

## VIII.

# Ueber einen Fall von Syringomyelie.

Von

Dr. **Otto Kaiser** und Dr. **Hellmuth Küchenmeister**

in Altscherbitz.

(Hierzu Tafel VII. und VIII.)

Es handelt sich um einen Arbeiter Christian P., geboren 4. Februar 1866, gestorben 25. März 1896.

Anamnese: Vater des Patienten starb in Nieleben an Geisteskrankheit. Mutter sehr nervös und äusserst leicht erregbar. Eltern der Mutter endeten beide durch Suicidium, ebenso ein Vetter der Mutter und noch ein anderer naher Verwandter derselben. Der Grossvater väterlicherseits starb im Zuchthause. Von den Brüdern des Patienten starben vier im ersten Lebensjahre an Krämpfen, eine Fehlgeburt.

In seinem dritten Lebensjahre erkrankte Patient schwer an Nervenfieber. Seitdem soll eine Schwäche der rechten Extremitäten, vor Allem des rechten Armes bestehen, die im Laufe der Jahre allmählig zugenommen hat. Doch vermochte Patient noch seiner Arbeit nachzugehen. Seit der Erkrankung am Nervenfieber will Patient oft wirr im Kopfe gewesen sein. Z. B. wenn in der Schule von Krieg gesprochen wurde, so erschreckte er sich und es war ihm so eigenthümlich im Kopfe. Oft litt Patient an Ohrensausen, mitunter auch an Kopfweh. Geschlechtskrank will er nie gewesen sein. Alkoholismus wird zugegeben.

Im Februar 1894 wurde Patient wegen Geisteskrankheit (Tobsucht) in das Stendaler Krankenhaus und von dort am 16. März in die Provinzial-Irrenanstalt Rittergut Alt-Scherbitz überführt.

Status: Mittलगross, kräftig gebaut, gut genährt. Gesunde Gesichtsfarbe. Starke Kyphoskoliose der Brustwirbelsäule mit der Convexität nach rechts und dementsprechend rechte Schulter höher als linke. Pupillen weit, reagiren etwas schlaff. Leichter Tremor der Zunge. Parese und Atrophie des rechten Armes. Rechtsseitiger angeborener Leistenbruch mit kindlichem rechten Hoden.

Linker Hoden normal entwickelt. Schmerzhaftes Schwellen des linken Beines — Bursitis praepatellaris sinistra. Gehen sehr erschwert.

Stimmung düster und unzufrieden. Patient ist sehr unruhig, zerreisst die Betten, liegt isolirt.

Während der nächsten Zeit bessert sich allmählig die Stimmung. Die Bursitis heilt nach breiter Spaltung, wobei sich reichlich Eiter und Gewebefetzen entleeren, gut aus.

8. April. Patient ist im ganzen klarer. Ueber Personen orientirt, nicht über Zeit und Ort. Von seinem Verwirrungs- und Aufregungszustand will er gar nichts mehr wissen; auch weiss er nicht, wer ihn hierher gebracht hat.

30. April. Psychisch ganz klar. Heiter, zufrieden, ganz geordnet. Gang ist jetzt wieder gebessert.

Seit 26. Mai wieder verändert. Allmählig zunehmende Erregung.

8. Juni. Patient hallucinirt sichtbar, schwatzt und lacht leise vor sich hin, winkt mit dem Kopf nach der Decke, leugnet aber auf directe Fragen. Kein Fieber. Vegetative Functionen in Ordnung.

29. Juni. In den letzten Tagen zunehmend lebhafter, schläft schlecht, schwatzt ununterbrochen. Bleibt nicht im Bette, packt mit den Bettstücken und ist störend. Isolirt. Bromkali, Chloralhydrat.

30. Juni. Gestern Abend noch äusserst erregt und laut. Heute Morgen liegt Patient ganz benommen da. Vollständige Sprachlosigkeit; völlige schlaffe Lähmung des rechten Armes und rechten Beines. Mundspalte schief. Nasolabialfalte rechts verstrichen.

3. Juli. Patient vermag den rechten Arm nur mit Hülfe des linken zu erheben. Gehen unmöglich. Patient wälzt sich am Boden.

4. Juli. Hebt den rechten Arm unter starkem Zittern empor.

8. Juli. Allmähliche Besserung der Erscheinungen. Patient vermag wieder zu gehen. Das rechte Bein schleift nach. Patient isst noch mit der linken Hand.

5. August. Parese der rechten Extremitäten besteht fort. Nasolabialfalte rechts verstrichen. Zunge zittert stark. Patient antwortet confus, lacht albern.

23. October. Seit gestern sehr reizbar, schimpft sehr, bekommt Streit, droht Fensterscheiben einzuschlagen.

24. October. Sehr unruhig trotz 14,0 Bromkali täglich.

Patient beruhigte sich später bald. Seit Februar 1895 in der Korbflechterei beschäftigt. Zuweilen noch laut im Affect. Neigung zu Thätlichkeiten.

24. October 1895. Mit Gartenarbeit beschäftigt. Parese der rechten Extremitäten besteht fort. Patient ist gut orientirt. Von seinen früheren Erregungszuständen jedoch will er nur wenig wissen.

13. November. Weiter ruhig. Etwas phlegmatisch, stumpf, aber äusserlich geordnet und vollkommen klar über alle örtlichen, zeitlichen und persönlichen Verhältnisse, so dass er als geistig genesen angesehen werden muss. Fleissiger Gartenarbeiter. Patient zeigt leidliche Erinnerung an seine Krankheit, giebt zu, wohl irre gewesen zu sein; giebt bestimmt an, zu Hause und hier Stimmen gehört zu haben. Patient weiss von seiner schweren Lähmung.

Leugnet entschieden jemals inficirt gewesen zu sein. Patient will schwer und mit Kunsthülfe entbunden sein. Die von Jugend an bestehende Lähmung ist nach seiner Angabe entschieden schlimmer geworden.

Pupillen reagiren prompt. Rechte Pupille weiter. Zunge zittert etwas, weicht nach rechts ab. Fibrilläre Zuckungen in der Mundmuskulatur beim Sprechen. Uvula und Gaumen nicht abweichend. Nasolabialfalten nicht verstrichen. Ausgesprochene Parese der rechten Extremitäten. Reflexe derselben deutlich erhöht (Verdacht auf Paralyse).

Am 14. November 1895 wurde Patient entlassen.

Da die Parese der rechten Extremitäten, vor Allem des rechten Armes, sehr zunahm — Patient war z. B. nicht mehr im Stande, mit der rechten Hand ein Stück Brod abzuschneiden — kam Patient am 28. Februar 1896 in die Heilanstalt des Dr. Krukenberg zu Halle, woselbst er elektrisch und orthopädisch behandelt sein soll. Patient bot, wie uns Dr. Krukenberg freundlichst mittheilte, Folgendes dar:

Geistig etwas langsamer, aber sonst anscheinend normaler, ziemlich blasser Mann mit starker Kyphoskoliose. Am Schädel nichts Besonderes. Schlaffe Lähmung des rechten Armes. Faustdruck gering. Oberarm nicht ganz bis zur Horizontalen zu erheben. Atrophie und Schlaffheit der Muskulatur des ganzen Gliedes. Umfang des Oberarmes rechts 23,2 Ctm., links 26,5 Ctm., des Vorderarmes rechts 23,2 Ctm., links 28 Ctm. Tastgefühl scheint im Arm etwas herabgesetzt. Das rechte Bein wird beim Gehen im rechten Knie steif gehalten. Bei schnellem Umdrehen und beim Stehen mit geschlossenen Augen Schwanken. Am rechten Bein ist das Fussgelenk paretisch und steht in leichter Varusstellung. Wade rechts 31,8 Ctm., links 32,6 Ctm., Oberschenkel 15 Ctm. oberhalb der Kniescheibe gemessen rechts 40,8 Ctm., links 44,5 Ctm. Grosser reponibler rechtsseitiger Leistenbruch.

Am 7. März 1896 wurde Patient wegen eines Selbstmordversuches der psychiatrischen Klinik zu Halle zugeführt.

Aus dem uns gütigst zugestellten Krankenjournal ist Folgendes zu entnehmen:

Specielle Diagnose: Melancholie.

Stimmung sehr deprimirt. Intelligenz und Urtheilskraft deutlich geschwächt. Vorstellungsablauf deutlich erheblich gehemmt.

Körperlich: Schädel beim Beklopfen nirgends schmerzhaft. Trigeminuspunkte nicht druckempfindlich.

Pupillen gleich weit, reagiren prompt auf Lichteinfall. Augenbewegungen nach beiden Seiten nicht völlig ausgiebig und von Nystagmus beim Versuch weiter nach aussen zu sehen begleitet. Starkes Hyphaema conjunctivae beiderseits.

Facialis rechts schwächer. Nasolabialfalte rechts schwächer als links. Zunge wird zitternd hervorgestreckt, weicht etwas nach rechts ab.

Zäpfchen stark nach rechts verzogen (am anderen Tage gerade). Rechts über der Uvula ein kleines Papillom. Gaumensegel hebt sich prompt beim Intoniren.

Reflexe in den oberen Extremitäten links lebhaft, rechts stark gesteigert. Patellarreflexe beiderseits gesteigert. Kein Patellarclonus. Fussclonus links vorhanden, rechts nicht. Rechts lebhaftes Tibiaperiostreflexe, links nicht vorhanden. Fusssohlenreflexe nicht auszulösen, ebenso wenig Bauchreflexe.

Sensibilität: Tast- und Schmerzsinne intact. (Prüfungen über den Temperatursinn scheinen leider nicht angestellt zu sein.)

Motilität: Linker Arm kann activ nicht ganz bis zur Verticalen erhoben werden. Bei den ersten passiven Erhebungen bis zur Verticalen etwas Knarren, was nachher verschwindet. Rechter Arm kann activ nicht bis zur Horizontalen, passiv jedoch bis nicht völlig zur Verticalen erhoben werden. Bei Versuchen, den Arm noch weiter zu heben, Widerstand und leichtes Krepitiren. Bewegungen in allen übrigen Gelenken des linken Armes normal. Der rechte Arm hängt mit Pronation des Vorderarmes und der Hand schlaff herab. Beugung in Ellenbogen, Hand und allen Fingergelenken activ nur in geringem Grade möglich. Streckung im Ellenbogengelenk ist möglich, Dorsalflexion der Hand jedoch activ nicht, ebenso wenig wie eine völlige Streckung der Finger. Am ausgiebigsten ist noch die Streckung in den Metacarpophalangealgelenken. Bei passiven Bewegungen des Oberarmes rechts Spannung in dem Extensor. Bei Versuchen den Vorderarm zu supiniren sehr starke Spannung in den Antagonisten.

Active Bewegungen der Beine beiderseits gleich gut, nur Bewegung im rechten Fussgelenk weniger ausgiebig als links. Auch Beugung im Kniegelenk rechts weniger ausgiebig als links. Beim Gehen wird das rechte Bein steif gehalten und nachgeschleift. Bei passiver Kniestreckung links geringer Widerstand der Flexoren, rechts sehr starker.

Muskulatur: Rechter Deltoideus atrophisch, überhaupt die ganze Muskulatur des rechten Oberarmes, weniger die des rechten Unterarmes und der rechten Hand. Rechte Fossa supraspinata eingesunken. Muskulatur der rechten unteren Extremität in toto etwas schwächer als die der linken entwickelt.

Ataxie nicht deutlich nachweisbar.

Bedeutende Kyphoskoliose der Dorsalwirbel nach rechts und dementsprechend rechte Schulter viel höher als linke.

Starke rechtsseitige Hernia inguinalis. Inguinaldrüsen beiderseits etwas angeschwollen.

Blutiger Ausfluss aus dem rechten Ohre. Am linken Vorderarm eine kreisrunde Narbe. Am Halse vorn mehrere mit Schorf bedeckte Erosionen, hinten ein frisches Geschwür (Folgen eines Strangulationsversuches).

Seit 13. März ist Patient verändert, ächzt und stöhnt. Sensorium etwas benommen, starke motorische Unruhe.

16. März. Schwellung des rechten Ohres und Röthung, welche vom Ohre aus in's Gesicht weitergeht, bis zum äusseren Augenwinkel. Temperatur 36,9 Grad.

Patient wird an diesem Tage nach der Provinzial-Irrenanstalt Rittergut Alt-Scherbitz überführt (zweite Aufnahme).

Patient sieht bei seiner Ankunft in Alt-Scherbitz stark geröthet im Ge-

sicht aus. Schwellung des rechten Ohres. Röthung erstreckt sich nach vorn bis zur Nase, oben wird sie durch die unteren Augenlider begrenzt. Die rechten Extremitäten stark paretisch. Patient vermochte nicht zu gehen, musste auf die Abtheilung getragen werden. Rechte Hand bis zwei Finger breit über dem Handgelenke stark geschwollen. Etwa markstückgrosse Blase mit klarem Inhalt auf dem rechten Daumenballen.

Abends Temperatur 40,2°.

17. März. Rechte Gesichtshälfte stark geröthet und geschwollen, fühlt sich heiss an (Erysipel). Temperatur 39,6°. Patient ist benommen. Zahlreiche Hautabschürfungen im Gesicht und am Halse. Beide Conjunctiven sind stark blutunterlaufen. Atrophie und völlige schlaffe Lähmung der rechten Extremitäten. Patient schluckt schlecht.

18. März. Sensorium heute freier. Patient spricht etwas. Sprache stotternd, deutliches Silbenstolpern. Fieber hat nachgelassen. Patient vermag heute mit Unterstützung zum Closet zu gehen. An der rechten geschwollenen Hand haben sich noch mehrere kleine erbsen- bis fünfzigpfennigstückgrosse Bläschen mit klarem Inhalte gebildet.

19. März. Erysipel ist auf die linke Gesichtshälfte übergegangen. Temperatur 38,6°. Sensorium benommen. Heute auch linke Hand bis zum Handgelenk in toto geschwollen.

21. März. Erysipel im Abheilen. Temperatur 37,8°. Sensorium immer noch benommen. Bläschenbildung an den Händen hat zugenommen, einige Bläschen sind geplatzt, andere sind confluiert. Haut des linken Zeigefingers fast in toto abgehoben. Patient biss sich dieselbe und den Nagel des Zeigefingers völlig ab. Feuchter Verband.

23. März. Benommenheit dauert an. Temperatur 37,8°. Patient ist unruhig, rutschte wiederholt aus dem Bette, so dass ihm die Bettstelle genommen werden musste. Fibrilläre Zuckungen um den Mund. Eigenthümliche fortwährende Kaubewegungen, starkes Zähneknirschen. Trophische Störung an dem rechten äusseren Knöchel. Erysipel ist völlig abgeheilt.

24. März. Patient ist völlig benommen. Keine Temperatursteigerung. Puls stark beschleunigt, klein, unregelmässig. Ausgebreitete Blasenbildung an beiden Händen.

25. März 1896 Mittags 12<sup>1</sup>/<sub>2</sub> Uhr unter zunehmender Abschwächung der Herzaction Exitus letalis.

Sectionsbefund. Section 22 Stunden post mortem. Das Stirnbein ist mit der Dura mater verwachsen. Die Innenseite der Dura ist glatt. Die Pia ist zart, durchsichtig und ohne Substanzverluste der Hirnrinde abzuziehen. Die Windungen sind normal gebaut und nicht verschmälert. Die Ventrikel sind erweitert und enthalten klare, seröse Flüssigkeit. Das Ependym zeigt keine Granulationen. Das Hirngewicht beträgt nach Abfluss des Kammerwassers incl. Kleinhirn und Medulla oblongata 1400 Grm. Die Hirnsubstanz ist von guter Consistenz, stark durchfeuchtet, von blasser Farbe und zeigt im Uebrigen makroskopisch keine Veränderungen. Insbesondere finden sich weder

Verschmälerung der Rinde, noch Herde in den basalen Ganglien oder der Capsula.

Die Meningen sind im Bereiche der Medulla oblongata und des oberen Halsmarkes stark verdickt und zeigen feste Verwachsungen. In der Medulla oblongata zeigt sich ausserhalb des Centralcanales ein unregelmässiger Hohlraum. Die Fissura posterior am unteren Ende der Rautengrube dringt abnorm tief in das Mark ein.

Das Rückenmark erscheint nach Eröffnung des Wirbelcanales breit und platt. Auf Querschnitten sieht man sofort, dass der Centralcanal in seiner ganzen Länge erweitert ist. Im Dorsalmarke erreicht die Erweiterung einen solchen Grad, dass das Mark einem Schlauche gleicht. Das Rohr ist hier glattwandig, während sich im Hals- und Lendentheil vielfach Zerfall der Wandungen zeigt. Besonders das obere Halsmark ist weich. Durch das Rohr im unteren Dorsalmark lässt sich ein runder Stab von 1 Ctm. Durchmesser hindurchschieben. Im Lendenmark nimmt die Erweiterung allmählig ab.

Ausser einer mässigen Fettdegeneration des Herzmuskels, der Leber und der Nieren findet sich in den übrigen Organen nichts Bemerkenswerthes.

Mikroskopischer Befund. Das Rückenmark wurde zwecks mikroskopischer Durchsicht in Alkohol gehärtet, und die Abschnitte wurden in Photoxylin eingebettet. Zur Färbung wurde vorzugsweise die Biondi-Haidenhein'sche Dreifarbenmischung nach der Vorschrift von Rosin angewandt. Letztere Färbung leistet nicht nur für das Centralnervensystem, sondern für alle Organe gute Dienste. Da sie normale Axencylinder intensiv roth färbt, während die Glia- und die Bindegewebskerne blau, die Glia- und Bindegewebsfasern in einem bläulich rothen Tone erscheinen, so heben sich erkrankte Herde im Centralnervensystem schon makroskopisch oder bei Lupenvergrösserung durch ihren blauen Ton von dem rothen Grunde deutlich ab. Es sind dementsprechend auch in den beigegegebenen Uebersichtsbildern (Fig. 1—8) das normale Mark roth, die erkrankten Partien sowie Bindegewebe und Gefässe blau gezeichnet, freilich ist das Blau der Deutlichkeit halber in den Zeichnungen übertrieben wiedergegeben. Ausser der erwähnten Färbung wurde noch Methylenblau (Nissl) -Eosin, Kaliumpermanganat-Hämatoxylin und Alaun-Hämatoxylin angewandt.

Im Bereiche der Medulla oblongata und des oberen Halsmarkes ist die Pia stark verdickt und enthält zahlreiche weite Gefässe mit stark verdickten Wandungen. An der Verdickung ist vor Allem die Intima und die Adventitia theilhaftig. Oefters finden sich in den Gefässen kleinere Thromben. Die gewucherte Pia besteht aus einem derbfaserigen, wellig verlaufenden, lockeren Bindegewebe, in dessen Maschen, besonders in der Nachbarschaft von Gefässen, sich oft Anhäufungen von Rundzellen finden. Daneben finden sich oft, besonders in der Umgebung von Nervenwurzeln zahlreiche kleinere und grössere Inseln eines ganz dichten, feinfaserigen, verfilzten Gewebes, dessen Hauptbestandtheil Gliafasern und Gliazellen sind. Man sieht häufig, wie dieses Gewebe in die später zu beschreibende sklerotische Randzone des Rückenmarkes übergeht und die Wurzeln bei ihrem Austritte umgiebt. Das Gewebe trägt theils den

Charakter des sklerotischen (Taf. VIII., Fig. 10, sk), theils des gliomatösen (Taf. VIII., Fig. 10, gl). In ersterem Falle ist es arm an Kernen und enthält sehr zahlreiche Amyloidkörperchen (am), in letzterem Falle ist es zellenreich und enthält oft grössere Nester von Gliazellen (gl). Verschiedentlich enthält das Gewebe Zerfallsherde, die von einem lockeren Maschenwerk feiner Fasern durchzogen sind. Die Nervenwurzeln zeigen hier wie in den folgenden Abschnitten häufig Herde, in denen die Axencylinder atrophisch sind und die interstitiellen Kerne vermehrt sind, und welche sich daher bei Rosin'scher Färbung deutlich durch ihre blaue Farbe abheben (Taf. VIII., Fig. 10, nw). An Schnitten, welche die Telae chorioideae am Boden des IV. Ventrikels treffen, sieht man auch diese an der Wucherung Theil nehmen. Die kleinen Blutgefässe in den Zotten der Telae chorioideae sind gewuchert und die Wände derselben stark verdickt (Taf. VIII., Fig. 9). Auch der Epithelüberzug ist häufig verändert, und es finden sich statt der cylindrischen Zellen gequollene, rundliche Zellen mit gekörntem Leib und blass gefärbtem oder ganz fehlendem Kerne. Bisweilen haben sich die Zellen abgehoben. Die beschriebenen Gebilde, piales Bindegewebe, verdickte Gefässe, Nervenwurzeln, gliomatöse Plaques und in der Höhe der Rautengrube auch Chorioidealzotten finden sich oft in buntem Wechsel durcheinander, in ihrer Gesamtheit eine dicke Schwarte bildend (Taf. VIII., Fig. 10).

Nachdem der Centralcanal sich in den IV. Ventrikel eröffnet hat, bleibt noch fast im ganzen Verlauf der Rautengrube ein Spalt nach Art einer hinteren Fissur bestehen, der abnorm tief, an einigen Stellen bis über die Mitte hinaus, in das Mark eindringt. Vielfach zeigt der Spalt in seiner Mitte eine rhomboidale Erweiterung.

In der ganzen Medulla oblongata finden sich zahlreiche weite Gefässe mit stark verdickter Adventitia und erweiterten perivascularären Lymphräumen. Besonders von der vorderen Raphe und von der Seite, hier namentlich hinter den Oliven dringen solche Gefässe mit den verdickten Pialsepten in die Marksubstanz ein. Oefters liegen in einem perivascularären Lymphraume zwei oder mehrere Gefässe nebeneinander, so dass sie bisweilen ein kleines Knäuel bilden.

Die subpiale Gliaschicht ist erheblich verdickt und bildet oft ein breites Band eines dichten sklerotischen Gewebes, welches das Rückenmark umrandet. In diesen Randpartien sowohl wie in der ebenfalls verdickten subependymären Glia des IV. Ventrikels finden sich reichlich Amyloidkörperchen. Zu eigentlichen Ependymgranulationen ist es nicht gekommen. In der Nachbarschaft der subependymären oder centralen Glia, besonders am Grunde der beschriebenen hinteren Fissur zeigt die Marksubstanz häufig Stellen, welche schon bei Lupenbetrachtung wegen ihrer Durchsichtigkeit auffallen, und in welchen die Axencylinder von einander gedrängt sind, so dass sie ein weitmaschiges Netz bilden. Die Axencylinder sind an diesen Stellen zum grossen Theil atrophisch, einzelne auch gequollen. Aehnliche Stellen finden sich oft um erweiterte perivascularäre Lymphräume. Solche Herde enthalten bisweilen spärliche Amyloidkörperchen und, wo Ganglienzellengruppen benachbart sind, degenerative Ganglienzellen ohne Fortsätze.

Der linke Pyramidenstrang erscheint, nachdem sich die Faserbündel desselben nach dem Durchtritte durch den Pons zusammengeordnet haben, schmaler als der rechte, was um so auffallender wird, je mehr man sich der Kreuzung nähert, in welcher Gegend der linke Strang nur etwa halb so gross ist, wie der rechte. Die Axencylinder des ersteren sind atrophisch, feinfaserig und bisweilen in körnigem Zerfall begriffen. Das Gewebe ist theils weitmaschig und locker, theils findet sich zwischen den atrophischen Axencylindern ein dichter Filz von vermehrtem Gliagewebe.

In der Gegend, wo die Oliven ihr distales Ende erreichen, tritt auf der rechten Seite zwischen der aufsteigenden Trigeminuswurzel und der hinteren Nebenolive ein schmaler Spalt auf, welcher distalwärts bald grösser wird und sich verästelt (Taf. VIII., Fig. 1). In der Umgebung dieses Spaltes ist ein Untergang des Nervengewebes deutlich zu erkennen. Man sieht ein lockeres, feinfaseriges Gliagewebe, das im Zerfall begriffen erscheint, aber trotzdem immer noch einige normale Ganglienzellen, die bei der Methylenblau-Färbung deutliche Granulation zeigen, und Axencylinder enthält. Daneben sieht man indessen in fortsatzlose Schollen umgewandelte Ganglienzellen. Amyloidkörperchen sind sehr spärlich vorhanden. Bisweilen zeigt sich eine Wucherung von Gliazellen. Das ganze Gewebe ist reich an kleinen Blutgefässen. Es geht ohne eine deutliche Grenze und ohne dass eine Zone eines dichteren gliotischen Gewebes vorhanden wäre, in die normale Marksubstanz über. Am Rande des Hohlraumes sowie in demselben sieht man häufig feinkörniges, bisweilen auch scholliges Blutpigment und freie Blutkörperchen. In der weiteren Umgebung liegen viele grössere, verdickte Gefässe mit stark erweiterten Lymphräumen.

Sobald der Spalt grösser wird und sich seine Ausläufer der Oberfläche des Rückenmarkes nähern, sieht man häufig, wie sich Fortsätze der Pia mit grossen gewundenen Gefässen und reichlichem Bindegewebe von der Seite her hineinsenken. Auch wird eine Wucherung des Gliagewebes in der weiteren Umgebung des Spaltes immer deutlicher.

In der Gegend der Pyramidenkreuzung erweitert sich der Spalt zu einer  $1\frac{3}{4}$  Mm. messenden Höhle, welche mit kleineren Nebenhöhlen zusammenhängt und sich durch mehrere Spalten nach aussen öffnet (Taf. VII., Fig. 2). Die Höhle liegt noch in der rechten Hälfte des Querschnittes, ist aber bereits nahe an die Mittellinie gerückt. Der Centralcanal ist vollständig erhalten und liegt vor der Höhle, durch eine 1 Mm. breite Brücke von derselben getrennt. Hier findet sich bereits eine ausgesprochene Gliosis, welche in diesem Abschnitte des Rückenmarkes sogar ihre grösste Ausdehnung erreicht. Fast die ganze rechte Hälfte des Markes ist in ein sehr dichtes Gliagewebe umgewandelt. Nur im Hinterstrang findet sich eine Insel, die spärliche normale Axencylinder in Gliagewebe eingebettet erkennen lässt. Von der grauen Substanz ist auf der erkrankten Seite nur noch die Kuppe des Vorderhornes mit dem Hypoglossuskerne, der aber auch schon geschädigt ist, erhalten. Das Gliagewebe geht in die gleichfalls stark gewucherte Glia der Substantia gelatinosa centralis unvermittelt über und wird vor dem Centralcanale scharf begrenzt durch den von rechts nach links herabsteigenden Pyramidenstrang. Während dieser schon



bei Lupenvergrößerung als dicker, durch das Rubin (Rosin'sche Färbung) hochroth gefärbter Strang imponirt, ist von dem ihn kreuzenden Pyramidenstrang fast nicht zu erkennen. Erst bei starker Vergrößerung erkennt man die atrophischen, dünnfädigen und nur ganz blassroth gefärbten Axencylinder der letzteren, welche in dichtem Gliagewebe liegen und sich beim Uebertritt auf die rechte Seite ganz in dem gliotischen Gewebe verlieren. Das letztere besteht aus einem dichten Filz feiner Fasern, ist im Allgemeinen nicht übermässig kernreich, enthält aber einzelne Stellen, an denen eine Wucherung der Gliazellen hervortritt, und in denen sich Zellennester vorfinden. In diesem dichten Gewebe finden sich indessen auch zahlreiche Herde eines lockeren, im Zerfall begriffenen Netzwerkes. Amyloidkörper sind in dem Gliagewebe spärlich vertreten, aber desto reichlicher in dem sklerotischen Randgewebe, welches auch hier das ganze Mark umgiebt und auch auf der sonst intacten linken Seite oft keilförmig in das Mark vorspringt. Ueber das ganze Mark zerstreut findet man sklerotische Gefässe mit mächtig erweiterten perivascularären Lymphräumen, deren Wandung theils scharf begrenzt ist, theils in Zerfall begriffen ist und in der Nachbarschaft eine Degeneration der nervösen Elemente zeigt. Wiederholt sieht man auch hyalin degenerirte Gefässe, die sich mit Triacid blass orange färben und oft kein Lumen erkennen lassen.

Die Wand des Hohlraumes und seine Ausläufer, welche, wie bereits erwähnt, vielfach mit dem Subduralraum communiciren, ist nirgends glatt begrenzt und zeigt keine Spuren von Epithel, sondern hat ein unregelmässiges, zerfasertes Aussehen. Bei Triacid-Färbung fällt ein lebhaft brauner Ton der Wand auf, welcher von einer Durchtränkung mit Blutfarbstoff herrührt. Am Rande der Höhle finden sich überall theils erhaltene rothe Blutkörperchen, theils Reste von solchen in Form von körnigem oder scholligem braunen Pigment (Taf. VIII., Fig. 11, bl). Oft sieht man auch innerhalb des Hohlraumes und seiner Ausläufer losgelöste Inseln dieses bräunlichen Gewebes liegen.

Die Pia zeigt auch hier das oben beschriebene Aussehen: starke Wucherung des Bindegewebes, jene gliomatösen und sklerotischen Plaques und massenhafte dickwandige, stark geschlängelte Gefässe. Letztere sieht man nun auch an vielen Stellen in grosser Anzahl in jene Spalten, die mit dem Subduralraum communiciren, hineindringen. Ja, bisweilen haben sich derartige Knäuel von Gefässen gebildet, dass man fast von Angiomen sprechen könnte (Taf. VIII., Fig. 11). Betreffs der gliomatösen und sklerotischen Plaques ist noch zu erwähnen, dass auch sie denselben bräunlichen Ton zeigen, wie die Wand der Höhle und von Blutungen durchsetzt sind.

Der Hohlraum erweitert sich weiter abwärts zusehends und rückt immer mehr in das Centrum und nach hinten, lässt aber die vordere Commissur und die Substantia gelatinosa centralis intact. Im Anfange der Cervicalanschwellung findet sich bereits eine grosse Höhle, welche vorn von der Substantia gelatinosa centralis begrenzt wird und einen grossen Theil der Mittelhörner und Hinterhörner zerstört hat (Taf. VII., Fig. 3). In der Längsrichtung der Hinterhörner öffnet sich die Höhle oft durch einen schmalen Spalt beiderseits nach aussen, um Fortsätze der Pia mit ihren Gefässen eintreten zu lassen. Die

Gliose ist hier nicht mehr so ausgedehnt, wie in den vorigen Abschnitten, sie umgiebt die Höhle als ein schmaler Ring und erreicht nur in den Hintersträngen grössere Ausdehnung. Hier sind die Goll'schen Keilstränge ganz entartet und durch dichtes gliöses Gewebe ersetzt, während von den Burdach'schen Strängen noch Theile erhalten sind. Die Höhle ist nirgends von Epithel bekleidet. Der Centralcanal ist immer von der Höhle gut gesondert, nur bisweilen obliterirt. Die rechte Hälfte des Rückenmarkes ist kleiner als die linke, was besonders auf Rechnung des Seitenstranges und des Vorderhorns kommt. Die medialen und lateralen Zellgruppen sind beiderseits wohl erhalten, nur rechts etwas zellenärmer als links. Auch von den Mittelzellen (Waldeyer) sind noch manche erhalten, viele allerdings durch die centrale Gliose zerstört. Von den Hinterhörnern ist nur die äussere Randpartie noch zu erkennen, das Uebrige ist theils in dem Hohlraum aufgegangen, theils durch gliotisches Gewebe zerstört. Die Pia ist nur noch wenig verdickt, doch finden sich noch immer, besonders an den Seitentheilen, die oben beschriebenen Plaques von dichtem, verfilzten Gewebe. Die Gefässe verhalten sich ebenso wie in den früheren Abschnitten, ebenso die Randsklerose. Oft bildet die subpiaie Glia einen dichten Faserzug, der sich wie ein besonderes Lager vom Mark abhebt. In den hinteren Partien der Seitenstränge und den Hintersträngen pflegt dagegen das sklerotische Randgewebe allmählig in das gliös entartete Mark überzugehen. Auch die in das Mark eintretenden Piasepten werden oft von einem sklerotischen Streifen begleitet.

In der Halsanschwellung nimmt die Höhle an Umfang immer mehr zu und erreicht eine Breite von 8 Mm. In Folge dessen sind auch die Theile des Rückenmarkes in ihrer Lage und Form stark verändert (Taf. VII., Fig. 4). Die Vorderhörner sind seitlich abgeplattet. Die Hinterhörner und Hinterstränge sind gar nicht mehr zu differenziren, da sich in diesen Partien diffuse Gliose findet. Desto schärfer markiren sich aber die hinteren Wurzelfasern, die wohl erhalten sind und sich durch ihre rothe Färbung (Triacid) deutlich von dem bläulichen Gliagewebe abheben. Theils in Folge einer Knickung des Markes in der Gegend der Hinterhörner, theils in Folge der ausgedehnten Gliawucherungen in der hinteren Partie des Markes müssen diese Fasern oft mehrere Bogen beschreiben, um zu ihrer Austrittsstelle zu gelangen. Die Zellen der motorischen Gruppen sind noch recht zahlreich, 30—60 auf der Hälfte eines Querschnittes, was durchaus der Norm entspricht. Eine augenfällige Differenz zwischen rechts und links besteht hier nicht mehr. Die Zellen zeigen die charakteristische Anordnung in mediale, laterale vordere und laterale hintere Gruppe. Auch zeigen sie zum grossen Theil normale Beschaffenheit, nur einige sind gequollen und haben auch bisweilen gequollene Fortsätze, was aber möglichenfalls als postmortale Veränderung zu deuten ist. Einige Angaben über die Maasse der Zellen der lateralen Gruppe mögen hier folgen:

Linkes Vorderhorn: 11:42  $\mu$  — 16:50 — 15:54 — 15:71,5 — 16:76 — 19,5:41 — 19,5:50 — 22:56 — 22:58,5 — 24:69 — 26:54 — 28:80.

Rechtes Vorderhorn: 15:58,5 — 17:56 — 17:69 — 19,5:54 — 22:65 — 32,5:50 — 32,5:54 — 35:58,5 — 35:61.

Zum Vergleich mögen folgende Zahlen aus „Kaiser, die Functionen der Ganglienzellen des Halsmarkes etc.“ dienen:

Laterale Gruppe, Segmentum cervicale V: 26 : 30 — 24 : 43 — 30 : 37 — 30 : 39 — 24 : 54 — 22 : 76 — 28 : 39 — 35 : 52 — 24 : 82 — 32 : 65 — 39 : 65 — 50 : 54.

Aus dem Vergleiche beider Tabellen sieht man, dass eine bemerkenswerthe Atrophie der Zellen in unserem Falle nicht stattgefunden hat, jedoch ist das Verhältniss der Durchmesser ein anderes, indem der Breitendurchmesser relativ geringer, dafür aber der Längsdurchmesser grösser ist. In der That sind die meisten Zellen spindelförmig, ausgesprochen polygonale Zellen finden sich nur spärlich, und zwar liegt die Längsachse der Zellen stets parallel dem Rande der Höhle. Es hat sich also offenbar die Druckwirkung nicht nur auf die äussere Formation des Markes, sondern auch auf die histologischen Bestandtheile geltend gemacht, was immerhin von Interesse sein dürfte.

Der rechte Seitenstrang zeigt in der Regel mehr Gliakerne und Gliafasern als der linke, die Axencylinder des Ersteren sind im Allgemeinen dünner und häufig im Zerfall begriffen. Der linke Pyramidenvorderstrang zeigt häufig gequollene periaxiale Räume, bisweilen Markrohre ohne färbbaren oder mit zerfallenem Axencylinder. Die vorderen Wurzeln sind in der Regel rechts schmaler als links.

Der Centralcanal ist in diesem Abschnitte des Markes in den Hohlraum aufgegangen. Letzterer trägt ausgedehnte Bekleidung von Epithel. Dieses ist meist cylinderförmig, doch stellenweise auch cubisch bis plattenförmig. Oft zeigen sich unter dem Epithel noch mehrere unregelmässige Schichten von Gliazellen.

Die vordere Commissur enthält mächtige Gefässe, die von der vorderen Fissur eindringen und den Rand des Hohlraumes umsäumen. Von der Hinterwand der Höhle erheben sich oft polypöse, aus Bindegewebe und Glia bestehende und mit massenhaften Gefässen durchsetzte Wucherungen. Auch diese sind in der Regel mit Epithel bedeckt. Oft werden durch solche Wucherungen secundäre Canäle mit Epithelauskleidung abgeschnürt. In den Maschen des perivascularären Bindegewebes finden sich oft starke Anhäufungen von Leukocythen. Die Randsklerose besteht ebenso wie in den vorigen Abschnitten. Am stärksten pflegt sie in dem hinteren Theile der Seitenstränge zu sein.

Im Dorsalmark erreicht die Höhle ihre grösste Ausdehnung von 9,5 Mm. Breite (Taf. VIII., Fig. 5). Das Mark umgiebt dieselbe als ein Ring von nur 1 bis 2 Mm. Dicke. Die vordere Fissur ist kurz und breit. Die graue Substanz ist platt gedrückt und umgiebt den Hohlraum ringförmig. Man erkennt in derselben die Gruppen der grossen Vorderhornzellen, welche zum Theil noch schön granulirt sind, die schmalen Seitenhornzellen, deren Achse entgegengesetzt ihrer gewöhnlichen Lage parallel der Wand des Hohlraumes gerichtet ist, und einige Clarke'sche Zellen, die aber keine umschriebene Gruppe mehr bilden, sondern ebenfalls auseinandergedrängt sind. Die Hinterhörner, Hinterstränge und Seitenstränge sind nicht überall deutlich abzugrenzen, da sie

vielfach von vermehrtem Gliagewebe durchsetzt sind, und sämtliche Theile abgeplattet und verlagert sind. Die Wand des Hohlraumes lässt folgende Schichten unterscheiden: Die innerste Schicht bildet einen Ring eines feinfaserigen, dichten Gewebes mit sklerotischen Gefässen, welche meist ringförmig, seltener längs verlaufen. Diese innerste Schicht ist gegen das Lumen des Canales theils durch Epithel, theils durch leicht wellige, ringförmig verlaufende Glia- und Bindegewebsfasern glatt begrenzt. Es folgt sodann nach aussen eine Schicht eines lockeren, weitmaschigen Gliagewebes, darauf die graue Substanz, soweit dieselbe noch erhalten ist, dann die Markfaserschicht und endlich die sklerotische Randzone. Letztere ist im Dorsalmark besonders breit und enthält zahlreiche Amyloidkörperchen. Innerhalb und in der Nachbarschaft dieser Zone finden sich gequollene oder in körnigem Zerfall begriffene Axencylinder. Der Ring grauer Substanz und die Markschiebt können an einzelnen Stellen ganz fehlen, so dass hier der ganze Mantel nur aus sklerotischem und glüsem Gewebe besteht.

Im Lendenmarke verkleinert sich der Spaltraum rasch und nimmt T-Form an (Taf. VII., Fig. 6). Der hintere Schenkel öffnet sich nach hinten und geht im unteren Theile des Lendenmarkes vollständig in der hinteren Fissur auf (Taf. VIII., Fig. 7). Die seitlichen Schenkel dringen beiderseits in das Mittelhorn ein und trennen oft das Vorderhorn fast ganz vom Hinterhorn ab. Letzteres ist im Lendenmarke wieder deutlich umgrenzt, zeigt aber im Inneren grosse Zerstörungsprocesse. Die Vorderhörner sind breit und weisen neben zahlreichen grossen Zellen der medialen und lateralen Gruppen auch gut erhaltene Mittelzellen auf. Ein Theil der letzteren liegt allerdings in dem lockeren Gliagewebe, welches die seitlichen Schenkel des Spaltraumes umgiebt und trägt die Zeichen des Zerfalles zur Schau, gequollenen Leib und gequollene, oft korkzieherartig gewundene Fortsätze.

Der Hohlraum ist an seiner vorderen Fläche von Epithel bekleidet, an der hinteren Wand dagegen finden sich oft Lücken in dem Epithelsaum. Bisweilen findet sich noch in der hinteren Fissur deutliches Cylinderepithel. Die seitlichen Schenkel der Höhle sind nicht scharf begrenzt, sondern enden in einem lockeren, äusserst gefässreichen und in Zerfall begriffenen Gliagewebe, welches einen grossen Theil des Mittel- und Hinterhornes zerstört hat. Oft sieht man deutlich, dass der Zerfall nicht von der Wand der Höhle ausgeht, sondern innerhalb des eben erwähnten lockeren Gliagewebes stattgefunden hat und von der Höhle noch durch einen Streifen dichteren Gewebes mit gut erhaltenem Epithel getrennt ist. Ja an einigen Stellen sieht man sehr schön einige Nebenhöhlen entstanden, welche den schmalen, fast nur aus einer Reihe von Epithelzellen bestehenden Saum gegen die grosse centrale Höhle hervorwölben, an anderen Stellen beobachtet man, wie die Epithelschicht sich beginnt abzuheben oder in Brocken umherliegt. Der Zerfall etablirt sich häufig um die von der Pia aus durch das Hinterhorn eindringenden Gefässstämme und reicht oft bis nahe an die Aussenwand des Rückenmarkes heran. Von der sklerotischen Randzone aus erstrecken sich oft Gliawucherungen in die weisse Substanz hinein, die aber nicht so dichtfaserig sind, wie die Randpartie und spärliche

Axencylinder enthalten. Solche Herde finden sich fast regelmässig an dem hinteren Ende der Seitenstränge und der Markbrücke (Waldeyer). Am dichtesten ist die Gliose auch hier in den Hintersträngen, wo sie die Goll'schen Stränge völlig, die Burdach'schen nur theilweise zerstört hat. Das Gliage-webe um den Hohlraum ist erheblich kernreicher, besonders dicht unter dem Epithel, als die periphere Glia.

In der Mitte der Lendenausschwellung wird auf eine Strecke lang hinter der vorderen Commissur ein dieser parallel verlaufender und mit dichtetem Cyliinderepithel bekleideter Spalt abgeschnürt, der im unteren Theile der Lendenanschwellung wieder verschwindet, indem er sich in den grossen Hohlraum eröffnet. Der letztere nimmt hier eine rundliche Form an, ist überall mit Epithel bekleidet, und seine hintere Wand geht glatt in die hintere Fissur über, so dass das Rückenmark nach hinten gespalten erscheint.

Die Höhle wie die sie umgebende Gliose nehmen nach dem Sacralmarke zu rasch an Ausdehnung ab. Im Sacralmarke schliesst sich die Höhle durch Bildung der hinteren Commissur von der hinteren Fissur ab und geht so in den definitiven Centralcanal über (Taf. VII., Fig. 8). Die centrale Glia ist hier nicht stärker ausgebildet als beim normalen Rückenmark. Die Hörner sind wieder völlig normal und enthalten zahlreiche Ganglienzellen. Nur die Randsklerose besteht noch unverändert fort.

Fassen wir nun das Wesentliche des anatomischen Befundes zusammen; es findet sich also eine unregelmässige Höhle, welche von der Medulla oblongata bis in das Sakralmark hinabreicht, demnach das Rückenmark in seiner ganzen Länge durchzieht. Und zwar beginnt die Höhle in der Höhe des distalen Endes der Oliven rechterseits zwischen der hinteren Nebenolive und der aufsteigenden Trigeminiwurzel als schmaler Spalt, nimmt nach abwärts aber bald an Dimension zu, zugleich mehr das Centrum und die hinteren Partien des Rückenmarkes einnehmend. Bis hinab zur Halsanschwellung ist die Höhle nirgends von Epithel bekleidet, die Wand derselben ist unregelmässig und zerfasert, zeigt deutliche Spuren von stattgehabter ausgedehnter Blutung in Form von massenhaften rothen Blutkörperchen und Pigment und einer allgemeinen Durchtränkung des Gewebes mit Blutfarbstoff. Wiederholt communicirt hier die Höhle mit dem Subduralraum. Der Centralcanal ist bisher völlig erhalten, von der Höhle durch eine breite Gewebsbrücke getrennt. Im Beginn der Halsanschwellung findet man den Centralcanal zuweilen obliterirt.

In der Halsanschwellung, wo die Höhle bereits eine Breite von 8 mm erreicht, geht der Centralcanal in die Höhle über. Fortan nun ist die Höhlenwand glatt und in ausgedehnter Weise mit Epithel bekleidet, vor allem an der vorderen und hinteren Seite, aber auch in den seitlichen Ausbuchtungen. Die Höhle erreicht im Dorsalmark ihre

grösste Ausdehnung von 9,5 mm. In dieser Grösse erhält sie sich im ganzen Dorsalmark, um im Lendenmark rasch wieder an Ausdehnung abzunehmen. Die Wand der Höhle ist im Ganzen glatt und zeigt ausgedehnten Epithelbelag; nur die seitlichen Partien zeigen keine scharfe Begrenzung, sondern sind in Zerfall begriffen. Hier im Lendenmark ist nun noch folgende Eigenthümlichkeit hervorzuheben. Die Höhle öffnet sich nach aussen, indem die Wand derselben glatt in die hintere Fissur übergeht, so dass also das Rückenmark hier nach hinten gespalten erscheint. Der Epithelraum, der die Wand der Höhle in ausgedehntem Maasse begrenzt, setzt sich bisweilen auch auf die hintere Fissur fort. Diese Spaltbildung bleibt bis ins Sacralmark bestehen. In der Mitte der Lendenanschwellung findet man ferner auf eine kurze Strecke eine mit Epithel ausgekleidete Nebenhöhle, welche vor der Haupthöhle gelegen ist. Im unteren Theile des Lendenmarkes findet sich nur die Haupthöhle, hat allmählich eine rundliche Form angenommen und ist völlig von Epithel bekleidet. Im Sacralmark schliesst sie sich durch Bildung der hinteren Commissur von der hinteren Fissur ab und geht in den Centralcanal über.

Legen wir uns zunächst die Frage vor: wie ist die Höhle entstanden? Wenn sich dem Beobachter auch nur eine einzige, das ganze Rückenmark durchziehende Höhle darbietet, so ist in Bezug auf die Entstehung doch anzunehmen, dass zwei verschiedene Ursachen zur Höhlenbildung geführt haben, dass also nicht eine, sondern zwei Höhlen vorhanden waren, welche durch späteres Confluiren die jetzige Höhle hervorgebracht haben. Bei genauerer Betrachtung fällt sofort die verschiedene Gestaltung und Zusammensetzung der Höhlenwand oberhalb der Halsanschwellung einerseits und unterhalb der Halsanschwellung andererseits auf.

Oberhalb der Halsanschwellung findet sich eine unregelmässige Höhle mit zahlreichen Ausläufern, welche wiederholt mit dem Subduralraum communiciren. Doch sind dies nicht etwa angeborene Spalten, sondern durch Gewebszerfall entstandene Lücken. Wodurch dieser Gewebszerfall hervorgerufen ist, zeigt in sehr schöner Weise die Wand der Höhle. Dieselbe ist nämlich zerklüftet und zerfasert, ganz unregelmässig gestaltet und zeigt nirgends Spuren von Epithel. Vielfach sieht man grössere Gewebspartien losgerissen von der Wandung frei im Innern der Höhle und deren Ausläufern, ja selbst im Subduralraum, auf welches Letzteres wir übrigens noch zurückkommen werden. Die Wand und die eben beschriebenen Gewebsinseln zeigen ein sehr charakteristisches Bild, nämlich ausgedehnte Durchtränkung des Gewebes mit Blutfarbstoff und zahlreiche Blutkörperchen, respective

deren Ueberbleibsel in Form von Pigment, also unzweifelhaft die Residuen einer stattgehabten ausgedehnten Blutung. Somit wäre hier die Höhlenbildung durch die Blutung zu erklären. Auch die Symptome des am 30. Juli 1895 beobachteten Schlaganfalles würden hiermit völlig übereinstimmen. Wie nun die Blutung entstanden, ob durch Trauma oder aus einem anderen Grunde, ist nicht zu entscheiden. Die ursprüngliche Ursache der Blutung ist jedenfalls in einer Erkrankung der Blutgefässe zu suchen, welche in der ganzen Medulla oblongata und im Halsmarke besteht. Ueberall finden sich hier zahlreiche grosse Gefässe von weiten Lymphräumen umgeben. Besonders in der Gegend der Höhlenbildung ist das Gewebe überaus reich an kleinen, geschlängelten, zum Theil hyalin degenerirten Gefässen, ja an einzelnen Stellen bestehen förmliche kleine Angiombildungen. Das Gewebe ist also für Blutungen wie geschaffen. Obwohl allerdings der gliotische Process bis in die Gegend der Blutung hinaufreicht, erscheint es trotzdem sehr fraglich, ob die Gefässerkrankung eine Folge der Gliose ist. Denn die Gefässveränderungen finden sich in viel weiterer Ausdehnung, als die Gliose reicht. Dieselben sind bis in die obersten Partien der Medulla oblongata nachweisbar und mit einer entzündlichen Wucherung der Meningen vergesellschaftet. Dass der gliotische Process nicht an und für sich die Ursache der Blutung sei, dafür spricht ausserdem Folgendes: Im gliomatösen Gewebe sind in der Regel die Wandungen der Gefässe verdickt, die Lumina verengert, ja vielfach obliterirt. Wird nun solches sklerotisches Gefäss in den Zerfall von gliotischem Gewebe hineingezogen, so wird es nie zu einer erheblichen Blutung kommen können, geschweige denn zu einer so ausgedehnten Blutung, wie man sie in unserem Falle trifft. Ferner spricht schon gegen das Auftreten grösserer Blutungen der Befund, welcher bei den zahlreichen beobachteten Höhlenbildungen erhoben ist. Trotz ausgedehnten Gewebszerfalles sieht man selten grössere Blutungen oder die Residuen solcher. Demnach möchten wir die Behauptung aufstellen, dass in unserem Falle die Blutung nicht direct durch die Gliose hervorgerufen ist. Ob freilich und wie weit die Gliose zur Zeit des Eintrittes der Blutung im Halsmarke bestanden hat, lässt sich nicht entscheiden.

Es sei uns gestattet an dieser Stelle gleich auf die Verdickung und Verwachsungen der Meningen, welche sich im Bereich der Medulla oblongata und des Halsmarkes vorfinden, näher einzugehen. Wie bereits erwähnt, öffnet sich der Hohlraum in der Medulla oblongata und dem Halsmarke wiederholt nach aussen, und es finden sich zwischen den Meningen Gewebsinseln, welche den in dem Hohlraum befindlichen Inseln und der Wand des Hohlraumes vollständig gleichen, ausserdem

zahlreiche rothe Blutkörperchen, beziehungsweise Reste derselben in Form von Schollen oder Pigment. Wir möchten diesen Befund dahin erklären, dass die Blutung hier nach aussen in den Subduralraum durchgebrochen, dadurch ein Reiz auf die Meningen ausgeübt ist und die Folge die Verdickung und Verwachsungen der Meningen gewesen sind.

Ein ganz anderes Bild als der oben beschriebene Abschnitt der Höhle bietet der Theil unterhalb der Halsanschwellung dar. Im Gegensatz zu dem zerfaserten und zerklüfteten Aussehen der Wand jenes Abschnittes ist hier die Wand, welche durch dichtes gliotisches Gewebe gebildet wird, gegen den Hohlraum fast durchweg glatt begrenzt und in grosser Ausdehnung mit Epithel besetzt. Nur hin und wieder, so namentlich in den seitlichen Parteen des Lendenmarkes sieht man das Gewebe deutlich in grösserer Ausdehnung in Zerfall begriffen. Aber auch diese Stellen sind gänzlich verschieden von jener auch in Zerfall begriffenen Wand des Hohlraumes in der Medulla oblongata und dem oberen Halsmarke. Nichts hier von den Residuen einer Blutung, wie wir sie dort sahen. Freilich findet man an einigen Stellen minimale Häufchen von Blutkörperchen oder Reste derselben in dem zerfallenden Gewebe frei liegen, wenn ein Gefäss auch vom Zerfall ergriffen ist. Zu grösseren Blutungen vermag es aber hier in dem gliotischen Gewebe, wie schon erwähnt, aus dem Grunde nicht zu kommen, weil die Gefässlumina stark verengt, ja häufig obliterirt sind.

Es findet sich also hier eine im Grossen und Ganzen glatt begrenzte Höhle, welche zahlreichen Epithelbesatz zeigt. Ein gesonderter Centralcanal ist nicht vorhanden. Nun findet sich aber, und hierauf möchten wir ganz besonderes Gewicht legen, fast im ganzen Lendenmarke und im obersten Sacralmarke eine Communication der Höhle mit dem Subduralraum. Diese ist jedoch nicht durch Zerfall entstanden, wie jene oben beschriebenen Communicationen im Halsmark und der Medulla oblongata, sondern hier offenbar, wie der anatomische Befund zeigt, angeboren, also eine Hemmungsbildung im Verschlusse des Centralcanales. Es sei uns gestattet, an dieser Stelle zugleich auf die Abnormität der Einmündung des Centralcanales in den IV. Ventrikel besonders hinzuweisen. Setzte sich doch dort der Centralcanal, nachdem er sich bereits in den Ventrikel geöffnet hat, noch durch die ganze Rautengrube hindurch als tiefer, zuweilen bis über die Mitte reichender und vielfach mit einer rhomboidalen Erweiterung endender Spalt fort. Aus diesem allen sehen wir, dass wir es mit angeborenen Anomalien des Centralcanales zu thun haben. Es ist nun allgemein bekannt, dass schon geringfügige, partielle Hemmungen in der Entwicklung des Rückenmarkes und in der Bildung des Centralcanales



zur Erweiterung des letzteren führen können. Somit würde auch unsere Höhlenbildung wohl auf die gefundene Hemmungsbildung des Centralcanales zurückzuführen sein. Was nun die Entwicklung der Höhle betrifft, so möchten wir als feststehend betrachten, dass es sich anfänglich um eine einfache Erweiterung des Centralcanales gehandelt hat. Wann diese sich entwickelt hat, ob sie bereits zur Zeit der Geburt bestanden hat, oder ob sie sich erst im späteren Leben ausgebildet hat, ist nicht zu entscheiden. Das ist aber wohl mit Sicherheit anzunehmen, dass sich die Höhle allmählich im Laufe der Zeit erweitert hat, wofür ja auch der ganze Krankheitsverlauf spricht, und dass sich später die Gliosis hinzugesellte.

Was nun die Gliosis betrifft, die sich rings um die Höhle befindet, so sei es uns gestattet, auf diesen Process etwas näher einzugehen. Von einer genaueren anatomischen Beschreibung der Gliose glauben wir absehen zu können, da dieselbe hinreichend bekannt ist. Hingegen dürfte es von Interesse sein, auf die Entstehung der Gliose näher einzugehen. Wir werden im Folgenden kurz von der Gliose sprechen und nicht besonders die Gliomatose und das Gliom hervorheben. Denn unseres Erachtens sind alle drei dieselben Processe und nur, je nachdem der Geschwulstcharakter mehr hervortritt, hat man die Namen Gliomatose und Gliom gewählt. Deshalb gilt für die beiden Letzteren auch das über die Gliose Gesagte.

Wie wir nun oben gesehen haben, kann sich zu einer einfachen Erweiterung des Centralcanales Gliose hinzugesellen. Ob nun freilich gerade die Erweiterung des Centralcanales, wie von einer Seite behauptet wird, die Ursache der Wucherung ist, indem durch den beständigen Reiz, den ein erweiterter Centralcanal auf die Umgebung ausübt, das ependymäre Gliagewebe zu wuchern anfängt, möchten wir dahingestellt sein lassen. Wie käme es aber dann, dass nicht zu jeder Erweiterung des Centralcanales sich Gliosis hinzugesellt? Ausserdem ist keineswegs immer eine Erweiterung des Centralcanales nöthig, um Gliosis hervorzurufen. Letztere kann sich auch vom Ependym des normal weiten Centralcanales entwickeln. Ist es daher nicht vielmehr wahrscheinlich, dass eine angeborene Disposition der Ependymzellen die Ursache sein kann? Spricht doch auch hierfür, dass sich, wie Hoffmann nachgewiesen hat, die Gliose ohne jeden Zusammenhang mit dem Centralcanale entwickeln kann und zwar auf Grund von Zurückbleiben embryonaler Zellnester, welche doch genetisch völlig den Ependymzellen identisch sind. Somit kann also Gliose ausgehen einerseits vom Ependym sowohl des erweiterten als auch des normal weiten Centralcanales, andererseits ohne Zusammenhang mit dem Centralcanale

in der Rückenmarkssubstanz von Nestern embryonalen Keimgewebes. Welches von diesen dreien nun in jedem einzelnen Falle der Ausgangspunkt der Gliose ist, lässt sich meistens sehr schwer entscheiden, namentlich bei grösserer Ausdehnung der Gliose oder der durch Zerfall der gliotischen Wucherung entstehenden Höhlenbildung. Uebrigens ist es unserer Ansicht nach überhaupt kein principieller Unterschied, ob das Ependym oder Zellnester, die genetisch den Ependymzellen identisch sind, das ursächliche Moment der Gliose bilden. Das Wesentlichste ist eben die stattfindende Gliose und die durch Zerfall des gliotischen Gewebes entstehende Höhlenbildung, also die directe Betheiligung der Rückenmarkssubstanz an diesen Processen.

Man hat nun die Höhlenbildungen im Rückenmark bald mit dem Namen Hydromyelie bald mit Syringomyelie bezeichnet. Es liegt uns fern, hier alle Ansichten der einzelnen Autoren auseinanderzusetzen. Es sei nur erwähnt, dass einige Autoren alle angeborenen Erweiterungen des Centralcanales mit Hydromyelie, alle erworbenen Höhlen mit Syringomyelie, andere Autoren Höhlenbildungen, die in irgend einer Weise mit dem Centralcanale in Verbindung stehen, als Hydromyelie und die vom Centralcanale getrennten Höhlen als Syringomyelie bezeichnen wollen. Ferner hat man andererseits bald alle Höhlenbildungen als Ueberbleibsel von einer angeborenen Hydromyelie erklären wollen, bald alle als entstanden aus Zerfall von Geschwülsten. Dieser einseitige Standpunkt ist jetzt fast durchgehends verlassen, und deswegen wollen wir nicht näher auf denselben eingehen. Was nun aber den Vorschlag, alle erworbenen Höhlen als Syringomyelie, die angeborenen als Hydromyelie zu bezeichnen, betrifft, so ist auch dieser unserer Ansicht nach zu verwerfen. Denn einerseits könnte sich zu einer angeborenen Erweiterung des Centralcanales, also Hydromyelie, später ausgedehnte Gliose hinzugesellen, und es könnte durch Zerfall derselben zur Höhlenbildung, also Syringomyelie, kommen. Andererseits ist vor allen Dingen die Entscheidung, ob eine Höhle angeboren oder erworben ist, sehr schwer, ja in vielen Fällen unmöglich. Aus diesem letzteren Grunde schon ist daher jener Vorschlag zu verwerfen. Endlich kann auch der Vorschlag, alle Höhlenbildungen, die mit dem Centralcanale zusammenhängen, als Hydromyelie, die von ihm getrennten als Syringomyelie zu bezeichnen, nicht unseren Beifall finden. Denn beispielsweise eine Höhlenbildung, die durch Zerfall von gliotischem Gewebe unabhängig vom normalen Centralcanal entstanden ist und später an einer Stelle mit dem letzteren zusammenstösst, aus diesem Grunde Hydromyelie nennen zu wollen, scheint uns nicht gerechtfertigt.

Wir möchten daher vorschlagen, die Höhlenbildungen im Rückenmark nicht nach den eben erwähnten Gesichtspunkten zu benennen, sondern nach der Beteiligung der Rückenmarkssubstanz an der Höhlenbildung. Demnach wäre es vielleicht am einfachsten und übersichtlichsten, die Bezeichnung Hydromyelia und Syringomyelia folgendermaassen festzusetzen: Eine einfache hydropische Erweiterung des Centralcanales, sei sie angeboren oder erworben, ist mit Hydromyelia zu bezeichnen. Sobald es sich jedoch nicht mehr um eine einfache Erweiterung des Centralcanales handelt, sobald sich die Rückenmarkssubstanz selbst an der Höhlenbildung beteiligt, z. B. durch Gliose und Zerfall des gliotischen Gewebes, so ist es Syringomyelia. Es ist hierbei ganz gleich, ob die Höhlenbildung vom Ependym des Centralcanales oder irgendwo im Marke von Zellnestern embryonalen Keimgewebes oder schliesslich aus einem anderen Grunde, z. B. durch Blutung entstanden ist. Die Hauptsache bleibt eben die Beteiligung der Rückenmarkssubstanz an der Höhlenbildung.

Auf diese Weise würde sich ein Schema folgendermaassen aufstellen lassen:

A. Einfache Erweiterung des Centralcanales = Hydromyelia.

1. Angeboren.
2. Erworben. Letzteres kann eintreten:
  - a) bei Compression des Rückenmarkes,
  - b) bei Behinderung im Abfluss des Liquor cerebrospinalis,
  - c) bei Hemmungsbildungen des Rückenmarkes.

B. Höhlenbildung im Rückenmark, Beteiligung der Rückenmarkssubstanz an der Höhlenbildung = Syringomyelia.

1. Angeboren.
2. Erworben, und zwar:
  - a) durch gliotische Prozesse und Zerfall, — hierbei ist gleichgültig, ob die Gliose vom Ependym des Centralcanales oder von im Mark befindlichen Zellnestern embryonalen Keimgewebes ausgeht, —
  - b) durch hämorrhagische Prozesse,
  - c) durch embolische Prozesse,
  - d) durch myelitische Prozesse,
  - e) durch Erweichung in Folge von Compression,
  - f) durch regressiven Gewebszerfall,
  - g) durch Abscedirung.

Vorliegendes Schema dürfte wohl allen Ansprüchen genügen. In unserem Falle hat es sich möglichenfalls anfangs nur um eine einfache Hydromyelia in Folge von Hemmungsbildungen des Rückenmarkes ge-

handelt. Da sich aber später die Rückenmarkssubstanz an der Höhlenbildung durch Zerfall betheiligte, ist der bestehende Process, wie er sich uns jetzt darbietet, als Syringomyelie zu bezeichnen, und zwar würde der untere Abschnitt der Höhlenbildung, weil durch Gliose entstanden, in die Rubrik 2a, der obere Abschnitt der Höhlenbildung dagegen, weil durch hämorrhagische Processe entstanden, in die Rubrik 2b unseres Schemas einzureihen sein.

### Erklärung der Abbildungen (Taf. VII. und VIII.).

Taf. VII. und VIII., Fig. 1—8. Serienschritte durch das Rückenmark. Der bei Fig. 1 gezeichnete Maassstab giebt die Vergrösserung an. Die normale Nervensubstanz ist roth gefärbt, Bindegewebe, Gefässe und Glia blau.

Taf. VIII., Fig. 1. Medulla oblongata. Beginn der Höhlenbildung.

Taf. VII., Fig. 2. Gegend der Pyramidenkreuzung. Ausgedehnte Gliose und Höhlenbildung. Degeneration des rechten Pyramidenstranges.

Fig. 3. Halsmark im Beginn der Cervicalanschwellung.

Fig. 4. Mitte der Halsanschwellung.

Fig. 5. Dorsalmark.

Fig. 6 und 7. Lendenmark.

Fig. 8. Sacralmark.

Taf. VIII., Fig. 9. Chorioidealplexus. Wucherung der Gefässwände, Quellung und Zerfall des Epithels. Winkel Obj. VI. Oc. II.

Taf. VIII., Fig. 10. Subduralraum in der Gegend der Medulla oblongata. Winkel Obj. IV. Oc. II.

am = Amyloidkörper.

g = Gefässe.

gl = Gliagewebe.

nw = Nervenwurzeln (die markirten Stellen zeigen Atrophie der Nervensubstanz und Vermehrung der interstitiellen Kerne).

sk = Sklerotische Gewebe.

Fig. 11. Abschnitt der Höhlenbildung entsprechend Fig. 2. Angiomartige Wucherung der Gefässe. Winkel Obj. II. Oc. II.

bl = Blutungen.

hg = hyalin degenerirtes Gefäss.

i = losgelöste Gewebsinsel.

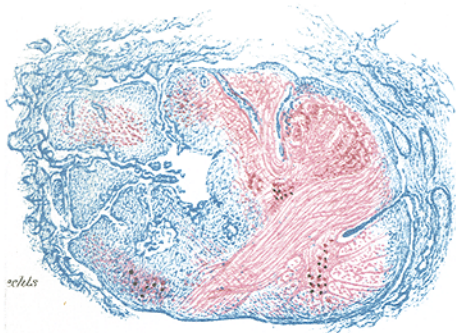


Fig. 2.

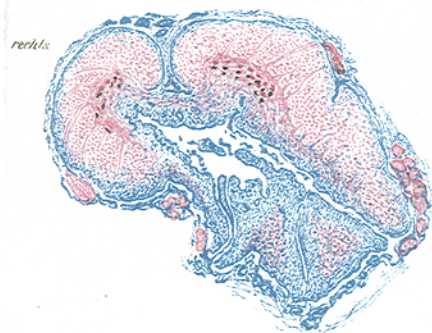


Fig. 3.

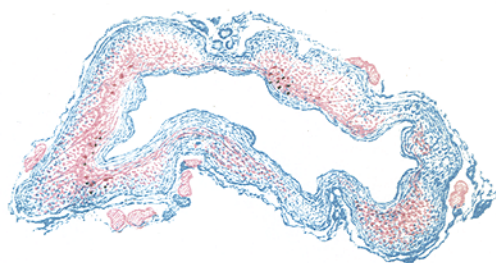


Fig. 5.

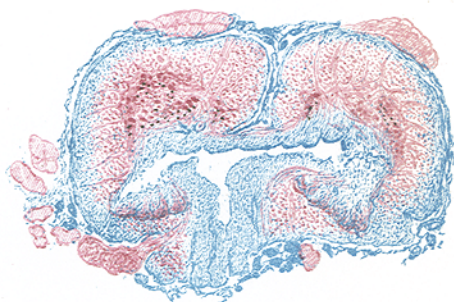


Fig. 6.



Fig. 7.

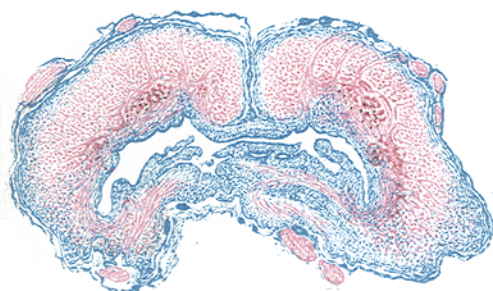


Fig. 4.

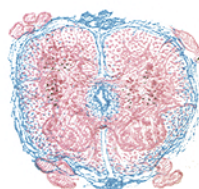


Fig. 8.

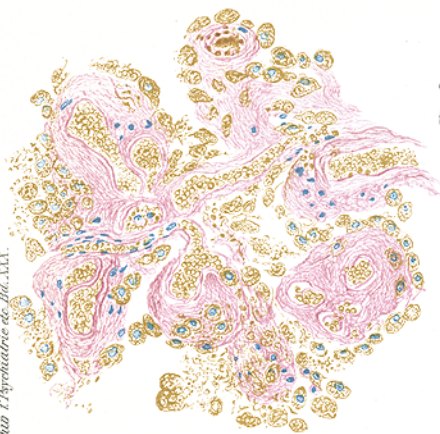


Fig. 9.

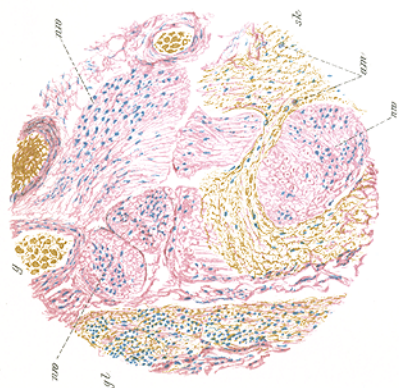


Fig. 10.

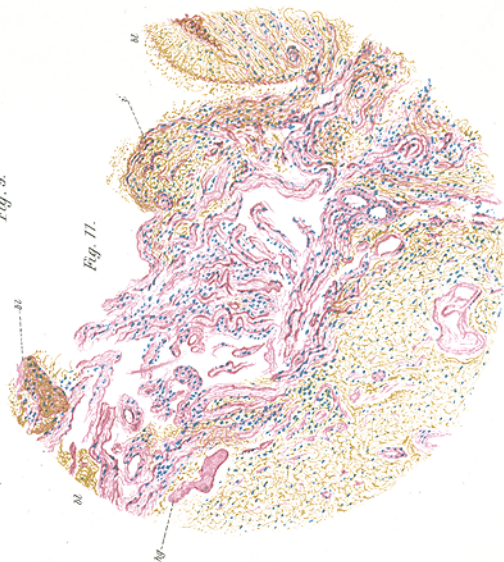


Fig. 11.

1 Mikrometer = 1 mm.

Fig. 1.

