

XVIII.

Aus der psychiatrischen und Nervenklinik der Königl.
Charité (Prof. Jolly).

Beitrag zur Kenntniss der combinirten Strang- degenerationen sowie der Höhlenbildung im Rückenmark¹⁾.

Von

Dr. R. Henneberg,

Assistent der Klinik.

(Hierzu Tafel XIV.)



Die im Nachfolgenden mitgetheilten Fälle chronischer Rückenmarks-
erkrankung sind sowohl im Hinblick auf die Mannigfaltigkeit der vor-
gefundenen Veränderungen, als auch in Anbetracht der mehr oder weniger
deutlich hervortretenden Abhängigkeit derselben von Erkrankungen der
Gefäße von Interesse.

Fall 1.

Patientin, eine 50jährige Musiklehrerfrau, wurde am 31. August 1898
auf die Nervenstation der Königl. Charité aufgenommen. Die Angaben der
Patientin sind in Anbetracht ihrer hochgradigen Geisteschwäche sehr wenig
zuverlässig. Von dem Bruder der Kranken wurde Folgendes in Erfahrung ge-
bracht. In der Familie sind Nerven- und Geisteskrankheiten bisher nicht vor-
gekommen. Der Vater starb an Typhus, die Mutter an Phthisis pulm. Patien-
tin hat in der Jugend sich körperlich und geistig normal entwickelt, keine
schweren Krankheiten überstanden. Lues und Alkoholismus werden in Abrede
gestellt. Der Mann der Patientin, mit dem sie seit 12 Jahren verheirathet ist,
befindet sich seit ca. sechs Jahren wegen Morphinismus in einer Irrenanstalt.

1) Nach einem am 8. Mai 1899 in der Berliner Gesellschaft für Psychia-
trie und Nervenkrankheiten gehaltenen Vortrage.

Patientin hat zweimal entbunden, die Kinder sind früh gestorben. Die Periode ist seit 2 Jahren ausgeblieben.

Das jetzige Leiden begann vor mehreren Jahren mit Schwäche in den Beinen. Bereits seit zwei Jahren ist Patientin nicht mehr im Stande allein zu gehen. Seit $1\frac{1}{2}$ Jahren besteht eine beträchtliche geistige Schwäche, die in den letzten Monaten noch eine Zunahme erfahren hat. Schon seit geraumer Zeit sah Patientin auffallend blass aus.

Die Untersuchung ergab: Patientin ist hochgradig abgemagert, die Haut ist auffallend blass, an den Beinen ödematos und glänzend. Ueber dem Kreuzbein besteht vorgeschrittener Decubitus. Der Puls ist klein und frequent, 124. Die Untersuchung der Brust- und Bauchorgane ergibt nichts Besonderes. Es besteht Incontinentia alvi et urinæ; Patientin fühlt nicht die Füllung der Blase und das Abfliessen des Urins, letzterer zeigt starken Eiweissgehalt. Die Pupillen reagiren prompt auf Belichtung und Convergenz, die Augenbewegungen sind unbehindert. Die Zunge wird gerade herausgestreckt, zittert stark. Im Sitzen besteht eine starke Lumbodorsalkyphose. Die Muskulatur zeigt keine partitiellen Atrophien. Die Arme werden nur bis zur Horizontalen emporgehoben. Alle Bewegungen sind ungeschickt. Die Sehnen- und Periostreflexe sind sehr lebhaft. Die unteren Extremitäten werden im Knie gebeugt gehalten; die passive Streckung ist schmerhaft, gelingt jedoch leicht. Activ ist nur eine geringe Beugung in den Knieen möglich, auch können die Zehen etwas bewegt werden. Die Patellar-, Achillessehnen- und Adductorenreflexe fehlen, der Fusssohlenreflex ist vorhanden. Eine genauere Prüfung der Sensibilität ist nicht möglich. Die Schmerz-, Temperatur- und Berührungssempfindung scheint im Wesentlichen erhalten, das Lagegefühl dagegen herabgesetzt zu sein. Vorn an den Oberschenkeln besteht anscheinend Hypalgesie, zwischen Nabel und Mammae tactile Hypästhesie. Die dir. galv. und farad. elektrische Erregbarkeit ist im Quadriceps fem. herabgesetzt. Die Zuckung bei directer galvanischer Reizung etwas träge. Die indirekte faradische und galvanische Reizbarkeit ist erhalten. Temperatur normal.

Krankheitsverlauf: In den folgenden Tagen erbrach Patientin häufig und zeigte eine zunehmende Benommenheit. Exitus letalis am 10. September 1898. Zur Untersuchung gelangte nur das Centralnervensystem.

Rückenmarksbefund: Im unteren Sacralmark sind die Pyramidenseitenstränge degenerirt, die Hinterstränge normal. Im oberen Sacralmark findet sich beiderseits eine ausgesprochene symmetrische Ablassung der mittleren Wurzelzone, während die übrigen Gebiete der Hinterstränge intact sind. Die extra-medullären hinteren Wurzeln zeigen beginnende Degeneration. Der Markfaserausfall in den Pyramidenseitensträngen erstreckt sich nicht auf das ganze Areal derselben.

. Im Lumbalmark sind die hinteren Wurzeln mehr oder weniger stark degenerirt. Die Ablassung in den Hintersträngen ist streng symmetrisch und beschränkt sich auf die mittleren Wurzelzonen. Der Faserausfall ist sehr gleichmässig vertheilt, dementsprechend weist die Gliaverdichtung durchaus nicht einen herdförmigen Charakter auf und lässt eine Beziehung zu erkrank-

ten Gefässen vermissen. Die Substantia gelat. zeigt eine Verarmung an Markfasern. Die Lissauer'sche Zone zeigt keine ausgesprochene Degeneration.

Unteres Dorsalmark: Im 12. bis 10. Dorsalsegment findet sich beiderseits in der mittleren Wurzelzone eine streng symmetrische flügelförmige Abblässung. Im 9. sind auch die Wurzeleintrittszonen, sowie ein Streif zu beiden Seiten der dorsalen Hälfte des hinteren Septums degenerirt. Die Clarke'schen Säulen zeigen eine hochgradige Verarmung an Markfasern und Ganglienzellen, besonders links, sie treten bei Markscheidenfärbung als helle Flecke hervor. Die Degeneration in den Pyramidenseitensträngen ist ungleichmässig und fleckig, sie erstreckt sich nicht auf das ganze Areal derselben, greift auf die Kleinhirnseitenstrangbahnen über und steht mit einer den seitlichen und vorderen Rand des Querschnittes betreffenden Degeneration in Zusammenhang. In den sklerotischen Partien sieht man überall noch erhaltene Markfasern, es finden sich keine Lücken im Gewebe. Körnchenzellen fehlen fast ganz.

Mittleres Dorsalmark: In den Hintersträngen findet sich beiderseits eine hochgradige Degeneration der Wurzeleintrittszone in Gestalt eines der Substantia gelatinosa und der gleichfalls degenerirten Lissauer'schen Zone anliegenden hellen Streifens. Ausserdem zeigt sich zu beiden Seiten des hinteren Septums, besonders an der dorsalen Hälfte desselben, eine leichte Abblässung. Im 5. Dorsalmark zeigt auch der übrige Theil des Goll'schen Stranges eine fleckige Degeneration. Die extramedullären Wurzeln sind mehr oder weniger hochgradig degenerirt. Die Degeneration in den Pyramidenseitensträngen zeigt vielfach, namentlich rechts, einen mehr herdförmigen Charakter, das heisst es findet sich in umschriebenen Bezirken ein totaler Faserausfall. Auch die Randdegeneration, die bis an den vorderen Längsspalt heranreicht, ist stellenweise herdförmig.

Oberes Dorsalmark: Der Goll'sche Strang zeigt eine diffuse Abblässung, besonders in seinem dorsalen Theile; im 2. und 1. Segment findet sich ausserdem im rechten Goll'schen Strang ein sklerotischer Herd, dessen Querschnitt in Weigertpräparaten als ziemlich scharf begrenzter, stecknadelknopfgrosser heller Fleck hervortritt. Weiterhin findet sich an der Grenze zwischen Burdach'schem und Goll'schem Strang beiderseits ein degenerirter Streifen, der nach vorn etwas keulenförmig anschwillt. Im Burdach'schen Strang ist die Wurzeleintrittszone beiderseits stark abgeblasst. Der Herd im Goll'schen Strang enthält nur ganz vereinzelte Markfasern, besteht aus einem dichten, kernarmen Gliafilz und hängt mit der stark gewucherten perivasculären Glia des im Septum paramedium verlaufenden Gefässes zusammen.

Die graue Substanz zeigt in der Gegend des Seitenhorns beiderseits eine Verarmung an Markfasern, Spinnenzellen und kleine Gefässer treten hier sehr deutlich hervor, die Ganglienzellen sind an Zahl verminder und zum Theil sklerotisch.

Unteres Cervicalmark (Fig. 1, Taf. XIV.): In den mittleren Wurzelzonen des Burdach'schen Stranges findet sich beiderseits eine symmetrische Abblässung. In den Goll'schen Strängen verhält sich die Degeneration wie im oberen Dorsalmark. Im rechten Vorderhorn findet sich eine kleine Erwei-

chungshöhle, die Wandung derselben zeigt keine besondere Structur, sie wird durch zerfallendes Gewebe, in dem sich Körnchenzellen und Spinnenzellen vorfinden, gebildet. Die graue Substanz in der Umgebung der Höhle zeigt eine hochgradige Verarmung an Markfasern.

Mittleres Cervicalmark: Es besteht eine diffuse Abblässung des Goll'schen Stranges, besonders im dorsalen Theile desselben. Im Burdach'schen Strang ist nur ein dem Septum paramedium anliegender Saum degenerirt. Die Randdegeneration und die der Pyramidenseitenstränge ist weniger intensiv geworden. Die Vorderhörner sind beiderseits arm an Markfasern.

Oberes Cervicalmark: Im 3. Cervicalsegment verhält sich die Degeneration in den Hintersträngen wie im mittleren Cervicalmark, doch findet sich im rechten Burdach'schen Strange nahe dem dorsalen Rande ein stecknadelknopfgrosser sklerotischer Herd, der sich an das Septum paramedium anlegt, auch im linken Burdach'schen Strang finden sich fleckige mit Gefässen in Beziehung stehende Degenerationen. Im 2. und 1. Cervicalsegment findet sich, abgesehen von einer Abblässung des Goll'schen Stranges, die im dorsalen Theile desselben am intensivsten ist, vorn ein degenerirter Streif zu beiden Seiten des Septum post., weiter hinten ein solcher auf der Grenze zwischen Burdach'schem und Goll'schem Strang; mit diesem steht im Zusammenhang ein frontal gestellter, dem hinteren Rande parallel verlaufender Streif, der die mediale Hälfte des Burdach'schen Stranges durchsetzt und von der Peripherie durch einen Saum normaler Fasern getrennt bleibt. Das degenerirte Gebiet zeigt somit im Ganzen die Gestalt eines Ypsilon und stimmt mit der der Figur 192 in P. Marie's¹⁾ Vorlesungen überein. Die hinteren Wurzeln und Wurzeleintrittszone sind normal. Die Degeneration in den Pyramiden- und Kleinhirnseitensträngen besteht nur noch andeutungsweise. Am vorderen Rande finden sich einige kleine vasculäre Herde.

Marchipräparate aus verschiedenen Höhen des Rückenmarkes zeigen in den degenerirten Partien keine schwarzen Niederschläge, dagegen finden sich in den mehr erhaltenen Gebieten ziemlich zahlreiche, unregelmässig verstreute schwarze Schollen. Die Ganglienzellen der Vorderhörner sind vielfach durch schwarze Massen vollkommen erfüllt. Nach Nissl gefärbte Präparate ergeben eine hochgradige Verminderung der Ganglienzellen in den Clarke'schen Säulen, ein Theil der noch vorhandenen ist geschrumpft. Die Vorderhornzellen sind zum grossen Theil mit Pigment überladen. Nicht selten sieht man Zellen, die ganz mit Pigment erfüllt sind, die Nissl'schen Körper sind dann bis auf geringe Reste geschwunden, desgleichen der Kern und die Fortsätze. Im rechten Vorderhorn des 7. Cervicalsegmentes sind die Zellen in der Umgebung der Erweichungshöhle an Zahl sehr stark verminderst.

Der Centralcanal ist im ganzen Rückenmark obliterirt. Die Pia ist in geringfügiger Weise verdickt; sie zeigt nirgends einen stärkeren Kernreichthum.

In der Gegend der Pyramidenkreuzung sind die Kleinhirnseitenstrang-

1) P. Marie, Vorlesungen über die Krankh. des Rückenmarks. Deutsch von Weiss. 1894.

bahnhen und Pyramiden von annähernd normaler Beschaffenheit. Die Goll-schen Stränge sind noch hochgradig degenerirt, in den Burdach'schen Strängen findet sich beiderseits nahe dem dorsalen Rande ein diesem parallel laufender degenerirter Streif.

Schnitte, die weiter proximal aus der Medulla oblongata und dem Pons stammen, lassen außer einer Wucherung der ependymären Glia und einer ganz leichten Abblässung der Pyramiden nichts Krankhaftes erkennen.

Im Hirn finden sich zahlreiche kleinere und grössere Erweichungsherde und sklerotische Stellen, besonders in der Rinde und in den grossen Ganglien. Sie weichen in nichts von den bei Arteriosklerose so häufig zu erhebenden Befunden ab. Weiterhin findet sich eine mässige Atrophie der äussersten Rindenschicht.

Die Gefässe des Rückenmarkes und der Pia zeigen hochgradige Veränderungen. Das Gebiet der vorderen und hinteren Spinalarterie scheint in ziemlich gleicher Weise von dem Erkrankungsprocess ergriffen zu sein. Die kleinsten Gefässe sind von starrem, vielfach homogenem Aussehen und treten besonders in der grauen Substanz sehr deutlich hervor, derart, dass eine Gefäßvermehrung zu bestehen scheint. Die grösseren Arterien der Pia zeigen sehr häufig eine außerordentlich starke Wucherung der Intima, wodurch das Lumen eine beträchtliche Verengerung, hin und wieder eine vollkommene Obliteration erfahren hat, die Media und Adventitia dieser Gefässe zeigt nur geringfügige Veränderungen. In sehr zahlreichen anderen Arterien ist in erster Linie die Media erkrankt. Sie zeigt alle Stadien der hyalinen Entartung. In den schwer erkrankten Gefässen ist sie außerordentlich aufgequollen und vollkommen homogen; bei van Gieson'scher Färbung leuchtend roth gefärbt; hier und da findet sich beginnende Verkalkung. Amyloidreaction zeigte sich nicht. Das Lumen derartiger Gefässe ist oft sehr hochgradig verengt, manchmal durch einen Thrombus ausgefüllt. Die Adventitia ist mässig verdickt, zeigt keine Kernvermehrung. In der weissen und grauen Substanz zeigen die gröberen Arterien analoge Veränderungen. Um die erkrankten Gefässe finden sich starke kernarme Gliaanhäufungen, die auf dem Querschnitt nicht selten ein herdför miges Aussehen zeigen.

Die Venen lassen viel weniger ausgesprochene Veränderungen erkennen. Die grossen Arterien des Hirnes zeigen die sich für gewöhnlich bei Arteriosklerose vorfindenden Veränderungen, d. h. in erster Linie umschriebene Verdickung und fibröse Entartung der Intima. Der Befund an den kleinen Hirnarterien stimmt im Wesentlichen mit dem oben beschriebenen überein.

Fall 2.

Patientin, eine 25jährige Arbeiterfrau, wurde wegen Eklampsie und Verwirrtheit aus der Universitäts-Frauenklinik nach der Irrenabtheilung der Königl. Charité verlegt.

Die Anamnese ergab: Patientin ist hereditär nicht belastet; sie war bis zu ihrer vor drei Jahren erfolgten Verheirathung im Wesentlichen gesund.

Während der ersten Schwangerschaft erkrankte Patientin an Nephritis und Retinitis albuminurica. Ihr Sehvermögen verschlechterte sich beträchtlich, es trat vorübergehend vollkommene Blindheit ein. Nachdem ärztlicherseits eine künstliche Frühgeburt im 7. Monat eingeleitet worden war, besserte sich die Sehfähigkeit soweit, dass Patientin grossen Druck zu lesen vermochte. Kurz vor der zweiten Entbindung, die im 6. Schwangerschaftsmonat wiederum künstlich herbeigeführt wurde, erblindete Patientin auf dem linken und einige Tage nach der Entbindung auch auf dem rechten Auge. Patientin wurde zum dritten Mal schwanger und gebar im 7. Monat spontan. Das Kind lebte nur kurze Zeit. Bald nach der Entbindung verfiel Patientin in allgemeine Krämpfe, die sich mehrfach wiederholten, gleichzeitig machte sich eine zunehmende Verwirrtheit geltend. Bei der Aufnahme befindet sich Patientin in einem ängstlichen, hallucinatorischen Zustande. Sie glaubt sich in der Hölle zu befinden, den Teufel und zahlreiche Personen zu sehen. Die Pupillen sind mittelweit, reagiren auf Belichtung. Es besteht vollkommene Amaurose. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergibt beiderseits neuroretinitische Atrophie. Es bestehen keine Lähmungserscheinungen. Die Patellarreflexe sind beiderseits gesteigert. Albuminurie. Der Zustand der Patientin änderte sich in den folgenden 14 Tagen nur wenig. Ein genauer Status konnte wegen der Erregung der Patientin nicht aufgenommen werden. Der Exitus letalis erfolgte, nachdem sich unter hohem Fieber und Benommenheit die Erscheinungen einer Cystitis und Pneumonie entwickelt hatten.

Sectionsbefund: Hypertrophia cordis. Nephritis chronica interstitialis. Cystitis. Status puerperalis uteri. Parametritis et Perimetritis apostematosa chronica. Pneumonia hypostatica dextra. Atrophia nervorum opticorum. Das Hirn zeigte makroskopisch keine krankhaften Veränderungen und wurde nicht conservirt.

Rückenmarksbefund.

Oberes Cervicalmark: Die Kleinhirnseitenstrangbahnen und das Gowers'sche Bündel sind beiderseits degenerirt. Die Degeneration ist keine totale. In beiden Strängen finden sich, namentlich an der Peripherie des Querschnittes erhaltene Fasern. Im Bereich des Pyramidenvorderstranges finden sich kleine Herde. Die Goll'schen Stränge sind etwas blasser als die Burdach'schen. In den degenerirten Bezirken findet sich eine starke Verbreiterung der Gliasepten, keine Körnchenzellen, wenig zahlreiche grosse Markschollen. Die Wurzeln und die graue Substanz sind intact. Die Ganglienzellen weisen, soweit die angewandte van Gieson'sche Färbung ein Urtheil erlaubt, keine krankhaften Veränderungen auf. Der Centralcanal ist nicht obliterirt und von der Norm entsprechender Weite.

Mittleres Cervicalmark: Kleinhirnseitenstrangbahnen und Gowers'sches Bündel degenerirt. Im Bereich der Pyramidenvorderstrangbahn und in den Burdach'schen Strängen finden sich kleine, bei Markscheidenfärbung als helle Flecke hervortretende Herde, die in zahlreichen aufeinanderfolgenden Schnitten wiederkehren. Bei Gieson'scher Färbung sieht man hier eine Ver-

dichtung der Glia, keine Kernanhäufung, keine Körnchenzellen; die Herde liegen häufig verbreiterten Gliasepten an oder hängen mit der vermehrten perivaskulären Glia der Gefäße zusammen. Der Centralcanal bildet einen schmalen, frontal gestellten Spalt. Die lateralen und mittleren Partien der Vorderhörner zeigen eine Verarmung an Markfasern, bei Gieson'scher Färbung treten hier wenig zahlreiche Spinnenzellen hervor.

Unteres Cervicalmark: Der Centralcanal ist erweitert, zeigt mehrere lateralwärts sich erstreckende Divertikel und mit Epithel bedeckte Ependymgranulationen, der ihn umgebende Gliasaum ist kernarm und nur wenig verdickt.

Oberes Dorsalmark: Das Lumen des Centralcanals nimmt rasch an Ausdehnung zu — sein Durchmesser beträgt im 3. Dorsalsegment ca. 1 mm — und zeigt eine rautenförmige Begrenzung. Gleichzeitig macht sich eine Vermehrung der ependymären Glia bemerkbar, dieselbe bildet einen aus feineren und derberen Gliafasern bestehenden Ring, der nur stellenweise einen grösseren Kernreichthum zeigt.

Die Epithelbekleidung fehlt in vielen Schnitten an der ganzen dorsalen Wand, an Stelle derselben sieht man hier zarte Bindegewebszüge. Die dem Centralcanal anliegenden Theile der grauen Substanz sind stark aufgelockert, hier finden sich vereinzelte sklerosirte Ganglien- und Spinnenzellen. In den Hintersträngen zeigt sich nahe dem dorsalen Rande ein der Peripherie parallel laufender schmaler, sich aus kleinen, oft ziemlich scharf abgegrenzten Herden zusammensetzender degenerirter Saum, so dass in dieser Rückenmarkshöhe sich eine Degenerationszone um den ganzen Rückenmarksquerschnitt herumzieht. Die Degeneration im Bereich der Kleinhirnseitenstränge ist eine mehr diffuse und greift etwas in das Gebiet der Pyramidenseitenstränge über. Giesonpräparate zeigen eine dem Faserausfall entsprechende Gliavermehrung. Auch um die Gefäße findet sich eine Gliaverdickung, diese sind anscheinend zahlreicher, als in der Norm und zeigen eine Verdickung ihrer äusseren Wandungen, die vielfach eine hyaline Beschaffenheit aufweisen. Nirgends finden sich Kernanhäufungen in der Adventitia. Die Pia lässt keine krankhaften Veränderungen erkennen.

Mittleres Dorsalmark: Der Centralcanal verengt sich zunächst bis auf einen schmalen Spalt, der sich in den unteren Segmenten des mittleren Dorsalmarkes allmälig wiederum erweitert. Die Degeneration in den Strängen verhält sich wie im oberen Dorsalmark, doch ist sie in den Hintersträngen mehr diffus.

Unteres Dorsalmark: In den oberen Segmenten des unteren Dorsalmarkes ist der Centralcanal am meisten erweitert (Fig. 2, Taf. XIV), er bildet ein längliches Rechteck von der Seitenlänge $1,7 \times 1$ mm. Die Epithelbekleidung ist in vielen Schnitten nur eine unvollständige. Die ependymäre Glia ist stark verdickt und wulstig, es finden sich in ihr zahlreiche Gefäße mit sklerosirten Wandungen. Die mittleren Partien der grauen Substanz sind stark rarefizirt und zeigen eine wabige Beschaffenheit. Die Ganglienzellen der Clarke'schen Säulen sind zum Theil degenerirt (?), die Markfasern derselben sind jedoch wohl erhalten.

Die Degeneration der Stränge verhält sich wie im mittleren Dorsalmark, doch greift sie sehr weit in die Pyramidenseitenstränge hinein. Die Hinterstränge sind in ihrem ganzen Umfange fleckig gelichtet, am meisten in der Nähe des dorsalen Randes. Nicht selten finden sich hier herdartige Gliaverdichtungen, die hin und wieder mit der perivasculären Glia grösserer Gefässer, die die oben erwähnten Veränderungen zeigen, in Zusammenhang stehen. In den mehr distal gelegenen Segmenten nimmt der Centralcanal wesentlich an Weite ab, auch die sonstigen pathologischen Veränderungen verlieren an Intensität.

Lendenmark: Es findet sich beiderseits eine wenig hochgradige Degeneration des Pyramidenseitenstranges. Ausserdem sieht man nur noch in den Hintersträngen nahe der Peripherie kleine circumscripte Degenerationsherde. Die graue Substanz ist normal. Der Centralcanal ist offen, jedoch nur sehr wenig erweitert.

Sacralmark: Abgesehen von der Degeneration der Pyramidenseitenstränge finden sich keine Veränderungen. Der Centralcanal ist nicht obliterirt.

Beide Fälle zeigen in mancher Hinsicht Uebereinstimmendes. Es finden sich in beiden herd- und strangförmige Degenerationen im Rückenmark, die in vieler Beziehung denen gleichen, die bei perniciöser Anämie und cachektischen Zuständen verschiedenster Herkunft beobachtet werden und in den letzten Jahren vielfach Gegenstand der Erörterung gewesen sind. Andererseits bieten unsere Fälle manche Besonderheiten, auf die nunmehr kurz eingegangen werden soll.

Was zunächst den ersten Fall anbelangt, so finden wir im oberen Dorsalmark Degenerationen von ausgesprochen herdförmigem Charakter, deren vasculärer Ursprung kaum in Zweifel gezogen werden kann. Die Gefässer im gesammten Centralnervensystem lassen schwere Veränderungen erkennen, die wir wohl der Arteriosklerose zurechnen dürfen; einen nach den zur Zeit geltenden Anschauungen für Syphilis charakteristischen Befund bieten sie nicht. Durch hochgradige Wucherung der Intima, sowie durch hyaline Degeneration und starke Aufquellung der Media ist es namentlich in den kleinen Arterien zu einer beträchtlichen Verengerung des Gefäßlumens gekommen, die hier und da bisweilen unter Bildung von Thromben zur Obliteration geführt hat. In Hinblick auf diesen Befund erscheint die Annahme, dass die spärlichen Herdbildungen im Rückenmark, ebenso wie die zahlreichen kleineren und grösseren sklerotischen und erweichten Stellen, die sich im Hirn vorfinden, durch die Gefässerkrankung bedingt sind, sehr naheliegend, wenn auch ein Zusammenhang der Herde mit verödeten Gefässen sich nicht immer nachweisen liess. Im Rückenmark ist es nur an einer Stelle und zwar in der grauen Substanz zur Erweichung und Höhlenbildung gekommen. Dieser Herd zeigt durchaus denselben Charakter,

wie die kleinen ischämischen Erweichungen im Hirn. Ein derartiger Befund dürfte im Rückenmark recht selten sein. Auch in Fällen schwerer Arteriosklerose, in denen im Hirn Erweichungsherde häufig sind und auch in der Brücke und Medulla oblongata nicht allzu selten sich vorfinden, werden solche im Rückenmark in der Regel gänzlich vermisst, ein Umstand, der kaum durch die Art der Gefässvertheilung bedingt sein dürfte; denn auch im Rückenmark handelt es sich, wie aus den Untersuchungen von Adamkiewicz¹⁾ und Kadyi²⁾ hervorgeht, in erster Linie um sogenannte Endarterien. Weniger selten scheint es in Folge von Arteriosklerose zu kleinen sklerotischen Herden im Rückenmark zu kommen, wie sie sich mehrfach in den Hintersträngen in unserem Falle vorfinden. Ein derartiger Befund wurde bereits von Leyden³⁾ in dem Rückenmark eines Greises erhoben.

Von einer durch ischämische Gewebsnekrose bedingten Erweichungshöhle derart, wie sie sich in unserem Falle vorfindet, unterscheidet sich die Hauptmasse der zur Syringomyelie gerechneten Höhlenbildungen bezüglich der histologischen Beschaffenheit ihrer Wandungen und offenbar auch bezüglich ihrer Genese sehr wesentlich. Gefässveränderungen sind allerdings ein ganz gewöhnlicher Befund bei Syringomyelie. Von vielen Autoren wird ihnen auch für das Zustandekommen derselben eine mehr oder weniger grosse Bedeutung zugeschrieben; als das Primäre des ganzen Krankheitsprocesses sind sie jedoch nur selten aufgefasst worden. In der That scheint es nur in recht wenigen Fällen ohne voraufgehende Gliawucherung ausschliesslich in Folge von Gefässdegeneration im Rückenmark zu ausgedehnteren Gewebsnekrosen und langgestreckten Höhlenbildung zu kommen. Dass aber derartige Fälle vorkommen, geht unter Anderem aus einer Beobachtung Schlesinger's⁴⁾ hervor. Die Wandung der Höhle wurde in diesem Falle im Wesentlichen durch die zerfallende Rückenmarksubstanz gebildet und liess eine Gliawucherung vermissen. Wie Schlesinger bemerkte, dürfte diese Abart der Syringomyelie insbesondere im höheren Alter, wo Gefässerkrankungen häufig sind, zu Stande kommen. In unserem Falle bleibt die Höhle auf die graue Substanz beschränkt und lässt eine Tendenz, sich in der

1) Adamkiewicz, Die Kreislaufstörungen in den Organen des Centralnervensystems. Berlin und Leipzig 1899.

2) Kadyi, Ueber die Blutgefässe des menschlichen Rückenmarks. Lemberg 1899.

3) Schlesinger, Die Syringomyelie. 1895. S. 154.

4) Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. 1875. Bd. II. S. 47.

Längsrichtung des Rückenmarks auszudehnen, nicht erkennen. Es bleibt somit zweifelhaft, ob wir hier ein Anfangsstadium des von Schlesinger geschilderten, zur Syringomyelie führenden Zerfallsprocesses vor uns haben.

Durch die Art und Intensität der Gefässveränderungen unterscheidet sich unser Fall wesentlich von den bei perniciöser Anämie — auch in unserem Falle lag eine sehr hochgradige, vielleicht durch ein chronisches Nierenleiden bedingte Anämie vor — erhobenen Rückenmarksbefunden. Von zahlreichen Autoren wurden in derartigen Fällen Gefässerkrankungen constatirt, die für gewöhnlich in einer Wucherung der Adventitia und einer Kernanhäufung in derselben bestanden. Die Beziehung der Gefässveränderungen zu der in ihren Anfangsstadien mehr oder weniger ausgesprochenen herdförmigen Rückenmarksdegeneration ist hier eine viel weniger evidente, als in unserem Falle. Dementsprechend sind auch die Ansichten der Autoren über die Rolle, die die Gefässveränderungen in dem Krankheitsprocess spielen, noch weit auseinandergehende. Während zahlreiche Beobachter, z. B. Minnich, Nonne, Petren, Taylor die Gefässerkrankung, beziehungsweise durch eine solche bedingte Blutungen als primär und der Rückenmarksdegeneration zu Grunde liegend ansehen, haben andere die Gefässveränderungen als coordinirt (Jacob und Moxtier), beziehungsweise als unwesentlich für die Entstehung des Krankheitsprocesses erklärt (Voss, Goebel). In einer jüngst erschienenen Arbeit nimmt Nonne¹⁾ einen ätiologischen Zusammenhang der Rückenmarksdegeneration mit den Gefässen in dem Sinne an, dass die wirksame Noxe auf dem Wege der Blutbahn dem Rückenmark zugeführt wird; eine Abhängigkeit der Degenerationsherde von den Gefässen könnte daher sehr wohl auch bestehen, ohne dass sich dem Auge wahrnehmbare Veränderungen an den Gefässen darbieten.

Der Entscheidung der Frage, ob eine Erkrankung des Rückenmarkes durch primäre Gefässveränderungen bedingt ist oder nicht, stellen sich naturgemäss in sehr vielen Fällen die grössten Schwierigkeiten entgegen, häufig wird man über Vermuthungen in dieser Richtung nicht hinauskommen. Denn ist erst einmal ein Erkrankungsprocess einigermassen fortgeschritten, so bilden sich ganz gewöhnlich Gefässveränderungen secundärer Natur heraus, wie man das z. B. bei der secundären Degeneration beobachten kann.

Fälle, in denen, wie in unserem, die Abhängigkeit der Rückenmarkserkrankung von primären Gefässerkrankungen — von der syphi-

1) Nonne, Rückenmarksuntersuchungen in Fällen von perniciöser Anämie. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde. XIV.

litischen Gefässerkrankung sehen wir hier ab — mit Bestimmtheit behauptet werden kann, sind ziemlich selten. Ein dem unsrigen in mancher Hinsicht nahestehender Fall ist von Oppenheim¹⁾ beschrieben worden. Auch die von Redlich²⁾ beobachteten Fälle, in denen es sich um herdförmige Degenerationen in der Umgebung sklerotischer Gefässse in den ventralen Partien der Hinterstränge handelt, dürften hierher zu rechnen sein. Ebenso werden die bei Greisen, besonders auch bei den an Paralysis agitans Leidenden gefundenen Rückenmarksveränderungen, die allerdings für gewöhnlich nur wenig hochgradige sind, mit Recht als vasculär aufgefasst.

Was nun die strangförmige Degeneration im Bereich der Pyramiden- und Kleinhirnseitenstrangbahnen — die Hinterstrangserkrankung bedarf einer besonderen Besprechung — anbelangt, so ist für die Beurtheilung derselben von Bedeutung, dass dieselbe einmal nicht das ganze Areal dieser Stränge betrifft, zum anderen vielfach ein ungleichmässiges Aussehen zeigt, derart, dass auf dem Querschnitt sich neben einem diffusen Faserausfall herdförmige Bezirke zeigen, in deren Bereich die Nervenfasern ganz zu Grunde gegangen sind und die Glia eine hochgradige Verdichtung zeigt. Bei einem derartigen Verhalten muss es von vornherein sehr unwahrscheinlich erscheinen, dass die Degeneration in den genannten Strängen eine systematische Stranglerkrankung darstellt. Die Degeneration zeigt im Wesentlichen dasselbe Bild, wie in vorgeschrittenen Fällen von Rückenmarksdegeneration bei pernicioser Anämie.

Bezüglich der Genese der Degeneration in unserem Falle möchten wir daher auch die von den meisten Autoren vertretene Ansicht gelten lassen, dass es sich nämlich um einen ursprünglich herdförmigen Degenerationsprocess handelt, der im weiteren Verlauf durch Zusammenfließen der Herde und durch das Hinzukommen von secundärer Degeneration ein strangförmiges Aussehen gewinnt. Es ist sehr wohl denkbar, dass dabei in den Pyramidenbahnen auch eine aufsteigende sogenannte retrograde Degeneration³⁾ eine Rolle spielt. Eine derartige Annahme würde in einfacher Weise den Umstand, dass im oberen Halsmark die

1) Oppenheim, Zur Lehre von der multiplen Sklerose. Berliner klin. Wochenschr. 1896. No. 1.

2) Redlich, Ueber eine eigenthümliche durch Gefässdegenerationen hervorgerufene Erkrankung der Rückenmarkshinterstränge. Zeitschrift für Heilkunde. 1891. Bd. XII.

3) Vergl. Gombault et Philippe, Contribution a l'étude des lésions systématisées dans les faisceaux blancs de la moelle épinière. Arch. de médecine expérimentale. 1894. No. 4.

Degeneration in den Pyramidenseitensträngen einen mehr diffusen und systematischen Charakter zeigt, erklären. Die Ursache der ursprünglichen Herdbildung dürfte in unserem Falle wiederum in der primären Degeneration kleiner Gefäße zu suchen sein, die eine Unterernährung und Zerfall des Parenchyms zur Folge hatte.

Eine derartige Erklärung ist jedoch insofern unzureichend, als sie dem Umstände nicht gerecht zu werden vermag, dass es gerade im Bereich der in Frage stehenden Bahnen zu so ausgedehnter Degeneration gekommen ist, während andere Stränge, die gleichfalls lange Bahnen führen, z. B. die Pyramidenvorderstrangbahnen und die Gowers'schen Bündel intact geblieben sind. Marie hat bekanntlich zur Erklärung dieser Vertheilung der Degeneration, die sich auch in zahlreichen der als „combinirte Systemerkrankung“ beschriebenen Fälle wiederfindet, die Hypothese aufgestellt, dass die Sklerose der genannten Gebiete, die genau den verschiedenen vom System der hinteren Spinalarterie vascularisirten Feldern entsprächen, von einer Erkrankung dieses Gefäßsystems abhängig sei. In unserem Falle konnten wir eine ausschliessliche oder besondere Beteiligung der der hinteren Spinalarterie angehörenden Gefäße nicht constatiren. Ueberhaupt kann man sich das besondere Befallensein eines so ausgedehnten Gefässbezirkes, wie das der hinteren Spinalarterie darstellt, das durch zahlreiche Anastomosen mit anderen Gefässgebieten in Beziehung steht, nur schwer vorstellen. Auch die sonstigen von den Autoren bezüglich der Pathogenese der combinirten Strangerkrankungen (von den echten combinirten Systemerkrankungen, denen in jüngster Zeit immer weniger Fälle zugerechnet werden, sehen wir ab) gegebenen Erklärungen besitzen für unseren Fall wenig Wahrscheinlichkeit. So bietet für die von Rothmann¹⁾ vertretene Ansicht, dass die Degeneration in den Strängen von einer Erkrankung der grauen Substanz — es fand sich in unserem Fall eine nur mässige Atrophie der Vorderhornzellen, die wir den übrigen Veränderungen als coordinirt betrachten möchten — abhängig ist, unser Fall keine Anhaltspunkte. Auch die Ausführungen von v. Leyden und Goldscheider²⁾, dass es sich bei den combinirten Strangerkrankungen um eine diffuse Schädigung des Rückenmarkes handele, die in Folge der Architektonik des Rückenmarkes, d. h. durch den Umstand, dass die längsten Bahnen gleichzeitig die am meisten excentrisch gelegenen

1) Rothmann, Die primären combinirten Strangerkrankungen des Rückenmarkes. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. Bd. VII. 1895.

2) v. Leyden und Goldscheider, Die Erkrankungen des Rückenmarkes. Wien 1897.

sind, in diesen am meisten zum Ausdruck komme, dürften zur Erklärung der Verbreitung der Degeneration in unserem Falle kaum ausreichen. Das Freibleiben der Pyramidenvorderstränge und der Gowers'schen Bündel, sowie die fleckige und unregelmässige Art der Degeneration in den erkrankten Bahnen bleibt durch die genannte Annahme unerklärt. Eine ausreichende Erklärung für das Zustandekommen von pseudosystematischen Degenerationen in den Rückenmarkssträngen dürfte es zur Zeit nicht geben. Wir müssen uns begnügen mit der alten Auffassung, dass in Folge unbekannter Verhältnisse bestimmte Gebiete des Rückenmarkes gewissen Schädlichkeiten — z. B. einer durch Gefässerkrankung bedingten Unterernährung — gegenüber eine besonders geringe Widerstandskraft besitzen. Nehmen wir an, dass diese Bezirke mit den von den Systemen eingenommenen Gebieten mehr oder weniger zusammenfallen, so können wir jene Annahme machen, ohne mit derselben dem Begriff der Systemerkrankung zu nahe zu kommen.

Eine besondere Beachtung verdient die Affectio der Hinterstränge in unserem Fall. Wir haben hier — abgesehen von den mehr oder weniger herdförmigen Degenerationen im Dorsal- und Cervicalmark, was Localisation und histologische Beschaffenheit anbelangt — einen der genuinen Tabes vollkommen analogen Process, das heisst eine im Wesentlichen symmetrische Degeneration der hinteren Wurzeln und ihrer intramedullären Fortsetzungen. Die daraus resultirenden Degenerationsfiguren in den Hintersträngen stimmen durchaus mit denen einer nicht weit fortgeschrittenen Tabes überein.

Wie hervorgehoben wurde, findet sich auch eine Verminderung der Markfasern im Hinterhorn und in den Clarke'schen Säulen. Die extramedullären Wurzeln sind, wie das häufig bei beginnender Tabes der Fall ist, nicht immer in demselben Maasse degenerirt, wie die ihnen entsprechenden Wurzeleintrittszonen.

Es besteht somit in unserem Falle eine Combination einer herdförmigen und nicht systematischen strangförmigen Degeneration mit einer ausgesprochenen Systemerkrankung. Hierdurch unterscheidet sich unser Fall wesentlich von den Rückenmarksbefunden bei perniciöser Anämie, bei denen sowohl in initialen wie vorgerückten Fällen die Degeneration in der Regel einen systematischen Charakter durchaus vermissen lässt. Nur in vereinzelten Fällen wurden Veränderungen beschrieben, die in ihrer Verbreitung sich dem Bilde der tabischen Degeneration mehr näherten. So zeigen (nach dem Urtheile Redlich's¹⁾) die von Bow-

1) Redlich, Ueber einige toxische Erkrankungen der Hinterstränge des Rückenmarkes. Centralbl. f. allgem. Pathologie. 1896.

mann¹⁾ und Rothmann²⁾ beschriebenen Fälle einen mehr systematischen Charakter der Hinterstrangdegeneration. Nonne³⁾ und v. Voss⁴⁾ haben je einen Fall beschrieben, in welchem die Degeneration im Lumbalmark ausschliesslich die mittleren Wurzelzonen ergriffen hatte. Schliesslich haben Jacob und Moxter⁵⁾ in einem Falle Degeneration der intramedullären Fortsetzung einer oberen Sacralwurzel constatirt. Degeneration der extramedullären hinteren Wurzel beschrieb Rothmann⁶⁾ und Goebel⁷⁾. Nimmt man nun noch die als combinirte Systemerkrankung beschriebenen Fälle hinzu, so zeigt sich, dass, was die Art der Hinterstrangerkrankung anbelangt, sich mannigfache Uebergangsformen zwischen systematischer und nicht systematischer Degeneration, sowie Combinationen beider Veränderungen vorfinden.

Es zeigt sich dieses z. B. in den von Meyer⁸⁾ beschriebenen Fällen, denen der unserige bezüglich der Verbreitung der Degenerationen in mancher Hinsicht nahe steht.

Eine scharfe Trennung zwischen echter combinirter Systemerkrankung und nicht systematischer Strangdegeneration, wie sie von Nonne in seiner kürzlich erschienenen Arbeit angestrebt wird, dürfte somit kaum möglich sein. In Anbetracht dieser Thatsachen liegt die bereits von Redlich hinsichtlich der Wirkung von Toxinen gemachte Annahme nahe, dass ein und dieselbe Noxe bald mehr tabiforme, bald mehr herdförmige Erkrankung im Hinterstrang hervorrufen kann. Nehmen wir z. B. an, dass eine Gefässdegeneration die Ursache der Erkrankung ist, so wird das Bild der Degeneration in den Hintersträngen bald einen mehr tabiformen, bald einen mehr unregelmässigen oder herdförmigen Charakter zeigen, je nachdem die hinteren Wurzeln beziehungsweise Spinalganglien oder die Hinterstränge selbst in Mitleidenschaft gezogen

1) Bowmann, Brain 1894. Part LXI.

2) Rothmann, l. c. Fall 1.

3) Nonne, Weitere Beiträge zur Kenntniss der im Verlaufe letaler Anämien beobachteten Spinalerkrankungen. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1895. Fall XVI.

4) v. Voss, Anatom. und experim. Unters. über die Rückenmarksveränderungen bei Anämie. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1897.

5) Jacob und Moxter, Ueber Rückenmarkserkrankungen und -Veränderungen bei tödtlich verlaufenden Anämien. Dieses Archiv Bd. XXXII. 1.

6) Rothmann l. c. Fall 3.

7) Goebel, Rückenmarksveränderungen bei perniciöser Anämie. Mittheilungen aus den Hamburgischen Staatskrankenanstalten. 1898.

8) Mayer, Ueber die combinirten Erkrankungen der Rückenmarksstränge. Beiträge zur klin. Med. und Chirurgie. Heft 4. 1894.

sind. In unserem Falle konnten wir nun beobachten, dass auch die in den mehr oder weniger stark degenerirten hinteren Wurzeln verlaufenden oder ihnen anliegenden Gefässe die beschriebenen Veränderungen zeigten (Spinalganglien standen uns nicht zur Verfügung). Man kann sich somit immerhin vorstellen, dass allen sich in unserem Falle vorfindenden, in ihrem Charakter wesentlich von einander abweichenden Rückenmarksveränderungen in letzter Linie eine und dieselbe Ursache, nämlich eine Erkrankung des Gefässapparates und dadurch bedingte Unterernährung des Nervengewebes zu Grunde liegt.

Andere Auffassungen über das Verhältniss, in dem die tabiforme Hinterstrangserkrankung zu den übrigen Veränderungen steht, dürften weniger Wahrscheinlichkeit besitzen. So möchten wir zunächst die Annahme von der Hand weisen, dass es sich in unserem Falle um eine genuine Tabes handelt, zu der secundär eine Erkrankung des Seitenstranges hinzutreten ist. Bekanntlich wird eine derartige Combination nicht allzu selten beobachtet, es handelt sich jedoch dabei um fortgeschrittene Fälle von Tabes und um eine leichte diffuse Abblüssung des Seitenstranges. Ebensowenig kann unser Fall als Tabes mit secundärer durch Leptomeningitis bedingter Seitenstrangsklerose aufgefasst werden, da die Veränderungen der Pia im Verhältniss zur Strangerkrankung viel zu geringfügig sind. Auch die klinischen Symptome (Erhaltenbleiben der Pupillenreaction, Beginn des Leidens mit Schwäche der Beine) sprechen dafür, dass es sich in unserem Falle nicht ursprünglich um eine gewöhnliche Tabes gehandelt hat.

Im zweiten Falle finden wir gleichfalls weit verbreitete Gefässveränderungen, die jedoch von beträchtlich geringerer Intensität sind, wie in dem ersten. Dementsprechend kann die Abhängigkeit der Rückenmarkserkrankung von denselben nicht mit der gleichen Bestimmtheit wie in diesem behauptet werden. Die Degeneration in den Strängen lässt, abgesehen vom oberen Cervicalmark und dem Lumbalmark, wo es sich im Wesentlichen um eine auf- beziehungsweise absteigende Degeneration handelt, einen systematischen Charakter durchaus vermissen.

Wir sehen in den marginalen Bezirken des Querschnittes zahlreiche vielfach mit einander confluirende Herde, die häufig eine deutliche Beziehung zu den verbreiterten Gliasepten und den in denselben verlaufenden Gefässen aufweisen. Eine ersichtliche Ursache für die eigenthümliche Verbreitung der Degeneration in der Nähe der Peripherie ist nicht zu eruiren. Die Pia ist von normaler Beschaffenheit und zeigt nirgends eine Verwachsung mit der Rückenmarksoberfläche. Von einer durch Meningitis bedingten Randsklerose ist die Degeneration in unserem Falle auch dadurch unterschieden, dass vielfach gerade an der Peri-

pherie sich eine schmale Schicht erhaltener Markfasern erhalten hat (Taf. XIV., Figur 2).

Auch in diesem Falle ist das Gebiet der Kleinhirn- und Pyramidenseitenstrangbahnen am meisten in Mitleidenschaft gezogen. Im Bereich der Pyramidenstränge ist der Faserausfall ein mehr diffuser. Die Hinterstränge zeigen nur eine geringe Beteiligung, was um so auffallender ist, als sie im Allgemeinen gerade eine Prädilectionsstelle für Degenerationsprozesse bilden.

Im Gegensatz zu den Rückenmarksveränderungen bei perniciöser Anämie, bei denen es sich für gewöhnlich um einen subacuten Markfaserzerfall handelt, finden wir in unserem Falle nur äusserst spärliche Körnchenzellen, Markklumpen und gequollene Axencylinder, auch zeigen sich nirgends Lücken im Gewebe; an Stelle des geschwundenen Parenchyms ist ein aus derben Gliafasern gebildetes, kernarmes Gewebe getreten. Alles dieses weist darauf hin, dass wir in unserem Falle mit einem abgelaufenen oder ausserordentlich chronischen Erkrankungsprozess zu thun haben.

Beachtung verdient sodann die im obersten und unteren Dorsalmark bestehende Hydromyelie. Es handelt sich dabei nicht nur um eine einfache Erweiterung des Centralcanals, sondern auch um eine ausgesprochene Wucherung der ependymären Glia, man kann somit die vorliegende Höhlenbildung auch als beginnende Syringomyelie auffassen.

Was die Genese dieser Höhlenbildung anbelangt, so glauben wir zunächst auf die Annahme einer primären Entwicklungsstörung verzichten zu können. In der jüngsten Zeit ist die embryonale Theorie der Syringomyelie etwas mehr in den Hintergrund getreten, nachdem man erkannt hat, dass so mancher Befund, in welchem man früher einen Beweis dafür sah, dass einer Höhlenbildung eine in früher Embryonalzeit zu Stande gekommene Anomalie zu Grunde liege, sehr wohl im späteren Leben secundär bedingt sein kann. So hat z. B. Säxer¹⁾ in überzeugender Weise ausgeführt, dass eine partielle Epithelbekleidung von irgend wie entstandenen dorsal vom Centralcanal gelegenen Hohlräumen dadurch zu Wege kommen kann, dass die sich vergrössernde Höhle auf Ependymzellenhaufen, wie sie sich häufig in der hinteren Commissur vorfinden, stösst. Die Ependymzellen besitzen die Fähigkeit, sich unter diesen Umständen zu regelmässigen Verbänden zu ordnen. Dass ein doppelter und mehrfacher Centralcanal nicht, wie es häufig geschehen ist, ohne Weiteres als das Product einer primären Entwicklungsstörung

1) Säxer, Anatom. Beiträge zur Kenntniss der sogen. Syringomyelie. Ziegler's Beiträge zur path. Anat. und allgem. Path. Bd. XX. 1896.

aufgefasst werden darf, erhellt aus den Untersuchungen Weigert's¹⁾. Nach ihm bilden sich schon unter normalen Verhältnissen im Alter nach Zersprengung der Epithellage neue Lumina, die durch gewucherte Glia von einander getrennt werden. Zudem liegen Beobachtungen²⁾ vor, die dafür sprechen, dass in gliösen Wucherungen in der Umgebung von Hohlräumen von den Gliazellen eine Neubildung von Epithelien ausgehen kann. Heterotopien sind nur mit der grössten Vorsicht zu verwerten, da sich nur recht selten mit Sicherheit ausschliessen lassen dürfte, dass sie nicht artificieller Natur sind. Auch der Umstand, dass sich ein Divertikel des Centralcanals in die hintere Schliessungslinie erstreckt, dürfte kaum ohne Weiteres als Beweis für das Bestehen einer im frühesten Embryonalleben zu Stande gekommenen Anomalie gelten können, da es nicht unwahrscheinlich ist, dass in dieser Gegend auch eine secundäre Auseinanderdrängung des Gewebes in Folge eines relativ geringen Widerstandes leicht zu Stande kommen kann.

Wiewohl somit kaum jemals mit völliger Bestimmtheit eine bei Syringomyelie vorgefundene Veränderung als präexistirend und durch primäre Entwicklungsstörung bedingt hingestellt werden kann, wird von den Autoren dennoch häufig auf das Mitspielen oder Zugrundeliegen von Entwicklungsstörungen recurrit. In Sonderheit werden Erweiterungen und Divertikelbildungen des Centralcanals sowie Kernanhäufungen in der subependymären Glia gern auf primäre Entwicklungsstörungen bezogen. Wenn dies nun auch in einzelnen Fällen, namentlich in solchen, in denen anderweitige erworbene krankhafte Veränderungen am Centralnervensystem vermisst werden, mit Recht geschehen mag, so muss es misslich erscheinen, in Fällen von schwerer Erkrankung des Centralnervensystems derartige Befunde als congenital hinzustellen. Wenn man die schweren Veränderungen studirt, die das Ependym der Hirnventrikel und das des Aquaeductus Sylvii in vielen Fällen zweifellos erworbener Hirnerkrankungen wie Tumor und Lues cerebri, Arteriosklerose und Dementia paralytica erleiden, wobei es zu ausgedehnten drüsenaartigen Divertikeln, zur Ueberwucherung des Epithels durch Glia-masse und zu vollkommen abgeschnürten mit Epithel auskleideten Hohlräumen kommt, so erscheint es geradezu selbstverständlich, dass auch am Ependym des Rückenmarkes unter Umständen ähnliche Veränderungen Platz greifen. Es muss somit kaum angängig erscheinen, Veränderungen am Centralcanal, die sich im Fällen von schweren Hirn-

1) Weigert, Beiträge zur Kenntniß der menschl. Neuroglia. 1895.

2) Borst, Zur pathol. Anatomie und Pathogenese der multiplen Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Ziegler's Beiträge. XXI. 2.

und Rückenmarkserkrankungen vorfinden, ohne besonders zwingende Gründe als durch primäre Entwicklungsstörungen bedingt, aufzufassen. Es ist dies jedoch häufig unter anderen auch von Hoffmann¹⁾ und Pick²⁾ geschehen. Steht es fest, dass in Folge einer Hirnerkrankung Hydrocephalus und Ependymitis der Ventrikel entstehen kann, so darf man auch annehmen, dass es in Folge von Rückenmarks- und Hirnerkrankungen zu Hydromyelus und Ependymitis des Centralcanals kommen kann.

In unserem Falle darf man sich vielleicht das Zustandekommen der Hydromyelie so vorstellen, dass es durch Circulationsstörungen und Oedem, welches durch die Nephritis respective durch die mit dieser in Zusammenhang stehende Veränderung der Blutbeschaffenheit und Alteration der Gefäße bedingt wurde, zu einer erhöhten Transsudation in den Centralcanal gekommen ist, wodurch einmal eine allmäßige Erweiterung desselben, zum anderen Veränderungen am Ependym hervorgerufen wurden. Dass dieser Process seine höchste Entwicklung im unteren Dorsalmark erreicht hat, ist vielleicht davon abhängig, dass hier das Rückenmark den geringsten Durchmesser besitzt und somit dem Druck des Transsudates am wenigsten Widerstand entgegenzusetzen vermochte. Der Umstand, dass post mortem ein Oedem des Rückenmarkes oder Veränderungen, die darauf hinweisen, dass ein solches bestanden hat, nicht constatirt werden konnte, spricht nicht gegen unsere Vermuthung über die Entstehungsweise der Hydromyelie, da der angenommene Process sich sehr wohl in früheren Stadien der Krankheit abgespielt haben kann.

Was schliesslich den Zusammenhang der Rückenmarkserkrankung mit dem chronischen Nierenleiden anbelangt (nach der klinischen Beobachtung dürfte auch in dem ersten Fall ein solches vorgelegen haben), so ist es unwahrscheinlich, dass es sich dabei nur um ein zufälliges Zusammentreffen handelt. Rückenmarksveränderungen bei chronischer Nephritis sind wiederholt beschrieben worden, so von Schultze³⁾ und Nonne⁴⁾; ersterer sieht die Ursache der spinalen Veränderungen in der durch die Harnstoffretention bedingten Dyskrasie, Nonne in der secum-

1) Hoffmann, Zur Lehre von der Syringomyelie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. III.

2) Pick, Beiträge zur Lehre von den Höhlenbildungen im menschlichen Rückenmark. Dieses Archiv. XXXI. 3.

3) Schultze, Ueber das Vorkommen gequollener Axencylinder im Rückenmarke. Neurol. Centralbl. 1884. S. 193.

4) Nonne, Rückenmarksuntersuchungen in Fällen von perniciöser Anämie. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde XIV.

dären Anämie. Was speciell unseren Fall anbelangt, so dürfte das Bindeglied zwischen Rückenmarks- und Nierenerkrankung in den Gefässveränderungen zu vermuthen sein.

Bekanntlich finden sich bei chronischer Nephritis häufig ausgedehnte Gefässveränderungen. Die Beziehungen derselben zur Nierenerkrankung sind vielfach dunkel. In vielen Fällen wird man geneigt sein, lediglich eine Coincidenz der Nieren- und Gefässerkrankung anzunehmen schon in Anbetracht dessen, dass dieselben ätiologischen Momente, die für die Nephritis in Betracht kommen, auch als Ursache der Arteriosklerose gelten. Andererseits wird angenommen, dass es sowohl in Folge einer allgemeinen Gefässerkrankung zur Nephritis, als auch in Folge von Nephritis zu ausgedehnten Gefässveränderungen kommen kann.

Für die Annahme, dass in dem zweiten Falle die Rückenmarks-degeneration durch Gefässveränderungen, die in Abhängigkeit von der Nierenerkrankung stehen, bedingt ist, spricht die ungewöhnlich hochgradige albuminurische Retinitis. Nach den Untersuchungen Herzog Karl Theodor's¹⁾ nimmt die Retinaerkrankung ihren Ausgang von Gefässerkrankungen, die in Verdickung und hyaliner Degeneration der Wandungen der kleinen Arterien und Capillaren bestehen. In Folge von Thrombosen kommt es zu Oedembildung und Erweichung im Gewebe der Netzhaut. Es liegt nahe anzunehmen, dass es sich im Rückenmark und in der Retina um analoge Processe handelt.

Herrn Geh. Rath Jolly sage ich für die freundliche Ueberlassung der Fälle meinen sehr ergebenen Dank.

Erklärung der Abbildungen (Taf. XIV.).

Die Figuren wurden nach Zeichnungen von Herrn A. Lewin angefertigt.

Figur 1. Fall 1. Schnitt aus dem VII. Cervicalsegment. Erweichung in dem rechten Vorderhorn. Pal'sche Färbung.

Figur 2. Fall 2. Schnitt aus dem unteren Dorsalmark. Pal'sche Färbung.

1) Carl Theodor, Herzog in Bayern, Ein Beitrag zur pathol. Anatomie des Auges bei Nierenleiden. 1887.

Fig. 1.

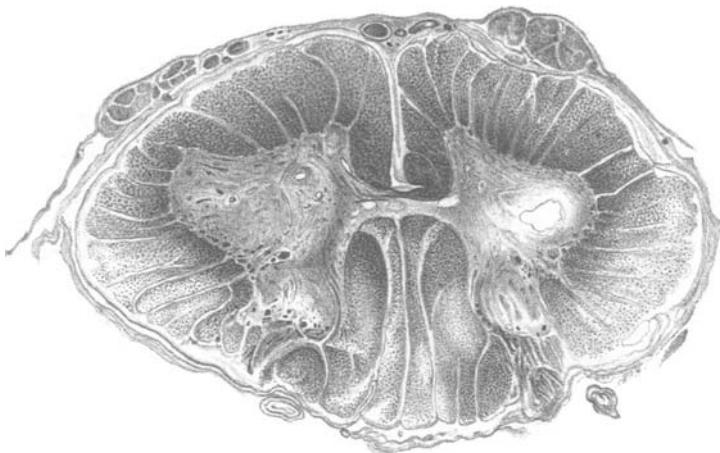


Fig. 2.

