhebliche Rundzelleninfiltration, die Vermehrung der Zahl der Gefäße ist nur eine mäßige. Das linke Hinterhorn tritt unter einem eigenartigen Bilde auf. Hier ist nämlich die ganze zurückgebliebene graue Substanz konstant auf den sämtlichen Schnitten von einer

einzigsten Bindegewebskapsel völlig umschlossen. Diese große Einkapselung fängt nur etwas hinter dem Zentralkanale an und erstreckt sich bis an die hintere Peripherie des (hier abgeplatteten) Rückenmarkes, sie mißt $1,0 \times 0,8$ mm. Der Inhalt dieser Einkapselung zeigt eine große Zahl Ganglienzellen und eine mäßige, beginnende Sklerose.

Der höchste Teil des Rückenmarkes, der erhalten geblieben ist und der dem 3. Zervikalsegmente entstammen dürfte, ist in Serienschritte zerlegt worden. Außer der immer noch vorhandenen sekundären Degeneration der Gollischen Stränge ist ferner nur zu bemerken, daß die Vorderhörner normal, die Hinterhörner aber immer stark sklerotisch sind. Das Bild, welches diese Hörner darbieten, ist etwa dasselbe wie gewöhnlich in der Halsanschwellung: starke Bindegewebszüge, sehr viele sklerotische Gefäße, einzelne Einkapselungen, die im allgemeinen ziemlich groß sind, und schließlich eine beträchtliche Menge Gefäßinseln. Die Ependymzellen zeigen keine auffallende Wucherung.

Beschreibung des verlängerten Markes in Fall 2.

Das verlängerte Mark ist, wie oben erwähnt, bis etwa oberhalb der oberen Grenze der anatomischen Veränderungen in Serienschritte zerlegt worden (im allgemeinen jeder dritte Schnitt untersucht). Die Serie fängt eine Strecke unterhalb des unteren Endes der Hinterstrangkerne, etwa in der Mitte der Pyramidenkreuzung, an. Von Heterotopie ist hier keine Spur mehr vorhanden.

Gemeinsam für die ganze Serie ist es, daß eine Wucherung der Epithelzellen nirgends vorhanden ist. Im unteren Teile der Serie ist der Zentralkanal obliteriert (Fig. 13, Taf. X), im oberen aber ganz regelmäßig entwickelt und mit regelmäßigem Epithel bekleidet. Im unteren Teil der Serie sind die periependymären Gefäße etwas sklerotisch. Auf einigen Schnitten habe ich auch zwei größere solche Gefäße gesehen, die von einer gemeinsamen Bindegewebskapsel solcher Mächtigkeit umgeben sind, daß der Durchmesser der gesamten Partie (inklusive der Gefäße) sogar 0,5 mm ist. Im oberen Teile der Serie sind die periependymären Gefäße normal. Gemeinsam für die Serie ist es ferner, daß die Vorderhörner, so lange sie noch existieren, ganz normal sind; ebenso die Pyramidenbahnen (sowohl in der Kreuzung als oberhalb derselben).

Die hauptsächliche Veränderung im verlängerten Mark stellt eine mit Höhlen- bzw. Spaltenbildung verbundene sklerotische Partie dar, welche sich quer durch das verlängerte Mark vom einen bis zum andern Hinterhorne erstreckt. Wir schildern zuerst die Verhältnisse im untersten Teile der Serie. Die Spalte erstreckt sich hier linkerseits fast bis zur Peripherie des Organs, dringt aber niemals bis zur Oberfläche vor; auch im rechten Hinterhorn kommt sie ziemlich nahe an die Peripherie. Auf der Mehrzahl der Schnitte findet man, daß die Spalte sich im medialen Teile ihres Verlaufes zu einer wahren Höhle erweitert, die sich allerdings etwas weiter nach links von der Mittellinie als nach rechts erstreckt und die immer nur eine mäßige Ausdehnung in sagittaler Richtung erreicht. In der Höhle findet sich mehrmals eine Detritusmasse mit zum Teil bewahrten Kernen. Sonst ist die Spalte ganz leer und so schmal, daß

ihre Wandungen mehrmals einander berühren. Die mediale Höhle ist etwas hinter dem Zentralkanal (im untersten Teile der Serie in einem Abstände von 0,5 mm) gelegen. In den Hinterhörnern verläuft die Spalte im Halse der Hörner etwa in seiner Mitte, lateralwärts davon aber ganz regelmäßig dem vorderen bzw. lateralen Rande der Substantia gelatinosa des Hornes entlang, das heißt eben auf der Grenze zwischen der grauen und weißen (Seitenstrang) Substanz (vgl. Fig. 13, Taf. X und 14, Taf. XI, die allerdings aus einem etwas höher gelegenen Teile der Serie stammen).

Die Wandungen der Spalte bzw. der Höhle werden im allgemeinen von einem sklerotischen Gewebe gebildet. In sehr großer Ausdehnung, obgleich nicht regelmäßig, wird die Spalte von Bindegewebsstreifen mit oftmals welligem Verlaufe begrenzt (Fig. 13 B s). Sie sind im allgemeinen gar nicht so kräftig wie die Bindegewebszüge in den Hinterhörnern des Rückenmarkes bei diesem Falle entwickelt. Den Bindegewebsbändern entlang findet man sklerotische Gefäße in abnormer Zahl; sie bilden aber nicht eine ununterbrochene Schicht. Die Verdickung der Wandungen dieser Gefäße erreicht im allgemeinen gar nicht denselben Grad, wie man es in diesem Falle im Rückenmarke sieht. An den lateralen Teilen der Spalte, das heißt im Halse des Hinterhornes und am vorderen Rande der Substantia gelatinosa des Hinterhornes (bzw. der Triggeminuswurzel), sieht man es auffallend oft, daß die sklerotischen Gefäße eine ziemlich lange Strecke der Spalte entlang und mit derselben parallel verlaufen. Dies dürfte allerdings auch dem normalen Verlaufe der Gefäße an diesem Orte im verlängerten Marke entsprechen. Im allgemeinen treten in der Umgebung der Spalte keine andern Bindegewebszüge als diejenigen, welche eben die Spalte begrenzen, deutlich hervor.

Den Wandungen der Spalte entlang findet sich mehrmals ein Streifen eines sehr kernreichen Gliagewebes (Fig. 13 Gw, Taf. X). Dieser ist aber durchaus nicht überall vorhanden, sondern nur auf kürzeren, begrenzten Strecken der Spalte. An andern Stellen findet sich zuweilen der Spalte entlang eine Anhäufung von Kernen solcher Art, daß es sich nicht sicher entscheiden läßt, ob es sich um eine mäßige Vermehrung des Gliagewebes oder um eine Rundzelleninfiltration handelt.

Das pathologisch veränderte Gewebe der Spalte entlang hat im allgemeinen nur eine sehr mäßige Ausbreitung, so daß die sklerotische Partie, der Gliastreifen und die Spalte zusammen nur einen ziemlich schmalen, quer durch das verlängerte Mark verlaufenden Streifen bilden. Einkapselungen der grauen Substanz finden sich nirgends im verlängerten Marke; im unteren Teil der Serie findet sich dagegen eine nicht unbeträchtliche Zahl von Gefäßinseln, die meistens frei in der Spalte bzw. der Höhle gelegen sind, an einigen Stellen aber auch in der nächsten Umgebung der Spalte vorkommen. Die Inseln sind immer nur von mäßiger Größe und enthalten fast immer nur kleine Gefäße. In etwa der oberen Hälfte des pathologisch veränderten Teiles des verlängerten Markes findet man nur ganz ausnahmsweise Gefäßinseln.

Es ist oben angegeben worden, daß die Spalte im allgemeinen auf beiden Seiten von schmalen Bindegewebsstreifen begrenzt wird; andererseits kommt es

aber auch vor, und zwar besonders an den lateralen Teilen der Spalte, daß ein Bindegewebsstreifen nur an der einen Seite der Spalte vorhanden ist. Hier läßt es sich demnach nicht immer sicher entscheiden, ob die Spalte nicht vielleicht eine künstlich entstandene sein könnte. Die Vergleichung der verschiedenen Bilder bei Durchmusterung der Schnittserie hat mich indes zu dem Schlusse geführt, daß es sich wahrscheinlich nicht um eine artifizielle Verlängerung der Spalte handelt, jedenfalls im allgemeinen nicht. Ferner ist zu bemerken, daß der größte Teil der Spalte mit doppelten Bindegewebsbändern bekleidet und ihre Existenz demnach nicht anzuzweifeln ist. (Vgl. weiter den später erwähnten Einfluß der Spalte auf die Fibr. arcuat. int.)

Was die Frage der Einwirkung des hier geschilderten pathologischen Prozesses auf die verschiedenen Teile des Querschnittes betrifft, so ist in bezug auf den unteren Teil der Serie nur zu sagen, daß der Hals des Hinterhornes jederseits wahrscheinlich etwas reduziert ist (was allerdings nicht leicht zu entscheiden ist), und ferner daß der Umfang der Substantia gelatinosa des Hinterhornes linkerseits beträchtlich vermindert ist, ohne daß der zurückgebliebene Teil dieser Substanz eine pathologische Veränderung — von der Spalte und der Sklerose abgesehen, welche aber eben nur den vorderen Rand dieser Substanz einnimmt — erkennen läßt. Schließlich ist zu bemerken, daß die mediale Höhle sich dicht oberhalb des unteren Endes der Serie dem Zentralkanale nähert, so daß die Wand der Höhle fast unmittelbar am Zentralkanale liegt. Folglich ist der dorsale Teil des zentralen Graus verloren gegangen. Es mag ausdrücklich hervorgehoben werden, daß niemals irgendeine Verbindung zwischen der Wand der Höhle und dem Epithel des Zentralkanals wahrzunehmen ist.

In diesem Zusammenhange dürfte es am Platze sein, die eben geschilderten pathologischen Veränderungen mit denjenigen im oberen Teile des Zervikalmarkes zu vergleichen. Sogleich läßt sich feststellen, daß sie in prinzipieller Hinsicht miteinander übereinstimmen. Der Unterschied liegt besonders darin, daß die Sklerose im verlängerten Marke, wenn auch ihre Längenausdehnung (im Querschnitte) durch die Hinterhörner fast dieselbe ist, sonst keine so starke Entwicklung wie im Rückenmarke erreicht hat, und daß ferner der durch die Sklerose bewirkte Untergang der Substanz der Hörner in Übereinstimmung damit gar nicht so erheblich ist. Dazu kommt noch, daß der sklerotische Prozeß im verlängerten Marke mit der Bildung einer offenen Spalte verbunden ist. Ich komme später auf die Frage zurück, inwiefern die Spalte im verlängerten Mark sich mit der Höhlenbildung im unteren Teile des Rückenmarkse vergleichen läßt.

Bei der hier gegebenen Darstellung habe ich das gewöhnliche Verhalten der Sklerose im unteren Teile der Serie geschildert. Was aber gerade die untersten Schnitte der Serie betrifft, so ist zu bemerken, daß hier an der Spitze des linken Hinterhornes eine ziemlich verbreiterte sklerotische Partie mit starker Verdickung der Gefäße vorhanden ist. In Übereinstimmung damit ist auch die Destruktion des Hornes hier mehr ausgesprochen als weiter nach oben in der

Serie. Es ist demnach ersichtlich, daß die Veränderungen auf diesen Schnitten ein Übergangsstadium zwischen denjenigen im oberen Zervikalmarke und dem gewöhnlichen Bilde im verlängerten Marke darstellen.

Wir wollen jetzt die Schnittserie nach oben verfolgen. Es ergibt sich, daß die Ausdehnung der Spalte und der Sklerose nach rechts bald abnimmt, so daß diese Veränderungen sich nur durch den Hals des Hinterhornes, das heißt eben bis zur Substantia gelatinosa der Trigeminalganglionswurzel und nicht ihrem vorderen Rande entlang erstrecken. Etwas weiter nach oben, etwa in derselben Höhe, wo der (rechte vgl. unten) Goll'sche Kern aufzutreten anfängt, sieht man, wie die sklerotische Partie sich rechts vom Zentralkanal eben dem Zentralkanal entlang ein wenig nach vorn (nicht aber an dem zentralen Ependymgewebe vorbei) erstreckt. Etwa gleichzeitig zieht sich die sklerotische Partie nach rechts weiter zurück, so daß sie nicht mehr die Substantia gelatinosa erreicht. Man sieht demnach die Sklerose sich gleich rechts vom Zentralkanal in zwei kurze Äste teilen, einen lateralwärts und einen ventralwärts verlaufenden. Im ventralwärts verlaufenden Aste der Sklerose gibt es keine deutlich abgegrenzte Höhlenbildung. Auf einigen Schnitten kann man beobachten, daß der ventrale Ast der Sklerose zwischen dem dorsalen Accessoriuskerne und dem Zentralkanal liegt; auf andern Schnitten ist aber dieser Kern durch die Sklerose zerstört.

Gleichzeitig hat auch die linke laterale, am vorderen Rande der Substantia gelatinosa gelegene Partie der Sklerose eine Rückbildung erfahren. Zwar erstreckt sich die Spalte hier noch immer dem vorderen Rande der Substantia gelatinosa entlang, wenn sie auch nicht so nahe an die Peripherie wie vorher gelangt; die hauptsächliche Veränderung liegt aber darin, daß die Breite der sklerotischen Partie abgenommen hat, so daß die Entwicklung der Bindegewebszüge und des Gliastreifens und die Zahl der Gefäße geringer, gleich wie nach der Grad der Verdickung der Gefäße vermindert worden ist.

Bei Verfolgung der Serie nach oben zeigt es sich ferner, daß der Kern des Goll'schen Stranges zuerst nur rechterseits zur Entwicklung kommt. Erst viel höher in der Serie, wenn der Kern sich rechterseits schon eine Strecke lang auf dem Höhestadium seiner Entwicklung befunden hat, tritt eine deutliche Kernbildung im linken Goll'schen Strange auf. Es mag daran erinnert werden, daß die beiden Goll'schen Stränge selbst schon von der Zervikalanschwellung so völlig degeneriert sind, so daß sie gar keine vom Rückenmarke aufsteigenden Nervenfasern enthalten. Im linken Goll'schen Strange sieht man in diesem Teile des verlängerten Markes, wo der betreffende Kern nur rechterseits entwickelt ist, eine mäßige, diffus verbreitete Kerninfiltration, die im vorderen Teile des Stranges am meisten ausgesprochen ist. Dabei lassen sich zwar ganz vereinzelte Ganglienzellen entdecken, die aber alle nur sehr klein sind und meistens kleiner als die normal entwickelten entsprechenden Ganglienzellen auf der rechten Seite. Hier erstreckt sich auch die mediale Höhle etwas nach hinten, so daß der vorderste Teil des linken Goll'schen Stranges (aber nur ein kleiner Teil desselben) dadurch untergegangen ist. Der vorderste zurückgebliebene Teil

des Stranges zeigt hier eine mäßige Sklerose, besonders sklerotische Gefäße von abnormer Menge. In diesem Teile des verlängerten Markes fehlt der linke Keilstrangkern völlig, indem die hintere Wand der Höhle dem vorderen Rande des Keilstranges (das heißt seiner weißen Substanz) unmittelbar anliegt. Folglich muß dieser sklerotische, höhlenbildende Prozeß den Kern hier zerstört haben. Die vom Rückenmarke aufsteigenden Nervenfasern der *Burdach* schen Stränge sind beiderseits normal entwickelt.

In dem ganzen betreffenden Teile des linken *Goll* schen Stranges, wo der Kern noch nicht zur Entwicklung gekommen ist, fehlt auch das Netz markhaltiger Nervenfasern, welches aber rechterseits an der entsprechenden Stelle gleichwie auch im Keilstrangkern etwa normal entwickelt ist. Da es in den *Goll* schen Strängen keine vom Rückenmarke aufsteigende Fasern gibt, tritt dieser Unterschied zwischen den beiden Seiten sehr scharf hervor. In diesem Teil des verlängerten Marks fehlen ferner völlig die *Fibrae arcuatae internae*, die von den linken Hinterstrangkernen hergestammt haben würden. Rechterseits sieht man dagegen die *Fibrae arc. int.* normal entwickelt. Wenn man aber die Schnittserie genauer durchmustert, so findet man allerdings, daß es etwas weiter nach unten eine nicht ganz kleine Reihe Schnitte gibt, wo die Pyramidenkreuzung schon beendet ist, wo man aber *Fibrae arc. int.* weder rechts noch links sieht (Fig. 14, Taf. XI). Da man sonst, soviel ich aus meinen Beobachtungen an Schnittserien des normalen verlängerten Marks habe schließen können, keine solche Unterbrechung zwischen der Pyramiden- und der Schleifenkreuzung wahrnimmt, so muß ich annehmen, daß die am tiefsten gelegenen rechtsseitigen *Fibr. arc. int.* zerstört worden sind, und daß wenn man aus den betreffenden Verhältnissen in diesem Teile des verlängerten Markes einen Schluß ziehen darf, auch die untersten Teile der rechtsseitigen Hinterstrangkern nicht zur Entwicklung gekommen sind. Wenn man das erste Auftreten der rechtsseitigen *Fibr. arc. int.* näher verfolgt, findet man, daß diese Fasern vom Keilstrangkern herkommen, und daß sie um das laterale rechte Ende der sklerotischen Partie, welche hier nicht mehr bis zur Substantia gelatinosa der Trigeminiwurzel reicht, herum nach vorn passieren. Von hier ab zieht sich das laterale rechte Ende der Sklerose und der Spalte ziemlich schnell zurück, und gleichzeitig damit vermehren sich die rechtsseitigen *Fibr. arc. int.*, um bald zu einer etwa normalen Entwicklung zu gelangen.

In derjenigen Höhe des verlängerten Markes, wo der rechte *Goll* sche Kern zu seiner völligen Entwicklung gelangt ist, bietet die Sklerose und die Höhle den folgenden Typus dar (vgl. Fig. 13, Taf. X und Fig. 14, Taf. XI, die beide aus dieser Höhe stammen): es findet sich eine zentrale Höhle, gleich hinter dem Zentralkanale gelegen, welche sich nach rechts nur ganz wenig über die Mittellinie hinaus erstreckt, nach links aber der vorderen Seite der Hinterstränge entlang eine Strecke verläuft, und welche sich weiter lateralwärts nach links in eine schmale Spalte mit doppelten Bindegewebsstreifen (Fig. 13 Bs, Taf. X), aber mit geringer Entwicklung sonstigen pathologischen Gewebes in ihren Wandungen fortsetzt. Noch erstreckt sich eine schmale sklerotische Partie eine Strecke weit am vorderen Rande der Substantia gelatinosa (Fig. 13 Bb,

(Taf. X); eine Spalte an dieser Stelle wird aber nach oben allmählich immer seltener beobachtet. Der ventrale Ast der Sklerose ist mit der Reduktion der ganzen Sklerose auf der rechten Seite verschwunden.

Bei weiterer Verfolgung der Serie nach oben sieht man, wie die Sklerose sich bald rechterseits noch mehr zurückzieht, so daß die Höhle sich nur eben bis zur Mittellinie erstreckt. Hier beobachtet man auf einigen aufeinander folgenden Schnitten, daß die Begrenzung der Höhle nach rechts von einer ziemlich beträchtlichen Zahl stark sklerotischer Gefäße gebildet wird. Etwas weiter nach oben fangen links etwa gleichzeitig die Entwicklung des Keilstrangkernes und das Auftreten von Ganglienzellen im Goll'schen Strange an. Die beiden Kerne gelangen ziemlich rasch zu einer normalen Entwicklung, was die Zahl und die Größe der Ganglienzellen betrifft. Das Netz markhaltiger Nervenfasern kommt in den beiden Kernen erst etwas später zur völligen Entwicklung, und zwar früher (d. h. auf einem tieferen Niveau) im Burdach'schen als im Goll'schen Kerne. Wenn die Ganglienzellen im linken Goll'schen Strange zur Entwicklung kommen, hört die vorher erwähnte Zelleninfiltration des Stranges und die mäßige begrenzte Sklerose im vorderen Teile des Stranges auf. Auf den Schnitten, wo die linken Hinterstrangkern anfangen aufzutreten, ist schon das unterste Ende der Hypoglossuskern zur Entwicklung gekommen, und der Zentralkanal, der die Form einer sagittalen Spalte angenommen hat, fängt an, sich der hinteren Oberfläche des verlängerten Markes zu nähern.

Genau in derselben Höhe des verlängerten Markes, wo die linksseitigen Hinterstrangkern anfangen zur Entwicklung zu kommen, fängt auch die Sklerose und die Höhlenbildung (die, wie oben erwähnt, hier nur links vorhanden sind) an, schnell verändert zu werden. Dies gibt sich zuerst an dem lateralen und medialen Ende derselben kund. An jener Stelle sieht man, wie der schmale Saum sklerotischen Gewebes, welcher am vorderen Rande der Substantia gelatinosa gelegen ist, noch mehr abnimmt. Dabei schwindet zuerst die Zelleninfiltration und erst später die abnorme Entwicklung des Bindegewebes und der Gefäße. Die Gefäße sind hier nicht mehr deutlich sklerotisch, und da die Gefäße auch in normalem verlängertem Mark hier dem vorderen Rande der Substantia gelatinosa entlang verlaufen, so ist es tatsächlich schwierig, sicher festzustellen, wo genau die pathologische Gefäßentwicklung aufhört. Gleichzeitig verschwindet die links und hinten vom Zentralkanale gelegene Höhle, und auf den ersten darauf folgenden Schnitten findet man an ihrem Orte eine Masse, die an starken Bindegewebszügen und an Gefäßen mit stark verdickten Wandungen reich ist. Die zwischen der zentralen Höhle und der Substantia gelatinosa gelegene Spalte bleibt aber noch eine Strecke lang bestehen. Gerade hier wird die Spalte — anstatt wie gewöhnlich von Bindegewebsstreifen — zum Teil von einem schmalen Gliastreifen begrenzt. Überhaupt ist in dieser Gegend, wie ich schon oben erwähnt habe, die Gliawucherung in der Umgebung der Spalte entschieden reichlicher als sonst. Auf diesen Schnitten zeigt es sich ferner, daß gut erhaltene Ganglienzellen sehr nahe an der Spalte, in der Mitte des sehr kernreichen Gliagewebes, gelegen sind. Bilder,

die als Neuronophagie gedeutet werden könnten, habe ich indes hier nicht gefunden. Die betreffenden Ganglienzellen dürften dem dorsalen Vaguskerne angehören.

Weiter nach oben verändert sich das Bild sehr schnell. Die sklerotische gefäßreiche Masse an der Stelle der zentralen Höhle wird durch einen schmalen querverlaufenden Streifen sklerotischen, zellenarmen Gewebes ersetzt. Die Spalte verschwindet gleichzeitig, und an ihrer Stelle findet man zuerst eine erhebliche zellenreiche Sklerose. Auf den nächsten Schnitten hat dies sich wieder sehr schnell verändert, so daß sich auch an der Stelle der Spalte nur ganz schmale, querverlaufende Bindegewebsstreifen ohne oder mit nur ganz mäßiger Zelleninfiltration finden. Zum größten Teil werden diese Bindegewebsstreifen von sklerotischen Kapillaren — ob sie obliteriert sind oder nicht, wage ich nicht zu entscheiden — gebildet. Diese Spuren der Sklerose bleiben an der Stelle der Spalte am längsten erhalten, verlieren sich aber auch hier sehr schnell, so daß man an dem ganzen Orte der querverlaufenden sklerotischen Partie keine Spur der pathologischen Veränderungen auffinden kann. Das Verschwinden der linksseitigen Spalte entspricht ganz genau dem Orte, wo die linken Hinterstrangkern die dieselbe Entwicklung bezüglich der Ganglienzellen wie rechterseits erreicht haben.

Die Reduktion im Umfange der Substantia gelatinosa linkerseits, die ich oben erwähnt habe, nimmt nach oben durch das verlängerte Mark allmählich ab, und zwar in etwa demselben Maße, wie der sklerotische Prozeß am vorderen Teile dieser Substantia abnimmt. Wo der betreffende sklerotische Prozeß aufgehört hat, läßt sich auch der erwähnte Größenunterschied zwischen den beiden Seiten nicht mehr beobachten. Einen sicheren Unterschied zwischen den beiden Seiten in bezug auf die Entwicklung der absteigenden Trigeminiwurzeln habe ich nicht feststellen können.

Es geht aus der hier gegebenen Darstellung hervor, daß die *Fibrae arc. int.* in einem großen Teile des verlängerten Markes linkerseits völlig fehlen (Fig. 15, Taf. XI). Während weiter nach oben die Spalte und die sklerotische Partie ziemlich schnell zu existieren aufhören, treten die *Fibr. arc. int.* hier bald in großer Menge auf, und es dauert nicht sehr lange, so haben sie dieselbe Entwicklung wie auf der rechten Seite erreicht (Fig. 16, Taf. XI).

Eine Folge des Fehlens von *Fibr. arc. int.* auf der linken Seite auf einer großen Strecke des verlängerten Markes ist es, daß die rechte mediale Schleife nicht entwickelt wird; dieser Unterschied tritt nach oben zu deutlicher hervor, bis zu der Höhe, wo die *Fibr. arc. int.* auch links auftreten (Fig. 15, Taf. XI). Andererseits ist der Vorderstrangrest (zusammen mit dem hinteren Längsbündel) beiderseits normal und gleich entwickelt. Der rechterseits normal entwickelte Teil der Olivenzwischen-schicht, welcher also die letzterwähnten Bildungen angehören, entspricht etwa einem Drittel von der sagittalen Ausdehnung dieser Schicht. Auf den Schnitten, wo die Reduktion der rechten medialen Schleife am stärksten ausgesprochen ist, ist der von der Schleife rechts eingenommene Raum viel kleiner als links, so daß die mediale Nebenolive rechts weit näher an der Mittellinie als links gelegen ist, und zum Teil sind im vorderen

Drittel der Olivenzwischenschicht fast keine Nervenfasern vorhanden. Die Atrophie des mittleren Drittels der Olivenzwischenschicht ist ganz deutlich, aber nicht so stark ausgesprochen.

Nachdem die Fibr. arc. int., die von den linken Hinterstrangkernen herkommen, aufgetreten sind, nimmt die Atrophie der rechten medialen Schleife ganz allmählich ab. Die Verfolgung der Schnittserie lehrt, daß die Atrophie im mittleren Drittel der Olivenzwischenschicht früher als im ventralen Drittel verschwindet (Fig. 16. Taf. XI). Sie läßt sich indessen beobachten bis oberhalb des obersten Endes des Keilstrangkernes und etwa bis zur Höhe, wo die untere Olive ihre maximale Entwicklung hat.

Die sonstigen, hier nicht erwähnten Teile des verlängerten Markes zeigen keine Veränderungen.

Vergleichung der klinischen Symptome mit den anatomischen Veränderungen.

Die Pyramidenbahnen wurden, wie zu erwarten war, unverändert gefunden. Die Ausbreitung des krankhaften Prozesses auch in den Vorderhörnern in der Lendenanschwellung, die, wie oben erwähnt, auch der klinischen Beobachtung nach zu erwarten war, hat sich zwar bestätigt. Andererseits ist es auffallend, daß das linke Bein das schwächere gewesen ist, während im Sakralmarke das rechte Vorderhorn, mit dem linken verglichen, seiner Größe nach reduziert war. Eine bestimmte Erklärung für die beobachtete Schwäche des linken Beines hat die anatomische Untersuchung nicht gegeben (denn zu einer solchen genügt nicht die nachgewiesene, wenigstens partielle Destruktion der linken Clark'schen Säule und die Degeneration der linken Kleinhirnseitenstrangbahn). Was die Reduktion des rechten Vorderhornes betrifft, so könnte man sich vielleicht fragen, ob sie nicht mit der zuerst im Alter von zehn Jahren aufgetretenen Osteomyelitis der rechten Tibia in Zusammenhang gebracht werden könnte? Auch könnte die Frage aufgeworfen werden, ob nicht diese Osteomyelitis für die später eingetretene Syringomyelie eine ursächliche Bedeutung haben könnte? Ich begnüge mich aber mit einem bloßen Hinweis auf diese Fragen, da ich auf dieselben keine Antwort geben kann.

Was die Sensibilitätsstörungen der unteren Extremitäten betrifft, so waren sie unvollständig und zeigten keinen deutlich segmentalen Typus, sondern nur eine unregelmäßige Ausbreitung. Wenn wir zunächst nur die Analgesie und die Thermoanästhesie in Betracht ziehen, so war infolge dieser unregel-

mäßigen Ausbreitung schon auf Grund der klinischen Beobachtung sicher anzunehmen, daß diese Sensibilitätsstörungen nicht auf eine Unterbrechung der langen gekreuzten Bahn dieser Sinne im Seitenstrange zurückzuführen sein würden. In Übereinstimmung mit dieser Annahme wurde auch die G o w e r s s c h e Bahn beiderseits unversehrt gefunden (und an die Stelle dieser Bahn können wir m. E. die Bahnen der Schmerz- und Temperatursinne ohne Bedenken verlegen [P e t r é n 41]).

Unter diesen Umständen liegt es am nächsten, eine Läsion der Hinterhörner als die Ursache der betreffenden Sensibilitätsstörungen anzunehmen. Da die Anästhesien keinen ausgesprochenen segmentalen Typus zeigten, hatte man zu erwarten, daß man in keinem Segmente des Rückenmarkes eine vollständige Zerstörung der Hinterhörner finden würde. Dies ist zwar durch die anatomische Untersuchung völlig bestätigt worden, andererseits sind aber die Hinterhörner selbst nur wenig angegriffen. Die betreffenden Störungen der Schmerz- und Temperatursinne müssen indes offenbar auf die Ausbreitung der Spalte (bez. der Höhle und des sklerotischen Prozesses) quer durch die graue Substanz etwa auf der Grenze zwischen dem Vorder- und Hinterhorne, und zwar auf einigen Stellen bis zu den Seitensträngen (2. Sakralsegment, unteres Lendenmark einerseits) oder auch fast bis zu den Seitensträngen (1. Sakralsegment) zurückgeführt werden. Wo die krankhaften Prozesse bis zu den Seitensträngen reichen, müssen nämlich die sämtlichen aus den hinteren Wurzeln stammenden Nervenfasern, die nicht in den Hinterhörnern oder den Hintersträngen verbleiben, sondern zum Zwischenteile der grauen Substanz oder zum Vorderhorne hin verlaufen, abgeschnitten worden sein, und ohne auf nähere anatomische Einzelheiten einzugehen, können wir sicher behaupten, daß dadurch die Bahn der Hautsinne vom Hinterhorne zum gekreuzten Seitenstrange (ihre Unterbrechung unterwegs in Ganglienzellen ist für die hier betreffenden Fragen belanglos und kann außer Betracht gelassen werden) unterbrochen worden ist. Da diese krankhaften Prozesse andererseits an anderen Stellen ziemlich weit von den Seitensträngen aufhören (wie im mittleren und oberen Lendenmark), erklärt sich leicht, warum die betreffenden Hautsinne nicht überall und vollständig aufgehoben worden sind.

Auch der Tastsinn war auf den unteren Extremitäten zum Teil gestört. Die Ansichten über die Bahn dieses Sinnes im Rückenmark sind noch geteilt. Vor einigen Jahren bin ich⁴⁶⁾ nach kritischer Durchsicht unserer ganzen betreffenden Kasuistik von klinisch und pathologisch-anatomisch untersuchten Fällen, gleichwie auch von einigen Formen nur klinisch untersuchter Fälle (besonders Messerstiche ins Rückenmark) zu dem Ergebnis gekommen, daß dieser Sinn über zwei Bahnen verfügt, nämlich eine Bahn, die etwa zusammen mit der Bahn des Schmerzsinner und der Temperatursinne im gekreuzten Seitenstrange verläuft, und eine, die in die exogene, lange, ungekreuzte Bahn im Hinterstrange zu verlegen ist. Eine entsprechende Ansicht war schon früher von E d i n g e r erwähnt worden. Diese Auffassung scheint jetzt allmählich mehr anerkannt zu werden (ich verweise als Beispiel auf zwei Verfasser, die sich nach mir und gerade in den letzten Jahren mit dieser Frage näher beschäftigt haben, nämlich H e a d und R o t h m a n n, unter welchen dieser den von mir in meiner betreffenden Arbeit betretenen Weg, nämlich das nähere Studium der Fälle von Messerstich ins Rückenmark verfolgt hat, und welche beide zu derselben Auffassung in bezug auf die Bahnen des Tastsinnes wie ich gekommen sind¹⁾).

¹⁾ Andererseits findet man mehrmals in der Literatur Beispiele dafür, wie Verfasser, die sich mit dieser Frage nicht näher beschäftigt haben, und denen die Auffassung von E d i n g e r und mir über die Bahnen des Tastsinnes nicht bekannt ist, oder die sich sonst derselben nicht angeschlossen haben, beim Versuche, hierhergehörende klinische und pathologisch-anatomische Beobachtungen zu erklären, auf unüberwindliche Schwierigkeiten stoßen. Um nur ein Beispiel zu nennen, so hat Kollarits neuerdings nachgewiesen, daß die Erfahrung der Friedrichschen Ataxie mit der Ansicht über die Leitung des Tastsinnes im Hinterstrang nicht übereinstimmt, sondern daß „diese Lehre eine dringende Revision braucht“.

Ich habe in meiner hierher gehörenden früheren Arbeit die Bezeichnung: „Drucksinn“ benutzt und habe darunter — in Übereinstimmung mit der unter den experimentellen Physiologen mehrmals angewendeten Ausdrucksweise — die Fähigkeit einfache, taktile leichteste Reize (Berührungsempfindungen, Rothmann) aufzufassen verstanden. Wenn Rothmann meint, daß ich unter dem Drucksinne auch die Fähigkeit zwischen größeren Druckreizen (wie das Aufsetzen von Gewichten verschiedener Größe auf die Haut) zu unterscheiden einbegriffen habe, so hat er

Bei dieser Auffassung von der Bahn des Tastsinnes erklärt sich die Störung dieses Sinnes auf den unteren Extremitäten in diesem Falle leicht: die exogene, lange Bahn im Hinterstrange für die unteren Extremitäten war durch die Degeneration der Goll'schen Stränge im Halsmarke zerstört, und die andere Bahn dieses Sinnes, die zusammen mit der Bahn des Schmerzsинnes und der Temperatursinne zum gekreuzten Seitenstrange verlaufen, war gleichzeitig mit dieser Bahn durch die querverlaufende Spalte zwischen dem Vorder- und Hinterhorne zum großen Teil unterbrochen.

Die Analgesie und Thermoanästhesie auf den Armen wird durch die tiefgehende Veränderung der Hinterhörner in der ganzen Halsanschwellung völlig erklärt. Wenn andererseits der Tastsinn auf den proximalen Teilen der Arme zum Teil erhalten geblieben ist, so findet dies seine Erklärung dadurch, daß die Burdach'schen Stränge im oberen Teile der Halsanschwellung zum großen Teil erhalten waren, so daß dieser Sinn hier über seine exogene Hinterstrangbahn noch verfügte.

In diesem Falle waren keine klinischen Symptome der Syringobulbie festgestellt worden. Die hauptsächlichste Folge der Syringobulbie in anatomischer Hinsicht war in diesem Falle die partielle Zerstörung der Schleifenfasern. Dies konnte sich aber klinisch nicht besonders kundgeben, weil die betreffenden Fasern in funktioneller Hinsicht eine Fortsetzung der langen, aufsteigenden Hinterstrangbahn bilden, und diese schon im Rückenmarke zum großen Teil degeneriert war (die Goll'schen Stränge vollständig und die Burdach'schen zum Teil). Sonst hatte die Syringobulbie in diesem Falle keine erhebliche Zerstörung bewirkt. Nur war der linke Nucl. gelatin. trigem. der Größe nach reduziert, was aber keine ganz sicher hervortretende Verminderung der betreffenden Trigeminiwurzel bewirkt hatte. Unter den sonstigen Kernen war nur der bulbäre Akzessoriskern, und zwar nur in ziemlich

mich dabei mißverstanden, da ich mit dem Drucksinn nur die Fähigkeit, leichteste Reize aufzufassen, gemeint habe.

In dieser Arbeit habe ich, wie bereits erwähnt (allerdings ausschließlich aus praktischen Gründen, um nicht weiter mißverstanden zu werden) für diese Fähigkeit, leichteste Berührungen aufzufassen, die Bezeichnung „Tastsinn“ aufgenommen — obgleich ich meine frühere Bezeichnungsweise noch als die richtigste betrachte.

mäßigem Grade, beschädigt. Der Kranke hatte neun Jahre vor dem Tode einen Schwindelanfall gehabt, und nach unserer sonstigen klinischen Erfahrung von der Syringobulbie ist es sehr gut möglich, daß dieser Schwindelanfall mit der Syringobulbie in Verbindung gebracht werden kann. Jedenfalls aber läßt dies sich nicht sicher beurteilen, da der Kranke etwa gleichzeitig eine Otitis media bekam.

Epikrise der Rückenmarksveränderungen in Fall 2 und Zur Frage des Vorkommens einer Syringomyelie von rein sklerotischem Typus.

Das Rückenmark in diesem Falle bietet uns, gleichwie im Falle 1, das Beispiel einer Syringomyelie, wo die Bindegewebswucherung eine große Rolle gespielt hat. Der Fall 2 ist aber von dem früheren Falle in der Hinsicht verschieden, daß hier im Rückenmark auch eine Gliawucherung vorhanden ist, ferner in gewissen Segmenten des Rückenmarkes teils eine große Höhle, teils auch sonst Bilder sich finden, die denjenigen bei einer gewöhnlichen Syringomyelie ziemlich gut entsprechen. In anderen Höhen des Rückenmarkes finden wir dagegen Verhältnisse, die ganz abweichend sind und, wenn sie auch nicht vereinzelt dastehen, doch jedenfalls für Syringomyelie sehr ungewöhnlich sind. Schließlich besteht auch der Unterschied, daß im Falle 2 das klinische Bild der Syringomyelie deutlich hervorgetreten war, im Falle 1 sich aber nicht kundgegeben hatte. Für die hier in Betracht kommenden Fragen ist allerdings der letzterwähnte Unterschied ziemlich belanglos, da derselbe nur durch die Ausbreitung der anatomischen Veränderungen und nicht durch ihre Art bedingt ist.

Die Veränderungen des Rückenmarkes in Fall 2 bieten, wie gesagt, in den verschiedenen Teilen des Organs sehr verschiedenartige Bilder dar: nämlich einerseits im unteren Teile des Rückenmarkes (vom 9. Dorsalsegmente ab) und andererseits im oberen Teile (vom mittleren Dorsalmarke ab). Wir wollen zuerst nur die Verhältnisse in jenem Teile in Betracht ziehen.

In diesem ganzen Teile des Rückenmarkes findet sich eine zentrale Höhlenbildung mit einer ziemlich wechselnden Ausdehnung derselben in frontaler Richtung. Die Höhle ist in den

einzelnen Segmenten in verschiedener Ausdehnung mit Epithel bekleidet (eine Ausnahme bildet allerdings in dieser Hinsicht das 2. Sakralsegment), und ein anderer Zentralkanal (weder ein offener noch ein obliterierter) ist nirgends vorhanden. Demnach muß angenommen werden, daß die Syringomyeliehöhle dieses Falles — wie der Ausdruck oft lautet — vom Zentralkanale ausgegangen ist, oder — wie man vielleicht vorsichtiger sagen könnte — daß die Wand der Syringomyeliehöhle sich aus dem Gewebe in der nächsten Umgebung des Zentralkanales entwickelt hat. In der Wand der Höhle findet sich Gliagewebe; dasselbe hat aber keine mächtige Entwicklung erreicht und ist im allgemeinen gar nicht rings um die Höhle herum vorhanden, sondern nur auf gewissen Strecken und meistens nur in ganz geringer Menge. Nur im 10. Dorsalsegmente, wo die Höhle klein ist, nur eine 2 mm lange, transversale Spalte darstellt, findet sich ein typischer Gliaring rings um die Spalte (Fig. 7, Taf. IX). So weit haben wir also Verhältnisse, welche dem, was man bei Syringomyelie wenigstens oft sieht, einigermaßen entsprechen.

Indessen weichen die anatomischen Veränderungen in zwei verschiedenen Hinsichten vom gewöhnlichen Bilde bei Syringomyelie ab. Das Zentralkanalepithel und das charakteristische Ependymgewebe, welches sich unter normalen Verhältnissen in der unmittelbaren Umgebung des Zentralkanals befindet, ist hier, wie es bei Syringomyelie meistens der Fall ist, in der vorderen Wand der Höhle gelegen. Sehr auffallend ist es aber, daß dieses Ependymgewebe, dessen Menge, mit der normalen verglichen, stark vermehrt ist, vom 2. Sakralsegmente bis zum mittleren Lendenmarke ganz regelmäßig in zwei symmetrisch und etwas lateralwärts von der Mittellinie gelegene, gleich große Partien geteilt ist. Die Anordnung des Ependymgewebes (in Epithelbändern oder in unregelmäßigen Zellenhaufen) wechselt zwar in den verschiedenen Segmenten, seine symmetrische und doppelte Verteilung im Querschnitte ist aber auf dieser ganzen Strecke konstant. Die Ursache dieses Verhaltens ist nicht leicht mit Sicherheit anzugeben. Die Erklärung, daß der Druck der wachsenden Höhle eine solche Verschiebung des ursprünglich normal gelegenen Ependymgewebes bewirkt hätte, scheint mir unan-

nehmbar zu sein, weil das beiderseits vorhandene Ependymgewebe sowohl der Lage als der Menge nach symmetrisch entwickelt ist. Ich kann mir deshalb nicht gut eine andere Entstehungsweise denken, als daß in diesem Teile des Rückenmarkes ein doppelter, symmetrisch gelegener Zentralkanal schon vor dem Anfange der Syringomyelie als eine Entwicklungsanomalie vorhanden gewesen ist. Wenn dann die Höhle sich im Gewebe gerade hinter den beiden Zentralkanälen entwickelt hat, ist zwar das Ependymgewebe gewuchert, aber ungefähr an seinem alten Platze verblieben. Verdoppelung des Zentralkanals ist zwar bei einigen Fällen von Syringomyelie beschrieben worden (Schlesinger), ich kenne aber aus der Literatur keine Beobachtung, die der hier mitgeteilten in dieser Hinsicht entspräche.

Der zweite Umstand, der betreffs der anatomischen Veränderungen in diesem Teile des Rückenmarkes bemerkenswert zu sein scheint, ist die Bindegewebsentwicklung in und an der Wand der Höhle. Zunächst ist dabei zu beachten, daß die Wand der Höhle zum Teil mit welligen Bindegewebszügen ausgekleidet ist, die nicht besonders stark sind. Wo das Bindegewebe in der Wand zusammen mit Gliagewebe vorkommt, ist jenes im allgemeinen dem Lumen der Höhle am nächsten gelegen. Das Bindegewebe ist meistens in der vorderen Wand der Höhle entwickelt (2. und 1. Sakralsegment, mittleres Lendenmark, 1. Lenden- und 12., 11. und 9. Dorsalsegment), kommt aber in einigen Segmenten auch in ihrer hinteren Wand vor (10. Dorsalsegment, zum Teil im 1. Sakral- und 12. Dorsalsegment).

Das Vorkommen solcher Bindegewebszüge in der Wand der Syringomyeliehöhlen dürfte indes keine Seltenheit sein. Im ganzen läßt sich wohl sagen, daß in der etwas älteren Kasuistik weniger oft davon die Rede ist. Ich führe hier — ohne Vollständigkeit zu beanspruchen — einige Fälle an, wo die Höhle zum größeren oder geringeren Teil mit Bindegewebszügen ausgekleidet war: Hallopeau, Hareken, Schultze: Fall 1, Schlesinger, Gerlach, Rotter: Fall 3, Müller und Meder, Saxer: Fall 1, Bischofswerder, Thomas et Hauser⁶³): Fall 2, Westphal⁶⁷): Fall 2, Sterling, Hutchinson: Fall 1, Lhermitte et Artom, Raymond, Vetlesen und Harbitz.

Es geht schon aus dieser Aufzählung hervor, daß eine Bindegewebzbekleidung eines Teiles der Syringomyeliehöhle nicht als etwas Ungewöhnliches bezeichnet werden kann. Auffallend ist aber bei dieser Beobachtung die begrenzte sklerotische Partie, welche besonders im unteren Lendenmark gerade am lateralen Ende der Höhle sehr schön hervortritt (Fig. 5, Taf. IX). Diese nur kleine und scharf abgegrenzte sklerotische Partie besteht fast ausschließlich aus sklerotischen Gefäßen, besonders vielen sklerotischen Kapillaren und daneben etwas Bindegewebe ohne sichtbare Verbindung mit den Gefäßen. Diese sklerotische Partie erscheint als eine laterale Fortsetzung der Spalte. Nach oben läßt sich dieselbe gleich lateralwärts vom lateralen Ende der querverlaufenden Spalte, wenn auch nicht ganz so deutlich hervortretend und besonders nicht so scharf abgrenzbar, bis zum 12. Dorsalsegmente nachweisen.

Die Vergleichung der Schnitte aus diesen verschiedenen Segmenten lehrt, daß die querverlaufende Spalte sich auf den verschiedenen Segmenten verschieden weit lateralwärts erstreckt: bald bis zum Seitenstrange, bald nur durch die Hälfte der Dicke der grauen Substanz. Wenn man ferner in Betracht zieht, daß zusammen mit dieser Sklerose am lateralen Ende der Spalte eine Lichtung des Gewebes (der grauen Substanz) auftritt; entweder wie im mittleren Lendenmark lateralwärts von der betreffenden sklerotischen Partie oder wie im 12. Dorsalsegmente an derselben Stelle, die von der Sklerose eingenommen wird, so ergibt sich notgedrungen der Schluß, daß diese sklerotische Partie einen Vorläufer der Höhlenbildung darstellt. Erinnt man sich ferner daran, daß man auf den betreffenden sklerotischen Partien (nämlich im oberen und mittleren Lendenmark) eine diffuse, wenn auch nur mäßige Kerninfiltration beobachtet, so liegt es jedenfalls am nächsten, den betreffenden Prozeß als eine sehr chronische Entzündung aufzufassen. In Anbetracht sämtlicher hier erwähnten Umstände muß man da auch die Frage aufwerfen, ob nicht diese zur Sklerotisierung führende Entzündung die Ursache der Höhlenbildung sein könnte.

Wenn wir die Bilder vom Sakralmark mit den eben behandelten vom Lendenmark und dem 12. Dorsalsegmente mit einander vergleichen, so ergibt sich, daß man trotz der Verschiedenheit im Aus-

sehen zum großen Teil entsprechende Verhältnisse wiederfinden kann. An jenem Orte erstreckt sich zwar die Spalte bis oder fast bis zu den Seitensträngen, und da die Seitenstränge vom pathologischen Prozesse nicht ergriffen worden sind, so gibt es keinen Raum für eine solche sklerotische Partie lateralwärts von der Spalte. Andererseits finden sich hier in den lateralen Teilen der Spalte „Gefäßinseln“, das heißt einige (im allgemeinen nur wenige) zusammenliegende, fast immer sklerotische Gefäße, die von einer gemeinsamen Bindegewebskapsel umgeben, sonst aber auf dem Querschnitte frei im Hohlraume gelegen sind. (Betreffs der Entwicklung dieser Gefäßinseln vergleiche man teils die anatomische Beschreibung, teils unten). Im Sakralmarke findet man auch in der unmittelbaren Umgebung der Spalte Bildungen, welche sonst ganz den Gefäßinseln entsprechen, obgleich sie nicht frei gelegen sind.

Wenn man diese Verhältnisse mit denjenigen, die im Lendenmarke gefunden worden sind, vergleicht, so haben wir uns nur zu denken, daß die Höhlenbildung sich im unteren Lendenmarke in die mehrmals erwähnte, gut abgegrenzte, von sklerotischen Gefäßen und etwas Bindegewebe bestehende Partie erstreckt hätte, und daß die sklerotischen Gefäße sich in Gefäßinseln abgegrenzt hätten, um das Bild fertig zu erhalten, das wir von den lateralen Teilen der Spalte im Sakralmarke her schon kennen. Ich nehme deshalb an, daß die Veränderungen im Sakralmarke ein älteres, weiter entwickeltes Stadium derjenigen im Lendenmarke darstellen, und daß an jenem Orte die Höhlenbildung dem vorausgehenden sklerotischen Prozesse schon bis zum Seitenstrange gefolgt ist, so daß wir die sklerotischen Gefäße nur entweder in der Spalte selbst, in den Gefäßinseln, oder unmittelbar außerhalb der Wand der Spalte antreffen. Auch im Sakralmarke findet man eine diffuse Kerninfiltration; teils im 2. Sakralsegmente am lateralen Ende der Spalte, teils im 1. Sakralsegmente nahe an der Spalte im atrophischen Teile des rechten Vorderhornes. Demnach dürfte wahrscheinlich die Annahme einer noch nicht überall abgelaufenen, sehr chronischen Entzündung in der Umgebung der Spalte auch für das Sakralmark berechtigt sein.

Es dürfte nicht ohne Interesse sein, die eben behandelten Veränderungen im unteren Teile des Rücken-

markes des Falles 2 mit denjenigen im Falle 1 zu vergleichen. In beiden Fällen haben wir gefunden, daß sklerotisches Bindegewebe und sklerotische Gefäße sich an etwa demselben Orte, auf der Grenze zwischen dem Vorder- und Hinterhorne entwickelt haben. Im Falle 1 war aber die Entwicklung des Bindegewebes eine weit mächtigere, auch die Zahl der sklerotischen Gefäße war eine weit größere als im Falle 2. Der wichtigste Unterschied liegt aber darin, daß beim Falle 1 nichts dafür sprach, daß der sklerotische Prozeß etwas mit der Höhlenbildung zu tun hatte, sondern daß die Bilder im Gegenteil angaben, daß die Bindegewebswucherung eine Art Ausheilung darstellte. Im unteren Teile des Rückenmarkes beim Falle 2 sprechen dagegen die Bilder, wie gesagt, dafür, daß der sklerotische Prozeß einen Vorläufer (vielleicht eine Ursache?) der Höhlenbildung darstellte. Die beiden Beobachtungen geben demnach lehrreiche Beispiele dafür ab, wie die Bindegewebswucherung und die Sklerotisierung der Gefäße bei verschiedenen Fällen von Syringomyelie in ganz verschiedenem Verhältnis zur Höhlenbildung stehen kann.

Auffallenderweise finden wir im oberen Teile des Rückenmarkes (nämlich im Halsmarke und im oberen Teile des Brustmarks) beim Falle 2 das Beispiel eines neuen Typus des sklerotischen Prozesses bei Syringomyelie. Hier findet sich gar keine Höhle im Rückenmarke, nur eine mäßige, nicht auf allen Schnitten vorhandene Wucherung der Ependymzellen und nirgends eine deutliche Gliawucherung. Die Veränderungen des Rückenmarkes bestehen sonst nur in einer sehr starken Wucherung des Bindegewebes (mit den dadurch bewirkten, in der anatomischen Beschreibung näher geschilderten, eigentümlichen Einkapselungen der Rückenmarkssubstanz, auf welche Bildungen ich sofort noch zurückkommen werde) und in einer erheblichen Sklerose der Gefäße und zwar auch der Kapillaren, wahrscheinlich auch mit einer Neubildung von Gefäßen verbunden. Indes ist die durch diesen pathologischen Prozeß bewirkte Zerstörung im Querschnitte eine weit erheblichere

als diejenige, welche die oftmals große zentrale Höhle im unteren Teile des Rückenmarkes hervorgerufen hat. Die Hinterhörner sind nämlich in ihrer ganzen Ausdehnung stark verändert oder sogar untergegangen.

Ferner sind die basalen medialen Teile der Vorderhörner durch die ganze Halsanschwellung hin angegriffen, die nähere Ausbreitung dieses krankhaften Prozesses innerhalb der Vorderhörner läßt sich aber infolge der an diesem Orte noch nicht ganz verschwundenen artifiziellen Heterotopie nicht näher feststellen. Indes können wir den klinischen Erfahrungen gemäß sicher annehmen, daß in der unteren Halsanschwellung wenigstens das rechte Vorderhorn in ziemlich großer Ausdehnung zerstört worden ist, was auch den anatomischen Bildern nach wenigstens wahrscheinlich ist. Auch die Hinterstränge sind von der Krankheit betroffen worden, wie die aufsteigende Degeneration der Goll'schen Stränge im Halsmarke lehrt. Indes sind die Schnitte auch hier zum Teil beschädigt worden, so daß das Verhalten der krankhaften Veränderungen an dem Orte, wo sich die primäre Zerstörung der Hinterstränge befindet, nicht näher festgestellt werden konnte. Ich werde deshalb in der folgenden Darstellung die Ausbreitung des krankhaften Prozesses auf die Hinterstränge, die an einem Orte stattgefunden hat, außer Betracht lassen.

Wenn wir die erwähnten Veränderungen in der Halsanschwellung teils mit denen im unteren Teile desselben Rückenmarkes und teils mit denen beim Falle 1 vergleichen, so fällt sofort in die Augen, daß sie mit diesen viel näher als mit jenen übereinstimmen. Diese Übereinstimmung gibt sich nämlich kund: in dem Fehlen einer Gliawucherung, in der Entwicklung mächtiger Bindegewebsbänder und sehr zahlreicher und stark sklerotischer Gefäße und schließlich in der Entwicklung dieser Sklerose gerade an demselben Orte, nämlich teils in der zentralen grauen Substanz, teils in den basalen, medialen Teilen der Vorderhörner. Der Unterschied liegt darin, daß beim Falle 2 (im oberen Teile des Rückenmarks) ein erweiterter Zentralkanal und eine erhebliche Wucherung der Ependymzellen fehlt, und ferner vor allem darin, daß die Hinterhörner durch den sklerotischen Prozeß (und dazu rechne ich in diesem Zusammenhange auch die Einkapselungen der grauen Substanz) stark verändert und zum größten Teil zerstört worden sind.

In meiner früheren hierhergehörigen Arbeit habe ich in bezug auf den damals mitgeteilten Fall 1 trotz des Fehlens der Gliawucherung kein Bedenken getragen, die Veränderungen im Rückenmark als eine Syringomyelie zu bezeichnen. Was den Fall 2 betrifft, so finden wir im oberen Teile des Rückenmarkes eine mit Fall 1 sehr ähnliche, wenn auch weiter verbreitete Veränderung des Rückenmarkes, die einerseits in eine in vielen wichtigen Hinsichten typische Syringomyelie im unteren Teile des Rückenmarkes und andererseits nach oben in eine in der Hauptsache typische Syringobulbie direkt übergeht. In Anbetracht dieser Umstände müssen offenbar die sklerotischen Veränderungen im oberen Teile des Rückenmarks beim Falle 2 als Syringomyelie bezeichnet werden. Folglich gibt diese Beobachtung auch einen guten Beweis dafür ab, daß ich die Rückenmarksveränderungen beim Falle 1 von Anfang an richtig beurteilt habe.

Das Bild einer Syringomyelie von der hier fraglichen Art, wo die Rückenmarksveränderung fast nur in dem Ersatze eines Teiles der Rückenmarkssubstanz durch Bindegewebe besteht, weicht von dem Bilde der gewöhnlichen Syringomyelie in hohem Grade ab. In der Literatur gibt es nichtsdestoweniger einige wenige mit dieser mehr oder weniger nahe übereinstimmende Beobachtungen. So wird bei einem Falle von J o f f r o y und A c h a r d ²⁴ berichtet, daß das Hinterhorn im höchsten Teile des Zervikalmarkes durch Bindegewebe ersetzt worden war; bei einem Falle von S c h u l t z e war das eine Hinterhorn im oberen Gebiete der Syringomyelie von einem kernarmen Bindegewebsstreifen durchzogen; bei einem Falle von T h o m a s und H a u s e r ⁶³ wird für einen Teil des Rückenmarkes genau dasselbe Verhältnis erwähnt, nur war in einem Teile dieses Bindegewebsbandes stellenweise eine Spaltbildung erfolgt; bei einem anderen Falle derselben Verfasser bestand in einem Teile des Rückenmarkes die ganze Veränderung des Querschnittes darin, daß in den Hinterhörnern eine Spalte vorhanden war, die von zwei Bindegewebsstreifen begrenzt war. Schließlich hat B r i s s a u d einen Fall mitgeteilt, wo das ganze eine Hinterhorn durch eine schmale Spalte ersetzt war, deren Wand mit der Pia in Verbindung stand (und wohl deshalb aus Bindegewebe bestanden hat).

Schon aus diesen kurzen Angaben geht hervor, daß diese Fälle

mit dem meinigen auch darin übereingestimmt haben, daß man den hier behandelten rein sklerotischen Typus der Syringomyelie nicht durch das ganze krankhaft veränderte Rückenmark, sondern nur in einem Teil desselben gefunden hat. Wie ersichtlich, ist es unter diesen Fällen auch vorgekommen, daß das Hinterhorn von einer mit Bindegewebe bekleideten Spalte durchzogen gewesen ist. Dieser Unterschied meiner Beobachtung gegenüber dürfte indes keine größere Bedeutung haben; denn, wenn das Hinterhorn durch zwei Bindegewebsbänder ersetzt worden ist, so dürfte die Entstehung einer Spalte zwischen diesen leicht verständlich sein. Als eine weitere Stütze für diese Auffassung kann ich meine Beobachtung von Fall 2 anführen, wo ich im untersten Teile des verlängerten Markes eine ganz entsprechende sklerotische Umwandlung wie im obersten Zervikalmarke angetroffen habe, an jenem Orte aber mit einer in der Richtung des Hornes (auf dem Querschnitte) verlaufenden Spalte verbunden.

Die eigenartigste Veränderung des Rückenmarkes bei diesem Falle stellen die Einkapselungen der Substanz der Hinterhörner durch Bindegewebszüge dar. Sie finden sich durch den größten Teil des Zervikalmarks hin und sind hier so weit entwickelt, daß der größte Teil der zurückgebliebenen Substanz der Hörner in solchen Einkapselungen eingeschlossen worden ist: auch im Sakralmarke fehlen sie aber nicht ganz. In der anatomischen Beschreibung ist ihr Aussehen und sonstiges Verhalten näher geschildert worden, ich gehe hier daher nicht weiter darauf ein.

Was die Entstehungsweise dieser Einkapselungen betrifft, so bin ich, wie ich oben näher auseinandergesetzt habe, zu dem Schlusse gekommen, daß der Einschluß der grauen Substanz in dieselben im allgemeinen in der Weise erfolgt ist, daß die in den Hinterhörnern sich entwickelnden abnormen Bindegewebsbänder so weit in der Länge gewachsen sind, daß sie sich gefaltet haben, und daß Teile des Hornes durch diese Faltung umfaßt werden und zwar zuerst bogenförmig, um später ringsherum eingeschlossen zu werden. Eine solche Einkapselung der grauen Substanz durch abnorme Bindegewebsbänder ist meines Wissens nur einmal früher

beschrieben worden, nämlich von Thomas und Hauser⁶³, welche schon ganz dieselbe Erklärung für ihre Entstehung gegeben haben¹).

In Anbetracht des oftmaligen Vorkommens bei diesem Falle von zwei sagittal verlaufenden, parallelen Bindegewebsbändern in den Hinterhörnern im Zervikalmarke habe ich in der anatomischen Beschreibung noch eine andere Entstehungsweise für diese Einkapselungen in Erwägung ziehen müssen, nämlich daß zwei querverlaufende Bindegewebsstreifen zwischen den beiden sagittalen zur Entwicklung kommen und mit denselben verschmelzen, so daß der betreffende Teil des Hornes in dieser Weise von Bindegewebe rings umgeben wird. Wenn ich auch diese Entstehungsweise der Einkapselungen nicht leugnen kann, so weisen die Bilder doch jedenfalls darauf hin, daß die andere durch die Faltung von Bindegewebsbändern wenigstens die weitaus gewöhnlichste ist.

In der anatomischen Beschreibung habe ich dargetan, wie die Einkapselungen sich durch Resorption ihrer nervösen Substanz und durch eintretende Sklerotisierung (eventuell auch Neubildung) der Gefäße allmählich zu Gefäßinseln umwandeln. Dies stimmt mit der Auffassung von Thomas und Hauser überein. Im unteren Teile des Rückenmarkes bei meinem Falle liegen diese „Inseln“ frei in der Höhle, im Halsmarke finden sich ganz entsprechende Bildungen in großer Zahl, die hier aber im Gewebe liegen. Indes läßt sich auch eine andere

¹) Es möchte vielleicht nicht ohne Interesse sein, zu erwähnen, daß ich, obgleich ich die betreffende Arbeit von Thomas und Hauser, die mir gütigst zugesandt war, gesehen hatte, die Darstellung bezüglich dieses Punktes (auf einem Gebiete, auf welchem ich noch nicht zu arbeiten angefangen hatte) wieder ganz vergessen hatte, als ich mich mit dem Studium des Rückenmarks in diesem Falle beschäftigte. Ich kam demnach ganz selbständig zu meiner Auffassung von der Entstehungsweise dieser Einkapselungen, und erst später bei meinem Studium der Literatur bemerkte ich, daß eine ganz entsprechende Auffassung bereits von meinen französischen Kollegen ausgesprochen worden war.

Diese Bemerkung hat selbstverständlich durchaus nichts mit der Prioritätsfrage zu tun, die in jeder Hinsicht klar ist, hat aber hier ihren Platz gefunden, weil die Tatsache bis zu einem gewissen Grade eine weitere Stütze dafür abgeben dürfte, daß Bilder von der in diesem Falle beschriebenen Art sich nur in der oben angegebenen Weise deuten lassen.

Entstehungsweise dieser Gefäßinseln annehmen, wie ich sie schon oben angedeutet habe. Wenn man nämlich wie im unteren Lendenmarke sieht (Fig. 5, Taf. IX), daß ein aus etwas Bindegewebe, sonst aber zum größten Teile aus sklerotischen Gefäßen bestehendes Gewebe gerade an der Stelle liegt, wo die Höhle sich offenbar in Weiterentwicklung (wenn auch einer äußerst langsamen) befindet, so läßt sich die Möglichkeit nicht leugnen, daß diese sklerotischen Gefäße beim Eindringen der Höhle in dieses Gewebe sich zu Gefäßinseln abgrenzen. Jedenfalls lassen die Bilder kein Zweifel daran zu, daß die Einkapselungen der grauen Substanz sich sehr oft in Gefäßinseln umgewandelt haben.

Wenn ich hier den Namen Gefäßinsel benutzt habe, habe ich natürlich dabei nicht vergessen, daß die Gefäße dieser Inseln nach oben oder nach unten in den Gefäßen der Wandungen der Höhle ihre Fortsetzung finden müssen, was ich auch auf der Schnittserie aus der Syringobulbie bei diesem Falle habe feststellen können. Demnach wäre vielleicht ein Name, welcher auf dies Verhalten Rücksicht nähme, wie beispielsweise „Gefäßfransen“, mehr logisch; ich halte es indes aus praktischen Gründen für angemessen, einen Namen zu wählen, welcher sich auf die auf dem Querschnitte hervortretenden Bilder bezieht.

Bildungen, welchen den von mir beschriebenen Gefäßinseln mehr oder weniger genau entsprechen, sind nicht ganz selten in den Syringomyeliehöhlen beobachtet und beschrieben worden. Ohne Vollständigkeit zu beanspruchen, führe ich hier einige Beispiele an. Thomas und Hauser haben in demselben Falle, wo sie Einkapselungen der grauen Substanz beobachtet haben, auch solche Gefäßinseln gesehen. Bischoffswerder beschreibt bei seinen zwei Fällen von sehr chronischer Syringomyelie Bildungen, welche den von mir beobachteten Gefäßinseln sehr ähneln. Ähnliches ist auch von Hoffmann²⁰ in seinem Falle 16 und ferner von Hatschek gleichwie auch von Saxer⁵³ (im Falle 1) beobachtet worden. Westphal⁶⁷ berichtet über in der Höhle freiliegende rundliche Gliabildungen, die von zahlreichen Gefäßen mit verdickten Wandungen durchsetzt waren. Straub hat in seinem Falle Gefäßinseln beobachtet und Hutchinson in seinem Falle 2 wenigstens vereinzelte isolierte Gefäße in der Höhle gesehen. Hermitte und Artom haben mit Bindegewebe

bekleidete Gefäßinseln gesehen, welche auch „Gliagewebe“ enthielten. Wenn es sich auch im einen oder anderen dieser Fälle nur um isolierte, in der Höhle frei liegende Gefäße gehandelt hat, so sind sicher in der Mehrzahl der Fälle Gefäßinseln in dem hier gebrauchten Sinne des Wortes vorhanden gewesen. Es dürfte auch sehr gut möglich sein, daß solche Gefäßinseln ein bei Syringomyelie gewöhnliches Vorkommen bilden.

In diesem Zusammenhange kann ich an der Frage der sog. *Neurome* nicht ganz vorbeigehen. *Thomas* und *Hauser* haben sich in ihrer mehrmals zitierten Arbeit dahin ausgesprochen, daß die von ihnen beschriebenen „*îlots vasculo-nerveux*“, welche den in meinem Falle beobachteten Bildungen völlig analog sind, „ne sont pas sans analogie avec ce qu'on a appelé les *néuromes de régénération de la moelle*.“ Sie bemerken weiter: „la légère différence de structure entre ces deux formations tient peut-être seulement aux conditions de nutrition et n'éloigne pas l'idée d'une pathogénie analogue“. Die Verfasser berühren später in ihrer Arbeit noch weiter die Frage der *Neurome*, ohne aber, soweit ich finden kann, einer bestimmten Auffassung bezüglich ihrer Entstehung und Bedeutung Ausdruck zu geben.

Die *Neurome* sind am häufigsten in oder an der Wand der Höhle gelegen (*Schlesinger*, *Bischoffswerder*, *Heverrock*, *Haushalter*), das heißt, an derselben Stelle, wo auch die Gefäßinseln sich vorzugsweise finden. Von *Bischoffswerder* wird sogar angegeben, daß die *Neurome* mit „*îlots fibro-vasculaires*“ an der Wand der Höhle vermischt waren. Seitdem aber durch die Beobachtungen zuerst von *Thomas* und *Hauser* und jetzt von mir festgestellt worden ist, daß bei Syringomyelie Teile der Rückenmarksubstanz vom Bindegewebe ganz abgeschnürt werden können, und daß solche Einkapselungen der Rückenmarksubstanz sich weiter zu Gefäßinseln entwickeln können, so muß man offenbar bei der Diagnose der *Neurome* ganz besonders vorsichtig sein, weil die Nervenfasern in solchen an der Wand der Höhle gelegenen abgegrenzten Bildungen von der Rückenmarksubstanz selbst herkommen können. Die Feststellung von Nervenfasern in solchen Bildungen beweist also an und für sich nicht ihre Natur von *Neuomen*. In den Einkapselungen meines Falles 2 habe ich zwar mehrmals Ganglien-

zellen, nicht aber ganz sichere Nervenfasern feststellen können. Dabei ist allerdings zu bemerken, daß die Einkapselungen in meinem Falle zum größten Teile aus den Hinterhörnern und zwar aus der Substantia gelatinosa Rolandi herkommen, wo sicherlich das Nervenfasernetz weniger reichlich als in den Vorderhörnern entwickelt ist; an den Vorderhörnern scheint nämlich die Mehrzahl der in der Literatur beschriebenen Neurome gelegen zu haben.

Mit dieser Bemerkung habe ich nicht das tatsächliche Vorkommen von sogenannten Neuromen bei Syringomyelie bestreiten, sondern nur auf die erwähnte, aus den Beobachtungen von Thomas und Hauser und von mir hervorgehende Fehlerquelle bei ihrer Diagnose hinweisen wollen. Was besonders die Darstellung Schlesingers in dieser Frage betrifft, so kann ich nur finden, daß dieser Autor wenigstens gute Gründe für die Annahme des Vorkommens solcher echten Neurome beigebracht hat.

Ich habe oben erwähnt, daß Einkapselungen der grauen Substanz früher nur von Thomas und Hauser beschrieben worden sind. Andererseits haben wir nachgewiesen, daß die Gefäßinseln sich aus solchen Einkapselungen entwickeln, und aus der oben gegebenen Darstellung geht es hervor, daß die Gefäßinseln wenigstens kein seltenes Vorkommen bei Syringomyelie bilden. In Anbetracht dieser Umstände läßt sich offenbar die Möglichkeit nicht abweisen, daß auch die Einkapselungen der grauen Substanz keine ganz vereinzelte Erscheinung bei Syringomyelie darstellen, obgleich sie bisher der Aufmerksamkeit der Beobachter entgangen wären. Die Frage nach der Häufigkeit der Einkapselungen bei Syringomyelie läßt sich natürlich nur durch weitere anatomische Beobachtungen, bei welchen die Aufmerksamkeit darauf gerichtet ist, feststellen. Es geht aus der oben gegebenen Darstellung hervor, daß wenigstens die Möglichkeit vorhanden ist, daß ein Teil der als Neurome beschriebenen Bildungen Einkapselungen dargestellt haben.

Wenn wir die beiden betreffenden Fälle von mir und die oben erwähnten Beobachtungen von Joffroy und Achard, von Schultze, von Thomas und Hauser und von Brissaud zusammenstellen, so können wir mit Fug behaupten, daß sie einen besonderen Typus von Syringomyelie darstellen, den wir als den sklerotischen Typus

bezeichnen können. Diese Fälle sind nämlich dadurch charakterisiert, daß der Ersatz der zerstörten Teile des Rückenmarkes durch sklerotisches Bindegewebe und sklerotische Gefäße die hauptsächliche oder sogar ausschließliche Veränderung im Rückenmark darstellt. Dabei kann es vorkommen, daß die Syringomyelie in einem Teil des Rückenmarks sklerotischen Typus, in anderen Teile einen anderen Typus hat. So habe ich z. B. in meinem Falle 2, wie oben erwähnt, in anderen Segmenten eine Syringomyelie von wenigstens zum Teil glösem Typus beobachtet.

Wenn wir bei diesen Syringomyeliefällen von sklerotischem Typus die Bedeutung der Bindegewebswucherung und der Sklerotisierung der Gefäße für die krankhaften Prozesse im Rückenmarke in Betracht ziehen, so finden wir verschiedenartige Verhältnisse. So habe ich in meinem Falle 1 gefunden, daß das Bindegewebe zusammen mit den sklerotischen Gefäßen eine Art Ausheilung, fast eine Narbenbildung darstellt. Eine ähnliche Bedeutung des Bindegewebes bei Syringomyelie haben früher teils Joffroy und Achard teils Pick angedeutet. Andererseits habe ich im unteren Teile des Rückenmarkes bei meinem Falle 2 gefunden, daß die Bindegewebswucherung zusammen mit der Sklerotisierung der Gefäße offenbar als ein Vorläufer der fortschreitenden Höhlenbildung auftritt.

Schließlich bieten uns die Verhältnisse im oberen Teile des Rückenmarkes bei meinem Falle 2 gleichwie auch beim Falle von Thomas und Hauser das Beispiel noch einer anderen Bedeutung der Bindegewebsentwicklung. Zwar weisen, wenn ich jetzt nur die Verhältnisse meines eigenen Falles in Betracht ziehe, auch hier die Hinterhörner ein solches Bild auf, daß der Prozeß auch hier wenigstens in der Hauptsache als abgelaufen zu betrachten ist, indem das Horn durch zum größten Teil dickes kernarmes Bindegewebe und zahlreiche sklerotische Gefäße ersetzt worden ist. Wenn man auch berechtigt wäre, dies als eine Art Ausheilung aufzufassen,

so darf man jedenfalls nicht vergessen, daß die Bindegewebswucherung früher durch die Einkapselung der grauen Substanz und die dadurch erfolgte Zerstörung derselben als ein destruktiver Vorgang gewirkt hat. Wenn also auch hier eine Ausheilung eintritt, so geschieht dies erst nach dem schon erfolgten Untergang entweder des größten Teils des Hinterhornes oder sogar des ganzen Hinterhornes.

Wir finden demnach, daß die Bindegewebswucherung bei der Syringomyelie von sklerotischem Typus in den verschiedenen Fällen eine sehr verschiedene Bedeutung für die Entwicklung der krankhaften Prozesse und die Ausbreitung der Zerstörung im Rückenmarke haben kann.

Zur Frage der Syringobulbie, besonders des Verhaltens zwischen Syringomyelie und Syringobulbie.

Die anatomischen Veränderungen im verlängerten Marke dieses Falles entsprechen in den hauptsächlichsten Punkten dem charakteristischen Bilde der Syringobulbie, wie sie uns z. B. durch die näheren Schilderungen von Schultze, Müller und Meder, Westphal⁶⁶ und Schlesinger bekannt geworden sind: nämlich eine schmale Spalte, welche dem Verlaufe des einen oder der beiden Hinterhörner entspricht, welche Spalte eine nur schmale, aus Gliagewebe, aus sklerotischen Gefäßen oder aus Bindegewebe bestehende, Wand besitzt, welche aber einen mehr oder weniger ausgebreiteten Untergang (einfaches Verschwinden) derjenigen Teile des Querschnittes bewirkt hat, die der Spalte am nächsten gelegen gewesen sind.

Nach Schlesinger sind im verlängerten Marke zwei Arten von Hohlräumen bestimmt zu unterscheiden, nämlich einerseits die median gelegenen, die ihre größte Ausbreitung in sagittaler Richtung haben und die wenigstens zum Teil mit Epithel ausgekleidet sind, und andererseits die lateral gelegenen Spalten, die eine typische Lage von der Mittellinie dem vorderen

Rande der Hinterstränge entlang zu den Nucl. trigemin. haben. Diese Form von Syringobulbie stellt die gewöhnlichste und die klinisch wichtigste dar.

Ich finde den Versuch, die Höhlenbildungen bei Syringobulbie in diese beide Typen einzuteilen, völlig berechtigt, muß aber andererseits daran festhalten, daß man alle Übergänge zwischen den beiden Typen antreffen kann. Die Höhlenbildung in meinem Falle muß in Anbetracht ihrer Lage, des Fehlens einer Epithelbekleidung und der völligen Unberührtheit des Zentralkanales vom krankhaften Prozesse zum Typus der lateralen Spalten gerechnet werden. Nichtsdestoweniger ist zu beachten, daß in diesem Falle eine etwas größere, median gelegene Höhle hinter dem Zentralkanale vorhanden ist, welche (in unteren Teile des verlängerten Marks) beiderseits laterale Spalten aussendet. Dadurch ähnelt der Fall jedenfalls zum Teil dem Typus mit medianer Höhlenbildung.

Bei anderen Fällen ist diese Vermischung der beiden Typen noch mehr hervorgetreten. So haben F ü r s t n e r und Z a c k e r einen Fall von Syringobulbie beschrieben, wo die Spalte eine T-Form hatte, wo die mediale, sagittale Spalte den langen Schenkel darstellte, und wo etwas höher im verlängerten Marke nur noch dieser Schenkel vorhanden war; kein Zusammenhang bestand zwischen der Spalte und dem Zentralkanal. In dem Falle von W e s t p h a l⁶⁶ fand sich eine mediane, epithelbekleidete Spalte, die dorsalwärts vom Zentralkanale gelegen war, und daneben auch laterale Spalten an dem gewöhnlichen Orte. Bei dem Falle von S t r a u b tritt der Übergang zwischen den beiden Formen der Spalte noch deutlicher hervor. Hier fand sich im Rückenmark eine große Höhle, die zum größten Teil mit Epithel bekleidet war, und die als Hydro-myelie aufgefaßt wurde. Die Höhle des Rückenmarks ging in die Höhlenbildung des verlängerten Markes unmittelbar über; diese nahm die Form einer zentralen Höhle mit lateralen, dem Verlaufe der Hinterhörner entsprechenden Spalten an. Jene war zum Teil mit Epithel bekleidet und nahm die Stelle des Zentralkanales ein.

Ich habe diese Fälle zitiert, weil ich glaube, daß die Beobachtung solcher Übergangsfälle zwischen den beiden Typen für unsere Auffassung von der Natur der Syringobulbie nicht ohne Interesse ist. S c h l e s i n g e r meint nämlich, daß die beiden

verschiedenen Formen der Spalten im verlängerten Marke eine verschiedene Pathogenese haben, indem er die medianen Spalträume auf entwicklungsgeschichtliche Vorgänge, die lateralen aber zunächst auf Gefäßveränderungen zurückführt. Ich komme auf diese Frage sofort zurück und möchte hier nur hervorheben, daß eben die Feststellung von Übergangsfällen zwischen den beiden Typen der Spalten bis zu einem gewissen Grade gegen die Annahme einer verschiedenen Pathogenese derselben spricht. Wenn also auch die prinzipielle Unterscheidung zwischen den beiden Formen der Spalten unberechtigt wäre, so scheint mir jedenfalls eine solche Unterscheidung aus rein deskriptivem Gesichtspunkte berechtigt zu sein und ist als ein Verdienst Schlesingers anzuerkennen.

Was das nähere Verhalten der lateralen Spalten bei Syringobulbie betrifft, so brauche ich mich dabei nicht aufzuhalten, da ich der Darstellung von Schlesinger im ganzen zustimmen kann. In einem Punkte bin ich indes bei Durchmusterung der Literatur zu einem anderen Ergebnisse gekommen. Wie bekannt, erstrecken sich die lateralen Spalten meistens von der Mittellinie an der vorderen Seite der Hinterstränge entlang zur Subst. gelatinosa Rolandi und den spinalen Trigeminiwurzeln oder, kurz ausgedrückt, dem Verlaufe der Hinterhörner entlang. Schlesinger behauptet, daß „der Spalt ungleich häufiger am medialen als am lateralen Rande des Hinterhornes liegt“. In meinem Falle ist die Spalte am vorderen, bzw. lateralen Rande des Nucl. trigemin. gelegen. Dieselbe Lage der Spalte habe ich in den folgenden Fällen aus der Literatur erwähnt gefunden: nämlich von Hoffmann²⁰ (Fall 9), Kaiser und Küchenmeister, Straub, Saxer⁵³ (Fall 2), Westphal (Fall 1), Bischoffswerder, Dionisi, Grund. Die Lage der Spalte am hinteren Rande der Subst. gelatin. Rolandi habe ich nur in dem Falle von Schultze ausdrücklich erwähnt gefunden. Obgleich ich bei dieser Literaturangabe keine Vollständigkeit beanspruchen kann, möchte ich doch den Schluß ziehen, daß die Lage der Spalte am vorderen, bzw. lateralen Rande der Nucl. gelatin. trigemin. die für Syringobulbie typische ist.

Es erübrigt noch, die Frage der Genese der Syringobulbie zu erörtern, und zwar in erster

Linie die Frage des Verhaltens zwischen der Genese der Syringomyelie und derjenigen der Syringobulbie. Bekanntlich herrschen in dieser Hinsicht verschiedene Meinungen. Schlesinger behauptet nämlich, daß die Syringomyelie und die Syringobulbie (nämlich die Form mit den lateralen Spalten, die im folgenden ausschließlich in Betracht gezogen wird) verschiedenen Ursachen ihre Entstehung verdanken, indem er bei dieser der Gliaproliferation keine ursächliche Bedeutung zuerkennen will, sondern die Ursache in Gefäßveränderungen sucht. Andererseits hat sich Hoffmann²¹ gegen die Auffassung, daß die Syringomyelie und die Syringobulbie auf verschiedene Ursachen zu beziehen wären, ausgesprochen, indem er besonders geltend macht, daß es schwer zu verstehen wäre, warum Gefäßveränderungen im verlängerten Marke, die zu dieser Spaltbildung führten, so oft gerade bei Syringomyelie und dazu schon in verhältnismäßig jüngerem Alter auftreten, während die Spaltbildungen bedingenden Gefäßveränderungen in höherem Alter, wo es keine Syringomyelie gibt, niemals (oder fast niemals?) vorkommen. In bezug auf diese Frage kann ich Hoffmann nur völlig beistimmen.

Gegen die Annahme verschiedener Genese der Syringomyelie und Syringobulbie läßt sich noch folgendes anführen, wobei ich mich zum Teil auf meine eigenen Beobachtungen stütze. Hoffmann hat schon hervorgehoben, daß der oftmals vorkommende ununterbrochene Fortgang der anatomischen Veränderungen im Rückenmarke bis zum verlängerten Marke gegen eine Verschiedenartigkeit ihrer Ursachen spricht. Dem wäre noch hinzuzufügen, daß der typische Verlauf der Spalträume bei Syringobulbie völlig dem Verlaufe der Hinterhörner entspricht. Wenn auch die Spalten bei Syringobulbie am häufigsten unilateral sind, so gibt es doch außer meinem hier mitgeteilten Falle einige Beispiele, wo die Spalte sich im verlängerten Marke von dem einen zum anderen Hinterhorne ununterbrochen hinter dem Zentralkanale erstreckt (nämlich Schultze, Fall 1, und Hoffmann, Fall 9; Krauss hat eine Höhlenbildung von dieser Ausdehnung zwar im ersten Zervikalsegmente, nicht aber im verlängerten Marke beobachtet). Es ist klar, daß dieser Verlauf der Spaltenbildung im verlängerten Marke mit der

am häufigsten vorkommenden Lage der Höhlenbildung im Rückenmarke bei Syringomyelie völlig übereinstimmt. Offenbar spricht eine solche Übereinstimmung entschieden gegen eine verschiedenartige Entstehungsweise. Ich vergesse dabei nicht, daß die Spalte in vereinzelt Fällen von Syringobulbie an ganz anderen Orten wie in den Pyramidenbahnen usw. (Krauss, Wilson, Spiller, Grund) vorhanden ist; dies ändert nämlich nicht die Regel für die Lage dieser Spaltbildungen.

Bei einem Vergleich der Art der anatomischen Veränderungen im obersten Zervikalmarke und im untersten Teile der Schnittserie aus dem verlängerten Mark bei meinem Falle ergibt sich, wie ich schon in der anatomischen Beschreibung näher nachgewiesen habe, ganz klar, daß die Art des krankhaften Prozesses, nämlich eine Zerstörung der Hinterhörner durch sklerotische Prozesse an den beiden Orten in allem wesentlichen dieselbe ist (um sich nach oben im verlängerten Marke erst allmählich zu verändern). Nur ist die Sklerose im verlängerten Marke mit Spaltenbildung verbunden, was im Zervikalmarke nicht der Fall ist und an jenem Orte fehlen die Einkapselungen der grauen Substanz, die indes auch im obersten Teile des Zervikalmarkes nicht so stark entwickelt sind wie tiefer unten. Andererseits sind aber die Gefäßinseln im verlängerten Marke in nicht geringer Zahl vorhanden und, wie ich oben auseinandergesetzt habe, müssen wir annehmen, daß sie sich im allgemeinen aus früheren Einkapselungen entwickelt haben. Nebenbei mag bemerkt werden, daß Gefäßinseln schon früher bei Syringobulbie von Bischoffswerder und Westphal beobachtet worden sind. Offenbar spricht die im ganzen gute Übereinstimmung betreffs der Art der anatomischen Veränderungen im obersten Zervikalmarke und im unteren Teile des verlängerten Markes entschieden gegen eine verschiedenartige Entstehungsweise der krankhaften Veränderungen an den beiden Orten.

Wenn wir andererseits die Art der anatomischen Veränderungen im oberen Gebiete der Syringobulbie in Betracht ziehen, so weichen diese Bilder zwar von denjenigen im Zervikalmarke

erheblich ab, es ist aber auffallend, daß sie mit denjenigen im oberen Lendenmarke und im untersten Dorsalmarke übereinstimmen. An diesen beiden Orten findet man nämlich, wenn man nur die lateralen Teile der Spaltbildung in Betracht zieht, eine nur schmale Spalte mit einer dünnen Wand, die abwechselnd von schmalen Bindegewebsbändern oder von einem Gliasaume gebildet wird. Die Übereinstimmung tritt gut hervor, wenn man die Fig. 6, Taf. IX aus dem 12. Dorsalsegmente und die Fig. 13, Taf. X aus dem verlängerten Marke miteinander vergleicht. (Der eigentliche Unterschied liegt darin, daß im verlängerten Marke eine Epithelbekleidung der Spalte ganz fehlt, nicht aber an dem anderen Orte.)

Es dürfte vielleicht auffallend erscheinen, daß die Art der Veränderungen der Syringobulbie in den verschiedenen Höhen des verlängerten Markes je ein Seitenstück in weit verschiedenen Teilen des Rückenmarkes besitzt. Wenn dies nur ein Zufall wäre, wäre es gewiß eigentümlich. Nun läßt sich aber das Verhalten auf eine Ursache zurückführen, nämlich das verschiedene Alter, bzw. Entwicklungsstadium des Prozesses an den verschiedenen Orten. Schon oben habe ich dargelegt, daß die Veränderungen im Sakralmarke einem älteren Entwicklungsstadium als diejenigen im unteren Lendenmarke entsprechen. Da die Ausbreitung der Veränderungen im Querschnitte vom unteren Lendenmarke nach oben zum untersten Dorsalmarke hin abnimmt, so ist der Schluß berechtigt, daß der krankhafte Prozeß sich vom Sakralmarke nach dem untersten Dorsalmark hin allmählich ausgebreitet hat. Andererseits lehrt die klinische Beobachtung, daß die Syringomyelie im Halsmarke sehr alt ist (wenigstens 29 Jahre). Ferner müssen wir offenbar infolge der oben dargelegten Gründe annehmen, daß der krankhafte Prozeß sich vom Zervikalmarke aufwärts nach dem verlängerten Marke hin ausgebreitet hat. Wenn wir diese Verhältnisse in Betracht ziehen, so ist es nicht mehr auffallend, daß der schon ältere Prozeß im untersten Teile des verlängerten Markes unter etwa demselben Bilde (nämlich Zerstörung der Hinterhörner durch sklerotische Prozesse und Entwicklung stärkerer Bindegewebszüge an diesem Orte) wie im Halsmarke auftritt, während der jüngere Prozeß etwas weiter nach oben im verlängerten Marke unter einem ähnlichen Bilde (einer Spalte mit dünner Wand, die

aus schmalen Bindegewebsbändern oder aus Gliastreifen besteht) wie die Syringomyelie an den Orten im unteren Teile des Rückenmarks, wo die Krankheit sich in einem jüngeren Entwicklungsstadium befindet, auftritt.

Wir haben folglich eine durchgehende Übereinstimmung betreffs der Art der anatomischen Veränderungen im Rückenmarke und im verlängerten Marke bei diesem Falle nachweisen können. Die Bedeutung derselben für die Frage der behaupteten, verschiedenartigen Entstehungsweise der Syringomyelie, bzw. der Syringobulbie ist ohne weiteres ersichtlich.

Schlesinger bezeichnet es als für die Syringobulbie — im Gegensatz zur Syringomyelie — charakteristisch, daß eine geschwulstartige Neurogliaproliferation durchweg fehlen soll. Dies ist sicher ganz richtig, und ich gebe die Wichtigkeit des Unterschiedes unbedingt zu. Nichtsdestoweniger kann ich diesen Unterschied nicht als einen Grund für die Annahme einer verschiedenen Pathogenese der Syringomyelie, bzw. der Syringobulbie anerkennen, und zwar einfach aus dem Grunde, weil eine geschwulstartige Neurogliaproliferation auch in vielen Fällen von Syringomyelie völlig fehlt.

Wenn wir diese Fälle von Syringomyelie ohne eine erhebliche Gliose und die gewöhnlichen Fälle von Syringobulbie mit schmaler Spalte an dem Orte der Hinterhörner miteinander vergleichen, worin liegt eigentlich der Unterschied? Bei beiden zeigt die Höhlenbildung eine dünne Wand, die abwechselnd von Bindegewebszügen oder von einem Gliastreifen gebildet wird und die eine mehr oder weniger entwickelte Veränderung der Gefäße aufweist. Der Unterschied besteht demnach eigentlich darin, daß wir im Rückenmarke im allgemeinen einen offenstehenden Hohlraum finden; im verlängerten Marke ist die Spalte aber meistens nur ganz fein, so daß mit Aufmerksamkeit nach ihr gesucht werden muß. Auch kann eine wahre Spalte ganz oder teilweise fehlen, so daß man nichts anderes Krankhaftes als einen eine Strecke weit verlaufenden, feinen Gliasaum findet. Ein solcher Gliasaum ist indes für das Nervengewebe gar nicht belanglos; dem Verlaufe desselben entlang ist nämlich das Nervengewebe ganz untergegangen, wie die vollständige Unter-

brechung der Fibr. arc. intern. durch den Gliasaum lehrt, wenn dieser an der typischen Stelle in der Schleifenkreuzung gelegen ist (vgl. als Beispiel die Beobachtung von Müller und Meder). In Übereinstimmung damit hat man allen Grund anzunehmen — wie auch die zitierten Verfasser in bezug auf ihren Fall es tun —, daß der Gliasaum aus einer früheren Spalte hervorgegangen ist.

Auf den ersten Blick hin machen die gewöhnlichen anatomischen Veränderungen bei der Syringobulbie, nämlich der feine Gliasaum, mit etwas Bindegewebszügen und etwas sklerotischen Gefäßen vermischt, mit oder ohne Spaltenbildung verbunden, einen ziemlich unschuldigen Eindruck. Die genauere Durchmusterung der Bilder lehrt indes für die Mehrzahl der Fälle etwas anderes. Längs dieser feinen, scheinbar unbedeutenden Spalte findet man nämlich, daß größere oder kleinere Teile des Querschnittes einfach verschwunden sind. In meinem Falle hatte dieses Verschwinden der Substanz des verlängerten Markes gar keinen erheblichen Grad erreicht, hatte aber jedenfalls einen Teil des linken Burdachschen Kernes betroffen¹⁾. In anderen Fällen sind aber sehr oft verschiedene Teile des verlängerten Markes in weit größerer Ausdehnung untergegangen. Dieser destruktive Charakter des krankhaften Prozesses gibt sich bei unilateraler Erkrankung mehrmals auch darin kund, daß die angegriffene Hälfte des verlängerten Markes viel kleiner als die andere ist.

Wir finden demnach, daß die Wand der Höhle bei Syringomyelie etwa dieselbe Zusammensetzung wie bei Syringobulbie haben kann, und ferner daß die Zerstörung des Nervengewebes etwa den gleichen Grad wie im Rückenmarke erreichen kann. *Der Unterschied liegt also hauptsächlich darin, daß wir im Rückenmarke im allgemeinen einen offenstehenden Hohlraum, im verlängerten Marke aber eine fast immer nur ganz schmale Spalte oder vielleicht sogar keine haben.*

¹⁾ Beim Vergleiche mit den Bildern aus dem Rückenmarke dieses Falles finden wir tatsächlich Beispiele für ein ganz entsprechendes Verhalten, nämlich Verschwinden eines Teils des Querschnittes durch die Spalte. Dies trifft nämlich für die eine Clarke'sche Säule zu, die vom I. Lenden- bis zum X. Dorsalsegmente einfach zum größten Teil verschwunden ist, indem die hier ziemlich schmale transversale Spalte auf oder neben dem Platze dieser Säule gelegen ist. Die Übereinstimmung dieser Bilder mit den gewöhnlichen bei der Syringobulbie ist in der Tat sehr auffällig.

In Anbetracht der sonst sehr guten Übereinstimmung in der Art der anatomischen Veränderungen bei der Syringobulbie und bei den hier betreffenden Fällen von Syringomyelie müssen wir uns fragen, *ob dieser Unterschied nicht durch den verschiedenen anatomischen Bau des Rückenmarkes und der hier in Frage kommenden Teile des verlängerten Markes erklärt werden kann?*

Die Erfahrung lehrt, daß die Syringomyelie sich in der grauen Substanz leicht und weit verbreitet, andererseits aber — wenn wir von den Hintersträngen absehen — nicht leicht auf die weiße Substanz übergreift. Demnach finden wir oft die Syringomyeliehöhle von einem Mantel weißer Substanz umgeben — bei einer mehr oder weniger vollständigen Zerstörung der grauen Substanz. Die weiße Substanz, besonders der Vorderseitenstränge, ist mit erheblicher Regelmäßigkeit von vertikal verlaufenden Nervenfasern aufgebaut. Unseren sonstigen Kenntnissen gemäß können wir kaum irre gehen, wenn wir annehmen, daß wenigstens die Mehrzahl der Lymphbahnen dem Verlaufe der Nervenfasern folgt. Bei einer Ausbreitung der Syringomyelie, so daß der größte Teil der grauen Substanz oder die ganze graue Substanz auf dem Querschnitte zerstört worden ist, wäre demnach die Folge, daß die Lymphbahnen in der Wand der Höhle der Längenausdehnung der Höhle parallel verlaufen müßten. Unter solchen Verhältnissen liegt es nahe anzunehmen, daß die Bedingungen für den Abfluß der in die Höhle sezernierten Flüssigkeit ungünstig sind.

Der Bau des Nervengewebes an dem Orte, wo die Spalten der Syringobulbie sich im allgemeinen entwickeln, ist weit unregelmäßiger und mannigfaltiger als derjenige der Vorderseitenstränge. Die Nervenfasern in der Gegend dieser Spalten haben nämlich gar nicht einen so regelmäßigen vertikalen Verlauf, wie es in den Vorderseitensträngen des Rückenmarkes der Fall ist. (Ohne auf anatomische Einzelheiten einzugehen, mag nur daran erinnert werden, daß die Fibr. arcuat. int. die typische Stelle für die Spalten kreuzen. Es dürfte durchaus berechtigt sein anzunehmen, daß die Lymphbahnen dieser Fibr. arcuat., welche quer diese Spaltbildungen passieren, eine verhältnismäßig günstige Bedingung für den Abfluß der in die Höhle sezernierten Flüssigkeit darstellen. Entsprechendes läßt sich sagen, wenn die Spalte sich bis in die Substantia reticularis hinein erstreckt.

Ich glaube demnach, daß der — mit dem Rückenmark verglichen — verschiedene anatomische Bau des verlängerten Markes eine genügende Erklärung für die fehlende Entwicklung einer offenstehenden Höhle bei Syringobulbie abgibt. Es ist ohne weiteres ersichtlich, daß die hier angegebene Möglichkeit, den hauptsächlichsten Unterschied zwischen der Syringobulbie und gewissen Fällen von Syringomyelie durch den verschiedenen anatomischen Bau an den beiden Orten zu erklären, noch einen weiteren wichtigen Grund gegen die Schlesingersche Annahme einer verschiedenen Genese der Syringobulbie und der Syringomyelie darstellt.

Wie oben erwähnt, hat Schlesinger hervorgehoben, daß man bei der Syringobulbie keine „geschwulstartige Neurogliaproliferation“ findet. „Eine solche bedeutende Gliaproliferation mit Verdrängungserscheinungen des benachbarten Gewebes und unregelmäßiger Infiltration desselben fehlte durchwegs in den von mir beobachteten Fällen, so sehr ich auch darnach suchte, und ihre Abwesenheit wurde in einer größeren Zahl von Publikationen ausdrücklich hervorgehoben.“ Ich habe mich indes gefragt, ob man nicht eine Erklärung für dieses Verhalten darin finden könnte, daß die Fälle, wo eine geschwulstartige Neurogliaproliferation in diesen Teilen des verlängerten Markes vielleicht aufgetreten wäre, infolge der engen Nachbarschaft zwischen einem solchen krankhaften Prozesse und den lebenswichtigen bulbären Zentren nicht lange genug haben am Leben verbleiben können, um die Entstehung des gewöhnlichen Bildes der (sich sicher sehr langsam entwickelnden) Syringobulbie zu ermöglichen. Sicherlich kann kein Zweifel darüber herrschen, daß krankhafte Prozesse, die „Verdrängungserscheinungen“ bedingen, gerade an diesem Orte sehr schlecht ertragen werden.

Wie bekannt, erstreckt sich die Syringobulbie nicht weiter nach oben als höchstens bis zur Pons. Hoffmann²¹ hat dies dadurch erklären wollen, daß eine weitere Entwicklung der Krankheit infolge der Lokalisation der anatomischen Prozesse in der nächsten Nähe der lebenswichtigen bulbären Zentren nicht ertragen werden kann. Spiller hat indes einen Fall von Syringobulbie veröffentlicht, wo die anatomischen Veränderungen sich

bis zur Capsula interna erstreckten. In Übereinstimmung mit dieser Beobachtung spricht sich Spiller gegen die Hoffmannsche Erklärung aus. Dabei ist allerdings zu beachten, daß der krankhafte Prozeß in Spillers Fall nicht an dem gewöhnlichen Orte für die Syringobulbie, sondern in der Gegend der Pyramidenbahn und der Olive lokalisiert war. Offenbar wird aber eine Zerstörung in diesem Teile des verlängerten Markes besser als eine solche in der Gegend der Vaguskerne ertragen werden, und demnach kann ich nur finden, daß die von Spiller beobachtete Ausnahme von der Regel am ehesten geeignet ist, die von Hoffmann gegebene Erklärung zu bestätigen.

Bemerkungen zur Frage der Pathogenese der Syringomyelie (inkl. der Syringobulbie).

Zuerst möchte ich bemerken, daß ich der jetzt allgemeinen Ansicht, daß es keine für alle Syringomyeliefälle einheitliche Entstehungsweise gibt, völlig beitrete. Auch stimme ich der zuerst von Simon und Schultze ausgesprochenen, jetzt allgemein anerkannten Ansicht völlig zu, daß viele Fälle von Syringomyelie durch primäre Gliawucherung (ich sehe in diesem Zusammenhange von der Frage der Bedeutung entwicklungsgeschichtlicher Störungen ganz ab) und durch eine nachher eintretende Einschmelzung eines Teiles des Gliagewebes entstehen. Zu diesem Typus gehören die Fälle mit den bekannten Gliastiften und mit den mächtigen Gliaringen rings um die Höhle. Mit diesem Typus der Syringomyelie in seiner reinen Form, zu welcher wahrscheinlich die große Mehrzahl der Fälle von Syringomyelie zu rechnen sind, werde ich mich nicht, — ebensowenig wie mit der Hydromyelie — direkt beschäftigen.

Schon oben in dieser Arbeit habe ich auseinandergesetzt, — was auch zuvor durchaus nicht unbekannt gewesen ist —, daß an der Wand der Syringomyeliehöhlen neben dem Gliagewebe mehr oder weniger reichlich entwickeltes Bindegewebe gar nicht selten vorkommt. Ferner habe ich auch teils durch meine eigenen Beobachtungen, teils durch Beispiele aus der Literatur nachgewiesen, daß es Fälle von Syringomyelie gibt, wo wenigstens in einem Teile des Rückenmarkes eine Gliawucherung nicht vorkommt, sondern wo Bindegewebe (zusammen mit sklerotischen Gefäßen)

die einzige abnorme Bildung im Querschnitte darstellt. Ich habe diese Fälle als Syringomyelie des sklerotischen Typus bezeichnet.

Während meiner Beschäftigung mit der Kasuistik betreffs dieser Frage bekam ich den Eindruck, als ob die Fälle mit reichlicherer Gliaentwicklung im allgemeinen einen verhältnismäßig kürzeren klinischen Verlauf gehabt hätten, während eine erhebliche Entwicklung des Bindegewebes mehr unter den Fällen mit einem sehr chronischen Verlaufe vorkäme. Um diese bisher m. W. niemals beobachtete Frage näher erörtern zu können, führe ich hier eine übersichtliche Zusammenstellung einer Reihe von Fällen an. Ich fange dabei mit Fällen von ganz oder fast reiner gliöser Syringomyelie an, wo das Bindegewebe in der Beschreibung meistens gar nicht erwähnt wird oder höchstens eine nur geringe Entwicklung erreicht hat.

	Dauer der klinischen Erscheinungen	
Saxer ⁵³ : Fall 3	3 Monate	Nur Gliose in der Wand der Höhle.
Turner und Mackintosh: Fall 2	1 Jahr	Gliöse Syringomyelie mit Gliom.
Kling	1 „	Stark entwickelte Gliose, daneben eine Geschwulst.
Grund	1 „	Typische Gliose.
Homén	1½ Jahre	Stark entwickelte Gliose.
Saxer ⁵⁵	1½ „	Gliom mit Höhlenbildung.
Turner und Mackintosh: Fall 1	2 „	Gliöse Syringomyelie mit Gliom.
Rossolimo	2 „	Starker Gliaring.
Schultze: Fall 5	3 „	Geschwulstähnliche Gliombildung.
Westphal: Fall 1	3 „	Starke Entwicklung des Gliagewebes.
Kaiser und Küchenmeister	3 „	Typische Gliose.
Oppenheim ³⁸	3 „	Erhebliche Gliose.
Schlesinger: Fall 12	3 „	Erhebliche Gliose.
Patoir und Raviart	3½ „	Gliome, von welchen das eine mit Höhlenbildung.
Saxer ⁵³ : Fall 2	3½ „	Erhebliche Gliose.
Schultze: Fall 4	4 „	Sehr stark entwickelte Gliose, daneben auch etwas Bindegewebe.
Westphal ⁶⁷ : Fall 2	4 „	Sehr stark entwickelte Gliose, daneben auch etwas Bindegewebe.
Rosenblath: Fall 1	4 „	Gliöse Syringomyelie.
Rosenblath: Fall 5	4 „	Gliöse Syringomyelie.
Critzmann	4 „	Nach der Beschreibung zu urteilen, wahrscheinlich Gliawand der Höhle.

	Dauer der klinischen Er- scheinungen	
Turner und Mackintosh: Fall 3	4 „	Gliöse Syringomyelie.
Alquier und Guillaumin	4 „	Gliöse Syringomyelie.
Raymond und Lhermitte	3 od. 4 Jahre	Gliom mit Höhlenbildung.
Hoffmann: Fall 9	5 Jahre	Dicker Gliaring; geschwulstähnliches Gliom.
Schultze: Fall 2	5 „	Erhebliche Gliose.
Rotter: Fall 4	5 „	Gliöse Syringomyelie, daneben etwas Bindegewebe.
Rosenthal	5 „	Gliöse Syringomyelie, daneben eine Geschwulst.
Pribytkoff und Iwanoff	5 bis 6 Jahre	Erhebliche Gliose, Komplikation mit Tabes.
Raymond	5½ Jahre	Gliom mit Höhlenbildung, daneben auch etwas Bindegewebe.
Miura	7 „	Gliom mit Einschmelzung.
Rosenblath: Fall 3	8 „	Gliöse Syringomyelie; daneben ein Gliosarkom, welches der Verf. für jünger hält.
Coppenheim ³⁹	8 „	Erhebliche Gliose.
Dejerine und Sottas	9 Jahre	Dicker Gliaring; unilaterale Syringomyelie.
Fürstner und Zacker	12 „	Erhebliche Gliose.
Dejerine und Thomas	13 „	Gliöse Syringomyelie.
Schlesinger: Fall 41	13 „	Nicht geringe Gliose, daneben auch etwas Bindegewebe.
Wilson	14 „	Wahrscheinlich gliöse Syringomyelie.
Dercum und Spiller	15 „	Wahrscheinlich gliöse Syringomyelie, nicht aber viel Gliagewebe.
Hutchinson	15 „	Dicke Gliawand, daneben etwas Bindegewebe.
Korb	16 „	Vielleicht Gliose, aber unsicher.
Schlesinger: Fall 13	21 „	Gliagewebe nur sehr spärlich entwickelt.
Monro und M'Laren	24 „	Gliöse Syringomyelie.
Bischoffswerder: Fall 1	25 „	Gliagewebe nur sehr spärlich entwickelt.
Schlesinger: Fall 31	mehr als 30 Jahre	Geschwulstähnliche Gliawucherung

Es folgen hier einige Fälle, wo Bindegewebe (zusammen mit sklerotischen Gefäßen) in großer Ausdehnung die Wand der Höhle gebildet hat, oder wo die Syringomyelie den rein sklerotischen Typus (in dem von mir gebrauchten Sinne dieser Bezeichnung) zeigte.

	Dauer der klinischen Er- scheinungen	
Sterling	2 Jahre	Viel Gliagewebe und viel Binde- gewebe.
Brissaud	3 „	Vielleicht Wand aus Binde- gewebe bestehend.
Joffroy und Achar d ²⁴ : Fall 2	6 „	Wand aus Bindegewebe bestehend.
Harcken	8 „	Wand wenigstens teilweise aus Bindegewebe bestehend.
Saxer ⁵³ : Fall 1	8 „	Viel Bindegewebe, nur wenig Gliagewebe.
Müller und Meder	11 „	Höhle zum größten Teile mit Bindegewebe bekleidet, nur zum geringeren Teile mit spärlichem Gliagewebe.
Lhermitte und Artom	12 „	Höhle zum größten Teile mit Bindegewebe bekleidet, daneben auch Gliagewebe.
Hallopeau	16 „	Wand als Bindegewebe angegeben.
Thomas und Hauser	18 „	Wand abwechselnd vom Binde- gewebe und Gliagewebe gebildet.
Rotter: Fall 3	22 „	Höhle mit Bindegewebe bekleidet, außerhalb des Bindegewebes aber auch Gliagewebe.
Thomas und Hauser	22 „	Der vielmals zitierte Fall des rein sklerotischen Typus mit Ein- kapselungen der grauen Sub- stanz.
Schultze: Fall 1	25 „	Viel Bindegewebe, daneben auch Gliagewebe.
Vetlesen und Harbitz	28 „	Höhle zum Teil mit Bindegewebe bekleidet, daneben auch Gliagewebe.
Mein Fall 2	29 „	In dem am frühesten erkrankten Teile des Rückenmarks nur Bindegewebe und sklerotische Gefäße, aber keine Gliose.
Schlesinger: Fall 11	wenigstens 30 Jahre	Viel Bindegewebe, daneben auch Gliagewebe.
Gerlach	36 Jahre (nämlich Krankheits- erscheinun- gen seit der Geburt)	Höhle zum großen Teile mit Bindegewebe bekleidet, daneben auch etwas Gliagewebe.
Joffroy und Achar d ²⁴ : Fall 1	36 Jahre	Syringomyelie des rein skleroti- schen Typus.
Bischoffswerder: Fall 2	50 „	Nicht wenig Bindegewebe, daneben aber auch ziemlich viel Gliagewebe.

Diese Zusammenstellung hat nicht ohne Schwierigkeiten ausgeführt werden können, und offenbar läßt es sich, in Anbetracht der nicht immer ganz klaren Darstellung der betreffenden Verfasser, nicht vermeiden, daß man bezüglich des einen oder anderen Falles vielleicht auch eine etwas andere Deutung der Beschreibung hätte versuchen können. (Mehrere Fälle habe ich nicht aufnehmen können, weil die Angaben in bezug auf die anatomischen Veränderungen unklar oder zu summarisch gewesen sind.) Das allgemeine Ergebnis dieser Zusammenstellung ist indes, wie ich glaube, nicht unsicher. Die Schlußfolgerungen, die wir ziehen können, sind die folgenden:

1. Bei den Syringomyeliefällen, die in einigen wenigen Jahren (etwa fünf oder weniger) zum Tode führen, finden wir meistens eine starke Entwicklung des Gliagewebes rings um die Höhle. Bei diesen Syringomyeliefällen gelangt das Bindegewebe, wenn es überhaupt in der Wand der Höhle vorkommt, fast ausnahmslos nur zu einer geringen Entwicklung.

2. Bei den noch chronischeren Syringomyeliefällen (mit einem Verlaufe von einem Dezennium oder mehr) kommen zwar noch Fälle mit dickem Gliaring vor; häufiger aber finden sich unter diesen Fällen solche, wo die Gliawucherung weniger hervortritt (in ganz vereinzelt Fällen sogar gar nicht). Unter diesen Fällen gibt es eine nicht geringe Anzahl, wo das Bindegewebe in der Wand der Höhle eine erhebliche Entwicklung erreicht hat oder sogar den größten Teil der Wand bildet.

Zu diesen Schlußfolgerungen kann ich noch hinzufügen, daß eine starke Entwicklung von sklerotischen Veränderungen der Gefäße (bekanntlich besonders oft Verdickung der Adventitia) unter den Syringomyeliefällen mit einem längeren Verlaufe gewöhnlicher als unter denjenigen mit kürzerem Verlaufe ist. Bei Durchmusterung der hierhergehörenden Kasuistik tritt dieser Unterschied entschieden hervor (natürlich gibt es auch Ausnahmen von der Regel); ich habe aber die betreffenden Angaben in die Zusammenstellung nicht aufgenommen, um dieser nicht einen zu großen Umfang zu geben.

Im ganzen läßt sich also sagen, daß eine starke Gliawucherung beim Verlaufe der Syringomyelie in wenigen Jahren die fast ausnahmslose Regel bildet, daß unter den Fällen mit einem sehr chroni-

schen Verlaufe die sklerotischen Prozesse öfters zu einer erheblichen Entwicklung gelangen und daß unter diesen auch verhältnismäßig viele Fälle mit nur mäßig entwickelter (oder ausnahmsweise sogar keiner) Gliose auftreten.

Diese Tatsachen sind m. W. bisher unbekannt gewesen und dürften schon aus nosographischem Gesichtspunkte nicht ihres Interesses entbehren.

Wie haben wir uns diese Tatsachen zu erklären? Am nächsten liegt die Erklärung, daß eine erhebliche Gliose immer im ersten Stadium der Syringomyelie zur Entwicklung kommt (ich sehe in diesem Zusammenhange von denjenigen Fällen, die als Hydromyelie bezeichnet werden können, ganz und gar ab), daß aber bei einem Teil der Fälle das Gliagewebe später in größerem oder geringerem Grade resorbiert und Bindegewebe entwickelt wird.

Bei näherer Betrachtung muß man indes noch eine andere Möglichkeit in Erwägung ziehen. Man könnte sich nämlich denken, daß diejenigen Syringomyeliefälle, die von Anfang an mit starker Gliawucherung verbunden sind, infolge der Art der Krankheit selbst verhältnismäßig oft in kurzer Zeit (das heißt einigen Jahren) zum Tode führen, während diejenigen Fälle, die mit einer stärkeren Entwicklung des Bindegewebes verlaufen (was vielleicht schon von Anfang an der Fall sein könnte) infolge ihrer mehr benignen Natur einen längeren Krankheitsverlauf zuließen.

Ehe wir weitergehen, mag die Frage erwähnt werden, wie wir denjenigen Prozeß, der zu Bindegewebswucherung führt, zu bezeichnen haben. Schon in der Epikrise jedes meiner beiden Fälle habe ich die Gründe angeführt, weshalb ich glaube diesen Prozeß wahrscheinlich als eine sehr chronische Entzündung auffassen zu können. Die Sklerose (inkl. die Sklerotisierung der Gefäße) wäre demnach als das Endprodukt der chronischen Entzündung anzusehen.

Die beiden eben angeführten Möglichkeiten, die verschiedene Frequenz der Syringomyeliefälle mit reichlicher Gliose und derjenigen mit verhältnismäßig erheblicher Sklerose je nach der Krankheitsdauer zu erklären, könnten wir auch kurz so ausdrücken, daß entweder die Gliose immer die primäre Veränderung, und die Entzündung mit ihrem Folgezustande, der Sklerose, eine sekundäre

Ercheinung ist, oder daß die beiden krankhaften Prozesse gleichzeitig, das heißt schon vom Anfange her auftreten können. Wie man findet, sind wir damit zu derselben Frage zurückgelangt, zu welcher ich schon im Anfange dieser Arbeit in der Epikrise meines Falles 1 gelangt war, und auf welche ich dort keine bestimmte Antwort geben konnte.

Wir müssen in diesem Zusammenhange nochmals zu den Verhältnissen bei meinem Falle 2 zurückkehren. Schon in der Epikrise des Falles habe ich dargelegt, daß die Krankheit, wo sie sich in ihrem ältesten Entwicklungsstadium befindet, nämlich im Zervikalmarke und im untersten Teile des verlängerten Markes, nur unter dem Bilde sklerotischer Prozesse, aber ohne Gliose auftritt. Wo die Krankheit sich dagegen in einem jüngeren Entwicklungsstadium befindet, nämlich etwas weiter nach oben im verlängerten Marke und im unteren Teile des Rückenmarkes, haben wir eine mäßige Gliose und eine nur geringe Entwicklung der Sklerose. Diese Beobachtung läßt sich offenbar nur in der Weise deuten, daß die Gliawucherung sich während der fortschreitenden Entwicklung der Syringomyelie wieder zurückgebildet hat, daß aber die sklerotischen Prozesse (wir könnten auch „die chronische Entzündung“ sagen) sich weiter entwickelt haben.

Es könnte nahe liegen, diese Beobachtung als eine Stütze für die Ansicht anführen zu wollen, daß die Gliose die primäre Erscheinung wäre, die später zuweilen eine Rückbildung erführe, die Entzündung aber eine sekundäre Erscheinung. Wenn auch diese Beobachtung uns zur Annahme einer später eintretenden Rückbildung der Gliawucherung zwingt, so glaube ich indes, daß man die Möglichkeit zugeben muß, daß die Bindegewebswucherung schon zu Anfang der Krankheit begonnen hat, erst in einem späteren Entwicklungsstadium aber stärker hervorgetreten ist.

Man möchte versucht sein, die Frage, ob die Entzündung und die damit im Zusammenhang stehende Bindegewebswucherung eine primäre oder sekundäre (im Verhältnis zur Gliose) sei, in der Weise zu beantworten, daß man den krankhaften Prozeß in demselben Rückenmarke von seinem älteren bis zu seinem

jüngsten Entwicklungsstadium verfolgt. Im Rückenmarke meines Falles 2 ist dies mir nicht möglich gewesen, weil die Syringomyelie in sämtlichen untersuchten Teilen des Rückenmarkes vorhanden gewesen ist.

Oben in dieser Arbeit hoffe ich sicher nachgewiesen zu haben, daß die Syringobulbie nur eine verschiedene Lokalisation desselben krankhaften Prozesses wie die Syringomyelie darstellt. Infolgedessen könnten wir hoffen, durch Verfolgung der anatomischen Veränderungen im verlängerten Marke bis zu ihrer obersten Grenze zur Beantwortung der hier betreffenden Frage zu gelangen. Beim Studium der Schnittserie habe ich dieser Frage meine ganze Aufmerksamkeit gewidmet, ich wage aber nicht eine ganz bestimmte Antwort zu geben. Im ganzen muß ich jedoch sagen, daß die sklerotischen Veränderungen schon am obersten Ende der Spalte (und zwar gilt dies sowohl in bezug auf das oberste Ende der — auf verschiedenen Höhen befindlichen — rechts als der links gelegenen Teile der Spalte) deutlich hervortreten. Diese Beobachtung spricht demnach wenigstens nicht dafür, daß die Entzündung eine sekundäre Erscheinung wäre.

Beim Versuche, die Bedeutung der Entzündung für die Entwicklung der Syringomyelie zu bestimmen, liegt es nahe, auch auf das Verhältnis zwischen der Ausbreitung der anatomischen Veränderungen und den Versorgungsgebieten der Gefäße zu achten. Die Entwicklung der Syringomyelie fängt sehr oft, wahrscheinlich im allgemeinen, gerade in der Gegend der Längenanastomosen der Art. sulco-commissural. (A d a m k i e w i c z) (= Zentralarterien von K a d y i) an, das heißt gerade in der Gegend der größten Arterien in der Rückenmarkssubstanz. Ob dies als ein Grund für die entzündliche Natur des krankhaften Prozesses angeführt werden kann, dürfte indes sehr unsicher sein. Denn wenn ich die Ausbreitungsgebiete der Syringomyelie (besonders in ihrem früheren Entwicklungsstadium) mit den Angaben von A d a m k i e w i c z und K a d y i über die Versorgungsgebiete der verschiedenen Arterien in der Rückenmarkssubstanz vergleiche, kann ich durchaus keine Übereinstimmung herausfinden.

Wenn wir die Gefäßveränderungen bei Syringomyelie besonders in Betracht ziehen, so ist das allgemeine

Vorkommen solcher bei dieser Krankheit schon seit ziemlich langer Zeit allgemein anerkannt. Auch wird allgemein angenommen, daß den Gefäßveränderungen eine Bedeutung für die weitere Entwicklung der Syringomyelie zukommt. Wie bekannt, wird die sog. Homogenisation, die eine wichtige Form für den Untergang der Rückenmarkssubstanz bei wachsender Syringomyelie darstellt, und die sehr gut geeignet ist, ein Fortschreiten der Höhlenbildung zu bewirken, mit Gefäßveränderungen in Zusammenhang gebracht. Ich will jedoch durchaus nicht gegen diese Auffassungsweise Einwendungen erheben, sondern glaube gern, daß die Sache sich oft so verhalten kann.

Andererseits muß ich entschieden daran festhalten, daß die Gefäßveränderungen bei Syringomyelie gar nicht immer eine solche Rolle spielen müssen. Schon in der Epikrise des Falles 1 habe ich darauf hingewiesen, daß die in diesem Falle sehr starken sklerotischen Veränderungen der Gefäße gar nicht zur Bildung einer Höhle mitgewirkt hatten, sondern im Gegensatz als ein Glied in einem die Krankheit zum Abschluß führenden Prozesse hervortraten. Auch in bezug auf den oberen Teil des Rückenmarkes im Falle 2 habe ich vorher nachgewiesen, daß die sehr starke Sklerose der Gefäße an solchen Stellen vorkommt, wo die krankhaften Prozesse vollständig oder fast vollständig zum Abschluß gekommen sind, und zwar ohne daß eine Höhlenbildung vorhanden ist (wenn auch eine erhebliche Zerstörung der grauen Substanz in anderer Weise erfolgt war).

Daß die Sache sich auch bei anderen Fällen so verhalten muß, können wir aus der oben angeführten Tatsache schließen, daß nämlich „eine starke Entwicklung der sklerotischen Veränderungen der Gefäße unter den Syringomyeliefällen mit einem längeren Verlaufe gewöhnlicher als unter denjenigen mit kürzerem Verlaufe sind“. Denn diese Tatsache läßt sich nicht mit der Annahme, daß die Gefäßveränderungen immer zu einer fortschreitenden Höhlenbildung führten, in Übereinstimmung bringen. Bei den sehr chronischen Syringomyeliefällen, wo die Verdickung der Gefäße oft sehr stark hervortritt, finden wir nämlich im allgemeinen nicht Bilder, die als Homogenisation gedeutet werden könnten, und müssen wir auch bei diesen Fällen annehmen, daß die Höhle sich entweder in äußerst langsamer oder sogar in keiner Entwicklung befindet.

Wir müssen demnach schließen, daß, wenn auch Veränderungen der Gefäße (Verdickung, besonders der Adventitia, hyaline oder ähnliche Entartung der Gefäßwände, Sklerose) für die Homogenisation des Gewebes und für die in anderer Weise fortschreitende Höhlenbildung vielfmals Bedeutung haben, oft auch Veränderungen der Gefäße (Verdickungen usw.) vorkommen, die keine solche Bedeutung haben, sondern die eher für den Abschluß der fortschreitenden Destruktion Bedeutung gehabt haben. Diese pathogenetische Bedeutung, die wir den Gefäßveränderungen bei gewissen Fällen von Syringomyelie notwendigerweise zuerkennen müssen, ist m. W. bisher nicht beachtet und anerkannt worden.

Nachdem wir zur Erkenntnis der so verschiedenen Bedeutung der Gefäßveränderungen für die Entwicklung der Krankheit bei den verschiedenen Fällen gelangt sind, erhebt sich ganz natürlich die Frage, ob nicht die Gefäßveränderungen, die eine so verschiedene Einwirkung auf die Entwicklung der Krankheit haben, auch verschiedener Art sind. Ich muß mich damit begnügen, diese Frage aufzuwerfen, und hoffe, daß die künftige Forschung dieselbe beantworten werde.

Bekanntlich hat Hallopeau sich zuerst für die Bedeutung einer chronischen Myelitis für die Entwicklung der Syringomyelie ausgesprochen. Seine zeitlich weit zurückliegende Darstellung fußt indes auf Ansichten in der Rückenmarkspathologie, die von unseren gegenwärtigen weit verschieden sind, so daß sie für uns hauptsächlich nur geschichtliches Interesse hat. Später ist die pathogenetische Rolle der Myelitis bei der Syringomyelie besonders von Joffroy und Achar d hervorgehoben worden, sodann auch von anderen französischen Autoren, wie Critzmann u. a. Auch Thomas und Hauser haben in ihrer mehrmals zitierten Arbeit in der Pathogenese der Syringomyelie der Entzündung die erste Stelle angewiesen, so daß sie sogar die Gliose als nur sekundär entstanden betrachten. Dieser Auffassungsweise kann ich, wie aus der früheren Darstellung hervorgeht, nicht beitreten, denn sie läßt sich nicht mit dem Ergebnisse meiner Zusammenstellung in Einklang bringen, nämlich daß die Gliose bei

Syringomyelie von kürzerem Verlaufe im allgemeinen stark entwickelt ist. Unter den deutschen Autoren hat sich besonders S a x e r für die Bedeutung der Entzündung bei der Entstehung gewisser Fälle von Syringomyelie ausgesprochen. S c h l e s i n g e r nimmt in dieser Frage keinen ganz bestimmten Standpunkt ein, verhält sich aber auch nicht ganz abweisend¹⁾.

Meine Ansicht betreffs der hier behandelten Punkte in der Pathogenese der Syringomyelie möchte ich versuchen, hier kurz zusammenzufassen.

Was die Frage, ob die Gliose immer die primäre Erscheinung und die Entzündung immer eine sekundäre sei, betrifft, so kann ich keine ganz bestimmte Antwort geben. Am wahrscheinlichsten scheint es mir indes, daß beides vorkommen kann, daß also teils die Entzündung primär und gleichzeitig mit der Gliose auftreten kann, in welchem Falle wir beide als die Folge derselben Ursache, desselben

¹⁾ Es ist auffallend, wie die französischen Autoren im allgemeinen der Entzündung eine größere Rolle bei der Entstehung der Syringomyelie als andere Autoren zuerkennen wollen. Dieser Unterschied könnte vielleicht schon dadurch erklärt werden, daß diese Ansicht zuerst von französischen Autoren dargestellt und verteidigt worden ist. Ich glaube indes, daß noch ein anderer Umstand in Betracht kommen könnte.

Wenn man in der oben gegebenen Zusammenstellung die Krankheitsdauer der Syringomyeliefälle betrachtet, so fällt es in die Augen, daß besonders viele chronische Fälle von den französischen Autoren veröffentlicht worden sind. Wenn man nachrechnet, findet man nämlich, daß unter 29 Fällen mit einer Krankheitsdauer von höchstens 5 Jahren nur 5 von französischen Autoren stammen, dies dagegen bei 12 Fällen unter 32 mit einer längeren Krankheitsdauer der Fall ist. Nebenbei mag bemerkt werden, daß diese Tatsache aller Wahrscheinlichkeit nach darauf zurückgeführt werden kann, daß das Material der französischen Forscher zum großen Teile aus den bekannten Anstalten Salpêtrière und Bicêtre mit ihrem zum größten Teile sehr chronischen Krankheitsmaterial stammen dürfte.

In Übereinstimmung mit der größeren Chronizität ihrer Fälle haben die französischen Untersucher der von mir hier nachgewiesenen Regel nach mehr von den sklerotischen Veränderungen im Rückenmarke zu sehen bekommen und sind dadurch dazu geführt, die Rolle der Entzündung höher einzuschätzen. Diejenigen Autoren, welche dagegen mit einem gewöhnlichen Krankenhausmaterial arbeiteten, haben mehr Fälle mit verhältnismäßig kürzerer Krankheitsdauer gesehen, und unter diesen Fällen stellt, wie ich hier festgestellt habe, die typische gliöse Syringomyelie mit dickem Gliaringe das weitaus gewöhnlichste anatomische Bild dar.

Reizes aufzufassen hätten, teils die Entzündung sekundär nach der Gliose entstehen kann.

Eine wie große Rolle in der Pathogenese der Syringomyelie der Entzündung zukommt, läßt sich, glaube ich, noch nicht entscheiden; in einigen Fällen ist sie aber sicher eine bedeutende. Als festgestellt können wir betrachten, daß die Gliose in den Fällen mit einem verhältnismäßig kürzeren Verlaufe (das heißt 5 Jahren oder weniger) regelmäßiger reichlich entwickelt ist als bei den sehr chronischen Fällen. Es sind hauptsächlich die sehr chronischen Fälle, in denen man eine reichliche Entwicklung des Bindegewebes und eine stärkere Sklerose der Gefäße findet. Ferner glaube ich festgestellt zu haben, daß die Gliose wenigstens zuweilen im späteren Verlaufe der sehr chronischen Fälle eine Rückbildung erfahren kann.

Was die Rolle der Entzündung und der von derselben herrührenden Bindegewebswucherung und Gefäßsklerose näher betrifft, so möchte ich entschieden betonen, daß diese krankhaften Prozesse nicht immer auf die Entwicklung der Syringomyelie fördernd wirken müssen, sondern auch als eine Art von Ausheilung wirken können. Dies scheint bisher sehr wenig beachtet gewesen zu sein, ist aber früher in wenigstens etwas ähnlichem Sinne von Joffroy und Achard erwähnt worden.

Die bei der Syringomyelie auftretende Myelitis ist wenigstens von früheren französischen Autoren als eine periependymäre bezeichnet worden. Wenn die Veränderungen unter dem Bilde wie in meinem Falle 1 auftreten, scheint mir diese Bezeichnung gut zutreffend zu sein; wenn wir aber das gewöhnliche Bild, wo das Bindegewebe sehr oft der Höhle selbst am nächsten (also innerhalb des Gliagewebes) liegt, in Betracht ziehen, so trifft die Bezeichnung periependymär m. E. nicht recht zu.

Was schließlich die Syringobulbie betrifft, so glaube ich, daß diese inbezug auf die Pathogenese dieselbe Stellung wie die Syringomyelie einnimmt. Nur in zwei Hinsichten scheint mir die Syringobulbie eine Sonderstellung zu haben, nämlich erstens darin, daß Fälle, bei denen neben dem gewöhnlichen Bilde der Syringobulbie erhebliche Gliawucherung vorhanden ist, nicht vorkommen, und zwar aus dem Grunde, weil eine starke Gliawucherung an diesem Orte mit Verdrängungserscheinungen usw. bald zum Tode führen müssen (so daß das gewöhnliche Bild der Syringobulbie weder klinisch noch anatomisch zur Entwicklung gelangen kann), und zweitens darin, daß

Entwicklungsgeschichtliche Störungen wahrscheinlich — im Gegensatz zu dem, was bei Syringomyelie oft der Fall sein dürfte — keine Bedeutung für die Entstehung der gewöhnlichen Form von Syringobulbie (mit den lateralen Spalten) haben. In dem letzterwähnten Punkte haben sowohl *Schultze* als *Schlesinger* früher derselben Auffassung Ausdruck gegeben. Was schließlich den Unterschied zwischen Syringomyelie und Syringobulbie, daß bei dieser eine offenkundige Höhle im allgemeinen fehlt, betrifft, so habe ich nachweisen können, daß dieser Unterschied sich wahrscheinlich durch den verschiedenen anatomischen Bau der betreffenden Teile erklären läßt.

Zur Kenntnis der zellulipetalen Degeneration.

Ehe ich zu der in der Überschrift angegebenen Frage übergehe, möchte ich in Kürze die Aufmerksamkeit darauf lenken, daß die bei meinem Fall 2 vorhandene einseitige Unterbrechung der Fibr. arcuat. intern. durch die Spalte im verlängerten Marke, die schon vom untersten Teile des Bezirkes dieser Fasern an eine vollständige ist, uns die Gelegenheit gibt, die Lage und die Ausdehnung der medialen Schleife in diesem Teile des verlängerten Markes zu studieren, und zwar besonders das gegenseitige Verhalten zwischen einerseits den Schleifenfasern und andererseits dem hinteren Längsbündel und dem Vorderstrangreste.

In bezug auf diese Frage lehren die Bilder (vgl. Fig. 15 und 16 Taf. XI), daß das hintere Drittel der Olivenzwischenschicht (unter welcher Bezeichnung ich die ganze Schicht von Nervenfasern der Raphe entlang von den Pyramiden bis zum Zentralkanale bzw. dem 4. Ventrikel verstehe) ganz normal entwickelt ist, woraus wir schließen können, daß hier keine Schleifenfasern ihre Stelle haben können; daß das vordere Drittel der Olivenzwischenschicht von Nervenfasern fast völlig frei ist, woraus zu schließen ist, daß dieser Teil aus Schleifenfasern fast ausschließlich aufgebaut ist; und schließlich daß das mittlere Drittel nur zum Teil atrophisch war; folglich müssen wir annehmen, daß auf dieser Partie in dieser Höhe des verlängerten Markes die Schleifenfasern und die Fasern des Vorderstrangrestes miteinander vermischt sind.

Wahrscheinlich hätten nicht wenige Fälle von Syringobulbie eine entsprechende, mehr oder weniger gute Gelegenheit gegeben, diese Frage zu studieren. Sie wird indes in den Beschreibungen

nicht besonders oft erwähnt. Bei Westphal sen., Schlesinger⁵⁶, Bischoffswerder, Westphal jun. und Miura findet man aber Angaben über diesen Punkt oder auch Figuren, die Aufschluß geben können. Das Ergebnis dieser Beobachtungen entspricht im ganzen dem von mir gefundenen.

Schlesinger⁵⁶ kommt bei seiner Behandlung der Frage zu dem Schluß, daß die Schleifenfasern an diesem Orte nicht von einer frontal verlaufenden Linie begrenzt sind, sondern sich an der Raphe selbst weiter in dorsaler Richtung erstrecken, als was mehr lateralwärts der Fall ist. Meine Beobachtung gibt keine Stütze für eine solche Folgerung ab.

Ein allgemeines neurologisches Interesse scheinen mir die folgenden Verhältnisse im verlängerten Marke des Falles 2 darzubieten. In der anatomischen Beschreibung ist darauf hingewiesen worden, daß der untere Teil (etwa die untere Hälfte) des linken Gollschen Kernes nicht entwickelt ist: das heißt die Ganglienzellen fehlen fast vollständig, und diejenigen, welche man bei genauerer Durchforschung entdecken kann, sind teils äußerst spärlich, teils nur von ganz rudimentärer Größe. Sonst ist der Platz des Kernes von gröberen pathologischen Prozessen (mit einer ganz geringen Ausnahme, nämlich einer leichten Sklerose im vordersten Teile des Kernes) unberührt und das Zwischengewebe an dem Orte für den Kern demnach erhalten geblieben. Auch der untere Teil des linken Keilstrangkernes ist nicht entwickelt, dies beruht aber darauf, daß dieser Kern hier durch den sklerotischen und höhlenbildenden Prozeß einfach zerstört worden ist. Die fehlende Entwicklung der ganzen unteren Hälfte des linken Gollschen Kernes als eine anatomische Anomalie erklären zu wollen, dürfte nicht angängig sein, weil eine solche Anomalie sonst, soviel ich weiß, niemals beschrieben worden ist und weil man eine andere Erklärung dafür finden kann.

Die sklerotisch umgewandelte Partie und die Spalte haben linkerseits in dem hier betreffenden Teile des verlängerten Markes eine solche Lage und Ausdehnung, daß die Fibr. arc. int. dadurch unterbrochen worden sein müssen. Bei Verfolgung der Schnittserie von unten nach oben kann man erkennen, daß die Ganglienzellen im linken Gollschen Kerne nur ganz dicht unterhalb des unteren Endes der querverlaufenden Spalte, durch welche die Fibr. arc. int.

unterbrochen worden sind, aufzutreten anfangen, und ferner, daß das Auftreten der Ganglienzellen in diesem Kerne in normaler Zahl gerade mit dem Aufhören der betreffenden Spalte zusammenfällt. Diese genaue Übereinstimmung zwischen der Ausdehnung, in welcher die Fibr. arc. int. durch die Spalte unterbrochen worden sind, und derjenigen, in welcher die Ganglienzellen des Goll'schen Kernes nicht vorhanden sind, nötigt uns zu dem Schlusse, daß die Unterbrechung der Fibr. art. int. (mit andern Worten: die Zerstörung des ganzen jenseits der Unterbrechungsstelle gelegenen Teiles der betreffenden Fasern) die Ursache des Unterganges der Ganglienzellen im entsprechenden Teile des Goll'schen Kernes darstellt.

Dies wäre demnach als eine retrograde Degeneration oder mit andern Worten als eine Degeneration in zellulipetaler Richtung zu bezeichnen. Schon seit den bekannten Untersuchungen von Gudden her ist es anerkannt, daß man nach Durchschneidung von Wurzeln bei neugeborenen Tieren eine zellulipetal erfolgende, fast vollständige Degeneration der entsprechenden Ganglienzellen erhalten kann. Was aber das Ergebnis solcher Versuche bei erwachsenen Tieren betrifft, so dürfte wohl die allgemeine Meinung unter den Neurologen diejenige gewesen sein, daß entweder die Ganglienzellen sich nach dem vorübergehenden Stadium von Tigrolyse ganz erholen oder daß nur eine mäßige Reduktion der Ganglienzellen das Endergebnis ist. Indessen ist v. Monakow, der in der späteren Zeit sich sehr eingehend mit dieser Frage beschäftigt hat, durch seine Untersuchungen zu dem Ergebnis gekommen, daß man einen Untergang der Ganglienzellen in einem Kerne infolge einer zellulipetalen Degeneration auch bei Versuchen mit erwachsenen Tieren bzw. bei entsprechenden pathologischen Beobachtungen bei Menschen finden kann. Was die Frage betrifft, unter welchen Bedingungen dies das Ergebnis einer zellulipetalen Degeneration ist, äußert er sich in folgender Weise: „Ist die durch die primäre Läsion (Kontinuitätsunterbrechung der Wurzeln) gesetzte funktionelle Inaktivität des Nervenkerne so ausgedehnt, daß sie einem vollständigen dauernden Stillstand sämtlicher Nervenzellen in jenem gleichkommt, dann wird der Übergang der Chromatolyse und der

Zellenkernwanderung in völlige Nekrose der Nervenzelle nicht aufzuhalten sien.“ Ferner sagt er noch inbezug auf dieselbe Frage: „Es ist denkbar, daß schon vereinzelte zurückbleibende Fasern imstande sind, innerhalb des Kernes erregende Einflüsse zu entfalten, welche ausreichen, um die Nervenzelle vor völligem Untergang infolge von Inaktivität zu schützen“, und: „Der Nervenkernelholt sich, wenn die Zahl der unterbrochenen Fasern nicht ausgereicht hat, um alle Nervenzellen zur völligen Inaktivität zu bringen, mit der Zeit von der Chromatolyse vollständig, und die Nervenzellen gewinnen wieder ihr normales Aussehen.“

Was speziell die Hinterstrangkern betrifft, so hebt v. M o n a k o w bei der Besprechung der Folgen einer im jüngsten Alter erfolgten Zerstörung einer ganzen Großhirnhemisphäre hervor, daß die Kerne der Hinterstränge „bei ausgesprochener, absteigender Atrophie der Schleife (Anteil der Olivenzwischenschicht) auf der gekreuzten Seite nach meinen Erfahrungen wohl ausnahmslos schwere pathologische Veränderungen erfahren (Mensch, Katze, Hund)“. Schließlich bemerkt er noch, daß unter solchen Verhältnissen die Atrophie im Gollschen Kerne „etwas weniger ausgeprägt“ als in der medialen Abteilung des B u r d a c h schen Kernes sind.

Wenn wir die hier mitgeteilte Beobachtung mit den erwähnten Erfahrungen von v. M o n a k o w vergleichen, so finden wir, daß sie mit einander gar nicht übereinstimmen, indem ich bei Kontinuitätsunterbrechung nur etwa der Hälfte der vom G o l l schen Kerne ausgehenden Nervenfasern nichtsdestoweniger eine nahezu vollständige Zerstörung der Ganglienzellen im entsprechenden Teile des Kernes beobachtet habe. Die Erklärung für diese auffallende Abweichung von der Erfahrung, zu welcher v. M o n a k o w gelangt ist, ist indes m. E. leicht zu finden. In diesem Falle waren nämlich die vom Rückenmarke aufsteigenden Fasern in den Gollschen Strängen völlig degeneriert. Diese Degeneration hat sich zwar nicht auf das nächste Neuron ausgehnt, wie die gute Entwicklung der sonstigen Teile der Gollschen Kerne und der Fibr. arc. int. zeigt; ich muß aber annehmen, daß gerade dieser Umstand, daß auch die Gollschen Stränge völlig degeneriert waren, die Ursache dazu gewesen ist, daß die zellulipetale Degeneration im Gollschen Kerne infolge der Kon-

tinuitätsunterbrechung der Fibr. arc. int. im betroffenen Teile des Kerns eine so vollständige geworden ist.

In Anbetracht nicht nur der Vollständigkeit der zellulipetalen Degeneration in diesem Falle, sondern auch der scharfen Beschränkung derselben auf eben diejenigen Ganglienzellen, deren Achsenzylinder unterbrochen worden sind, möchte ich die Möglichkeit hervorheben, daß es vielleicht ein allgemeines Gesetz ist, daß es zu einer vollständigen Degeneration eines Kerns oder auch nur eines Teils eines Kerns kommt, wenn sowohl die von den betreffenden Ganglienzellen ausgehenden Nervenfasern unterbrochen, als auch die zu diesen Ganglienzellen führenden vom nächsten (entweder distal gelegenen bei zentripetalen Bahnen oder proximal gelegenen bei zentrifugalen Bahnen) Neuron her entstammenden Nervenfasern degeneriert sind.

Es dürfte nicht zweifelhaft sein, daß nicht wenige gerade unter den Fällen von Syringobulbie Gelegenheit dazu hätten geben können, diese Frage zu studieren. Ich habe aber weder in den Epikrisen der Autoren diesbezügliche Bemerkungen noch in der anatomischen Beschreibung Angaben, die uns zu Schlüssen inbezug auf diese Frage hätten führen können, gefunden.

Nachtrag. Gerade nach dem Abschluß dieser Arbeit erhalte ich Kenntnis von einer Mitteilung von Fries (Die Syringomyelie im Senium, Arbeiten aus dem Neurolog. Institute der Wiener Universität Bd. 13, S. 170), wo er über zwei Fälle von Syringomyelie in höherem Alter berichtet, die aber allem klinischen Verlaufe nach nicht sehr chronisch gewesen sind. Bei der anatomischen Untersuchung hat er erhebliche Verdickung der Gefäße gefunden; sonst wurde die Wand abwechselnd von Gliagewebe und von Bindegewebe gebildet. Fries zieht den Schluß, daß die Entwicklung des Bindegewebes für die Syringomyelie in höherem Alter in gewissem Grade charakteristisch wäre. Er hat aber die einschlägige Literatur nicht näher bearbeitet, und ich kann nicht finden, daß er für seinen Schluß genügende Gründe beigebracht hat.

L i t e r a t u r.

1. Adamkiewicz, Alb., D. Blutgef. des menschl. Rückenmarks Wiener Akad. Sitz.-Ber. mat.-naturw. Klasse Bd. 84, III, S. 469, 1882. — 2. Alquier et Guillaïn, Georges, Étude anat.-clin. d'un cas de syringomyélie spasmod. Rev. neurol. Bd. 14, S. 489, 1906. — 3. Bischoffsberger, L., Contrib. à l'étude de l'anat. path. de la syringomyélie. Thèse, Paris 1901. — 4. Brissaud, Syringomyélie, Arthropathie de l'épaule. Nouv. Iconogr. d.l. Salp. Bd. 16, S. 173, 1903. — 5. Critzman, D., Ess. sur la syringomyél. Thèse. Paris 1892. — 6. Dejerine, J., et Sottas, sur un cas de syringomyél. unilat. et à debut tardif, suivi d'autopsie. C. R. de

- la soc. de Biol. 1892, 23/7, Sep. — 7. Derselbe et Thomas, Un cas de syringomyél. — — — suivi d'autopsie. C. R. de la soc. de biol. 1897, 10/7, Sep. — 8. Dercum, F. X., and Spiller, W. G., A case of syringomyel. lim. to one post. horn in the cerv. reg. Americ. Journ. of the med. sc. 1896, II, S. 672. — 9. Dionisi, A., La patogen. d. siringomielia bulbar. Riv. sper. di fren. Bd. 25, S. 136, 1899. — 10. Edinger, Ludwig, Vorles. üb. d. Bau der nerv. Zentralorg. Leipzig 1900. — 11. Fürstner und Zacker, Zur Diagnostik u. Pathol. der spin. Höhlenbild., Arch. f. Psych. Bd. 14, S. 422, 1883. — 12. Gerlach, W., Fall von kongen. Syringomyel. mit intramed. Teratombild. D. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 5, S. 271, 1894. — 13. Grund, Georg, Z. Kenntn. d. Syringomyelie. D. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 34, S. 304, 1908. — 14. Hallopeau, H., Contrib. à l'étude de la scler. diff. periependym. Gaz. méd. de Paris 1870, p. 183, 394. — 15. Harcken, J., Beitr. z. Genese der Syringomyelie. Diss. Kiel 1883. — 16. Hatschek, R., Beitr. z. Kas. atyp. Form. d. Syringomyelie. Wien. med. Wschr. 1895, S. 821. — 17. Haushalter, Rev. mens. des mal. de l'enfance 1903, S. 552. — 18. Head, H. and Thompson, Th., The grouping of offerent unpulses within the spin. cord, — — — Brain, part 116, 1906 — — — — 19. Heverrock, A., Rev. neurol. Bd. 8, S. 790, 1900. — 20. Hoffmann, J., Z. Lehre v. d. Syringomyelie. D. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 3, S. 1, 1893. — 21. Derselbe, Jahresbericht üb. d. Leist. u. Fortsch. d. Neurol. Bd. 1, S. 713. — 22. Homén, Bidrag till kännedom om syringomyelien. Nord. med. Arkiv Bd. 26, Nr. 1, 1894. — 23. Hutchinson, Henry S., A study of two cases of syringomyelia with necropsy, Univers. of Pennsylv. med. bull. March 1906. — 24. Joffroy, A., et Achar, Ch., Arch. de Phys. 1887, S. 435. — 25. Dieselben, Contrib. à l'ét. de l'inflamm. de l'ependyme de la moelle epin. Arch. de méd. exp. Bd. 7, S. 48, 1895. — 26. Kadyi, H., Üb. d. Blutgef. d. menschl. Rückenmarks. Lemberg 1889. — 27. Kaiser, O., und Küchenmeister, H., Üb. einen Fall von Syringomyelie, 1889. Arch. f. Psych. Bd. 30, S. 250, 1898. — 28. Kling, Karl A., Beitr. z. Kenntn. d. Rückenmarkstum. u. Höhlenbild. im Rückenm. Ztschr. f. klin. Med., Bd. 63, S. 322, 1907. — 29. Kollarits, Jenö, Weit. Beitr. z. Kenntn. d. Heredodegen. D. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 34, S. 410, 1908. — 30. Korb, Üb. ein. Fall v. Syringomyelie mit Sektionsbefund. Bd. 8, S. 359, 1896. — 31. Krauss, Ed., Üb. ein. Fall v. Syringomyelie. Dieses Arch. Bd. 101, S. 304, 1885. — 32. Lhermitte, Jean-J., Ét. sur les paraplégies des vieillards. Thèse, Paris 1907. — 33. Derselbe et Artom, Un cas de syringomyél. avec cheiromégalie suivi d'autopsie. Nouv. Iconogr. de la Salp. Bd. 20, p. 374, 1907. — 34. Miura, K., Üb. Gliom d. Rückenm. u. Syringomyelie. Zieglers Beitr. Bd. 11, S. 91, 1892. — 35. v. Monakow, C., Gehirnpath. Nothnagels Handb., Wien 1905. — 36. Monroe, T. K. and M'laren Hugh, Two cases of syringomyelia. Glasgow med. Journ. Bd. 66, S. 241, 1906. — 37. Müller, Fr., und Meder, E., Beitr. z. Kenntn. d. Syringomyelie. Ztschr. f. klin. Med. Bd. 28, S. 117, 1895. — 38. Oppenheim, H., Z. Ätiol. u. Pathol. d. Höhlenbild. im Rückenm. Char.-Ann. Bd. 11, S. 409, 1886. — 39. Derselbe. Üb. atyp. Form. d. Gliosis spin. Arch. f. Psych. Bd. 25, S. 315, 1893. — 40. Patoir, J., et Raviart, G., Gliomes et formation cavit. de la moelle. Arch. de méd. exp. Bd. 13, S. 93, 1901. — 41. Petré, Karl, Beitr. z. Frage v. Verlaufe d. Bahnen d. Hautsinne im Rückenmarke. Skand. Arch. f. Phys., Bd. 13, 1902. — 42. Derselbe, Üb. d. gleichzeit. Vorkomm. von Akromeg. u. Syringomyelie. Dieses Arch. Bd. 190, S. 1, 1907. — 43. Derselbe und Bergmark, G., Üb. Sensibilitätsstör. bei u. nach Herpes Zost. Ztschr. f. klin. Med. Bd. 63, 1907. — 44. Pick, A., Beitr. z. Lehre v. d. Höhlenbild. im menschl. Rückenm. Arch. f. Psych. Bd. 31, S. 736, 1899. — 45. Pribytkoff, G. J., und Iwanoff, N. S., Neurol. Ztbl. Bd. 17, S. 830, 1898. — 46. Raymond, Arch. de neurol. Bd. 26, S. 97. — 47. Derselbe et Lhermitte, J., Sur un cas de syringomyélie à type doulou-

Reux. Rev. neurol. Bd. 14, S. 576, 1906. — 48. Rosenblath, Z. Kasuistik d. Syringomyelie u. Pachymening. cervic. hypertroph. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 51, S. 210, 1893. — 49. Rosenthal, W., Üb. eine eigentüml. mit Syringomyelie komplizierte Geschwulst d. Rückenm. Zieglers Beitr. Bd. 23, S. 111, 1898. — 50. Rossolimo, Üb. Poliomyelit. anter. chron. u. Syringomyelie. Neur. Ztbl. Bd. 22, S. 388, 1903. — 51. Rothmann, Max, Üb. d. Leitung d. Sensibilität im Rückenmark. Berl. klin. Woch. 1906, Nr. 2 und 3, Sep. — 52. Rotter, H., Z. Kasuistik d. Hydromyelie u. Syringomyelie. Ztschr. f. Heilk. Bd. 19, S. 415, 1898. — 53. Saxer, F., Anat. Beitr. zur Kenntn. d. sog. Syringomyelie. Zieglers Beitr. Bd. 20, S. 332, 1896. — 54. Derselbe, Ztbl. f. allg. Path. Bd. 9, S. 6, 1898. — 55. Derselbe, Ependymepithel, Gliome und epithel. Geschwülste d. Zentralnervensyst. Zieglers Beitr. Bd. 32, S. 276, 1902. — 56. Schlesinger, Hermann, Beitr. z. Kenntn. d. Schleifendegeneration. Arbeit. aus d. Neurol. Inst. d. Wien. Univ. Bd. 4, S. 63, 1896. — 57. Derselbe, D. Syringomyelie. Leipzig u. Wien 1902. — 58. Schultze, Fr., Beitr. z. Path. u. path. Anat. d. Zentralnervensystems. Dieses Arch. Bd. 87, S. 510, 1882. — 59. Spiller, Will. G., Syringomyelia. Brit. med. Journ., 1906, II, S. 1077. — 60. Sterling, W., Beitr. z. Lehre v. d. Moryanschen Krkh. u. d. Entsteh. d. Höhlen im Rückenm. Ztschr. f. klin. Med. Bd. 56, S. 474, 1905. — 61. Straub, K., Beitr. z. Lehre v. d. Hydromyelie. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 54, S. 113, 1895. — 62. Thomas, André et Hauser, Georges, Pathogénie de certaines cavités médullaires. Rev. neurol. Bd. 10, Nr. 20, 1902, Sep. — 63. Dieselben, Histol. path. et pathogénie de la syringomyélie. Nouv. Iconogr. de la Salp. Bd. 17, Nr. 5, 1904, Sep. — 63 b. Turner, W. A., and Mackintosh, A. W., Three cases of new growth with cavity formation in the spinal cord. The Brain Bd. 19, S. 301, 1896. — 64. Vetlesen, H. J., und Harbitz, F., Nord. med. Ark. Bd. 37, Nr. 2, 1904. — 65. Westphal sen., Üb. ein. Fall v. Höhlen- u. Geschwulstbild. im Rückenm. Arch. f. Psych. Bd. 5, S. 90, 1875. — 66. Westphal, A., Beitr. z. Lehre v. d. Syringomyelie. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 64, S. 355, 1899. — 67. Derselbe, Üb. d. Bedeut. von Traumen u. Blutungen in der Pathogen. d. Syringomyelie. Arch. f. Psych. Bd. 36, Sep. — 68. Wilson, S. A. K., Un cas de syringomyélie et de syringobulbie. Rev. de médéc. 1904, S. 685. — 69. Zappert, J., Kinderrückenmark und Syringomyelie. Wien. klin. Woch. 1901, S. 949.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. IX—XI.

Die Figuren 1 bis 13 sind sämtlich nach van Gieson-Präparaten gezeichnet worden.

- Fig. 1. 2. Sakralsegment. Gefäßinsel aus der Höhle mit zwei dickwandigen Gefäßen und mit einer gemeinsamen, sehr dicken und ganz besonders kernarmen Kapsel. (Okul. IV, Obj. 7, Leitz.)
- Fig. 2. 2. Sakralsegment. Gefäßinsel aus der Höhle mit drei mehr oder weniger sklerotischen Gefäßen und mit der gemeinsamen, weniger scharf abgegrenzten und etwas kernreicheren Kapsel. (Okul. I, Obj. 7, Leitz.)
- Fig. 3. 2. Sakralsegment. Insel aus der Höhle, welche durch eine dünnere Kapsel abgegrenzt ist und welche nur ein Gefäß, sonst aber ein zellenreiches Gewebe enthält. (Okul. I, Obj. 7, Leitz.)
- Fig. 4. 1. Sakralsegment. Übersichtsbild der zentralen Partie des Rückenmarkes mit dem medialen Teile der querverlaufenden Spalte. Die große Anhäufung von Ependymgewebe, welche etwa einem obliterierten

- Zentralkanale entspricht, ist beiderseits in der vorderen Wand der Spalte etwa symmetrisch entwickelt. (Okul. II, Obj. 1, Hartnack.)
- Fig. 5. 4. oder 5. Lendensegment. Übersichtsbild mit etwa derselben Anordnung des Ependymgewebes wie in Fig. 4. Die Abgrenzung der Vorder- und Hinterstränge von der grauen Substanz ist zum Teil mit Hilfe eines entsprechenden Pal-Schnittes ausgeführt worden. (Okul. I, Obj. 2, Hartnack.)
- Fig. 6. 12. Dorsalsegment. Die laterale Partie der Spalte, welche im Vorderhorne gelegen und mit einer Bindegewebsschicht bekleidet ist. (Okul. IV, Obj. 2, Hartnack.)
- Fig. 7. 10. Dorsalsegment. Übersichtsbild, wo die Spalte von einem ziemlich regelmäßigen und breiten Gliaringe umgeben ist und wo das Bindegewebe wie auch das Ependymgewebe nur eine mäßige Entwicklung erreicht hat. (Okul. I, Obj. 2, Leitz.)
- Fig. 8. Oberer Teil des 8. Zervikalsegmentes. Partie des zentralen Teiles des Rückenmarkes, wo die stark gewucherten Ependymzellen mit Bindegewebe und sklerotischen Gefäßen unregelmäßig vermischt sind (Okul. I, Obj. 4, Leitz.)
- Fig. 9. Unterer Teil des 7. Zervikalsegmentes. Übersichtsbild des ganzen linken Hinterhorns. Das Gewebe, welches dem Horne entspricht, ist von zwei sagittal verlaufenden Bindegewebsbändern eingefasst und wird zum großen Teil von zahlreichen (hier nicht frei gelegenen) „Gefäßinseln“ gebildet. Eine größere Einkapselung mit zellenreichem Inhalte und mit vielen kleinen, sklerotischen Gefäßen findet sich am vorderen Ende des Hornes und eine kleinere Einkapselung am hinteren Ende. (Okul. IV, Obj. 2, Leitz.)
- Fig. 10. Aus der großen Schnittserie vom obersten Teile der Halsanschwellung. Große Einkapselung mit zahlreichen sklerotischen Kapillaren, die am hinteren Ende des Hinterhorns und zwischen den beiden etwas sagittal verlaufenden Bindegewebsbändern des Hornes gelegen sind. (Okul. IV, Obj. 2, Leitz.)
- Fig. 11. Ähnliche, nur etwas kleinere Einkapselung an etwa demselben Orte. (Okul. IV, Obj. 4, Leitz.)
- Fig. 12. Einkapselung an etwa demselben Orte, die aber zum größten Teile von den sklerotischen, hier viel dickwandigeren Gefäßen eingenommen wird. (Okul. I, Obj. 7, Leitz.)
- Fig. 13. Übersichtsbild des Spaltes im verlängerten Marke, wo derselbe sich von der rechten Hälfte des Organs fast zurückgezogen hat. Die Bindegewebsbänder kleiden den Spalt regelmäßig aus. Ein unscharf begrenzter Gliastreifen außerhalb des Bindegewebes tritt an zwei Orten hervor. Der Umfang des Goll'schen und Burdach'schen Stranges und der Substantia gelatin. u. trig. ist etwas schematisch angegeben.
- Fig. 14—16 sind nach Pal-Präparaten angefertigte Photographien.
- Fig. 14. Schnitt oberhalb des oberen Endes der Pyramidenkreuzung, gerade wo der Spalt sich von der rechten Seite zum größten Teile zurückgezogen hat, so daß auch die rechtsseitigen Fibr. arc. int. noch

nicht aufgetreten sind. Der Schnitt ist umgeworfen worden, so daß die r. Seite der Figur der 2. Hälfte des verlängerten Marks entspricht. Die mediale Höhle und der linksseitige Spalt sind mit einer Detritusmasse angefüllt, die diffus gefärbt ist. Das allmähliche Verschwinden des ganz schmalen Spaltes nach links hin tritt hervor. Die Differenzierung des Schnittes ist in den Gollischen Strängen unvollständig; an diesem Orte gibt es nämlich kein Fasernetz und keine Nervenfasern, welche der schwarzen Färbung entsprechen.

Fig. 15. Schnitt dicht oberhalb des oberen Endes des linksseitigen Spaltes, wo die Fibr. arc. int. linkerseits noch nicht aufgetreten sind. Der Kontrast zwischen der rechten nur wenig entwickelten Schleife und einerseits der linken Schleife, andererseits dem rechten Vorderstrangreste tritt scharf hervor.

Fig. 16. Schnitt, wo die Fibr. arc. int. beiderseits zu derselben Entwicklung gelangt sind. Man sieht, wie die rechte Schleife im mittleren Drittel der Olivenzwischenschicht besser als im ventralen zur Entwicklung gekommen ist. Die schwarzen Schollen in der Gegend der beiden Schleifen beruhen auf einer technischen Unvollkommenheit.

IBb = Bindegewebsband, welches (im verlängerten Marke) als ein Fortsatz der Spalte auftritt.

IBh = Die Bindegewebsbänder, welche dem Hinterhorne entlang verlaufen und gewöhnlich den zurückgebliebenen Teil des Hornes zwischen sich einfassen.

IBk = Gemeinsame Bindegewebskapsel einer Gefäßinsel oder einer Insel mit eingekapselter grauer Substanz.

IBs = Bindegewebsband, welches die Spalte begrenzt.

IBus = Der Burdach'sche Strang.

ICs = Die Clark'sche Säule.

IEg = Einkapselungen, welche nicht nur Gefäße, sondern auch zellenreiches Gewebe (von der grauen Substanz herkommend) enthalten.

IEh = Unregelmäßige Haufen von Ependymzellen.

IEl = Regelmäßige Epithelschicht als Bekleidung der Höhle.

IEW = Ependymgewebe in der Wand der Spalte.

IGi = Gefäßinsel.

IGs = Der Goll'sche Strang.

IGs = Gefäßinseln, die in der grauen Substanz, d.h. nicht freigelegen sind.

IGw = Gliagewebe, welches die Wand der Spalte bildet.

IHH = Das Hinterhorn.

IPs = Der Hinterstrang.

IP = Die Pia mater.

IPI = Piablatt in der vorderen Fissur.

ISg = Sklerotische Gefäße.

ISK = Substantia gelatinosa nervi trigemini.

ISK = Sklerotische Kapillaren in den Einkapselungen.

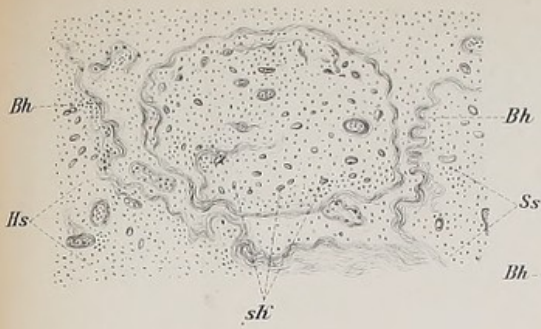
ISs = Der Seitenstrang.

- Svh = Sklerotische Partie, welche die Grenzzone zwischen dem Vorder- und Hinterhorne einnimmt.
Vh = Das Vorderhorn.
Vs = Der Vorderstrang.
Zk = Der Zentralkanal (obliteriert).
Zk²- = Ependymgewebe, welches einem obliterierten Zentralkanale entspricht nur (größer ist), aber beiderseits von der Mittellinie, etwa symmetrisch entwickelt ist.
-

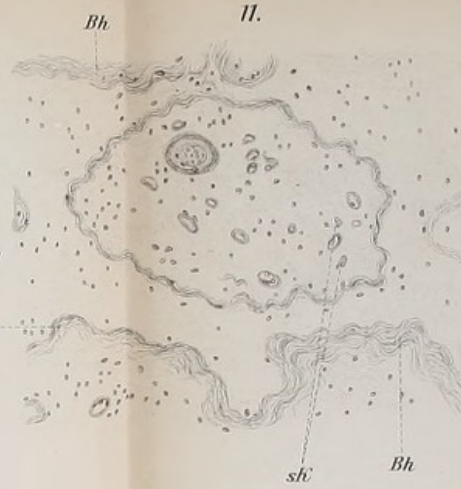




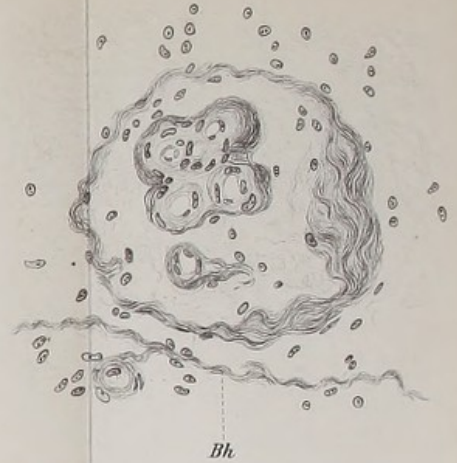
10.



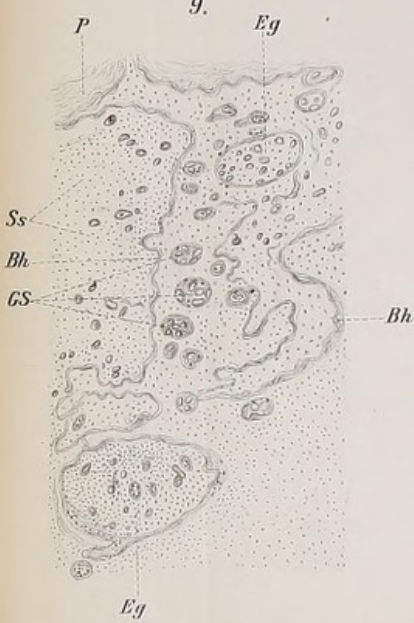
11.



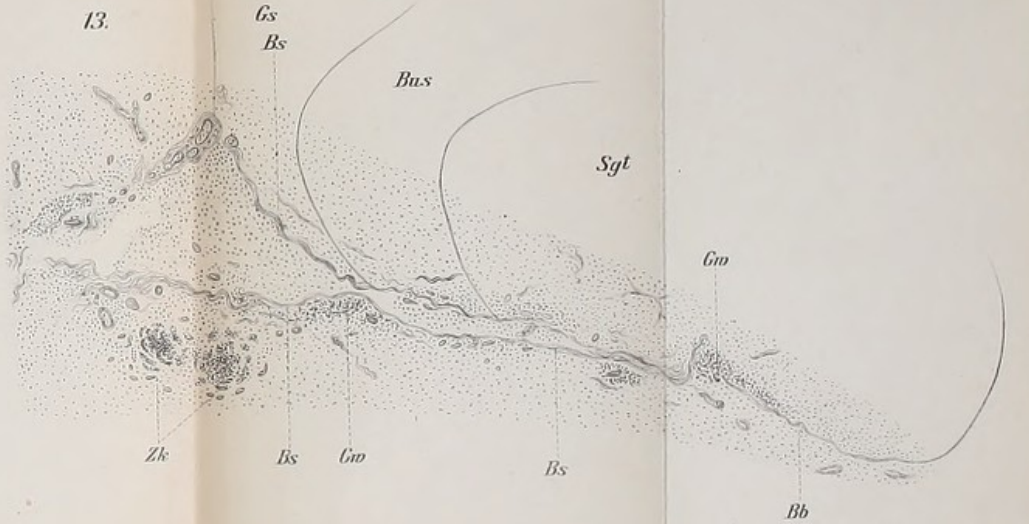
12.

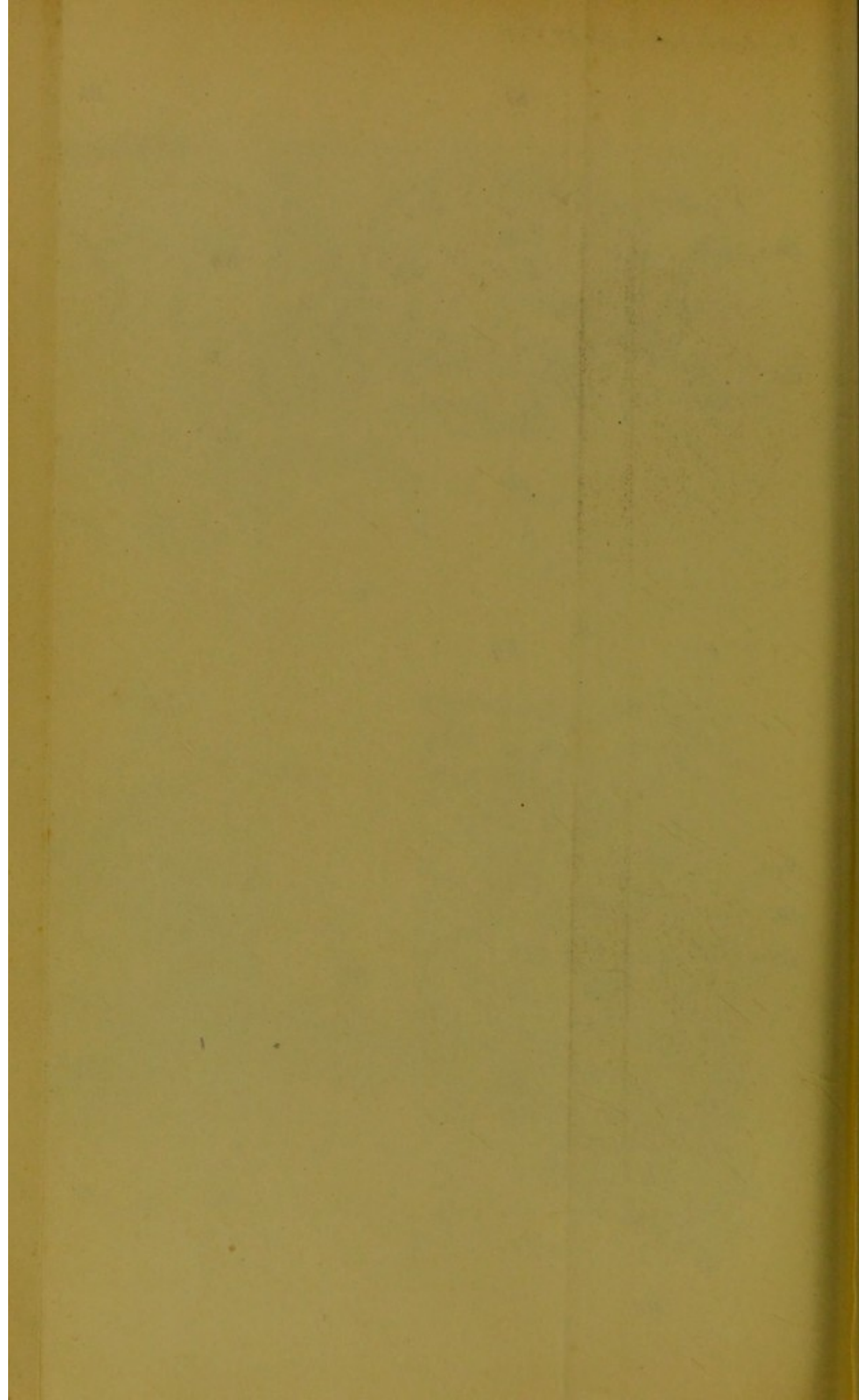


9.



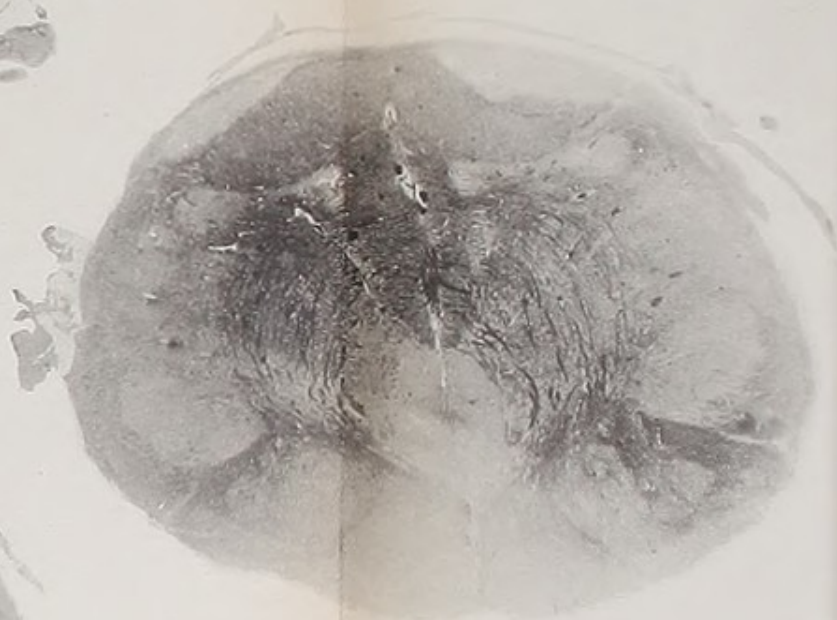
13.



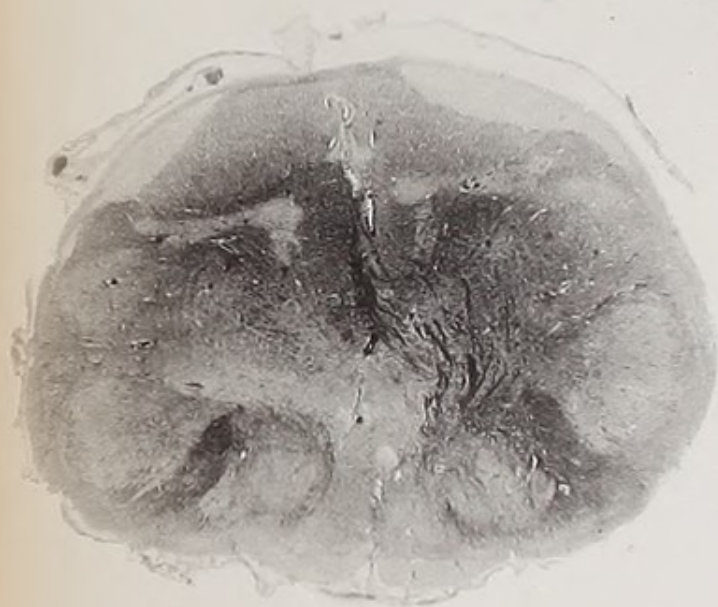




14.



16.



15.

