

XIV.

Zur Kenntnis der Tuberkulose des Rückenmarks.

Von

Dr. med. **Carl Doerr** (Frankfurt a. M.),

Arzt für innere Medizin und Nervenkrankheiten in San Remo (Italien).

(Hierzu Tafel VII.)

Vorbemerkungen.

Die Anregung zu der vorliegenden Arbeit gab mir ein Fall von Tuberkulose der Rückenmarkssubstanz, der während meiner Tätigkeit in Zürich zur Beobachtung kam.

Die relative Seltenheit und die interessanten klinischen und anatomischen Befunde, welche die tuberkulöse Erkrankung der Medulla spinalis zeigt, lässt es wohl gerechtfertigt erscheinen, derartige Beobachtungen ausführlicher zu beschreiben, zumal dem Rückenmark als lebenswichtigstem Organ ein reges ärztliches Interesse entgegengebracht werden darf.

Ich bin in der Lage, ausser der erwähnten, hier noch eine weitere Beobachtung mitzuteilen, die ich der Freundlichkeit meines früheren klinischen Lehrers, Herrn Professor Eichhorst in Zürich, verdanke.

Dieser Arbeit sind alle in der Literatur auffindbaren Fälle sowie meine eigenen Beobachtungen und Untersuchungen zugrunde gelegt. Soweit die Arbeiten und Krankengeschichten nur irgendwie erreichbar waren, habe ich sie im Original studiert, sonst suchte ich brauchbare Referate zu erlangen.

Schlesinger hat im Jahre 1898 in seinen „Beiträgen zur Klinik der Rückenmarks- und Wirbeltumoren“ die bis dahin veröffentlichten Fälle von Rückenmarkstuberkulose zusammengestellt und 14 eigene mitgeteilt, welche er im Wiener pathologischen Institut sammeln konnte; insgesamt 62 Beobachtungen.

Ich habe, anschliessend an die Schlesingersche Uebersicht, nach allen weiteren bisher publizierten Fällen geforscht und konnte für die Zeit von 1898 bis heute noch 12 Beobachtungen auffinden, die ich hier mitteile. Dazu kommen jetzt ausserdem meine zwei eigenen Fälle, sodass ein Gesamtmaterial von 76 Beobachtungen in dieser Abhandlung verwertet ist. Es sei ausdrücklich darauf hingewiesen, dass meine Arbeit sich nur mit der Tuberkulose der Rückenmarkssubstanz selbst — der eigentlichen Rückenmarkstuberkulose — befasst (Solitär- resp.

Konglomerattuberkel, tuberkulöse Myelitis). Die wenigen Fälle von Tuberkulose der Medulla oblongata, die ich aus der Literatur zusammenstellen konnte, sind hier nicht mit aufgenommen, da diese Erkrankung besser gemeinsam mit der Tuberkulose des Gehirns besprochen wird, über die ich später in einer besonderen Studie berichten will.

Nach einem kleinen historischen Rückblick und der Besprechung der verschiedenen Formen der Rückenmarkstuberkulose, lasse ich die kurze Beschreibung der von mir seit 1898 aus der Literatur zusammengestellten Beobachtungen folgen, um dann meine beiden eigenen Fälle ausführlicher klinisch und pathologisch-anatomisch darzulegen.

Gestützt auf die Ergebnisse des vorliegenden Materials über die Tuberkulose der Rückenmarkssubstanz habe ich versucht, die Aetiologie, Klinik und pathologische Anatomie dieser Krankheit nach unseren jetzigen Kenntnissen festzustellen. Ich bemühte mich, speziell die für den Kliniker wichtigsten Momente hervorzuheben, wie ich auch bestrebt war, eine möglichst vollständige Literaturübersicht zu geben, nicht nur über die Arbeiten zur Tuberkulose des Rückenmarkes, sondern über alle Publikationen, die zu diesem Krankheitsbilde in irgend einer Hinsicht Beziehungen haben.

Die Mikro-Photographien und Zeichnungen wurden nach meinen Präparaten unter meiner Leitung im anatomischen Institut Zürich ausgeführt.

Es sei mir gestattet, auch an dieser Stelle meinen hochverehrten früheren klinischen Lehrern und Chefs, Herrn Professor Dr. Eichhorst in Zürich und Herrn Professor Dr. Ernst in Heidelberg, für die bereitwillige Ueberlassung der Krankengeschichten und des anatomischen Materials meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Einleitung.

Die Tuberkulose, welche kein Organ des menschlichen Körpers verschont, um dort ihre verheerende Wirkung auszuüben, zeigt in der Häufigkeit ihres Auftretens jedoch eine gewisse Vorliebe für manche Organsysteme. So finden wir, dass das Zentralnervensystem einen Prädilektionssitz der Tuberkulose besonders im Kindesalter darstellt. Vor allem ist es das Gehirn mit seinen Häuten, das der Infektion des tuberkulösen Virus unterliegt, welche bei der Bedeutung dieses Organs für das Leben einen hohen Prozentsatz der Todesfälle an tuberkulöser Meningitis im kindlichen Alter ausmacht.

Für das Rückenmark liegen die Verhältnisse weit günstiger; meist erkranken sekundär seine Hüllen anschliessend an eine Basilar meningitis,

Wirbelerkrankung oder miliare Tuberkulose. Es scheint, dass die Natur diesem fein organisierten Gebilde, dem sie schon durch seine Lage im Innern des Körpers in dem festen Wirbelkanal vor äusseren Insulten einen viel sichereren Schutz gewährt, auch gegenüber allgemeinen Krankheitsursachen und Infektionen eine grössere Widerstandsfähigkeit verliehen hat.

Die Tuberkulose der Rückenmarkssubstanz, von mancher Seite sogar bestritten, galt früher als eine eminent seltene Erkrankung. Wenngleich sie im Verhältnis zur Tuberkulose des Gehirns auch heute noch ein relativ seltenes Vorkommnis bildet, so haben sich doch unsere Ansichten bezüglich ihrer Häufigkeit geändert. Die allbekannte Regel, wonach früher anscheinend als selten angesehene Krankheitsbilder häufiger werden, je mehr sich ihre Erkennung Bahn bricht und die Fortschritte unserer Untersuchungsmethoden zunehmen, trifft auch hier zu. Die in neuerer Zeit fleissiger ausgeführten Sektionen des Rückenmarks tragen den Hauptanteil daran; waren doch die ersten, wie übrigens noch viele spätere Beobachtungen von Rückenmarkstuberkeln rein zufällige Oduktionsbefunde. Selbst bei Tieren ist das Vorkommen von Tuberkulose beobachtet worden. Steuding (206) fand bei einer Kuh neben allgemeiner Tuberkulose einen Solitär tuberkel im Rückenmark.

Betrachten wir die verschiedenen Formen, unter welchen die Tuberkulose des Rückenmarks auftreten kann, so unterscheiden wir in der Hauptsache zwischen der Erkrankung seiner Häute und seiner Substanz. Wie an allen Organen, so gilt auch hier die anatomische Einteilung: 1. die miliare, disseminierte Tuberkulose; 2. der Solitär- oder Konglomerattuberkel; 3. die tuberkulöse Entzündung. Klinisch erscheinen die tuberkulösen Affektionen teils unter dem Bilde der akuten oder chronischen Meningitis spinalis tuberculosa oder einer Meningo-Myelitis tuberculosa, teils unter dem des Tumors. Die Infektion der Rückenmarkshäute kann von einer Spondylitis tuberculosa ausgehen und sich auf die Dura mater als Peripachymeningitis tuberculosa und Pachymeningitis tuberculosa externa fortsetzen. Dann kann die Tuberkulose die Dura durchdringen und sich auf ihrer Innenfläche ausbreiten als Pachymeningitis tuberculosa interna, sodann auf die weiche Haut des Rückenmarkes übergreifen und dadurch eine Leptomeningitis tuberculosa oder — bei Beteiligung des Markes — eine Meningomyelitis tuberculosa erzeugen. In ganz seltenen Fällen tritt eine primäre von einer Wirbelerkrankung unabhängige Peripachymeningitis auf [Schlesinger (185), Weiss (225), Mader (126)]. Die tuberkulöse Leptomeningitis nimmt ihren Ursprung in erster Linie von der Leptomeningitis cerebrialis, doch können auch intramedulläre, auf hämatogenem Wege entstandene tuber-

kulöse Herde, die den pialen Ueberzug des Markes erreichen, zur Tuberkulose der Leptomeningen führen (eigene Beobachtungen).

Gehen wir nunmehr zu dem uns hier am meisten interessierenden Punkte über, zu der Tuberkulose des Rückenmarkes selbst — der eigentlichen Rückenmarkstuberkulose —, die allein Gegenstand der Untersuchungen dieser Arbeit bildet. Es lassen sich zwei Hauptformen aufstellen:

1. der Solitär- oder besser gesagt Konglomerattuberkel (der tuberkulöse Tumor der Rückenmarkssubstanz);
2. die tuberkulöse Myelitis.

Der Konglomerattuberkel — die tuberkulöse Granulationsgeschwulst im Rückenmarke — hat eine zweifache Genese. Entweder er entsteht primär metastatisch hämatogen, oder sekundär, lymphogen von den Meningealhäuten aus. Die metastatische Entstehung erfolgt von irgend einem tuberkulösen Herd im Körper, meist auf dem Blutweg, wie die häufige Entwicklung in der gefässhaltigen grauen Substanz des Rückenmarkes zeigt — „die zentrale Tuberkulose des Rückenmarkes Schlesingers“. Sekundär kann durch direktes Eindringen tuberkulösen Materials sich entlang den Piasepten von einer Meningitis spinalis tuberculosa aus eine Tuberkeleruption in dem Marke anschliessen.

Die Frage der Entstehung einer primären, nicht metastatischen, isolierten Tuberkulose der Medulla spinalis, von Schlesinger (185) bestritten, von anderen behauptet, ist noch unentschieden. Ich werde noch mehrmals Gelegenheit haben, auf diesen Punkt zurückzukommen und in dem Abschnitt über die pathologische Anatomie näher darauf eingehen.

Die tuberkulöse Myelitis kommt in Form der akuten diffusen Entzündung des Rückenmarks mit gleichzeitiger Erkrankung der Meningealhäuten (Meningo-Myelitis tuberculosa) vor. Zuerst von Liouville (120) beschrieben, war sie dann später Gegenstand vielfacher Untersuchung [Schultze (193), Williams (227), Goldscheider (75), Haskovec (89), Hensen (94)]. Die zweite, ungleich seltenere Form ist die „Tuberculose nodulaire Raymonds“ (162), bei der es zur Entwicklung von tuberkulösen Knötchen kommt ohne Beteiligung der Meningealhäuten. Es sind nur wenige Fälle davon beschrieben [Lancereaux (231), Gunsser (84)] und es gehört die spezifische tuberkulöse Myelitis jedenfalls zu den Seltenheiten.

Die hauptsächlichste und wichtigste Form der Tuberkulose des Rückenmarkes bildet der Konglomerattuberkel, den ich besonders eingehend besprechen will.

Die Kenntnis von der Erkrankung der Medulla spinalis an Tuber-

kulose reicht weit zurück, beinahe soweit wie die Geschichte der Tuberkulose überhaupt, d. h. nach unseren heutigen Anschauungen, die kaum über das neunzehnte Jahrhundert hinausgeht. Im Anfang des vorigen Jahrhunderts finden sich die ersten Beobachtungen von Rückenmarkstuberkulose und die älteste Aufzeichnung stammt aus dem Jahre 1827 von Wittfeld (229), der bei einem 26 jährigen an Phthisis pulmonum verstorbenen Mann multiple Tuberkel im Rückenmark entdecken konnte. Andral (232) und Cruveilhier (242) haben in den drei folgenden Jahren das Vorkommen von Rückenmarkstuberkulose beschrieben. 1829 gaben Abercrombie (1) und Serres (199) Beobachtungen bekannt. Von 1829—1836 finden sich schon eine ganze Reihe von Fällen von Larcher (111), Guerson (233), Duvernoy (50) und Colliny (40). P. Olivier d'Angers widmete in seinem berühmten und viel zitierten Werke „Traité des maladies de la moelle épinière“, Paris 1873, der Tuberkulose besondere Aufmerksamkeit und führte zwei eigene Beobachtungen an. Wieder das nächste Jahr brachte eine gute Beschreibung des Falles Eager (52). In dem Zeitraum von 1839 bis 1844 sind einschlägige Publikationen von Gerdon (234), Laurence (112) und Fischer (59) verzeichnet. Die erste Zusammenstellung wurde von Lebert (114) (1846) vorgenommen, der 12 Fälle sammeln konnte. Nachdem Dupont (49) (1855) eine Beobachtung veröffentlicht hatte, besprach Rokitansky in seiner „Pathologischen Anatomie 1856“ die Tuberkulose ausführlich, gestützt auf selbst beobachtete Fälle. Gull (83) (1858) berichtet von einem Fall, und Virchow (218) (1864) gibt in seiner Onkologie eine genaue pathologisch-anatomische Beschreibung der Krankheit mit Anführung einer schönen Beobachtung.

Bis zu dieser Zeit betrafen alle Veröffentlichungen über Rückenmarkstuberkulose Konglomerattuberkel, die entweder solitär oder multipel in der Rückenmarkssubstanz vorkamen. Liouville (120) beschrieb dagegen im Jahre 1870 zum ersten Male eine Form der akuten diffusen Erkrankung der Meningen (Meningo-Myelitis tuberculosa). Es folgten ziemlich rasch bis 1873 Beiträge von Eisenschütz (54), Habershon (87) und Hayem (86). Leyden (118) beschäftigte sich in seiner Klinik der Rückenmarkskrankheiten (1874) eingehender mit der Tuberkulose des Rückenmarks ohne jedoch eigene Beobachtungen anführen zu können. In der Folgezeit wurden weitere Beiträge bekannt von: Mader (125), Bellencontre (235), Bellangé (18), Sachs (178), Koths (109), Broadbent (26) und Zunker (230). Raymond (162) (1886) beschrieb eine zweite Form der tuberkulösen Myelitis — seine „Tuberculose nodulaire“, die im Gegensatz zu der von Liouville ge-

kennzeichneten Meningomyelitis tuberculosa, als seltene Affektion auftritt, welche zur Bildung ganz kleiner miliarer Tuberkelknötchen in der Substanz führt mit gleichzeitiger Myelitis ohne Beteiligung der Meningen. Noch im gleichen Jahre wurde der Raymondsche Befund bestätigt durch die Arbeit von Lancereaux (231). Beobachtungen von Borgherini (22), Hellich (90), Hoche (97) und Obolonsky (146) (1888) folgten. Die letztere Abhandlung ist besonders wichtig, da Obolonsky auf die Möglichkeit einer Verbreitung des Tuberkelvirus innerhalb des Zentralkanales hingewiesen hat. Schultze (193), Rendu (168), Erb (55), Williams (227) und Goldscheider (75) veröffentlichten Beiträge zur Frage der Meningomyelitis tuberculosa. 1890 erschien die in mehrfacher Hinsicht Beachtung verdienende Dissertation von Gunsser (84). Bisher stand das pathologisch anatomische Interesse an der Erkrankung im Vordergrund. Es war daher sehr zu begrüßen, dass Herter (95) in seiner Zusammenstellung (1890) als erster sich hauptsächlich dem klinischen Bilde der Rückenmarkstuberkulose zuwandte. Er teilte eigene Beobachtungen mit und konnte an 45 klinisch genügend beobachteten Fällen den Versuch machen, die Symptomatologie und die Diagnose dieser Krankheit darzulegen. Von späteren Beschreibern sind noch zu nennen (1890—1896): Mader (125), Muggia (140), Sudeck (205), Schiff (183), Chiari (36), Gerhardt (71), Le Boeuf (20), von Scarpatetti (180), Haskovec (89), Hensen (94) und Schamschin (182) (drei Fälle mit wertvollen pathologisch-anatomischen Beiträgen). Infolge der von Herter gegebenen guten klinischen Beschreibung des Krankheitsbildes wurde in mehreren der vorstehend genannten Beobachtungen die klinische Diagnose gestellt und gut begründet. In einzelnen Fällen allerdings (Schiff, Chiari) wurde die Tuberkulose der Rückenmarkssubstanz zufällig bei der Obduktion entdeckt.

Die bedeutendste Beschreibung indes, die die Tuberkulose erfahren hat, ist von Schlesinger in seiner Arbeit über die zentrale Tuberkulose des Rückenmarkes enthalten (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, 1896). Schlesinger gibt im Anschluss an eine eigene interessante Beobachtung eine sehr klare Darstellung der Krankheit in klinischer und pathologisch-anatomischer Hinsicht. Er führte die zweckmäßige Bezeichnung „Zentrale Tuberkulose des Rückenmarkes“ für diejenigen Fälle ein, welche auf eine ausgesprochene Beteiligung des Rückenmarksgraus hinweisen. Die Literatur der nächsten Jahre bis 1898 zeitigte die Beobachtungen von Sachs (178), Marfan (129), Holz (96) und L. R. Müller (141) (gute klinische und pathologisch-anatomische Beschreibung eines Falles mit spezieller Berücksichtigung der sekundären

Degeneration). Wie sehr die Zahl der Fälle mit der Zeit angewachsen war, ersehen wir aus der Zusammenstellung, welche Schlesinger in seinen „Beiträgen zur Klinik der Rückenmarks- und Wirbeltumoren“ (1898) gegeben hat. Schlesinger konnte damals in seiner Arbeit 62 Beobachtungen verwerten, darunter 14 eigene Fälle, die er aus dem Wiener pathologischen Institut gesammelt hat. Er besprach die Rückenmarkstuberkulose, besonders ihre pathologische Anatomie, eingehend und teilte einen von ihm beobachteten Fall von Syringomyelie mit, welcher mit einer zentralen Tuberkulose der Rückenmarkssubstanz kombiniert war.

Anschliessend an die Schlesingersche Zusammenstellung lasse ich zur Vervollständigung der Kasuistik über die Rückenmarkstuberkulose die in dem Zeitraume von 1898 bis 1910 in der Literatur mitgeteilten und von mir gesammelten Fälle folgen¹⁾.

Noch im Jahre 1898 erschienen zwei bemerkenswerte Mitteilungen von L. R. Müller (142) und Aniel u. Rabot (6). Letztere Beobachtung ist namentlich dadurch bedeutungsvoll, dass die Verfasser für ihren Fall eine primäre (nicht metastatische) Entstehung der Tuberkulose im Rückenmark beanspruchen.

Der Fall Müller lautet: 46jähriger Mann mit Lungentuberkulose erkrankte ziemlich plötzlich mit Schwäche im rechten Beine und Urinverhaltung. Die Untersuchung ergab Parese des rechten Beines neben Aufhebung der Schmerz- und Temperaturempfindung auf der linken Körperhälfte unterhalb des Nabels. Das klinische Bild zeigte das merkwürdige Missverhältnis zwischen der Grösse der anatomischen Läsion und den intra vitam beobachteten Krankheitserscheinungen. Die Diagnose solitärer, intramedullär entstandener Tuberkel in der rechten Hälfte des Dorsalmarkes war klinisch schon gestellt worden. Die Sektion ergab einen tuberkulösen Tumor, der das zweite Dorsalsegment vollständig zerstört hatte. Sekundäre Degenerationen liessen sich wider Erwarten fast keine nachweisen, nur eine geringe aufsteigende Degeneration in beiden Vordersträngen war deutlich. Aehnlich wie bei der multiplen Sklerose hatte der Tumor wohl noch leitungsfähige Achsenzylinder intakt gelassen. Die degenerierten Fasern in den Vordersträngen waren zweifellos sensibler Natur. In dem Falle von Aniel und Rabot (6) wird von einem 9 Monate alten gesunden Kinde berichtet, bei dem sich

1) Nach Fertigstellung dieser Arbeit teilte mir Herr Prof. Concetti (240) in Rom mit, dass er im Jahre 1887 einen Fall von Konglomerattuberkel im Lendenmark bei einem 11jährigen Knaben klinisch und pathologisch-anatomisch beobachtet habe, so dass sich also die Fälle bis 1898 noch um einen vermehren.

eine Lähmung des linken Beines mit muskelatrophischer Fixation in Beugstellung und Fehlen der Sehnenreflexe eingestellt hatte. Später ging das Kind an deutlichen Symptomen einer zerebrospinalen Meningitis zugrunde. Bei der Sektion fand sich eine tuberkulöse Meningitis und ein scharf umschriebener Solitärtuberkel in der linken Hälfte der Lendenanschwellung. Die Verfasser sind der Ansicht, dass nach dem anatomischen Befund und klinischen Verlauf in diesem Falle der intramedulläre Tuberkel der primäre Tuberkuloseherd war. Jolly (102) demonstrierte im Jahre 1902 in der Sitzung der Berliner medizinischen Gesellschaft die Präparate eines Falles von Solitärtuberkel in der Rückenmarkssubstanz, der seinen Sitz im zweiten Lendensegment hatte. Klinischer Befund: Schlaffe Lähmung, Muskelatrophie mit Entartungsreaktionen bei erhaltenen Sehnenreflexen. In demselben Jahre wurden zwei weitere Beobachtungen veröffentlicht, die eine von Hunter (99), die andere von Gourand (77). Der Fall Hunter betrifft ein zweijähriges Kind, bei welchem ausser einer tuberkulösen Meningitis ein intramedullärer Tuberkel im Halsmark konstatiert wurde. Der tuberkulöse Herd erstreckte sich vom 2. bis zum 5. Halssegment und war am ausgedehntesten im 4. Zervikalsegment, woselbst er fast die ganze rechte Seite einnahm und die linke stark komprimierte. Nach oben und unten verjüngte er sich rasch. Symptome: Schlaffe Lähmung des rechten Armes; leichte Spasmen im linken. Spastische Lähmung des rechten Beines, geringe Beweglichkeit des linken. Erhöhte Kniereflexe und Achillesklonus. Herabsetzung der Schmerzempfindung in den Armen, Beinen und am Rumpf.

Gourand berichtet den Fall eines 26jährigen Mannes mit Lungentuberkulose, der Schmerzen im linken Unterarm und fortschreitende Schwäche in diesem darbot. Einige Tage später war auch das linke Bein völlig gelähmt. Patellarreflexe erhalten. Schmerz- und Temperaturgefühl links herabgesetzt, ebenso der Muskelsinn. Rechterseits finden sich dieselben Störungen, aber in geringerem Grade. Incontinentia urinae et alvi. Dekubitus. Tod unter hohem Fieber. Die Obduktion ergab im Pons, Cerebellum und in beiden Hemisphären kleine Tuberkel von 3 bis 4 mm Durchmesser in der grauen und weissen Substanz. Im Rückenmark, etwa 9 cm oberhalb des Conus terminalis ein Tumor von Erbsengrösse, welcher das Rückenmark fast ganz zerstört hatte. Es fand sich ferner auf- und absteigende Degeneration. — In der Sitzung der biologischen Abteilung des ärztlichen Vereins Hamburg vom 11. Februar 1903 berichtete Luce (124) über einen Fall von klinisch diagnostiziertem Solitärtuberkel im unteren Brustmark und demonstrierte das Präparat: 22jähriger Mann, seit längerer Zeit Husten und Auswurf,

Pleuritis vor 10 Wochen, 14 Tage vor der Spitalaufnahme Lähmung des linken Fusses, die unter grossen Schmerzen sich sukzessiv auf Unter- und Oberschenkel erstreckte. Nach 8 Tagen erst vollkommene Lähmung des linken, dann des rechten Beines mit Harnverhaltung. Status: Vorgeschrittene Lungentuberkulose mit Kavernen. Paraplegia hypotonica inferior. Totale Analgesie und Anästhesie für Berührung und Temperatur beider Beine, nur im linken Bein ist die Berührung spurweise erhalten. Vom 8. Interkostalseptum abwärts am Rumpf eine handbreite zirkuläre hyperästhetische Zone. Unterhalb derselben für alle Empfindungsqualitäten diffuse Hypästhesie bis zu den Leistenbeugen. Haut- und Patellarreflexe rechts und links deutlich, Achillessehnenreflex fehlt beiderseits, Babinskireflex rechts gesteigert, links lebhaft. Retentio urinae et alvi. Decubitus ad Os sacrum. Gesteigerte vasomotorische Reflexerregbarkeit der Haut des Bauches und der Extremitäten, links grösser als rechts. 14 Tage später erfolgte der Exitus bei unverändertem Status. Sektion: Lungen- und Mesenterialdrüsentuberkulose. Milztuberkulose. Solitärtuberkel im Gehirn. Im Rückenmark findet sich von der 9. Dorsalwurzel an ein zentral gelegener Solitärtuberkel von Kugelform, der kaudalwärts mit konischer Verjüngung zwischen 12. Brust- und 1. Lendenwirbel endet. Im Bereiche der 9. Wurzel nimmt er den grössten Teil des rechten Vorderhorns, beide Hinterhörner und das linke vordere Seitenstrangareal vollständig ein und lässt nur noch einen schmalen peripheren Saum übrig. Das rechte vordere Seitenstranggebiet mit der Fissura mediana ist durch den zentralen Tumor nach rechts verdrängt und bis auf mehr als die Hälfte seines Volumens komprimiert, aber nicht von demselben eingenommen. An der Peripherie des Solitärtuberkels findet sich eine kolossale Aussaat von Tuberkelbazillen. In der Nachbarschaft des Tumors ist die Medulla im Zustand schwerster parenchymatöser Degeneration, welche sich auf die vorderen und hinteren Wurzeln erstreckt. Die Meningen sind anatomisch intakt. — Noch im selben Jahre 1903 erschien in der Festschrift für Orth eine Abhandlung von Tschistowitsch (217) über Myelitis transversa, worin der Verfasser einen interessanten Fall beschreibt, der hier eingehender mitgeteilt werden soll, da es sich um eine selbständige (metastatische) tuberkulöse Myelitis ohne Beteiligung der Rückenmarkshäute handelt: 39-jähriger Beamter, am 22. März 1901 ins Krankenhaus aufgenommen, hatte vor 11 Jahren einen Revolverschuss in das Gebiet der Lendenwirbel erhalten. Patient genas damals nach zwei Wochen vollkommen. Das Geschoss wurde nicht aufgefunden. In der Folge verspürte er keinerlei Beschwerden. Ein Jahr vor der Spitalaufnahme wurde eine Lungentuberkulose konstatiert. Zu gleicher Zeit zeigten sich

Erscheinungen von unsicherem Gang, Kältegefühl und Erschlaffung in den Beinen, Hyperästhesie der Haut des Rückens und des Bauches und Gürtelgefühl. Diese Beschwerden bezog der Kranke auf das Geschoss vor 11 Jahren. Die radioskopische Untersuchung ergab die Existenz einer Kugel in der Höhe des 5. Lendenwirbels. Da der klinische Befund keinerlei Anlass gab, einen kausalen Zusammenhang zwischen dem Sitze des Geschosses und der eingetretenen Rückenmarkserkrankung anzunehmen, wurde von einem operativen Eingriff abgesehen und die Erkrankung des Rückenmarks mit der tuberkulösen Erkrankung in Verbindung gebracht und die Diagnose auf Myelitis transversa gestellt. Die Erscheinungen steigerten sich in der Folgezeit, es kam zu einer Anästhesie der unteren Extremitäten, Verlust der thermischen Sensibilität, die hyperästhetische Zone am Bauch und Rücken verbreitete sich und die Fusssohlenreflexe, anfangs erhöht, schwanden dann ebenso wie die Patellarreflexe. Beide Beine wurden paretisch. Incontinentia urinae et alvi, Dekubitus am Kreuzbein, Zystitis, und Pat. starb am 57. Tage seines Aufenthaltes im Krankenhaus an Sepsis. Die Sektion ergab folgendes: Myelitis tuberculosa transversa dorsalis inferior. Tuberculosis pulmonum, Pleuritis acuta fibrinosa sinistra, Cystitis purulenta et Pyelitis catarrhalis haemorrhagica. Decubitus reg. sacralis, Corpus alienum regionis lumbalis post vulnus sclopetarium.

In der Höhe des 9. bis 12. Brustwirbels ist die Querschnittszeichnung des Rückenmarks verwischt, die Substanz erweicht, überquellend, helldurchsichtig und von grauer Farbe. Im oberen Brustteil sind die linken grauen Hörner undeutlich. Nach unten ebenfalls Verwaschenheit der grauen Substanz auch rechterseits. Zum Conus medullaris hin ist der Bau des Rückenmarks wieder deutlicher. Mikroskopisch sieht man im Zentrum käsige Massen, die noch Reste von Kernsubstanz enthalten. In der Mitte des käsigen Herdes Riesenzellen (in diesen und am Rande des käsigen Herdes wurden Tuberkelbazillen nachgewiesen. Es handelte sich also um eine typische tuberkulöse Läsion des Rückenmarkes).

Das Besondere dieses Falles liegt darin, dass die Erkrankung noch nicht so weit gediehen war, um als Konglomerattuberkel aufgefasst zu werden. Es hat sich zwar derselbe Vorgang im Rückenmark abgespielt, wie er zur Bildung eines Konglomerattuberkels führt (allmähliche käsige Entartung im Zentrum und Entstehung immer neuer Tuberkel in der Peripherie, die mit dem Hauptherd zusammenfließen). Die Rückenmarkshäute wurden vollkommen frei von Tuberkulose gefunden. Die tuberkulöse Erkrankung des Rückenmarkes war demnach eine rein metastatische, ohne Beteiligung der Meningen, auch war es nicht zu einer miliaren allgemeinen Tuberkulose gekommen.

Das nächste Jahr 1904 brachte einen Fall von Rückenmarkstuberkel von Oberndörffer (145), worin die Symptomatologie der Rückenmarkstuberkulose eingehender berücksichtigt wird. 26jähriger Schmiedegesell, am 12. April 1902 ins Krankenhaus wegen eines „Darmleidens“ aufgenommen, weil der Stuhlgang erschwert und das Urinieren nicht recht von statten gehen wolle. Schnelle Zunahme der Symptome. Pat. will nur ein „halbes Gefühl“ in den Beinen haben. Parese des linken Beines. Reissende Schmerzen in der Bauch- und Lendengegend. Pat. stammt aus gesunder Familie, keine Lues, kein Alkoholiker. Pat. hustet und hat eine leichte Schallverkürzung in der rechten Lungenspitze. Im Auswurf keine Tuberkelbazillen. Motilität: Gesicht, obere Extremitäten frei, alle Rumpfbewegungen ohne Schwierigkeiten ausführbar, linkes Bein paretisch, grobe Kraft der oberen und nnteren Muskulatur deutlich herabgesetzt. Urin wird langsam und unter sehr geringem Druck entleert. Stuhlverstopfung. Sensibilität: Vom ersten Lendenwirbel abwärts bis zum Darmbeinkamm auf der linken Seite eine halbgiirtelförmige hyperalgische Zone. Wärme und Kälte werden dort als Schmerz empfunden. Unterhalb dieser Zone Empfindung für alle Qualitäten erhalten, aber als „taub“ bezeichnet. Bauchdeckenreflex beiderseits erhalten. Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten lebhaft. Patellar-, Achillesreflexe beiderseits stark gesteigert. Fussklonus. Pupillenreaktion und Augenhintergrund normal. Die Diagnose wurde trotz negativen Befundes an der Wirbelsäule anfangs auf Kompressionsmyelitis gestellt. Rapider Verlauf. Schon nach wenigen Tagen vollkommene Paraplegie, die Reflexe verschwanden (die Patellarreflexe erhalten), Tast-, Schmerz- und Temperaturempfindung vom 1. Lendenwirbel an aufgehoben. Pat. klagt über heftigsten Gürtelschmerz. Der 12. Dorsalwirbel auf Druck empfindlich. Alle angewandte Therapie, speziell die Extensionsbehandlung ohne jeglichen Erfolg. Es wurde daher bei beständiger Zunahme der Symptome an einen schnellwachsenden intramedullären Tumor gedacht und die Diagnose noch intra vitam auf Rückenmarkstuberkel gestellt. Pat. ging unter schwerem Dekubitus, Nackensteifigkeit und Kräfteverfall nach 18 Tagen zugrunde. Bei der Sektion (nur Rückenmarkssektion ausgeführt) Wirbelsäule und Dura nirgends erkrankt. Im unteren Brustmark eine bohnergrosse Geschwulst. Bei einem Querschnitt im 8. Dorsalsegment sieht man einen von der stark erweichten Rückenmarkssubstanz deutlich abgegrenzten gelblich weissen Tumor, der die linke Hälfte der Medulla spinalis vollkommen einnimmt und von der rechten Hälfte nur einen vorderen schmalen Saum weisser Substanz frei lässt. Mikroskopisch war der Tumor ein im Zentrum verkäster, von frischen Knötchen um-

gebener Konglomerattuberkel. In der Randzone Riesenzellen und massenhafte Tuberkelbazillen.

Im folgenden Jahre, 1905, wurde eine weitere Beobachtung von F. v. Reusz (169) mitgeteilt. Bei einem dreijährigen Knaben handelte es sich um einen Tuberkel des Lendenmarkes, welcher vom untersten Teil desselben ausgegangen war, in allmählichem Fortschreiten die ganze Marksubstanz bis zum 12. Dorsalsegment zerstörte und klinisch das Bild der ascendierten Myelitis nachahmte. Eine gleichzeitige tuberkulöse Basilar meningitis, sowie die mehrfachen Tuberkeln im Hirn und Kleinhirn wurden klinisch durch die Symptome vom Rückenmark aus verdeckt, diese bestanden in der atrophischen Parese der Beine, Tremor, Ataxie, absoluter Anästhesie an der unteren Körperhälfte und Dekubitalgeschwüren. Nebenbei bestand später Pupillendifferenz, rechtsseitige Fazialisparese, Benommenheit, Erregung.

1907 brachte wiederum 2 Beobachtungen. Einen Fall von G. Rystedt (176), den dieser in der Festschrift für Prof. S. E. Henschen veröffentlichte, und eine Demonstration eines makroskopischen Präparates von Rückenmarkstuberkel von Thorel (213). C. Rystedt erzählt von einem 25jährigen Manne, bei welchem die Sektion in der Höhe des 5. Dorsalwirbels einen Konglomerattuberkel ergab, der den ganzen Querschnitt einnahm. Im Anfang hatte nur spastische Parese im rechten Bein bestanden, aber auf derselben rechten Seite auch schwere Gefühlsstörungen. Man muss deshalb annehmen, dass im Anfange zwei Tuberkelherde bestanden haben, einer in der rechten Pyramidenbahn und einer im linken Gowerschen Bündel. Später bildete sich ein einziger grosser Konglomerattuberkel aus. Ch. Thorel konnte in der Sitzung des ärztlichen Vereins vom 21. November 1907 zu Nürnberg einen taubenei-grossen Solitär-tuberkel des Rückenmarkes demonstrieren, der seinen Sitz im Halsmark hatte und vollkommen in Nekrose begriffen war. Der Fall betraf ein 31jähriges Mädchen, das einer hochgradigen Phthisis erlag. Irgendwelche klinische Angaben oder mikroskopische Befunde wurden nicht mitgeteilt.

Mohr (138) berichtete (1909) von einem 20jährigen Manne, der im Februar 1908 mit Husten und Drüsenschwellungen erkrankte und zwei Monate später starke ziehende Schmerzen im Rücken und den unteren Extremitäten verspürte, denen pelziges Gefühl erst im linken, dann im rechten Fuss folgte, das allmählich immer höher stieg. Bald Parese der unteren Extremitäten und Blasenstörungen. Die Untersuchung in der Leipziger Klinik konnte eine linksseitige Lungenaffektion feststellen. Obere Extremitäten vollkommen

normal, ebenso Bauchdecken- und Kremasterreflexe. Untere Extremitäten zeigen schlaife Parese, die Füße, besonders links, in Peroneusstellung. Patellarreflexe aufgehoben, ebenso Achillessehnen- und Fußsohlenreflexe. Die Sensibilität ist vom Knie abwärts vollkommen erloschen. Die Oberschenkel zeigen dagegen an ihren Vorderflächen keine Sensibilitätsstörungen. An den gelähmten atrophischen Extremitäten schwere Entartungsreaktionen. Es gesellte sich zu diesen ziemlich konstant bleibenden Symptomen eine tuberkulöse Basilar meningitis, der der Patient erlag. Bei der Sektion fand sich eine nur ganz im Beginne stehende tuberkulöse Affektion beider Lungenspitzen. Darm-, Mesenterial- und Bronchialdrüsen vollkommen frei. In Leber und Nieren einzelne Knötchen. Ausgebreitete Meningitis tuberculosa cerebrospinalis. Das untere Ende des Rückenmarkes ist im ganzen spindelförmig aufgetrieben. Ungefähr in der Mitte der Lendenschwellung ist der Querschnitt verbreitert, namentlich links, die rechte Seite stark nach rechts verschoben und komprimiert, infolge eines im Zentrum verkästen Tumors. Die mikroskopische Analyse ergab einen typischen Konglomerattuberkel, auch waren absteigende und aufsteigende Degenerationen im Rückenmark nachzuweisen.

Ehe ich zur Beschreibung der eigenen Untersuchungen und Beobachtungen übergehe, will ich der Vollständigkeit halber noch zwei Veröffentlichungen, die tuberkulöse Myelitis betreffend, mitteilen. Diese beiden Fälle sind nicht in meine Zusammenstellung über die Tuberkulose des Rückenmarkes aufgenommen, da die Krankheitsbilder mir nicht einwandfrei genug erschienen, um sie in der Uebersicht verwerten zu können.

Collins (39) (1902) berichtet über einen Fall von Myelitis tuberculosa, in welchem Tuberkelbazillen gefunden wurden. Es bestand eine ausgeprägte eitrige Leptomeningitis und Myelitis. Die mikroskopische Untersuchung ergab einen ausgedehnten myelitischen Herd. Ein Teil der zentralen grauen Substanz war zerstört und von einer Erweichungszone umgeben.

C. L. Dana and J. R. Hunt (43) (1904) teilen den Sektionsbefund eines Falles mit, der den Verdacht auf tuberkulöse Myelitis erweckte. Bei einem Manne, der an amyotrophischer Lateralsklerose litt, entwickelte sich plötzlich unter Fieber eine vollständige Paraplegie. Der Kranke starb binnen einer Woche. Bei der Nekroskopie zeigte sich, dass das Rückenmark vom 3. Zervikalsegment bis zum ersten Dorsalsegment erweicht war, anscheinend bestand an keiner anderen Stelle ein tuberkulöser Prozess. In dem Erweichungsherde wurden Tuberkelbazillen gefunden. Bei der mikroskopischen Untersuchung wurde im Rücken-

mark ein nekrotischer Prozess konstatiert, ohne jede Blutung, und mit sehr geringer entzündlicher Reaktion.

Ueberblicken wir die Veröffentlichungen und Zusammenstellungen über die Tuberkulose des Rückenmarkes, so sehen wir, dass bis auf wenige Ausnahmen von fast allen Beschreibern das Hauptaugenmerk auf den anatomischen Befund gerichtet war. Aus diesem Grunde ist es erklärlich, dass die pathologische Anatomie dieser Krankheit am besten gekannt und darin die grösste Einigung erzielt ist. Ihre Aetiologie dagegen weist strittige Punkte auf, und ihre Symptomatologie und Diagnose bedarf noch am meisten der Durchforschung, wobei allein das Zusammenarbeiten von Klinik und Seziersaal zum Ziele führen dürfte.

Eigene Beobachtungen und Untersuchungen von Tuberkulose der Rückenmarkssubstanz.

1. Ein Fall von Konglomerattuberkel des Halsmarkes. (Aus der Medizinischen Klinik und dem Pathologischen Institut der Universität Zürich.)

11jähriger Junge. Plötzliche Erkrankung mit Kopfschmerz und Fieber; wird mit der Differentialdiagnose Meningitis oder Typhus, somnolent ins Spital eingeliefert. Tod nach einigen Tagen. Allgemeine Miliartuberkulose. Meningitis cerebrospinalis tuberculosa. Konglomerattuberkel im Halsmark.

Ernst G., 12 Jahre alt. Schüler aus Edermannsdorf (Kanton Solothurn) wurde am 11. Januar 1904 in die Medizinische Universitätsklinik aufgenommen.

Da der Patient vollkommen benommen ist, gibt der Vater folgende anamnestische Daten: Eltern des Patienten sind gesund. Der Grossvater mütterlicherseits starb an Schwindsucht. Von den 6 Geschwistern des Patienten leidet eins seit ca. 3 Jahren an tuberkulöser Kniegelenkentzündung. Patient selbst soll bis zum 25. Dezember 1903 immer gesund gewesen sein. An diesem Tage trank er aus einem Brunnen Wasser und seitdem fühlte er sich unwohl. Am gleichen Tage abends heftigste Kopfschmerzen und Fieber, das unregelmässig anhält. Seit dem 7. Januar 1904 ist er benommen und gibt keinerlei Antwort mehr. Von Zeit zu Zeit trat Erbrechen auf. Nahrungsaufnahme vollkommen darniederliegend. In der Nacht vom 10.—11. Januar soll Patient vor Schmerzen laut geschrien haben, heute, am 11. Januar, vormittags, hatte er am ganzen Körper heftigste Zuckungen und Krämpfe; der behandelnde Arzt sandte den Patienten zur Aufnahme in die Medizinische Klinik des Kantonsospitals.

(Zeugnis des Arztes.) „G., Ernst, geb. 25. September 1891 in Edermannsdorf (Kanton Solothurn), erkrankte an Weihnachten mit starkem Kopfschmerz und Diarrhöen, die anhielten bis zum 9. 1. 04, dann Obstipation. Patient ist beständig geistesabwesend, erkennt niemand, spricht verwirrt, lässt alles unter sich gehen.

Letzte Temperaturen:

Morgens	Mittags	Abends
38,9	37,8	38,3
38,2	—	—
37,9	38,9	—
38,2	38,1	—
38,1	—	—

Die Abendtemperaturen konnten wegen des Negativismus des Patienten oft nicht gemessen werden. Puls in den ersten Krankheitstagen ca. 60, jetzt 80 in der Minute. — Ptosis links, Augen werden verdreht. Bisher keine Zuckungen der Extremitäten. — Differentialdiagnose: Meningitis oder Typhus.“

Aufnahme des Patienten auf die Medizinische Abteilung der Universitätsklinik am Nachmittage des 11. Januars.

Klinischer Status praesens am 11. Januar:

Für sein Alter schlecht entwickelter Knabe von grazilem Knochenbau, wenig entwickelter Muskulatur und geringem Fettpolster. Der Ernährungszustand ist ein schlechter. Die Haut zeigt weder Narben noch Exantheme oder Oedeme, ist von blasser Farbe, fühlt sich trocken an, ist aber nicht abnorm temperiert. — Sensorium vollkommen benommen. Patient reagiert nicht auf Anrufe. Er nimmt Rückenlage ein, der Kopf wird häufig hin und her bewegt, wobei Patient stöhnt. Es ist Nackensteifigkeit mässigen Grades vorhanden, jedoch lässt sich der Kopf nach hinten und den Seiten immerhin bewegen. — Halswirbelsäule ohne Deformation, nirgends druckempfindlich. Beklopfen des Schädels löst keine Schmerzen aus. — Am behaarten Kopf keine Narben, keine Verletzungen, kein Ausfluss aus den Ohren. Pupillen links weiter als rechts, letztere mittelweit, reagieren nur wenig auf Lichteinfall. Es besteht leichter Nystagmus horizontalis. Das linke obere Augenlid steht tiefer als das rechte und wird nie ganz erhoben (Ptosis). Patient fixiert nicht, blickt immer herum, dabei fällt auf, dass beim Sehen nach links das linke Auge nie vollständig nach aussen geht (Abducens), Skleren weiss, Konjunktiven blass, Lippen sehr trocken mit Rhagaden. — Zunge weisslich belegt, trocken. Im Rachen keine Rötung, keine Schwellung. — Hals: Ziemlich lang, ohne Drüsenschwellungen. — Thorax: Lang, schmal, elastisch, symmetrisch. Atmung vorwiegend abdominal, 28—30 in der Minute. — Lungen: Rechts vorn bis zur 5. Rippe, unterem Rand reichend, vorn und hinten überall lauter nicht tympanitischer Lungenschall. Vesikuläres In-, unbestimmbares Expirium. Nirgends Rasselgeräusche, nirgends Dämpfungen nachweisbar. — Herz: Spitzenstoss im 5. linken Interkostalraum fast in der linken Mammillarlinie zu sehen und zu fühlen, ziemlich kräftig. — Herzgrenzen: Obere Grenze: Oberer Rand der 3. Rippe. Rechte Grenze: Mitte des Sternums. Linke Grenze: 3 cm nach links vom linken Sternalrand. — Töne: Laut und rein. — Puls: Regelmässig, ziemlich voll, kräftig, nicht besonders gespannt, 84 in der Minute. — Manubrium sterni schallt laut. — Abdomen: Leicht aufgetrieben, Konturen der Därme nicht zu sehen. — Leber: Ueberschreitet den Rippenrand nicht. —

Milz: Nicht palpabel. Die Milzgegend gibt tympanitischen Schall. — Nieren- und Blasengegend sowie Hoden und Nebenhoden ohne Besonderheiten. — Urin: Kein Eiweiss, kein Zucker. Indikan leicht vermehrt. — Reflexe: Kremasterreflex beiderseits vorhanden. Bauchdeckenreflex auslösbar. Patellarreflexe auf beiden Seiten deutlich vorhanden. Fussklonus fehlt. Babinski schwach positiv, Kitzelreflexe vorhanden. — Das linke Bein hat Patient immer in adduzierter und im Knie und Hüftgelenk gebeugter Haltung, beim passiven Strecken fühlt man leichte Spasmen und Patient äussert Schmerz. — Sensibilität wegen der Benommenheit nicht zu prüfen. Keine Hyperalgesie. Kein Erbrechen. — Patient lässt Urin ins Bett. Stuhl retardiert. Patient schluckt nur wenig, löffelweise etwas eingegeben, lässt er alles wieder herausfliessen.

Krankengeschichte.

11. 1. 1904. Eisblase auf den Kopf. Temperatur 37,2 (in der Axilla), Puls 83, R. 32. Patient wird ophthalmoskopiert: Papillen gut konturiert, nicht gerötet, keine Chorioidealtuberkel nachweisbar.

12. 1. Patient schlief die Nacht ruhig. Auf ein Glycerinklysma erfolgte ein halbester Stuhl. Vermehrter Indikangehalt im Urin, sonst keine pathologischen Bestandteile.

14. 1. Patient kratzt sich heute fortwährend auf der Brust, daselbst strichförmige Kratzeffekte.

16. 1. Patient ist bedeutend ruhiger geworden. Immer noch ohne Bewusstsein. Hier und da gibt er unverständliche Laute von sich, namentlich wenn man ihn bewegen will, deshalb wird von einer genaueren Untersuchung Abstand genommen. Die Temperatur bleibt in denselben Grenzen wie Tags zuvor. Die Pulsbeschleunigung nimmt zu, 140 und 148 in der Minute. Ophthalmoskopischer Befund wiederum negativ. Das Schlucken ist eher besser geworden. Patient trinkt im ganzen etwa eine grosse Tasse Milch pro Tag. Nährklysmen werden nicht gehalten.

17. 1. Es tritt zeitweise Cheyne-Stokesscher Atmungstypus auf. Secessus involuntarii.

18. 1. Bei unverändertem Zustande erfolgt heute nachmittag 4 $\frac{1}{4}$ Uhr der Exitus letalis.

Klinische Diagnose: Meningitis cerebrospinalis tuberculosa.

Sektionsbefund.

Die Sektion der Leiche wurde am 19. 1. 1904, morgens 11 Uhr, im pathologischen Institut von Herrn Dr. Fortmann ausgeführt.

Abgemagerte, jugendliche männliche Leiche mit diffusen Livores an den abhängigen Partien des Körpers. Totenstarre noch nicht gelöst. Beim Abpräparieren der Wirbelsäule sieht man die vorliegenden Knochenteile dieser ohne krankhafte Veränderungen. Die Dura und Arachnoidea des Rückenmarks sind mit feinsten submiliaren grauweissen Knötchen dicht übersät. Die Knötchen nehmen nach unten hin an Zahl ab, doch sind sie auch an der Cauda equina noch deutlich nachweisbar. Vorn ist die Dura mit der Pia-Arachnoidea

stellenweise verwachsen, auch ist die Pia leicht getrübt und weniger durchsichtig. Bei der Konsistenzprüfung des Rückenmarks fällt die etwas festere Beschaffenheit des Halsmarkes gegenüber der anderer Rückenmarksabschnitte auf. Nach Anlegung von Querschnitten sieht man im oberen Halsmark einen blassroten glasigen Knoten von etwa Erbsengrösse, der von einer härteren Konsistenz ist als die ihn umgebende Rückenmarkssubstanz. Er liegt auf dem Querschnitt mehr nach rechts sowohl in der grauen als auch in der weissen Substanz. Das rechte Vorderhorn ist fast ganz, bis auf einen schmalen oberen Rand, von dem Knoten eingenommen, auch das rechte Hinterhorn ist bis auf einen ganz schmalen medialen Streifen in den Herd mit einbezogen. Der Knoten erreicht die Peripherie des Rückenmarks nicht. Er ist unscharf begrenzt und lässt überall unversehrte weisse Rückenmarkssubstanz in seiner Umgebung erkennen. Medial erreicht er den Zentralkanal nicht, dieser ist verschont geblieben und gut erkennbar. Die ganze linke Querschnittshälfte der Medulla spinalis ohne nachweisbare makroskopische Veränderungen. Der beschriebene Knoten liegt im Halsmark; er reicht nach oben und unten nicht an die Grenzen der Halsanschwellung, allmählich verschwindend. In den tiefer gelegenen Querschnitten des Dorsolumbalmarkes sowie in den oberhalb des Knotens gelegenen Querschnitten in Medulla und Pons keine makroskopisch nachweisbaren Veränderungen. Schädeldach an der Dura leicht adhärent, am Schläfenbein und Stirnbein durchscheinend, von schwerem Gewicht, annähernd symmetrisch. Dura stark gespannt. Im Sinus sagittalis flüssiges Blut von schaumiger Beschaffenheit. Dura-Innenfläche trocken, zeigt jedoch keinerlei Belag. Gyri sind abgeflacht. Sulci ziemlich stark verstrichen. Pia ebenfalls trocken, jedoch ziemlich durchsichtig, nur in einzelnen Sulci in der Umgebung der Gefässe finden sich ganz kleine gelbliche Exsudatmassen. Auch auf der Dura der hinteren Schädelgrube und des Clivus Blumbachi finden sich die beim Rückenmark erwähnten Knötchen in grosser Zahl. Um das Chiasma nerv. optic. herum sieht man ein eitriges Exsudat, dass sich über das Infundibulum nach hinten bis zu den beiden Nervi abducentes erstreckt und von da nach rückwärts in eine diffuse Trübung der Pia übergeht; nach vorn folgt das Exsudat den beiden Art. corp. callosi, seitwärts reicht es bis in den Anfangsteil der beiden Fossae Sylvii. In der Pia der beiden Fossae Sylvii, der medialen Fläche der beiden Stirnlappen und der Inselrinde zahlreiche submiliare und miliare grauweiße Knötchen. Seitenventrikel stark erweitert, enthalten zusammen etwa 50 cem wässriger, flockig getrübtter Flüssigkeit. Ependym leicht granuliert. In der Rinde der linken Grosshirnhemisphäre findet sich im Stirn-, Hinterhaupt- und Schläfenlappen je ein erbsengrosser, gelblicher, käsiger Knoten mit ziemlich scharfer Begrenzung. Im rechten Thalamus opticus an seiner lateralen hinteren Seite ein fast kirschsteingrosser käsiger Knoten von gleicher Beschaffenheit wie die beiden erwähnten. Kleinhirn, Pons, Medulla oblongata ohne Besonderheiten.

Die Obduktion der übrigen Organe ergibt eine ausgedehnte miliare Tuberkulose der Lungen, Milz, Nieren und Leber. Im unteren Dünndarm tuberkulöse

Geschwüre. In den Bronchialdrüsen nur ganz frische Knötchen, keine älteren Herde. Magen, Herz, Genitalapparat ohne Besonderheiten.

Anatomische Diagnose. Meningitis cerebro-spinalis tuberculosa. Konglomerattuberkel des Halsmarkes. Multiple, teils frische, teils verkäste Konglomerattuberkel des Gehirns.

Miliartuberkulose der Lungen, Leber, Nieren, Milz. Tuberkulöse Herde in den Bronchialdrüsen.

Untersuchung des Rückenmarks. Das Rückenmark wurde für kurze Zeit in Formol gebracht (10 proz. Lösung), kam dann für einige Wochen in Müllersche Flüssigkeit zur Härtung und später in Alkohol in steigender Konzentration. Die Färbung der nach Zelloidin-Einbettung angefertigten Schnitte wurde nach Weigert, van Gieson und mit Hämatoxylin-Eosin vorgenommen. Die Markscheidenfärbung Weigerts lieferte für Uebersichtspräparate und zur Nachweisung der sekundären Degeneration sehr brauchbare Präparate. Für stärkere Vergrößerungen aber eignete sich vorzüglich die van Giesonsche Methode, weil sich dabei die schön rot gefärbten Achsenzylinder von dem mit Pikrinsäure hellgelb tingierten Myelin deutlich abheben und die Blutgefäße, das Bindegewebe, die Neuroglia und die Ganglienzellen eine verschieden abgestufte rötliche Farbe annehmen, die Kerne der Gefäße und des Bindegewebes sowie die Glia sich aber mit dem Hämatoxylin dunkelbraunrot färben, wobei auch wiederum Nüancen in der Färbung der verschiedenen Kerne hervortreten.

Die Färbung der Tuberkelbazillen in den Präparaten der erkrankten Partien des Zentralnervensystems, die in Müllerscher Flüssigkeit gehärtet wurden, gelingt im allgemeinen nicht so gut wie in den Gewebsteilen, die nur in Alkohol gelegen haben. Man verfährt daher am besten nach dem Vorschlage von Pacionotti (157) und Schamschin (182) in der Art, dass man vor der Tuberkelbazillenfärbung die entzelloidinisierten Schnitte in Wasser sorgfältig auswäscht, damit sie ihren starken Chromgehalt verlieren, und daraufhin die Schnitte in Alkohol in steigender Konzentration bringt — für 24 Stunden — alsdann Färbung der Schnitte mit Anilinwasser-Fuchsinlösung durch 24 Stunden. Die Entfärbung geschieht am besten mit Alkohol (50 pCt.) und 3—5 proz. Salzsäure. Zur Nachfärbung kann man Methylenblau verwenden. Die Färbung der Schnitte mit Anilinwasser-Fuchsinlösung gibt für Präparate, die nach der Müllerschen Methode gehärtet sind, bessere Resultate als die Färbung nach Ziehl-Nielsen mit Karbolfuchsin.

Mikroskopische Beschreibung. Die Beschreibung der histologischen Veränderung beginnt am besten mit einem Präparat, das die grösste Ausdehnung des tuberkulösen Tumors auf dem Querschnitte zeigt.

Fig. 1 auf Tafel VII stellt eine Mikrophotographie nach einem Schnitt durch die Zervikalanschwellung des Rückenmarkes dar (van Gieson-Präparat). Auf der rechten Querschnittshälfte der Medulla sieht man einen Tumor im Bereiche der grauen und weissen Substanz. Das rechte Vorderhorn ist bis auf einen schmalen oberen medialen Saum ganz in den Tumor untergegangen. Von dem rechten Hinterhorn ist noch die untere Spitze sichtbar; diese erscheint

verbreitert und etwas verschoben. Die Geschwulst erstreckt sich medial bis zur grauen Kommissur und schiebt sich im hinteren Querschnittsbild bis nahe zur Fissura mediana posterior, lässt aber den Zentralkanal vollkommen unversehrt. Nach der Peripherie zu sendet der tuberkulöse Tumor auf der vorderen Querschnittshälfte einige Zacken in die weisse Substanz, ist aber sonst scharf begrenzt. Man sieht zwei Verkäsungszentren, ein grösseres oberes und ein kleineres unteres. Zerstört ist durch den Tuberkel insbesondere die rechte graue Substanz, sowohl Vorder- als Hinterhorn, von letzterem bleibt die untere Spitze und die Radix post. verschont, von ersterem der schon erwähnte schmale obere und mediale Saum. Fernerhin zerstört ist die seitliche Grenzschicht der grauen Substanz, ein Teil der Pyramidenseitenstrang- und die vordere gemischte Seitenstrangzone. Der auf der Mikrophotographie sichtbare weisse Streifen, welcher den Tumor an der medialen Seite von der Commissura grisea bis zu dem erhaltenen Rest des Hinterhorns einfasst, ist als Spaltraum zu deuten, da hier der Tumor die Rückenmarksubstanz auseinandergesprengt hat. Der Tuberkelknoten erreicht nirgends die Pia, er lässt überall noch gesunde weisse Substanz dazwischen. Die linke Querschnittshälfte ist unversehrt und tadellos erhalten. Bei näherer mikroskopischer Betrachtung fällt namentlich der interessante Befund auf, dass der Rand des käsigen Zentrums des Tuberkels in fibröser Umwandlung begriffen und zum Teil ganz solide bindegewebeartig geworden ist. Es ist eine Art Wall oder Kapsel um das käsige Innere gebildet (käsig fibröser Tuberkel). Gleichfalls sieht man aber, dass ganze tuberkulöse Knötchen fibrös umgewandelt sind, sogenannte fibröse Tuberkel. Weiter nach der Peripherie des Tumors zu bemerkt man das Aufschliessen vieler frischer junger Tuberkel. Jedes dieser Tuberkelknötchen besteht aus grossen epitheloiden Zellen, zwischen welchen sich Riesenzellen mit randständigen Kernen finden. Die Glia scheint in den Knötchen stark gequollen. Die einzelnen Knötchen umfasst eine Schicht leukozytärer Infiltration, die den Eindruck einer konzentrischen Schichtung der Tuberkelknötchen macht, welche auf die schubweise Bildung der frisch aufschliessenden Tuberkel zurückzuführen ist. Die starke Rundzelleninfiltration setzt sich bis in die gesunde weisse Substanz fort, um sich hier allmählich zu verlieren. An der Randzone der Granulationsgeschwulst, namentlich an den erhaltenen Resten des Vorder- und Hinterhorns tauchen zahlreiche grosse Gefässe auf mit stark infiltrierter Wand der Gefässscheide. Um die kleinen verdickten Gefässe liegt ein breiter hyaliner Hof, um die grossen Gefässe findet sich reichlich Rundzellenanhäufung. Die spärlich erhaltenen Teile der grauen Substanz sind im Zustand der Quellung und Infiltration. Ganglienzellen zum Teil gut erhalten, zum Teil vakuolisiert mit noch reichlich markhaltigen Nervenfasern. Die ganze Pia ist leicht verdickt und leukozytär infiltriert. In der linken Querschnittshälfte vollkommen normale Verhältnisse, vielleicht, dass die Gefässe etwas stärker gefüllt erscheinen.

Betrachten wir nunmehr ein Präparat, das einen Schnitt weiter kranialwärts von dem beschriebenen Tuberkelknoten darstellt, so haben wir in Fig. 2

auf Tafel VII eine Zeichnung nach einem Hämatoxylin-Eosin-Präparat (Schnitt durch das obere Zervikalmark).

Die rechte Querschnittshälfte ist verbreitert und die Zeichnung des rechten Vorderhorns etwas verwischt. Das rechte Hinterhorn, welches verdickt und kolbig aufgetrieben erscheint, wird von einer diffusen Infiltration eingenommen. Diese Infiltration, die den ganzen medialen Abschnitt des Hinterhorns verschont, setzt sich nach vorn bis ins Vorderhorn hinein fort. Nach der seitlichen Peripherie hin nimmt sie an Ausdehnung zu, erreicht aber nirgends die Pia. Dorsalwärts breitet sich die infiltrierte Zone bis zur Pia aus und hier sieht man einen deutlichen Uebergang auf die Meningen. Inmitten der kleinzelligen Infiltration findet man namentlich im Bereiche der grauen, aber auch in der weissen Substanz eine Menge Tuberkelknötchen, die mit einem dichten Wall von Leukozyten umgeben sind und sich scharf von der Umgebung abgrenzen lassen. Diese Tuberkelknötchen durchsetzen das ganze Hinterhorn und sind mit dem Uebergang des Prozesses von dem rechten dorsalen Querschnittteil der Medulla noch in der Arachnoidea aufzufinden.

Bei stärkerer Vergrößerung sieht man, dass die Tuberkelknötchen aus grösseren epitheloiden Zellen bestehen. Bei den meisten ist das Innere in Nekrose begriffen; hier kann man keine Zellstrukturen mehr erkennen; zwischen den epitheloiden Zellen vielfach Riesenzellen, deren reichliche Zellkerne meist peripher gelegen sind und deren homogenes Protoplasma sich nur schwach färbte. Um die einzelnen Knötchen erkennt man eine dieselben verbindende breite Schicht leukozytärer Infiltration, die sich nur allmählich in die benachbarte Rückenmarkssubstanz verliert, wobei man die verschiedenen Grade des Zerfalls beobachtet. Zwischen den einzelnen Zellanhäufungen ziehen viele blutstrotzende meist quer getroffene Gefässe. Die Tuberkelknötchen selbst, besonders aber das nekrotische Gewebe zeigen völligen Mangel an Kapillaren. An der Zeichnung fällt ausserdem eine deutliche Randdegeneration auf, sowie ein stärker degenerierter, annähernd dreieckiger Bezirk in der Gegend des rechten Pyramidenseitenstranges. Die Pia, im ganzen Querschnitt verdickt, ist dicht mit Rundzellen durchsetzt und enthält stark erweiterte, in ihrer Wand entzündlich infiltrierte Gefässe. An van Gieson- und Weigert-Präparaten aus der gleichen Schnitthöhe bemerkt man, dass die Glia um die Tuberkelknötchen stark angequollen ist. In der erwähnten dreieckigen Degenerationszone ist der grösste Teil der Nervenfasern im Zerfall begriffen, die Achsenzylinder stark verdickt und auf van Gieson-Präparaten nur schwach gefärbt, die Myelinscheide fast gänzlich geschwunden. Das Gliagewebe ist im Bereiche der entzündlichen Infiltration stark verdickt mit einzelnen hellen Räumen, die mit Resten des zerfallenen Myelins und der Achsenzylinder ausgefüllt sind. Ebenso lässt sich an der Randdegeneration Gliawucherung nachweisen. Die Ganglienzellen des erhaltenen Teiles des rechten Hinterhorns sind zum Teil im Zerfall begriffen, zum Teil aber von recht gutem Aussehen. Im rechten Vorderhorn zumeist gut erhaltene Ganglienzellen neben starker Gefässfüllung. Die vorderen Wurzeln etwas arm an Markfasern.

Ausser der Randdegeneration und der infiltrierte und entzündlich ver-

änderten Pia ist an der linken Querschnittshälfte im Bereiche der grauen und weissen Substanz nichts Abnormes zu konstatieren. Aufsteigende Degenerationen sind nicht nachzuweisen, die Hinterstränge normal.

Die Untersuchung des Rückenmarkes direkt unterhalb des Tuberkelknotens ergibt merkwürdigerweise nur geringfügige Veränderungen.

Figur 3 auf Tafel VII zeigt ein Weigert-Präparat nach einem Schnitt durch das Zervikalmark wenig unterhalb des Präparates gelegen, von welchem die Mikrophotographie in Figur 1 genommen wurde. Die graue Substanz hat sich rasch wieder erholt. Man sieht eine deutliche Querschnittszeichnung. Rechtes Vorder- und Hinterhorn völlig erhalten, keine Tuberkelbildung. Unschwer erkennt man ein Degenerationsfeld, das sich auf das Areal der rechten seitlichen Grenzschicht der vorderen gemischten Seitenstrangzone und die Pyramidenstränge erstreckt. Ausserdem ist eine Randdegeneration des ganzen Querschnittes sichtbar und eine auffallend starke und verdickte Infiltration der Pia. Das erwähnte Degenerationsfeld ist von normalen Markscheiden völlig entblösst; etwas weniger vollständig, aber doch leicht erkennbar ist der Faserausfall in der seitlichen Grenzschicht der rechten grauen Substanz, der sich entlang dem rechten Hinterhorn dorsalwärts erstreckt. Bei stärkerer Vergrösserung beobachtet man ebenfalls, wenn auch leichtere Degenerationserscheinungen an dem rechten Vorder- und Hinterhorn. Die vorderen und hinteren Wurzeln sind etwas arm an Markfasern. An den Ganglienzellen sind die Kerne vielfach verlagert und an den Rand gerückt, die Granula verwaschen. Im rechten Vorderhorn fehlen an der lateralen Seite der Ganglienzellen fast alle Fortsätze. In der linken Querschnittshälfte (ausgenommen die erwähnte Randdegeneration), an der grauen und weissen Substanz weisen die Ganglienzellen und markhaltigen Nervenfasern nichts Anormales auf.

Epikrise der Krankengeschichte, der Sektion und des Befundes am Rückenmark.

Bei der Zusammenfassung der Anamnese und des Krankheitsverlaufes findet sich bei einem bis dahin anscheinend gesunden, aber tuberkulös belasteten 12jährigen Knaben eine plötzliche Erkrankung mit Kopfschmerzen und hohem Fieber, das von Erbrechen begleitet ist. Sehr bald tritt vollständige Benommenheit ein, zu der sich starke Durchfälle und heftigste Krämpfe und Zuckungen des ganzen Körpers gesellen. Da eine kleine Typhusepidemie in der Umgebung der Wohnung des Kranken herrschte, so sandte der behandelnde Arzt den Patienten mit der Differentialdiagnose: Typhus oder Meningitis in das Kantons-spital.

Die genaue Untersuchung des Patienten auf der Klinik war infolge der Benommenheit erschwert. Wir konstatierten Nackensteifigkeit mässigen Grades ohne Deformität der Wirbelsäule, Pupillendifferenz, Nystagmus horizontalis, Ptosis links. Ophthalmoskopische Untersuchung:

zeigt keine Tuberkeln. An Lunge und Herz nichts Besonderes. Puls kräftig, 84 in der Minute. Keine Milzschwellung. Kein Befund am Abdomen. Urin ohne pathologische Bestandteile. Kremaster-, Bauchdecken- und Patellarreflexe vorhanden. Fussklonus fehlt. Babinski schwach positiv. Kernnigisches Symptom deutlich nachweisbar. Seit dem Aufenthalt in der Klinik kein Erbrechen mehr. Blasen- und Mastdarmlähmung, Verweigerung jeglicher Nahrungsaufnahme, Schluckbeschwerden. Sensibilitätsprüfung infolge des benommenen Sensoriums unmöglich.

Bei unverändertem Zustand erfolgte, ohne dass der Patient sein Bewusstsein wieder erlangte, am 7. Tag der Spitalaufnahme der Exitus letalis.

Danach wurde die klinische Diagnose auf Meningitis cerebrospinalis tuberculosa gestellt, die die Sektion bestätigte. Die Obduktion ergab jedoch noch den interessanten Befund eines tuberkulösen Tumors im Halsmark. Ferner fand man Solitärtuberkel des Gehirns und allgemeine Miliartuberkulose. Nach den Ergebnissen der histologischen Untersuchung des Rückenmarkes hat man es mit einem aus vielen kleinen Tuberkeln zusammengesetzten tuberkulösen Tumor zu tun, einem sog. Konglomerattuberkel, der zentral in der rechten grauen Substanz entstanden, diese fast vollständig zerstört und sich auf die rechte weisse Substanz ausgedehnt hatte, jedoch nirgends mit der Pia zusammenhängt. Es ist somit auszuschliessen, dass etwa zuerst eine tuberkulöse Meningitis bestanden und sich von da aus, entlang den Septen der Pia, die Tuberkulose der Rückenmarkssubstanz entwickelte. Die gegenteilige Entstehung hat vielmehr stattgefunden, da an der Spitze, d. h. dem obersten Ausläufer des tuberkulösen Tumors im Halsmark der deutliche Uebergang des zweifellos jüngeren tuberkulösen Prozesses auf die Pia klar zutage tritt. Die Meningitis cerebrospinalis tuberculosa war demnach sekundärer Natur. Unser Fall stellt daher die Seltenheit einer metastatisch entstandenen primären zentralen Tuberkulose der Rückenmarkssubstanz dar.

Fassen wir die primäre Tuberkulose der Rückenmarkssubstanz als Metastase auf, so ist eine andere Frage die: Welches war der tuberkulöse Herd im Körper, von dem aus es zu einer Invasion tuberkulösen Materials in den Blutstrom kam? Diese Frage ist schwer zu beantworten, da wir den Patienten erst mit der vollständig entwickelten Spinalmeningitis mit anschliessender Miliartuberkulose in Beobachtung bekamen. Man könnte geneigt sein, nach dem anatomischen Befund — und der klinische Verlauf spricht nicht dagegen — anzunehmen, dass

sekundären tuberkulösen Meningitis und Tuberkelbildung im Gehirn führte, mit nachfolgender Miliartuberkulose.

Die Autopsie ergab denn auch die auffallende Tatsache, dass wir den tuberkulösen Prozess im Rückenmark als den ältesten Herd im Körper auffassen mussten, den wir fanden. Wenn auch der Rückenmarkstuberkel zu den am schnellsten wachsenden Tumoren der Medulla spinalis gehört, so ist es doch höchst merkwürdig, dass bei der Kürze der Krankheitsdauer der Tuberkelknoten schon fast ganz solide bindegewebeartig geworden war, wie die histologische Untersuchung lehrte. Die Bronchialdrüsen, sonst wohl der häufigste Ausgangspunkt kindlicher Tuberkulose, zeigten frische Herde. Wir sind nicht davon unterrichtet, ob der Knabe vielleicht schon vor seiner plötzlichen schweren Erkrankung eine leichte Parese des rechten Beines oder Sensibilitätsstörungen hatte. Es ist zwar aus der Literatur bekannt, dass trotz vorhandener ziemlich grosser Tuberkelknoten im Rückenmark es erst ganz zuletzt zu Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen kam [Schamschin (182)]. Reine metastatische Tuberkulose mit oder ohne sekundäre Meningitis ist mehrfach beobachtet worden. Ollivier (147) will sogar als einzige Lokalisation der Tuberkulose im Körper einen Rückenmarkstuberkel beobachtet haben. Aniel und Rabot (6) beanspruchen für ihren Fall von Rückenmarkstuberkel eine selbständige primäre Entstehung der Tuberkulose im Rückenmark. Für unseren Fall möchte ich die sichere Entscheidung nicht treffen, da wir nicht wissen können, ob uns bei der Sektion irgend eine ältere verkäste Drüse entgangen ist, die den Ausgangspunkt zur Aussaat der Tuberkelbazillen in die Blutbahn bildete. Die Möglichkeit einer selbständigen Erkrankung des Rückenmarkes an Tuberkulose, wie sie für das Zerebrum bekannt ist, soll durchaus zugegeben werden, obwohl bis jetzt ausser den beiden angeführten keine weiteren anatomischen Beobachtungen vorliegen.

Die sekundäre absteigende Degeneration in der rechten seitlichen Grenzschicht und der rechten Pyramidenseitenstrangbahn ist aus der Leitungsunterbrechung leicht erklärlich, auffallend ist es nur, dass keine grösseren typischen auf- und absteigenden Degenerationen zu konstatieren sind. Einerseits mag dies mit der kurzen Erkrankungsdauer, andererseits damit zusammenhängen, dass der tuberkulöse Tumor die Leitung in der einen Hälfte des Tumors nicht, wie es den Anschein hat, vollständig unterbrach, sondern dass noch Fasern in denselben vorkommen, die ihrer Markscheiden beraubt, als nackte Achsenzylinder der histologischen Untersuchung entgingen. Schon L. R. Müller (141, 142) hat auf dieses Verhalten in seinen mitgeteilten Fällen aufmerksam gemacht. Er führt als Analogon die anatomischen Verhältnisse der multiplen Sklerose an.

2. Ein Fall von Konglomerattuberkel im dorsalen Teil des Rückenmarkes. (Aus der medizinischen Klinik und dem pathologischen Institut der Universität Zürich.)

22-jähriger, vorher gesunder Schlosser, erkrankt mit Schmerzen im rechten Knie, später Schwächung und Abmagerung des Beines, dann Krämpfe und Lähmung desselben, Schmerzen in der Wirbelsäule, Lähmung des linken Beines und hochgradige Atrophie. Krämpfe, Incontinentia urinae et alvi. Dekubitus, Sepsis. Tod nach $2\frac{1}{2}$ Monaten.

Konglomerattuberkel im Dorsalmark, Meningitis cerebrospinalis tuberculosa chronica.

Oskar G., 22 Jahre alt, Schlosser aus Winterthur, ist am 29. August 1900 auf die medizinische Universitätsklinik in Zürich aufgenommen worden.

Die Anamnese ergibt, dass der Vater an Herzschlag gestorben, Mutter, 5 Brüder und 2 Schwestern gesund sind. Keinerlei tuberkulöse Erkrankung in der Familie. Patient sei stets gesund gewesen bis zum Beginne des jetzigen Leidens. Herbst 1898 leichte Schmerzen im Knie. März 1899 Einstellung der Arbeit wegen starker Schmerzen und Schwellung des rechten Knies. Aufnahme in das Spital in Winterthur. Dasselbst 42 Tage Behandlung mit Salben usw. Besserung der Schmerzen, aber deutliche Abnahme der Kraft des rechten Beines. Sommer 1899 Kur in Baden bei Zürich. Schmerzen fast vorüber, aber Nachschleppen des Beines. Patient wurde dann soweit gebessert, dass er seine Arbeit als Hilfsmaschinist aufnehmen konnte und als solcher eine Fahrt nach Brasilien machte. Unterwegs aber Verschlechterung. Aufnahme in das Spital in Santos (Brasilien) für 5 Wochen. Oktober 1899 nach Havre zurückgekehrt, bedeutende Verschlechterung des Zustandes. Schmerzen im ganzen rechten Bein. Der Oberschenkel magert sichtlich ab. Auch die Kraft im Bein lässt immer mehr nach. Anfangs Februar 1900 stellen sich blitzartige Schmerzen im rechten Bein ein, daher Aufnahme in das Spital in Havre am 5. März 1900. Dasselbst blieb Patient bis 28. August. In den ersten Tagen des März bekam er plötzlich in der Nacht einen heftigen Krampf, der ihm das rechte Bein mit grosser Gewalt wie ein Blitz gegen den Leib schnellte, so dass er laut aufschrie. Von da ab wiederholten sich die Krämpfe jeden Augenblick, wenn auch nicht in gleicher Intensität wie der erste Anfall.

Von jenem Abend an konnte Patient das Bein nicht mehr bewegen. Er behauptet, im Spital zu Havre mit Belastung des Beins gegen Hüftgelenkentzündung behandelt worden zu sein. Es sollen sich daraufhin sehr heftige Schmerzen im Rückgrat eingestellt haben, die Patient z. T. auch auf das Liegen auf hartem Lager zurückführt. Anfang August fühlte er eine Schwäche im linken Bein und des Nachts soll es plötzlich vollkommen lahm geworden sein. Es trat eine sehr schnelle Abmagerung des linken Beines ein, so dass es bedeutend magerer, sogar als das schon im Abmagern begriffene rechte Bein wurde. Schmerzen hat Patient im linken Bein nie verspürt. Nach einem Zeitraum von ca. 4 Wochen traten auch im linken Bein ähnliche Krämpfe auf wie im rechten. Ende August konnte Patient weder Urin noch Stuhl bei sich be-

halten und liess alles unter sich. Da Patient, wie er angibt, in Havre schlecht gepflegt wurde und Kantonsbürger ist, liess er sich hierher transportieren und fand Aufnahme in der hiesigen Universitätsklinik. Venerische Affektionen oder sonstige Infektionskrankheiten will Patient nie durchgemacht haben. Ein Trauma oder starke körperliche Anstrengung irgendwelcher Art, ebenso Potus und übermässiges Rauchen werden verneint.

Status praesens: Grosser, schlanker, kräftig gebauter Mann mit gut entwickelter Muskulatur und gutem Ernährungszustand. Das Sensorium ist vollkommen frei. — Haut blass, kalt, feucht, urinöser Geruch, Tätowierung auf der Brust. — Kopf nach allen Seiten frei beweglich, keine Nackensteifigkeit. Beklopfen des Schädels löst keine Schmerzen aus. — Augenbewegungen frei, Skleren weiss, Pupillen beiderseits mittelweit, reagieren auf Licht und Konvergenz, Sehschärfe annähernd normal. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergibt nichts Abnormes. — Geruch, Geschmack und Gehör in Ordnung. — Innervation des Gesichts sowie die Sensibilität im Trigeminalggebiet ist nicht gestört. — Pharynx und Nase o. B. — Stimme klar. Die Zunge ist gut beweglich, wird gerade herausgestreckt, zittert nicht, ist von frischer roter Farbe, keine Schlingbeschwerden. — Patient hat keine Kopfschmerzen, kein Schwindelgefühl. — Hals: Ziemlich lang, keine Schwellung der Lymphdrüsen. An der Wirbelsäule keine Deformität vorhanden. Die Proc. spinosi vom 3. bis 7. Rückenwirbel sind schmerzhaft und auf Druck empfindlich. — Thorax: Wenig gewölbt, elastisch. Interkostalräume mittelweit. Atmung regelmässig, symmetrisch, nicht beschleunigt, von kostoabdominalem Typus. — Ueber den Lungen ist lauter, nicht tympanitischer Lungenschall. Vesikuläres In- und unbestimmbares Expirium. Keine Rasselgeräusche. — Herz: Spitzenstoss im 5. Interkostalraum sicht- und fühlbar. Herz in normalen Grenzen, Töne über allen Klappen rein, Herzaktion regelmässig, kräftig. — Puls beschleunigt, sehr weich, 100 in der Minute. — Abdomen von ovaler Form und Ausdehnung, keine Resistenzen, keine Schmerzhaftigkeit bei der Palpation. — Leber überragt den Rippenbogen nicht. — Milz nicht vergrössert. — Magen: Epigastrium eindrückbar, nicht empfindlich. Stuhl seit 4 Tagen angehalten. Patient hat alle Augenblicke Drang zum Urinieren, lässt aber immer nur geringe Mengen unter sich gehen. — Nieren- und Blasengegend ohne Besonderheiten. Der Urin enthält weder Eiweiss noch Zucker oder sonstige pathologische Bestandteile.

Patient klagt über Schmerzen bei der Perkussion der Brust bis zur 5. Rippe von oben. Ferner gibt er an, heftige Schmerzen in der rechten Schulter zu spüren. Dieselbe ist auf Druck nicht empfindlich, nicht angeschwollen, alle Bewegungen frei und ohne Schmerzen auszuführen. Linke Schulter ohne Schmerzen.

Patient beklagt sich auch über Schmerzen in der linken Hüftgelenksgegend. Oberschenkel links wie rechts sehr druckempfindlich. Rechtes Knie ist angeschwollen, bei Druck- oder bei Bewegungsversuchen äusserst schmerzhaft.

Extremitäten: An den oberen Extremitäten zeigt sich bei genauer Untersuchung, dass die Kraft des rechten Armes bedeutend vermindert ist.

Auch ist der rechte Oberarm erheblich magerer als der linke. Umfang des Oberarms rechts: 20 cm, Umfang des Oberarms links: 23 cm. Die Bewegung des Rumpfes ist etwas mühsam. Die Untersuchung der unteren Extremitäten ergibt eine vollkommene Lähmung beider Beine. Die Beine können passiv bewegt werden, doch verursacht dies dem Patienten lebhaften Schmerz. Die Gelenke sind, ausgenommen das rechte Knie- und Hüftgelenk, nicht druckempfindlich; beide Beine atrophisch, links hochgradiger als rechts. Umfang des rechten Oberschenkels (13 cm oberhalb des oberen Randes der Patella) 33 cm. Umfang des linken Oberschenkels (ebenso gemessen) 28 cm. Umfang des rechten Unterschenkels (grösster Umfang) 26 cm. Umfang des linken Unterschenkels (grösster Umfang) 22 cm. Das linke Bein, das anfallsweise heftige Zuckungen zeigt, ist im Kniegelenk gebeugt. Anfassen der Beine oder passive Bewegung derselben äusserst schmerzhaft. Zur Zeit der Zuckungen im linken Bein geht spontan Urin ab.

Sensibilität: Tastempfindlichkeit bei leiser Berührung und die Schmerzempfindlichkeit in den oberen Extremitäten und des Rumpfes ist bis auf den rechten Oberarm und die rechte Schulter überall als normal zu bezeichnen. An den erwähnten Stellen ist die Sensibilität für beide Qualitäten herabgesetzt. An den unteren Extremitäten ist die Berührungsempfindlichkeit sowie die Schmerzempfindung im ganzen rechten Bein vollkommen erloschen, im linken Bein jedoch nur herabgesetzt. Die Lokalisation der Empfindung ist in der Unterbauchgegend nicht ganz sicher. Am rechten Bein ist der Temperatursinn an der Streckfläche des Ober- und Unterschenkels vollkommen erloschen. Die Prüfung der Beugeseiten ergibt ungenaue Resultate. Links hingegen ist die Temperaturempfindung unversehrt. Das Gefühl für passive Bewegung und Lagevorstellung der Glieder ist an den oberen Extremitäten anscheinend normal, an den unteren Extremitäten aber beiderseits erheblich gestört. Druck auf den Nervus ischiadicus beiderseits sehr schmerzhaft.

Reflexe: Die Patellar- und Abduktorenreflexe sowie der Fussklonus fehlen auf beiden Seiten, ebenso der Achillessehnenreflex. Links ist ein leichter Fusssohlenreflex auslösbar. Bauchreflexe beiderseits erloschen. Kremasterreflex fehlt rechts ganz, links andeutungsweise vorhanden. Vasomotorische oder trophische Störungen nicht nachweisbar.

Blasen- und Mastdarmlähmung.

Krankengeschichte.

29. 8. 1900. Patient klagt über Schmerzen im rechten Kniegelenk sowie über heftige Schmerzen an den Rippen und am rechten Schulterblatt. Temperatur morgens 37,4, abends 38 (in der Axilla), Puls 100, R. 24. Urinmenge 600 ccm, spezifisches Gewicht 1020, enthält weder Eiweiss noch Zucker.

31. 8. Pat. ist sehr unreinlich, lässt fortwährend Urin und Stuhl ins Bett. Die Gelenke sind nicht mehr schmerzhaft.

4. 9. Der dritte Lendenwirbel ist auf Druck sehr empfindlich. Ueber dem Steissbein ist die Haut stark gerötet. Pat. wird daher auf ein Wasserkissen gelegt und mit Vinum camphoratum eingerieben.

6. 9. Die Muskelkraft der Arme hat bedeutend abgenommen. Der rechte Unterschenkel fühlt sich kälter an als der linke. Die Oberschenkel sind aber gleich temperiert.

10. 9. Pat. klagt ständig über heftigste Schmerzen im Thorax, den Rippen und am Sternum. Jetzt auch spontane Schmerzen in den Beinen, dagegen nicht in den Armen.

16. 9. Am rechten Unterschenkel sind Oedeme aufgetreten. Pat. zeigt ein zyanotisches Aussehen, die Schleimhäute sehr blass.

26. 9. Der Dekubitus schreitet trotz sorgfältigster Behandlung weiter fort, er macht jedoch nur geringe subjektive Beschwerden.

27. 9. Der Harn träufelt ständig ab, ist von alkalischer Reaktion und hat abscheulichen Geruch. Die Bewegung des Rumpfes geht sehr mühsam von statten, kann jedoch ohne Hilfe ausgeführt werden.

30. 9. Pat. fiebert stärker, abends bis zu 39, der Puls ist wieder niedriger geworden: 88 in der Minute, R. 24.

Am 3. 10. äussert Pat. heftige Schmerzen in der Wirbelsäule, hauptsächlich vom 3. bis 7. Proc. spin. Auch die beiden unteren Lendenwirbel sind sehr schmerzhaft sowie die ganze Vorderfläche des Thorax und das rechte Schulterblatt.

6. 10. Die Untersuchung des Pat. ergibt denselben Befund, wie er in dem Aufnahmestatus angeführt ist, nur sind die Schmerzen ganz bedeutend gesteigert und die Beweglichkeit des Rumpfes etwas mehr behindert; auch hat Pat. jetzt Auswurf. Dekubitus und hohes Fieber sowie deutliche Zeichen einer Zystitis.

Am 10. 10. ist der Dekubitus über dem Steissbein handtellergröss geworden und einige Zentimeter tief; er verursacht dem Patienten grosse Schmerzen.

18. 10. Das Steissbein liegt frei. Die Ränder haben sich demarkiert, und der schwarze Schorf ist abgestossen.

25. 10. Pat. fiebert weniger, höchste Temperatur abends 38; der Dekubitus hat sich gereinigt.

30. 10. Die Sensibilitätsstörung ist die gleiche. Pat. hustet und hat Auswurf. Da ihm jede Bewegung sehr starke Schmerzen verursacht, wird von einer genaueren Untersuchung Abstand genommen.

2. 11. Pat. verweigert seit einigen Tagen jegliche Nahrung, das Schlucken ist unbehindert, über Kopfschmerzen wird nicht geklagt.

5. 11. Pat. schwitzt sehr stark, ist apathisch, leicht somnolent, aber bei vollem Bewusstsein. Nackensteifigkeit ist nicht vorhanden. Jede Bewegung verursacht heftigste Schmerzen (Dekubitus). Die Temperatur ist bedeutend gestiegen: morgens 38,5, mittags 39,3, abends 40. Puls 120, R. 24. Zyanotisches, aber nicht ikterisches Aussehen. Secessus involuntarii.

27. 11. Das Befinden des Pat. hat sich immer mehr verschlimmert (Sepsis). Die Temperatur neigt zur subnormalen. Puls klein und frequent, 128 in der Minute.

Am 8. 8. früh erfolgte unter beginnender Obnubilation des Bewusstseins und rasch fortschreitendem Kollaps der Exitus letalis.

Die klinische Diagnose wurde auf Myelitis transversa gestellt.

Sektionsbefund:

Die Sektion der Leiche wurde am 8. 11. 1900, morgens 10 $\frac{1}{2}$ Uhr, im pathologischen Institut von Herrn Professor Dr. Ernst ausgeführt.

Rückenmark: Die Knochenteile der Wirbelsäule sind ohne jegliche krankhafte Veränderung. Nachdem das Rückenmark sorgfältig herausgehoben und die Dura gespalten, zeigt sich, dass im Duralsack viel Flüssigkeit vorhanden ist. Zwischen Dura und Arachnoidea stark milchige Trübung, namentlich an den Wurzeln. Die Gefässe und die Wurzeln sind eingehüllt in ein sulziges Exsudat. Auf der Vorderseite ist das Exsudat weniger ausgesprochen. Hier schimmern die Gefässe deutlich hindurch. Im Bereiche der Cauda equina findet man deutliche Knötchen, obwohl auch hier ein Exsudat vorhanden ist, das die feineren Septen der Arachnoidea trübt. Im Halsmark macht sich eine Verdickung auf dem Durchschnitt geltend, die verursacht ist durch stärkere Infiltration der Pia. An der unteren Verjüngung der Halsanschwellung, etwa dem Uebergang ins Brustmark entsprechend, findet sich ein zirkumskripter Herd im Bereiche der Kommissur der grauen Substanz. Rechts umfasst er die ganze graue Substanz und lässt nur den vorderen Zipfel des Vorderhorns frei. Auch greift er auf die Hinterstränge in ihren vorderen Abschnitten über. Der Herd ist gelbbraunlich, ziemlich scharf begrenzt und durchscheinend, von annähernd dreieckiger Gestalt. Weiter unten trifft man einen im Durchschnitt runden, grünlichen, exquisit tuberkulösen Herd von etwa 9 mm im Durchmesser. Das Zentrum dieses Herdes ist mürbe, zerfallen, nach der Peripherie hin etwas opak, an der äussersten Grenze gallertig. Nach rechts hinten grenzt der tuberkulöse Tumor an die Pia, nach links hinten wird er umgriffen von einer sichel-förmigen Zone von erhaltener weisser Substanz. Graue Substanz lässt sich nicht mehr erkennen. Die Gefässe sind deutlich sichtbar. Nach unten zu wird das Querschnittsbild markanter, nur die Randpartien sind verwaschen. Am Lendenmark ist stärkere Hyperämie der Hörner, aber ein ziemlich deutliches Querschnittsbild erkennbar. Es besteht ein handtellergrosser Dekubitus über dem Kreuzbein und hochgradige Abmagerung namentlich der unteren Extremitäten.

Gehirn: Schädel dick, diploereich, mit deutlichen Furchen. Auch die Pia mater cerebri ist trüb, milchig, namentlich an der Chiasma-Basis und den abgehenden Nerven; sark sulziges Exsudat am Trigeminus, Akustikus und Vagus. Weiche Thromben in dem basalen Sinus. Auf der rechten Arteria Sylvii bemerkt man deutliche submilliare Knötchen, aber nur in geringer Anzahl, links weniger ausgesprochen als rechts. Auch auf dem Oberwurm ist ein gelblich-grünes Exsudat zu konstatieren. Seitenventrikel sind ausgedehnt durch helles, leichtflüssiges Exsudat. (Der Sektionsbefund der übrigen Organe ist aus der anatomischen Diagnose ersichtlich.)

Anatomische Diagnose. Konglomerattuberkel in der oberen Partie des Rückenmarkes mit fortgesetzter Myelitis nach oben und unten. Meningitis chronica cerebro-spinalis tuberculosa. Peribronchitis tuberculosa. Käsiges Pneumonie an den Spitzen und in den vorderen Rändern der Oberlappen beider

Lungen. Perikarditis. Milztumor. Struma colloides. Hämorrhagische Erosion des Duodenum unmittelbar unterhalb des Pylorus. Stauung in der Leber und in den Nieren. Tuberkulose des rechten Kniegelenkes.

Die Untersuchung des Rückenmarkes wurde genau nach den Regeln, wie ich sie bei der Beschreibung der Beobachtung I angegeben habe, vorgenommen. Aus äusseren Gründen stand mir nur ein Stück Rückenmark zur Verfügung, das den voll entwickelten Tuberkelknoten enthielt, sodass ich die Veränderungen oberhalb und unterhalb des Tumors sowie eventuell auf- und absteigende Degeneration nicht studieren konnte.

Mikroskopische Untersuchung. Figur 4 auf Tafel VII zeigt eine Mikrophotographie nach einem Schnitt durch das untere Dorsalmark, der grössten Ausdehnung des tuberkulösen Tumors auf dem Querschnitt (van Gieson-Präparat). Das Querschnittsbild erscheint in toto vergrössert, auseinandergesprengt und in die Breite gezogen von einem Tumor, der die ganze graue Substanz völlig einnimmt. Von dem linken Hinterhorn ist noch ein kleiner Rest zu entdecken. Der Tumor, scharf begrenzt, liegt der hinteren und rechten seitlichen Peripherie unmittelbar an. Er lässt eine mondsichelförmige Zone von erhaltener weisser Substanz frei. Das verkäste Zentrum des Tuberkels ist ausgefallen, sodass eine Lücke zu erkennen ist.

Bei genauerer mikroskopischer Analyse sieht man, dass der käsige Tumor aus homogener kernloser Masse besteht, nach der Peripherie zu aber eine starke Anhäufung von Rundzellen erkennen lässt, die sich immer mehr nach dem Rand der Geschwulst hin vermehren und den Tumor wie mit einem dichten Walle einsäumen. In letzterem beobachtet man aufschliessende neue junge Tuberkel (Resorptionstuberkel), die von epitheloiden Zellen umgeben sind und viele Riesenzellen mit randständigen Kernen einschliessen. Der Tuberkelknoten ist in seinen nicht verkästen Partien zum Teil in fibröser, zum Teil in hyaliner Umwandlung begriffen, es lassen sich die verschiedensten regressiven Prozesse an ihm beobachten. Die umgebende weisse Substanz des Rückenmarkes und der Rest des linken Hinterhorns befinden sich im Zustande der Quellung, Infiltration und Kompression. Die Glia ist stark gewuchert, die Substanz sehr gefässreich. Den Tuberkel selbst hüllt ein dichtes Gefüge von Fasern und Zellen ein. Das stark gewucherte Bindegewebe zeigt die Neigung, den ganzen Tuberkelknoten mit einer fibrösen Kapsel einzuschliessen, doch lässt sich dieses Gefüge nicht scharf von dem Granulationsgewebe trennen. Die Randzone wird von sehr vielen zum Teil verdickten, zum Teil obliterierten Gefässen durchzogen. Dasselbst ist das Nervengewebe zugrunde gegangen. Das Zentrum des Tuberkels ist frei von Gefässen. Nervenfasern inmitten des Tumors sind nicht zu entdecken, nach der Peripherie zu aber lassen sich einzelne auffinden, deren Achsenzylinder stark verdickt ist und sich mit Fuchsin nach der van Giesonschen Methode nur ganz schwach färbte. Soweit die Fasern erhalten sind, zeigen sie bedeutendere Schwellungen ihrer Achsenzylinder, seltener der Markscheide. Die Pia ist verdickt und kleinzellig infiltriert.

Epikrise der Krankengeschichte, der Sektion und des Befundes am Rückenmark.

Unsere vorstehend mitgeteilte Beobachtung bietet in mehrfacher Hinsicht interessante Gesichtspunkte, die mich zu einer etwas ausführlicheren Besprechung veranlassen.

Zunächst ist es die Anamnese und der Beginn der Erkrankung. Ein vordem völlig gesunder 22jähriger Mann ohne tuberkulöse oder nervöse Belastung erkrankte mit Schmerzen und Schwellung im rechten Kniegelenk. Die Beschwerden bessern sich auf eine antirheumatische Behandlung, aber es bleibt eine deutliche motorische Schwächung in dem Bein zurück, die sogar immer mehr zunimmt und der sich bald eine fortschreitende Abmagerung in der Extremität hinzugesellt.

Nach zirka einem Jahre plötzlich heftigste blitzartige Schmerzen und vollkommene Lähmung des rechten Beines, in welchem es zu Krämpfen kommt. Jetzt erst treten Rückenschmerzen auf, die Patient auf die geübte mechanische Behandlung zurückführen will. Ein halbes Jahr später erst Schwäche und dann Lähmung ebenso des linken Beines. Rapide Abmagerung, aber keine Schmerzen. Es treten auch hier wie rechterseits Krampferscheinungen auf, dazu kommen Schmerzen in der Brust bis zur 5. Rippe und in der rechten Schulter. Sehr frühzeitig bildet sich Ischuria paradoxa aus mit Obstipation und baldigem Uebergang in vollständige Blasen- und Mastdarmlähmung. Vasomotorische Störungen und schwerer Dekubitus folgen. Bei der Aufnahme des Patienten auf die medizinische Klinik konnten wir nur noch ein ausgesprochenes Krankheitsbild — eine Querschnittsunterbrechung des Rückenmarkes konstatieren, das einer Myelitis transversa entsprach. Es waren weder Deformitäten an der Wirbelsäule noch Nackensteifigkeit nachweisbar. Gehirnnerven intakt. An Brust- und Abdominalorganen nichts Besonderes. Im weiteren Verlauf traten heftigste Schmerzen im Thorax auf, und die motorische Kraft der Oberextremitäten nahm immer mehr ab. Das rechte Bein wurde stark ödematös und livid verfärbt. Grosse Schmerzen in der Wirbelsäule, namentlich im Bereich des 3. bis 7. Processus spinosus plagten den Patienten, der Rumpfbewegungen nur immer mühsamer ausführen konnte. Die Sensibilität, d. h. namentlich Berührungs- und Schmerzempfindung, ist an der rechten Schulter und dem rechten Arm stark herabgesetzt, der Temperatursinn ungestört. Am ganzen rechten Bein totale Anästhesie für alle Qualitäten; am linken Bein Herabsetzung der Sensibilität für Berührung und Schmerz. Leichte Atrophie des rechten Armes und der Schultermuskulatur. Hochgradige Atrophie der beiden Unterextremitäten. Im späteren Ver-

lauf Auswurf und Husten. Die genaue Untersuchung der Lunge unterblieb jedoch wegen der Behinderung der Rumpfbewegung und der grossen Schmerzen des Patienten infolge des Dekubitus. Letzterer schritt trotz sorgfältigster Behandlung rasch vorwärts, und unter hohem Fieber und allgemeinem Kräfteverfall trat am 69. Tag nach der Spitalaufnahme der Exitus an Sepsis ein.

Die Sektion ergab, dass sämtliche Knochenteile der Wirbelsäule intakt waren. Es fanden sich eine Meningitis chronica cerebro-spinalis tuberculosa, eine relativ frische Peribronchitis tuberculosa, eine käsige Pneumonie beider Oberlappen und eine alte Tuberkulose des rechten Kniegelenkes neben Milztumor und einer Erosion im Duodenum. Den überraschendsten Befund zeigte das Rückenmark, in dem fast der ganze Querschnitt des unteren Dorsalmarkes durch einen grossen Tumor eingenommen war, der sich, auslaufend, bis ins untere Halsmark erstreckte, nach unten hin jedoch ziemlich plötzlich aufhörte.

Schon makroskopisch war es fraglos, dass der Tumor im Rückenmark ein Tuberkelknoten war. Die mikroskopische Untersuchung hat dies bestätigt. Die tuberkulöse Granulationsgeschwulst hatte bis auf einen schmalen Saum den ganzen Querschnitt eingenommen und graue und weisse Substanz zerstört. An der hinteren Querschnittshälfte ist die Fortsetzung des Prozesses auf die Meningen deutlich nachzuweisen. Das Innere des scharf begrenzten Tumors war vollkommen verkäst und er lag in einer Art bindegewebigen Kapsel. Die histologische Untersuchung ergab einen aus vielen kleinen Tuberkeln zusammengesetzten typischen Konglomerattuberkel. Der zweite im unteren Halsmark gefundene Knoten ist unbedingt als sekundär, d. h. abhängig von dem Hauptherd im Dorsalmark entstanden und als dessen oberster Ausläufer zu betrachten. Wie in unserer Beobachtung I haben wir auch hier die Erscheinung, dass der tuberkulöse Prozess sich kranialwärts weiter fortsetzte als kaudalwärts, wo er ziemlich bald aufhörte.

Der Tuberkelknoten ist, wie ich meine, zweifellos als eine Metastase aufzufassen und der tuberkulöse Herd im rechten Kniegelenk dafür verantwortlich zu machen, wofür die Anamnese und die Krankengeschichte sprechen. Die Meningitis cerebro-spinalis und die Tuberkulose der Lungen sind als sekundäre Erkrankungen zu deuten, zumal die Krankengeschichte deutlich bezügliche Angaben verzeichnet. Ich erinnere an das späte Auftreten des Rückenschmerzes, der Reizsymptome und Krampferscheinungen. Weder in der Anamnese, noch in den Berichten der auswärtigen Spitäler, noch auch auf der Klinik sind pathologische Befunde an den Brustorganen notiert (wie bereits erwähnt, wurde in den letzten Wochen von einer genauen Untersuchung Abstand

genommen, weil dem Patienten Rumpfbewegungen ausserordentlich beschwerlich waren und ihm der Dekubitus heftigste Schmerzen verursachte). Nur in der allerletzten Zeit finden wir Husten und Auswurf in dem Krankenbericht. Man kann demnach annehmen, dass von dem tuberkulösen Kniegelenk aus auf metastatischem Wege eine Infektion des Rückenmarkes stattgefunden hat, die zu dem tuberkulösen Prozess führte, der sich später auf die Pia fortsetzte und eine Spinalmeningitis erzeugte, die allerdings latent verlaufen ist. Gleichzeitig kam es via Blut- oder Lymphweg von hier aus zu einer Lungentuberkulose. Der Milztumor ist septischen Ursprungs.

Es ist bemerkenswert, dass der Patient nicht dem tuberkulösen Grundeiden, sondern der septischen Erkrankung erlag.

Aus dem Mitgeteilten geht hervor, dass wir es auch in diesem Falle, wie in unserer Beobachtung I, mit einer primären metastatischen zentralen Rückenmarkstuberkulose mit sekundärer Beteiligung der Meningen zu tun haben. Betrachtet man den klinischen Verlauf, so ist er eigentlich für einen Rückenmarkstuberkel typisch. Wir haben den einseitigen Beginn mit Parese im rechten Bein, die Progredienz des Prozesses, die frühzeitig sich einstellende, schnell fortschreitende Muskelatrophie und die deutliche Verschlechterung nach mechanischer Behandlung. Ob früher Brown-Séquardscher Symptomenkomplex und dissoziierte Empfindungslähmung bestanden haben, wissen wir nicht. Dass der Prozess intramedullär begonnen hat und zwar, wie ich annehme, im rechten Vorderhorn, lässt der Beginn mit motorischen Erscheinungen, die den sensiblen vorausgingen, vermuten. Die ganz zu Anfang aufgetretenen Schmerzen im rechten Bein sind auf die Kniegelenksaffektion zu beziehen, da sie auf eine entsprechende Behandlung verschwanden. Sensible Reiz- und Krampferscheinungen setzten erst später ein, als der Prozess sich auf die Pia ausdehnte und die Meningitis hinzukam. Dass in dem gelähmten linken Bein niemals Schmerzen auftraten, lässt die Ausdehnung des Prozesses auf dem Querschnitt erklären, der sich allmählich auf die linke graue Substanz fortsetzte und hier, wie der histologische Befund ergibt, die Pia nicht erreichte und die linke hintere Wurzel verschonte [intramedulläre Prozesse wie Tumoren (z. B. Gliome) oder Zerstörungen (Syringomyelie) verlaufen bekanntermassen schmerzlos]. Die Ausbreitung des Prozesses geschah sowohl auf dem Querschnitt des Rückenmarkes als auch nach oben hin. Auftreten von Atrophie und motorischer Schwäche und Schmerzen in dem rechten Arm und der Schulter. Eines Hinweises bedarf noch die merkwürdige Gefühlsstörung. Der gewöhnliche Verlauf des intramedullären Tuberkels ist derart, dass zuerst bei erhaltener taktiler

Sensibilität der Temperatur- oder der Schmerzsinne geschädigt wird; nach Schlesingers Erfahrung sogar häufiger, als dass beide Empfindungen gestört sind. In unserem Fall haben wir das Fehlen der taktilen Schmerzempfindung bei erhaltenem Temperatursinn. Der Muskelsinn allerdings war hochgradig gestört. Es kommt des Oefteren bei Querschnittserkrankungen des Rückenmarkes vor, dass die motorische Leitung vollkommen unterbrochen ist, während die sensible Leitung noch schwache Funktionen aufweist. Wir sehen hier die Tatsache, dass bei einer vollständigen Paraplegie der Beine die Sensibilität besonders links, wenn auch stark herabgesetzt, so doch keineswegs erloschen ist. Zu erklären ist das damit, dass sicherlich noch sensible Reize den Weg durch die tuberkulöse Geschwulst hindurch gefunden haben. Mikroskopisch gelang es mir auch, mittels der van Giesonschen Methode gut erhaltene Axenzylinder linkerseits nachzuweisen. Wie ich schon bei der Beobachtung I hervorgehoben habe und wie vor mir andere, wie Schlesinger (184), Müller (142), ebenfalls konstatiert haben, werden die Markscheiden eher zerstört als die Axenzylinder.

Die heftigen unwillkürlichen Bewegungen und Krampferscheinungen der unteren Extremitäten sind auf eine direkte entzündliche Reizung motorischer Fasern zurückzuführen. Es erübrigt sich noch, auf die livide Verfärbung und das Oedem des gelähmten Beines einzugehen. Man wird dieses Auftreten als vasomotorisches Symptom und das Oedem als sogenanntes spinale Oedem ansprechen müssen, da jegliches Fehlen von Nierenerkrankung (kein Eiweiss, mikroskopischer Befund negativ) keine andere Erklärung zulässt. Remak u. a. haben, wie bekannt, diese Erscheinungen für die Syringomyelie beschrieben.

Die Aetiologie, Klinik und pathologische Anatomie der Tuberkulose des Rückenmarkes.

In der Aetiologie der Rückenmarkstumoren spielt das Trauma eine bedeutsame Rolle sei es, dass die Entwicklung der Geschwülste erst dadurch hervorgerufen oder aber eine schon bestehende Neubildung in ihrem Wachstum beschleunigt wird. Unter den Einflüssen äusserer Gewalt steht auch die Entwicklung der Granulationsgeschwülste im Rückenmark, für die *Lues medullae spinalis* ist es eine mehrfach konstatierte Tatsache; schon Cruveilhier (42) und Hasse (236) lenkten die Aufmerksamkeit auf die traumatischen Insulte in ätiologischer Hinsicht bei der Rückenmarkstuberkulose. Virchow (218) konnte einen eigenen Fall mitteilen. Schlesinger (185) machte die persönliche Erfahrung, dass der Entwicklung von tuberkulösen Tumoren der *Cauda equina* bei einem 12jährigen Jungen ein heftiger Sturz auf das Gesäss voraus-

gegangen war; in einem weiteren von Fischer (59) beschriebenen Fall hatte sich ein tuberkulöser Tumor nach einem Schläge auf die Lendenwirbel entwickelt. Schwere Infektionskrankheiten scheinen ebenfalls einen ätiologischen Einfluss auszuüben, namentlich will man den Gelenkrheumatismus dafür verantwortlich machen [Schlesinger (185)]. In der Beobachtung von Koths (109) hatten sich während eines heftigen Scharlachs mit Nephritis die ersten Symptome des Rückenmarktuberkels entwickelt.

Die Entstehung der Tuberkulose im Rückenmark ist nicht aus allen Fällen klar ersichtlich. Sicherlich sind die meisten als Metastasen anderer tuberkulöser Erkrankungen des Körpers aufzufassen. Ich werde bei der Besprechung der pathologischen Anatomie noch näher darauf eingehen. Ob der Rückenmarktuberkel als einzige Lokalisation der Tuberkulose im Körper vorkommen kann, muss doch bezweifelt werden. Ollivier (147), einer der ersten Beobachter der Rückenmarktuberkulose, hat zwar einen solchen Fall beigebracht, doch scheint er mir etwas unsicher. Eine selbständige primäre, nicht metastatische Entstehung der Tuberkelbildung im Rückenmarke, mit von da aus sich anschliessender allgemeiner Tuberkulose ist wohl möglich, obschon auch hierfür nur eine Beobachtung von Aniel und Rabot (6) zu verzeichnen ist, bei welcher die Autoren die primäre isolierte Entstehung des Tuberkels im Rückenmarke beanspruchen. Meine eigene Beobachtung I legt diesen Gedanken der primären Entstehung ebenfalls nahe, ohne dass ich dies absolut beweisen kann.

Für die Aetiologie von Belang ist ferner das Alter sowie das Geschlecht. Von dem vorliegenden Gesamtmaterial von 76 Beobachtungen waren bei 63 Altersangaben vorhanden. Der älteste Patient war 66 Jahre alt, der jüngste 8 Monate. Die Fälle verteilen sich hinsichtlich des Alters bei dem Gesamtmaterial folgendermassen:

Unter 10 Jahren	15 Fälle
10—19 Jahre	7 „
20—29 „	14 „
30—39 „	16 „
40—49 „	7 „
Ueber 50 Jahren	4 „

Die von mir zusammengestellten Fälle aus den Jahren 1898—1910 einschliesslich meiner eigenen Beobachtungen ergaben folgende Verteilung (bei einem Fall war kein Alter angegeben):

Unter 10 Jahren	3 Fälle
10—19 Jahre	1 Fall
20—29 „	6 Fälle

30—39 Jahre	2 Fälle
40—49 „	1 Fall
Ueber 50 Jahren	0 „

Das Tuberculum solitare ist demnach im dritten und vierten Dezzennium am häufigsten. Dann kommt das früheste Kindesalter (die meisten dieser Fälle waren unter 5 Jahren); das zweite und das fünfte Dezzennium weisen in beiden Zusammenstellungen die gleiche Erkrankungsziffer auf.

Es ist in diagnostischer Hinsicht mithin das Alter der Patienten zu verwerthen, da zu der Rückenmarkstuberkulose ein gewisses Alter prädestiniert, und zwar das frühe Kindesalter und das dritte und vierte Dezzennium. Ich möchte darauf besonderes Gewicht legen, weil in den meisten Lehrbüchern immer die Bemerkung wiederkehrt, dass der Rückenmarkstuberkel fast nur im Kindesalter vorkomme. So sagt z. B. Higier (237) in seinem kürzlich erschienenen Vortrage über die Neubildungen des zentralen Nervensystems, dass der Solitärtuberkel des Rückenmarks nach dem 15. Lebensjahre zu den Ausnahmen gehöre.

Ein auffallendes Verhalten zeigt das Geschlecht. Es prävaliert das männliche Geschlecht überhaupt bei allen intramedullären Tumoren des Rückenmarkes. So konnte Schlesinger (185) nach seinen Zusammenstellungen eine vierfach so hohe Erkrankungsziffer bei Männern als bei Frauen feststellen. Für die Rückenmarkstuberkulose haben wir ebenfalls die merkwürdige Erscheinung, dass die überwiegende Mehrzahl der Patienten männlichen Geschlechtes war. Von den Gesamtbeobachtungen war bei 54 das Geschlecht angegeben. Es befanden sich darunter 46 männliche und nur 8 weibliche. In meiner Zusammenstellung der Fälle seit 1898 findet sich nur ein weiblicher Patient verzeichnet. Somit ist das Geschlecht ebenso wie das Alter für die Diagnose mit heranzuziehen.

Auffallend ist es allerdings, dass das weibliche Geschlecht vorwiegend im jugendlichen Alter befallen wird. Von den 5 Beobachtungen unter 5 Jahren waren 4 Mädchen. Nicht unerwähnt will ich lassen, dass Erkältungen als Gelegenheitsursachen angegeben wurden in den Fällen von Mader (125) und Wittfeld (228). Broadbent (26) will als vermeintliche Ursache Schreck gefunden haben und Bellangé (18) gibt Alkoholismus dafür an. Bisher sind nur Herter (95) und Oberndörffer (145) näher auf die klinischen Erscheinungen eingegangen. Ich will daher versuchen, nach dem vorliegenden Material das klinische Bild der Krankheit nach unseren jetzigen Kenntnissen zu entwerfen.

Die Tuberkulose der Rückenmarkssubstanz kann die verschiedenartigsten Symptome hervorrufen. Das wichtigste bei der allgemeinen

Symptomatik ist in dem differenten Sitz und der Lokalisation des Prozesses im Rückenmark zu sehen, dann in den Begleiterscheinungen, wie sie beispielsweise die wohl selten zu vermissende tuberkulöse Zerebrospinalmeningitis oder die Kompression des Rückenmarkes selbst hervorbringen. Immerhin lassen sich für die Tuberkulose der Rückenmarkssubstanz bestimmtere Symptome aufstellen. Wir müssen Kompressions- und Zerstörungssymptome von den Reiz- und Ausfallserscheinungen auseinanderhalten, ferner die lokalen und allgemeinen Erscheinungen von den sogenannten Fernsymptomen trennen. Nach den Darstellungen der meisten Autoren und eigenen Beobachtungen beginnt das Leiden vornehmlich mit Schwäche, Schmerz und Parästhesien in einer Extremität. Es kann vorübergehend der Brown-Séquardsche Symptomenkomplex vorhanden sein, oder eine einfache spinale Hemiplegie; sehr oft wird man eine Querschnittsläsion beobachten. Das ausgeprägte Bild des intramedullären Rückenmarkstumors kann sich darbieten. Die zu Beginn einseitige Parese geht rasch in eine motorische und sensible Paraplegie über. Vielen Fällen gemeinsam sind namentlich im Anfang die intensiven Reizerscheinungen, besonders ist der Temperatursinn affiziert. Nur bei Beginn der Tuberkelbildung in den Vorderhörnern gehen die motorischen Symptome den sensiblen voraus. Parästhesien auf dem Gebiete des Temperatursinnes deuten auf eine Affektion der Hinterhörner. Im weiteren Verlaufe setzen bald Muskelatrophien ein, die indes keine bestimmten Muskelgruppen bevorzugen. Es werden noch reissende Schmerzen, Kribbeln und Kältegefühl als Anfangssymptome erwähnt und auffallend häufig wird eine Dissoziation der Gefühlsstörung angeführt. Die Beteiligung des Temperatursinnes ist dabei das häufigste, dann folgt die Schmerzempfindung und in einigen Fällen eine syringomyelitische Dissoziation. Im späteren Verlaufe tritt eine totale Anästhesie für alle Qualitäten auf. In Uebereinstimmung mit Schlesinger (184) und Oberndörfer (145) kann man die dissoziierte Empfindungslähmung als regelmässiges Symptom bei der Tuberkulose des Rückenmarkes auffassen. Vasomotorische Störungen sind mehrfach verzeichnet, so von Sachs (178), Schlesinger (185) und in unserer Beobachtung II. Bei Paralyse der unteren Extremitäten tritt zuweilen livide Verfärbung auf und die Haut fühlt sich kühl an. Die Sehnenreflexe verhalten sich je nach dem Sitze des Tumors, sie waren beispielsweise bei einem Tuberkel im Halsmarke bei paretischen Beinen gesteigert, bei dem Sitze in der Lendenanschwellung erloschen resp. abgeschwächt. Spasmen wurden hier und da beobachtet. Ueber Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule wird selten geklagt, sie war aber im Falle Oberndörfer (145) und unser Beobachtung II deutlich nach-

weisbar. Steifigkeit der Wirbelsäule ist öfters notiert. Deformität derselben jedoch nur in einem Falle von Le Boeuf (20) beschrieben. Die Blasen- und Mastdarmfunktion kann schon früh beeinträchtigt sein; bei entwickelter Paraplegie fehlen diese Beschwerden fast niemals. Anfangs ist es der vermehrte quälende Harndrang, später stellt sich Incontinentia urinae oder Ischuria paradoxa ein (eigene Beobachtung). Meist ist die Incontinentia urinae ausgeprägter als die Mastdarmlstörung. Sehr schwer zu beurteilen sind die sogenannten Fernwirkungen. Es können Bulbärsymptome auftreten, sowohl bei dem Sitz eines tuberkulösen Knotens im Halsmark als auch in der Lumbalgegend. Erhöhter Druck oder Stauungserscheinungen, die ein Oedem der Oblongata erzeugen können, oder toxische Einflüsse, die das verlängerte Mark in Mitleidenschaft ziehen, werden dafür als Erklärung gegeben. Ganz zentral in der Rückenmarkssubstanz gelegene tuberkulöse Geschwülste bringen gar keine Kompression hervor, oder lediglich ein der diffusen Myelitis entsprechendes Krankheitsbild, das auch demjenigen der Syringomyelie sehr ähnlich ist. Es entwickelt sich dann eine Gefühlsstörung in der Art, dass bei erhaltener taktiler Sensibilität der Temperatursinn oder der Schmerzsinns geschädigt ist. Nach Schlesingers (185) Erfahrungen ist dieses Vorkommnis das Häufigere als die Störung beider Empfindungsqualitäten. Nach genanntem Autor sind die Symptome einer zentralen Rückenmarkstuberkulose folgende: „Muskelatrophien (en masse), zuerst einseitig; dann rasch auf die andere Seite fortschreitende Paresen, Spasmen und Rigiditäten (inkonstant), heftige sensible Reize und öfters eigenartige Ausfallserscheinungen, Lähmung des Schmerz- oder Temperatursinnes bei hochgradiger Läsion des Muskelsinnes, ataktische Erscheinungen und nur wenig geschädigte Berührungsempfindlichkeit, Auftreten vasomotorischer Störungen (inkonstant), Steifigkeit der Wirbelsäule und rasche Progression aller Symptome“. In eigener Beobachtung von zentraler Rückenmarkstuberkulose habe ich eine auffallende Uebereinstimmung vieler hier aufgeführter Symptome konstatieren können. Pathologische Anatomen haben wiederholt den symptomlosen Verlauf der Rückenmarkstuberkulose behauptet [mehrmals war der Konglomerat-tuberkel ein zufälliger Obduktionsbefund, Schiff (183), Chiari (36)]. Wenn auch zugegeben werden muss, dass oftmals die klinischen Symptome in einem auffallenden Missverhältnis zu der Schwere der anatomischen Läsion stehen, so ist der Beweis des symptomlosen Verlaufes der Rückenmarkstuberkulose damit nicht erbracht. Von klinischer Seite [Redlich (166), Schlesinger (184)] wurde dies stets betont; geringe Grade von Lähmungserscheinungen, Muskelatrophien, Sensibilitätsstörungen können leicht übersehen werden, zumal wenn schwere Gehirn-

symptome (z. B. eigene Beobachtung I) vorhanden sind. Ich muss der Ansicht Lucas (124) beipflichten, wenn er behauptet, dass Tuberkel der Rückenmarkssubstanz, wenn sie nicht zu klein sind, immer Erscheinungen verursachen, dass aber häufig der klinische Verlauf nicht exakt genug beobachtet ist.

Die sehr seltene tuberkulöse Myelitis [Lancereaux (231), Gunsser (84), Tschistowisch (217)] bewirkt als umschriebene Läsion Störungen, die je nach der Art der Lokalisation, dem Sitz und der Ausdehnung der Erkrankung variieren, sie erzeugt progressive Lähmung, der oft heftigste Schmerzen vorausgehen, und sie gibt manchmal zu Kontrakturen und Konvulsionen Veranlassung. Brown-Séquardsche Lähmungssymptome wurden bei der tuberkulösen Myelitis nicht beobachtet.

Diagnose und Differentialdiagnose.

Die Diagnose der Tuberkulose der Rückenmarkssubstanz dürfte nach den vorausgegangenen Schilderungen der Symptomatologie keine allzu grossen Schwierigkeiten bieten, besonders bei den reinen Formen. Dass eine exakte Diagnosestellung möglich ist, zeigen die nicht wenigen Fälle, bei denen *intra vitam* Rückenmarkstuberkulose diagnostiziert und gut begründet wurde. In der Mehrzahl der Fälle allerdings wurde die Diagnose auf Myelitis gestellt, was bei dem im Marke sitzenden Tumor leicht verständlich ist. Mit der Steigerung des Interesses für die klinischen Erscheinungen kann die Symptomatologie immer weiter ausgebildet werden, sodass man an der Hand dieser wohl für die meisten Fälle eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose verlangen darf. Sehr schwierig jedoch kann die Diagnose werden gegenüber der Kompressionsmyelitis. Bei gleichzeitigem Vorkommen dieser und Tuberkelbildung in der Substanz des Rückenmarkes kann eine richtige Diagnosestellung unmöglich sein. Das Zusammentreffen beider Affektionen wurde bisher siebenmal beobachtet. Die praktisch sehr wichtige Unterscheidung der Kompressionsmyelitis gegenüber dem Tuberkel stützt sich in differentialdiagnostischer Hinsicht vor allem auf das Fehlen der Karies-Symptome. Nach Gowers kommt es niemals vor, dass eine Spondylitis keinerlei Erscheinungen seitens der Wirbelknochen erzeugt, ferner fehlen bei den Tuberkeln der Substanz des Rückenmarkes die so oft vorkommenden Remissionen im Krankheitsbilde der Spondylitis. Indes kann die Unterscheidung ebenfalls sehr schwierig sein, wie ein Fall Schlesingers (184) am besten illustriert. Er beobachtete zu gleicher Zeit mit einer typischen Rückenmarkstuberkulose (durch Sektion bestätigt) einen anderen Patienten auf demselben Krankenzimmer, dessen Krankheitssymptome durchaus

mit denen des ersten Falles übereinstimmen, der sich aber bei der Obduktion als eine Spondylitis mit Kompression des Rückenmarkes erwies.

Von grosser praktischer Wichtigkeit ist die Entscheidung der Frage: Liegt ein vertebraler, ein meningealer oder ein medullärer Tumor vor. Es würde den Rahmen dieser Arbeit weit überschreiten, wollte ich eine genaue Schilderung der angeführten Tumoren in differentialdiagnostischer Beziehung geben. Ich verweise auf die vortrefflichen Schilderungen dieses Gegenstandes von L. Bruns (29) und Schlesinger (185). Nur auf einige differentiell-diagnostisch wichtige Punkte hinsichtlich der Rückenmarkstuberkulose sei hier hingewiesen. Das Tuberculum solitäre unterscheidet sich vom tuberkulösen Knochen- und Gelenkprozess durch das Fehlen der Druckempfindlichkeit, der Skelettdeformität und der eigenartigen Haltung der Wirbelsäule. Schwieriger ist, wie bereits erwähnt, die Differentialdiagnose zwischen der Geschwulst der Meningen und des Markes. Bei extramedullären Tumoren tritt im allgemeinen als erstes Symptom der Schmerz auf, dem bald die motorische Lähmung folgt, und erst zuletzt die Sensibilitätsparalyse. Bei der Rückenmarkstuberkulose als intramedullärer Geschwulst treten die Marksymptome in den Vordergrund und das Symptomenbild nähert sich mehr dem der Myelitis transversa chronica bzw. dem der Gliosis. Letztere Erkrankung kann die grösste Aehnlichkeit mit der Rückenmarkstuberkulose darbieten, namentlich wenn es sich um Fälle von zentralem Rückenmarkstuberkel handelt. Der in der grauen Rückenmarkssubstanz sich entwickelnde Rückenmarkstuberkel kann im klinischen Verlauf vollkommen den Eindruck einer schnell fortschreitenden zentralen Gliose machen. In der Regel lässt sich jedoch durch konstante und schnelle Progression, das Auftreten von Querschnittserscheinungen und das häufige Vorkommen von Blasenstörungen die Unterscheidung treffen. Dass beide Affektionen zusammen vorkommen können, diese interessante Beobachtung machte wieder Schlesinger (185), der um die Rückenmarkstuberkulose so verdiente Forscher, in einem Falle von Syringomyelie mit Entwicklung einer zentralen Tuberkulose des Rückenmarkes. Ich will nicht versäumen, darauf aufmerksam zu machen, dass Henschen (92) bei einem Tumor der Rückenmarkshäute und Fikler (58) bei drei Fällen von Spondylitis isolierte Störungen des Temperatursinnes im Beginn der betreffenden Erkrankung gefunden hatten; sollten derartige Befunde sich als Regel erweisen, so ist, wie Oberndörffer (145) ausführt, nur noch aus der Anästhesie und der syringomyelitischen Dissoziation auf einen im Rückenmarksgrau entstandenen Tuberkel zu schliessen. Die extradural gelegene Tuberkelbildung ist stets vergesellschaftet mit

kariösen Prozessen der Wirbel, die Unterscheidung von den intramedullären Tuberkeln zumeist nicht schwer.

Eine andere Erkrankungsform, die differentialdiagnostisch sehr in die Wagschale fällt, ist die Lues spinalis — der intramedulläre Gummiknoten. Abgesehen davon, dass Gummien der Rückenmarkssubstanz zu den seltensten Vorkommnissen gehören, wird es klinisch in den meisten Fällen gelingen, sie von der Tuberkulose abzugrenzen (pathologisch-anatomisch kann die Differentialdiagnose gegenüber dem Rückenmarkstuberkel äusserst schwierig sein, s. Kap. pathologische Anatomie). Die Gummigeschwulst zeigt nicht die Stetigkeit in der Entwicklung des Prozesses und dessen Verlauf. Dieser ist oftmals sprunghaft bei Neigung zu plötzlicher Verschlimmerung oder Remission. Da die intramedullären motorischen Bahnen bei den Rückenmarksgummen im Sinne einer starken Reizung in Mitleidenschaft gezogen werden, bevor die Parese eintritt, so entstehen heftigste tonische Krämpfe. Anamnestische Daten, Spuren einer genitalen (oder extragenitalen) Infektion, die Befunde an Haut, Schleimhaut und Knochen, die chemisch-physikalischen und die morphologischen Untersuchungsergebnisse des Blutes, des Liquor cerebro-spinalis und des Serum (Pleozytose, Lymphozytose, Wassermannsche Reaktion) werden ausschlaggebend sein, sowie die Erfolge einer antiluetischen Kur. Doch denke man auch hier immer wieder an die eventuelle Kombination beider Krankheiten.

Die Sclerosis multiplex bereitet kaum nennenswerte differentialdiagnostische Schwierigkeiten, obschon es Fälle gibt, in denen man zweifelhaft sein kann, ob man es mit einem Rückenmarkstumor oder einem diffusen Krankheitsprozess zu tun hat. Gegenüber einer traumatischen oder spontanen Hämatomyelie wäre das Fehlen des Traumas und der plötzliche Beginn in der Anamnese und vor allen Dingen der Verlauf des Prozesses zu verwerten. Für die Hämatomyelie charakteristisch ist die schnelle Steigerung der Symptome und wieder das rasche Zurückgehen dieser bis zu einem gewissen Grade, wie ich (47) das in meiner Monographie über die spontane Rückenmarksblutung näher ausgeführt habe.

Das Befallensein irgend eines anderen Organs von Tuberkulose lässt sich natürlich für die Diagnose benutzen, jedoch kann, wie aus vielen Veröffentlichungen hervorgeht, die tuberkulöse Affektion so gering sein, dass sie sich unseren klinisch-diagnostischen Blicken entzieht. Es ist daher genau auf die familiären und individuellen anamnestischen Angaben zu achten, ferner die subtilste Untersuchung der inneren Organe vorzunehmen, die Pirquetsche, Calmettesche und Tuberkulinproben, sowie die Ergebnisse der Lumbalpunktion zu prüfen. Die sehr

selten, nur in wenigen Fällen, beobachtete tuberkulöse Myelitis zeigt kein charakteristisches Verhalten. Die Querschnittsläsion und der sehr rapide Verlauf und die später eventuell doch noch auftretenden intramedullären Tuberkel können die Diagnose vermuten lassen.

Erwähnen will ich, dass B. Sachs (178) und nach ihm Oberndörffer (145) als Erkennungsmittel des intramedullären Tuberkels die Erfolglosigkeit der Behandlung und vor allem Verschlechterung des Zustandes nach Extensionsbehandlung hervorgehoben haben. Auch Oppenheim (154) hat ganz auffallende Verschlimmerung während der Extension bei intramedullären Tumoren gesehen und dieses als bemerkenswertes Zeichen gedeutet. In unserer Beobachtung II ist ebenfalls nach den Angaben des Patienten eine auffallende Verschlechterung, sowie das Einsetzen der Rückenschmerzen nach einer mechanischen Behandlung erfolgt. Die Segmentdiagnose bereitet weniger Schwierigkeiten, man wird die Störungen der Hautsensibilität, den eventuellen Sitz des Schmerzes in Betracht ziehen und sich nach dem einheitlichen sehr brauchbaren Sensibilitätsschema zur Segmentdiagnose der Rückenmarkskrankheiten von Seifer (198) richten.

Zum Schluss sei noch die Hysterie angeführt; denn welches Krankheitsbild kann diese Psychoneurose nicht vortäuschen? Es wäre möglich, dass bei einem tuberkulösen Individuum eine bestehende Hysterie ähnliche Symptome erzeugte, doch der sehr schnelle Verlauf, die frühzeitigen Muskelatrophien werden sehr bald zeigen, dass es sich um eine organische Erkrankung handelt.

Für die Diagnose ist die Kombination der symptomatischen Erscheinungen und zuvörderst die Reihenfolge, in der sie auftreten, bzw. an Intensität zunehmen, zu verwerten. Die klinischen Nebenfunde sind wichtig. Nach alledem sind wir trotz aller Schwierigkeiten heute schon imstande, bei genauer Berücksichtigung der Anamnese und der geschilderten Symptome die Diagnose in nicht allzu abnorm verlaufenden Fällen von Tuberkulose der Rückenmarkssubstanz richtig zu stellen.

Fasse ich die wesentlichen Stützpunkte der Diagnose zusammen, so ergibt sich folgendes:

1. Aetiologisches Moment, Nachweis von Tuberkulose in anderen Organen.
2. Einseitiger Beginn, ausgesprochene einseitige Lähmung, bald in Paralyse übergehend.
3. Anfangs dissoziierte, später totale Empfindungslähmung.
4. Schnelle Progression aller Symptome ohne Remission.
5. Fehlen von Symptomen einer Wirbelerkrankung, und eventuell
6. nach Sachs, Oppenheim und Oberndörffer: Verschlechterung unter Extensionsbehandlung.

Verlauf, Prognose, Ausgang und Therapie.

Der intramedulläre Tuberkel zeichnet sich durch seinen rapiden Verlauf aus. Er gehört zu den am schnellsten wachsenden Tumoren der Medulla spinalis. Die mittlere Erkrankungsdauer betrug nur 6—7 Monate, die längste Dauer hatte ein Fall von fünfjährigem Bestehen (Schlesinger). Der am kürzesten währende Fall dauerte nur zwei Wochen. Der Verlauf der Tuberkulose der Rückenmarkssubstanz ist einheitlich und unterliegt keinen Schwankungen. Bei der schnellen Progredienz dieser Krankheit entwickelt sich infolge der totalen Leitungsunterbrechung des Markes rasch spinaler Dekubitus, hochgradige Muskelatrophie und infolge der Blasenlähmung Cystitis und daran anschliessend Pyelonephritis und Sepsis. Letztere wird bisweilen auch allein durch den Dekubitus hervorgerufen, der dem Patienten verhängnisvoll werden kann (eigene Beobachtung II). Meist kommt es aber gar nicht so weit, da bei der überwiegenden Mehrzahl der Patienten das tuberkulöse Grundleiden (Lungentuberkulose) oder die begleitende tuberkulöse Zerebrospinalmeningitis oder allgemeine Miliartuberkulose den letalen Ausgang herbeiführen. Bei einem Sitze des Tuberkelknotens hoch im Halsmarke kann das Ende direkt an Atmungs-lähmung durch Zerstörung der Phrenikuszentren erfolgen. Von einem plötzlichen Tod ist nirgends die Rede.

Die Prognose ergibt sich aus dem Angeführten und ist durchaus ungünstig, da von Heilungen nichts bekannt ist. Trotzdem soll die Möglichkeit einer solchen hier erörtert werden, weil es, wie mir scheint, doch wenigstens theoretischen Voraussetzungen entspricht, eine Heilung für möglich zu halten. Ich erinnere an den Hirntuberkel, von dem sichere Heilungen bekannt sind. Professor Foà (65) stellte der Akademie in Turin im Jahre 1903 ein Präparat von geheiltem Tuberkel des Kleinhirns bei einem zehnjährigen Knaben vor. In der Mitte der weissen Substanz der linken Kleinhirnhemisphäre sah man einen weissen, derb aussehenden Knoten mit zwei zentralen harten käsigen Herden. Es bestand eine leichte Trübung der dünnen Hirnhäute, eine ausgebreitete Pachymeningitis adhaesiva mit mässigem Hydrocephalus, keine Tuberkulose der übrigen Organe. Foà ist überzeugt, dass dieses Präparat die Möglichkeit der Heilung eines tuberkulösen Prozesses der Hirnhäute und der Hirnsubstanz beweist.

Für die Heilung einer tuberkulösen Meningitis sind eine Reihe wohl beglaubigter Fälle bekannt [Concetti (240), Jansen (100), Fryhan (66), K. Barth (12), Arazino (7) u. a.] In neuerer Zeit hat Thomalla (211) einen Fall bei einem 20jährigen Studenten mitgeteilt,

der mit meningitischen Symptomen erkrankte, Tuberkel im Augenhintergrund darbot, trotzdem aber gesund wurde; wie Thomalla glaubt, durch grosse Dosen von Kreosot. In allerneuester Zeit berichtete Archangelsky (8) von einem jungen Mädchen, das an tuberkulöser Meningitis erkrankte, aber vollkommen ausheilte. Dass ebenfalls die spontane Ausheilung der tuberkulösen Spinalmeningitis nicht zu den Unmöglichkeiten gehört, beweist ein von von Leube (117) beobachteter Fall von geheilter Meningitis cervicalis tuberculosa, sowie ein solcher von Henkel (91). Warum soll es also nicht möglich sein, dass es ebenso im Rückenmark im Beginne der Erkrankung zu einer Heilung komme, indem der Tuberkel verkalkt. Unsere Beobachtung I zeigt den histologisch interessanten Befund einer teilweise fibrösen Umwandlung des Tuberkels, also einer Heilungstendenz im anatomisch-pathologischen Sinne. Tritt Verkalkung eines grösseren Tuberkels ein, so kann natürlich keine vollkommene Heilung, sondern nur ein Stillstand des Leidens erfolgen, da die Ausfallserscheinungen der zerstörten Partien des Markes bestehen bleiben. Wenn wir bis jetzt noch nichts von dem Befunde einer tuberkulösen Narbe im Rückenmark wissen, wie wir solche in anderen Organen des Körpers gelegentlich bei Sektionen finden, so liegt das meines Erachtens vielleicht daran, dass bisher die etwas umständliche Rückenmarkssektion nur ausgeführt wurde, wenn deutliche spezielle klinische Symptome darauf hinwiesen; wird erst einmal die Sektion des Rückenmarks in die obligatorische Sektionstechnik eingeführt, so wird es nicht an überraschenden Obduktionsbefunden fehlen.

Therapie. Die glänzenden Leistungen der Chirurgie auf dem Gebiete der Rückenmarkshaut-Tumoren lassen sich leider nicht auf die intramedullären Geschwülste ausdehnen. Die Operationserfolge bei Marktumoren waren immer sehr schlechte. In den meisten Fällen wird es nicht einmal gelingen, den Tumor aus dem Mark zu entfernen, und dann würde man die schon vorher bestehenden Lähmungserscheinungen nur verschlechtern. Selbst in dem günstigst gelegenen Fall von einem isolierten Tuberkelknoten der Rückenmarkssubstanz, dessen genaue Segmentdiagnose gelänge, würde die Operation wohl meist daran scheitern, dass man, wie L. Bruns (29) sagt, „in dem engen und tiefen Wirbelkanal die Grenzen zwischen Tumor und Rückenmark nicht genau wird erkennen können“. Die Behandlung ist daher einmal gegen das Grundleiden, die Tuberkulose, zu richten, und dann eine rein symptomatische gegen die Begleiterscheinungen. Die therapeutischen Massnahmen gegen die Tuberkulose sind allbekannt. Abzueraten möchte ich nur, wie übrigens bei der Tuberkulose des zentralen

Nervensystems überhaupt, von einer spezifischen Behandlung. Rütimeyer (175) und andere wollen Tuberkulinbehandlung in kausalen Zusammenhang mit der tuberkulösen Meningitis bringen. Ruhe, reichliche Ernährung, ausgiebige Kreosotbehandlung und Schmierseifenkur, speziell Einreibungen der Wirbelsäule, Unterlassung jeglicher mechanischen Behandlung wie Extension oder dergleichen, sind die Hauptgesichtspunkte. Die Lumbalpunktion kann in Erwägung gezogen werden. Symptomatisch kommt es vor allem auf die Linderung der Schmerzen an. Man wird von grossen Dosen von Narcoticis wie Morphin, Dionin etc., Schlafmitteln (Chloral, Sulfonal, Trional, Veronal u. a.) Gebrauch machen. Sonst handelt es sich natürlich um eine sorgfältigste Krankenpflege, um eine möglichst lange Vermeidung des Dekubitus und der Cystitis und deren Folgen (Wasserkissen, Waschungen mit Kamferwein, peinlichste Asepsis bei Katheterismus). Bei eingetretener Cystitis Salol oder Urotropin. Wird der Dekubitus trotz aller Behandlung immer ausgedehnter und verursacht er dem Patienten unerträgliche Schmerzen, so ist die Behandlung im permanenten Wasserbade angezeigt.

Pathologische Anatomie.

Technische Bemerkungen: Wie ich (47) in einer früheren Arbeit schon empfohlen habe, sind Leichen von Personen, die an einer Rückenmarkskrankheit gestorben, auf den Bauch zu legen und sobald als möglich zu sezieren. Die Eröffnung der Wirbelsäule ist mit der van Giesonschen Handsäge vorzunehmen. Neuerdings wurde von Thomalla (211) ein Instrument zur Rückenmarkssektion angegeben, das ein Meisselmesser in einer Hülse darstellt, welches durch eine Schraube in hoher und tiefer Stellung fixiert werden kann. Das Rückenmark nehme man unter Vermeidung von Knickungen und Zerrungen heraus und lege es sofort nach Oeffnung des Duralsackes in ein horizontales Gefäss, das mit 10 proz. Formalinlösung angefüllt ist. Vertikales Aufhängen ist unzweckmässig.

In den Fällen, in welchen eine Spondylitis tuberculosa besteht, findet man bei der Eröffnung des Wirbelkanales eine schwammige Masse, die aus tuberkulösen Granulationen zusammengesetzt ist, die sich auf der Dura ausbreiten als Pachy- und Peripachymeningitis tuberculosa. Innerhalb der Dura sieht man öfters eine Anzahl zerstreuter miliärer Knötchen. Hier nimmt die Entzündung leicht einen hämorrhagischen Charakter an infolge der gefässreichen Innenschicht der harten Haut.

In Fällen, die nicht ihren Ursprung von einer Karies nehmen, findet sich in der überwiegenden Zahl ebenfalls eine Meningitis spinalis, die

teils als Fortleitung einer Basilar meningitis, teils als Ausdruck einer Miliartuberkulose auftritt. In seltenen Fällen kann die Meningitis spinalis tuberculosa primär entstehen; hierbei wie auch in den vorhin genannten Formen ist sie in der Regel eine Meningomyelitis tuberculosa, da die tuberkulöse Entzündung von den Meningeën auf das Nervenparenchym übergreift. In der Substanz des Rückenmarkes trifft man Quellungs- und Infiltrationszustände, welche sich vom Rande her mehr oder weniger in die Marksubstanz hinein verbreiten, besonders den Septen und einstrahlenden Gefässen folgend. Endlich kann es selbst zur Bildung von Tuberkeln kommen. Liouville (120) hat die Meningomyelitis zuerst beschrieben, die dann von einer grösseren Anzahl von Autoren genau anatomisch studiert wurde [Erb (55), Schultze (193), Williams (226), Goldscheider (75), Rendu (168), Hoche (97) und Hascovec (89)].

Die tuberkulöse Meningomyelitis ist namentlich dadurch gekennzeichnet, dass meist ein trübsulziges Exsudat die Knötchen verdeckt und die Nervenwurzeln in Mitleidenschaft gezogen werden. Sie findet sich vorzugsweise an der hinteren Rückenmarkshälfte, und nur in den seltensten Fällen wurde eine Meningitis spinalis tuberculosa anterior beobachtet [Goldscheider (75)].

Die mikroskopische Untersuchung zeigt, dass die Arachnoidea mit einem zellig fibrösen Exsudat durchsetzt ist und in derselben Tuberkelknötchen auftreten, welche von den Gefässwänden ausgehen. Vitali führte in seiner Arbeit „Contributo alla studio istologico della meningiti tubercolare acuta“ (La clinica med. 1903) aus, dass nach seinen Untersuchungen an menschlichem und an experimentell gewonnenem Material die Angabe von Péron zutrifft, wonach die Mehrzahl der als Tuberkel erscheinenden Knötchen bei der tuberkulösen Meningitis nichts anderes sind als kleine in Verkäsung übergehende Anhäufungen von entzündlichem Exsudat in der Nähe der Blutgefässe. Die meisten von den Exsudatzellen sind gewöhnlich mehrkernige Leukozyten. Dass, wie Péron behauptet, neben diesen sich noch andere Tuberkel, bazillär-embolischen Ursprunges, bilden, verneint Vitali nicht, kann es aber auf Grund der eigenen Untersuchungen nicht bestätigen.

Makroskopisch fällt am Rückenmark seine weiche Beschaffenheit, Rötung und Ueberquellung über die Schnittfläche auf, mit eingesprengten kleinen blassen oder deutlicher rotgefärbten erweichten Stellen. Mikroskopisch ist am Rande wie innerhalb der Medulla entzündliches Oedem und zellige Infiltration wahrzunehmen. Entwickeln sich, von der Pia spinalis übertretend, Tuberkel in der Substanz, so lässt sich der deutliche Ausgang von der Gefässwand nachweisen. Die Tuberkel sind

von einem Infiltrationshof und einer Zone gequollenen Gewebes umgeben. In den seltenen Beobachtungen der reinen tuberkulösen Myelitis lässt die Obduktion die Knochenteile der Wirbelsäule, sowie Dura und Meninges als vollkommen unversehrt erkennen. Der tuberkulöse Prozess spielt sich lediglich in der Substanz ab. Es kommt hier zu reichlicher Entwicklung von Tuberkeln, so dass in jedem Querschnitt mehrere zu finden sind. In dem multiplen Auftreten kleiner und kleinster Knötchen, die alle die typische Struktur von Tuberkelknoten aufweisen, liegt das Charakteristische der Erkrankung. Raymond war es, der sie zuerst als „Tuberculose nodulaire“ beschrieben hat, und nach ihm wurde sie von Lanceraux gut studiert.

Die tuberkulöse Myelitis kann einmal als diffuse Entzündung des Markes auftreten, indem neben den Tuberkelknötchen sich reichliche zellige Infiltration, Erweichungsherde, Quellungszustände, kleine Blutungen und Degenerationsbezirke vorfinden. Diese Form ist durch einen akuterem Verlauf ausgezeichnet. Ein anderes Mal erscheint die Erkrankung mehr als einfache disseminierte Tuberkulose und verläuft ohne jegliche begleitende Entzündungserscheinungen [Schmaus (191)]. Letztere Fälle sind mehr chronisch und können zur Bildung sekundärer Degenerationen führen [Fall Gunsser (84)]. Man muss die noduläre disseminierte Tuberkulose des Rückenmarkes als selbständige metastatisch hämatogene Infektion der Substanz auffassen. Auf Querschnitten der Medulla spinalis sehen wir, dass die miliaren Tuberkel über den ganzen Querschnitt zerstreut sind, in dem Falle Gunsser waren auf einem Präparat sieben Knötchen sichtbar. Mitunter treten sie als rötliche Punkte hervor. Die Tuberkelknötchen entstehen in der Gefäßwand, die infiltriert und verdickt erscheint; sie sind häufiger im Zentrum als am Rande des Markes anzutreffen. Tuberkelbazillen lassen sich leicht nachweisen. In den Tuberkeln finden sich vielkernige Riesenzellen. Der häufigste Sitz der Myelitis soll das Dorsalmark sein.

Bei der wichtigsten und am häufigsten vorkommenden Form der Tuberkulose des Rückenmarkes — dem Konglomerattuberkel — findet man in drei Vierteln aller Fälle eine Meningitis spinalis tuberculosa, die teils Ursache, teils Folge des Tuberkels der Substanz sein kann, wie ich es in der Einleitung auseinandersetzte. Oftmals kommt gleichzeitig Tuberkulose des Gehirns vor (Konglomerattuberkel, Meningitis tuberculosa).

Nach Eröffnung der Wirbelsäule und des Duralsackes, die in vielen Fällen keine pathologischen Veränderungen darbieten, kann die Konfiguration des Rückenmarkes normal erscheinen, was darin begründet ist, dass selbst die grössten Konglomerattuberkel noch von einem,

wenn auch nur schmalen, Saum von Rückenmarkssubstanz umgeben sind, so dass die tuberkulöse Geschwulst von aussen nicht sichtbar ist. Daher das öfter rein zufällige Entdecken der Tuberkelknoten. Nur in einzelnen Fällen hat man eine spindelige Auftreibung des Rückenmarkes beobachtet. Erst beim Einschneiden der Medulla spinalis trifft man auf den tuberkulösen Tumor, der grosse Aehnlichkeit mit dem des Gehirns hat, woselbst er jedoch häufiger multipel, im Rückenmark dagegen häufiger solitär auftritt. Die Bezeichnung Konglomerattuberkel ist nach dem Vorschlage von Schmaus (191) für alle durch Konfluierung von mehr oder weniger zahlreichen primitiven Tuberkeln entstandenen Knoten zu wählen, die über die gewöhnliche Grösse der Miliartuberkel hinausgehen. Auf dem Querschnitt ist er von rundlicher Form, im Zentrum von weissgelblicher oder grünlicher Farbe und von derber Beschaffenheit, seine makroskopische Abgrenzung gegen die Umgebung ziemlich scharf. Die angrenzende Rückenmarkssubstanz erscheint infolge starker Gefässfüllung mehr rötlich gläsig. Das Zentrum ist meist verkäst und bröckelig. Kavernenbildung im verkästen Tumor, die Rokitansky (171) niemals gesehen hatte, wurde späterhin nur einmal von Chvostek gefunden. Zuweilen sieht man deutliche Schichtung des Tuberkels, die mit dem Aufschliessen immer neuer Tuberkel an der Peripherie der Geschwulst in Zusammenhang zu bringen ist (Obolonsky, Chiari, eigene Beobachtungen). Die Grösse des Konglomerattuberkels wechselt zwischen dem Volumen eines Hanfkornes bis zu dem eines Taubeneies. In der Mehrzahl der Fälle nimmt die Tuberkelbildung ihren Ausgang von der grauen Substanz, worauf schon Virchow (218) hingewiesen hat. Schlesinger (184) hat diese Fälle als „zentrale Tuberkulose des Rückenmarkes“ beschrieben. Meine eigenen Beobachtungen gehören ebenfalls dieser Form an. Häufig findet sich nur ein Konglomerattuberkel, sehr selten bestehen mehrere nebeneinander und oftmals lässt sich noch der Zusammenhang dieser nachweisen. Die Ausbreitung erfolgt sowohl auf dem Querschnitt als auch in der Längsrichtung des Rückenmarkes, dem Weg der Gefässcheiden folgend. Obolonsky (146) hat auf die ungewöhnliche Verschleppung des tuberkulösen Materials dem erweiterten Zentralkanal entlang (Hydromyelia) aufmerksam gemacht. Nach meinen Beobachtungen zeigt der tuberkulöse Tumor die Vorliebe, sich kranialwärts rascher und weiter auszubreiten als kaudalwärts. Er erreicht ziemlich bald eine beträchtliche Grösse, da er nicht nur der häufigste, sondern auch der am schnellsten wachsende Tumor der Rückenmarkssubstanz ist.

Das Bild der mikroskopischen Veränderung ist folgendes: Der Tuberkelknoten ist in seinem Zentrum meist verkäst und hier in eine

homogene kernlose bröckelige Masse verwandelt, die vollkommen gefässlos ist. Diesen nekrotischen Teil umgibt ein manchmal nur sehr schmaler Rand, der stark erweiterte, infiltrierte und verdickte Gefässe enthält, die in kleinzelligen Infiltraten liegen. Man sieht ein gefässhaltiges Granulationsgewebe, das mit zerstreuten kleinen Rundzellen durchsetzt ist und in welchem sich ein mehr oder minder dichter Kranz junger Tuberkel erkennen lässt, sogen. Resorptionstuberkel, die epitheloide und Riesenzellen mit randständigen Kernen und oftmals massenhaft Tuberkelbazillen enthalten. Am Rande der Geschwulst treten öfters kleine Herde auf, welche allmählich in den Hauptherd miteinbezogen werden; dadurch nimmt der letztere immer grössere Ausdehnung an. Schliesslich kann fast der ganze Querschnitt davon eingenommen werden und nur ein schmaler äusserer Saum übrig bleiben. In den chronisch verlaufenden Fällen kann es zu fibröser Umwandlung des Tuberkels kommen (käsig-fibröser Tuberkel), die zunächst den nicht verkästen Rand betrifft, wodurch eine Art Kapsel um das käsige Innere gebildet wird (eigene Beobachtungen). Auch Ansätze zu Verkalkungen werden manchmal gefunden; eine vollkommene Verkalkung, wie sie für die Tuberkel des Gehirns beobachtet wurde — die einer Ausheilung entspricht — ist jedoch noch nicht nachgewiesen. In einzelnen seltenen Fällen ist der ganze Herd eitrig zerstört; dann kann die Unterscheidung gegenüber Rückenmarksabszess schwierig sein. Das Querschnittsbild ist je nach dem Sitze des Tuberkels verändert. Die Entwicklung in einer Querschnittshälfte der grauen und weissen Substanz mit vollkommener Unversehrtheit der anderen Hälfte habe ich in meiner Beobachtung I gezeigt. In meinem II. Falle sahen wir, dass der ganze Rückenmarksquerschnitt deformiert, in die Breite gezogen und fast völlig zerstört war. Eine gleichmässige Vergrösserung beider Querschnittshälften kann durch die tuberkulöse Geschwulst ebenso gut hervorgerufen werden wie eine nur einseitige Vergrösserung. In vielen Fällen indes wird die andere gesunde Seite infolge von Kompression, Zerrung und Deformation in Mitleidenschaft gezogen. In den zentral gelegenen, hämatogen entstandenen Fällen ist oftmals kein Uebergang auf die Pia zu konstatieren (eigene Beobachtung I), in anderen auch zentral gelegenen Knoten kann, wenn der Tumor bereits durch seine Grössenzunahme die Pia erreicht hat, das deutliche Uebergreifen des tuberkulösen Prozesses auf die Arachnoidea erkennbar sein, in der sich kleine Tuberkel finden lassen. In den sekundär lymphogen entstandenen Fällen sieht man ein direktes Hineinwuchern des tuberkulösen Prozesses von einer Stelle der Pia aus in die Substanz des Rückenmarkes. Das den Tuberkel umgebende Nervenparenchym ist von entzündlichem Oedem ergriffen, das sich durch

die Erweichung der Gliazellen zu erkennen gibt, welche nicht etwa durch gequollene Gliazellen erfüllt und ausgedehnt werden, sondern nur seröse Flüssigkeiten enthalten und daneben zahlreiche Leukozyten. Wenn in frischen Fällen diese Erweichung eintritt, so kann es in chronisch verlaufenden Fällen hingegen zu einer Wucherung von Bindegewebe kommen, welche den Knoten umgibt und ihn in eine Art fibröser Kapsel einhüllt, wie es meine Beobachtung I lehrte. Ober- und unterhalb des Tuberkels finden sich deutliche Veränderungen, die sich teils als Entzündungserscheinungen, teils in Lymphstauungen ergeben, die bedingt sind durch Zirkulationsstörungen, welche der Tumor erzeugte. Die Leitungsunterbrechung und die folgende sekundäre Degeneration im Rückenmark, die der Tumor herbeiführt, müssen sich natürlich seiner Grösse und seinem Sitze entsprechend verhalten. Bei kleineren Tuberkelknoten sind sie kaum bemerkbar, doch selbst grössere können auffallenderweise ohne erheblichere Symptome verlaufen. Der Grund dafür ist darin zu suchen, dass inmitten der tuberkulösen Neubildung noch nackte Achsenzylinder vorhanden sind, die sich durch die van Giesonsche Färbung gut nachweisen lassen, wie es L. R. Müller (142), Schlesinger (184) und mir gelungen ist. Die gleiche Erklärung ist für die merkwürdige Tatsache zutreffend, dass gegen alle Erwartung oft nur geringfügige Strangdegenerationen sich darbieten. Vielleicht trägt ebenso das rapide Wachstum des Konglomerattuberkels daran die Schuld, so dass die Zeit zur Entstehung ausgedehnterer Degenerationen nicht ausreicht.

Der Sitz des Konglomerattuberkels findet sich nicht in allen Rückenmarkspartien gleich häufig. Zur Uebersicht über seine Verbreitung in den einzelnen Abschnitten habe ich sämtliche Beobachtungen in der nachfolgenden Tabelle zusammengestellt. Von 76 des Gesamtmaterials fanden sich bei 72 Angaben über den Sitz.

Zervikalmark	22 Fälle
Dorsalmark	15 „
Lumbalmark	32 „
Sakralmark und Conus terminalis .	3 „

Danach ist das Lendenmark bevorzugt.

Bei der relativ kleinen Zahl von Beobachtungen besitzt die Statistik nur geringen Wert, denn wenige Fälle der Zukunft können diese Verhältniszahlen stark verschieben. Prüfe ich beispielsweise die neuerdings von mir aus der Literatur gesammelten Beobachtungen — soweit in denselben bezügliche Angaben vorhanden waren — und meine eigenen auf die Lokalisation des Tuberkels, so ergibt sich:

Zervikalmark	3 Fälle
Dorsalmark	6 „
Lumbalmark	5 „
Sakralmark und Conus terminalis	0 „

Die Entstehung des Konglomerattuberkels habe ich schon mehrfach gestreift und in der Einleitung auf seine zwifache Genese hingewiesen. Die strittige Frage ist, kann der Rückenmarkstuberkel als einzige Lokalisation der Tuberkulose im Körper vorkommen. Ollivier (147) hat einen derartigen Fall beschrieben, Aniel und Rabot (6) behaupten für ihren Fall, dass der Tuberkel im Rückenmark der primäre tuberkulöse Herd war. In meiner eigenen Beobachtung I habe ich diesen Punkt ebenfalls in Erwägung gezogen. Wird in der Folgezeit dieser Beweis erbracht, so hätten wir eine rein primäre (nicht metastatische) Entstehung der primären metastatischen hämatogenen und sekundären lymphogenen hinzuzufügen. Für das Gehirn ist das Vorkommen isolierter Tuberkelknoten nachgewiesen. So fand Alvarez (5) einen Solitär-tuberkel bei einem 2 $\frac{1}{2}$ jährigen Kinde ohne sonstige Spuren einer tuberkulösen Erkrankung, desgl. Dürck (238) bei einem 40 jährigen Manne. Den Fall von Foà (65) habe ich früher schon angeführt. Der häufigste Modus der Entstehung ist meiner Ansicht nach die hämatogen metastatische von einer Lungen-, Knochen- oder Gelenktuberkulose aus, die Beteiligung der Meningen alsdann öfters sekundär. Die Wirbelkaries oder die spinale Meningealtuberkulose bildet für den Konglomerattuberkel weniger häufig das ursächliche Moment. Der Tuberkelbazillennachweis ist in frischen und in Alkohol gehärteten Präparaten leicht, in Chromsäure gehärtetem Material etwas schwieriger. Die Methode dafür habe ich bei der Untersuchung des Rückenmarkes der Beobachtung I angegeben, worauf ich verweise. Die anatomische Diagnose des Konglomerattuberkels kann gegenüber der anderen im Rückenmark vorkommenden Granulationsgeschwulst — dem Gummiknoten — schwierig sein, zumal der Tuberkel gleichzeitig mit zweifellos sicherer syphilitischer Erkrankung im Zentralnervensystem beobachtet wurde. Von anderen intramedullär vorkommenden Tumoren sind zu nennen; Gliome, Sarkome (Angiosarkome), Zystizerken, Zylindrome, Neurome und Teratome. Einmal ist von Chiari (35) im Rückenmark ein Cholesteatom beobachtet worden und einmal ein metastatisches Karzinom bei Bronchialkarzinom von Taniguchi (209). Rosenthal (174) und Benda berichteten über eine adenomähnliche intramedulläre Wucherung. Primär in der Marksubstanz entstehen ausser den Tuberkeln noch Gliome, Sarkome und Zystizerken. Bei der Syphilis ist die meningeale Entstehung der spezi-

fischen Granulationsgeschwulst, des Gummi oder Syphiloma, die Regel. Daher liegen die Gummien auch oberflächlicher als die Konglomerat tuberkel. Als differentsaldiagnostisches Merkmal zwischen Tuberkel und Gumma ist nach Ernst (59) folgendes Verhalten zu bezeichnen: Das Gummi ist unregelmässig und eckig, der Tuberkel meist rundlich, das Gummi nicht scharf abgegrenzt wie der Tuberkel, die periphere Granulationszone des Gummi breiter als beim Tuberkel. Das Gummi trifft man häufiger bei den Erwachsenen, den Tuberkel beim Kinde (wie aus meiner Zusammenstellung hervorgeht, bedarf dieser Satz der Einschränkung, indem danach das dritte und vierte Dezennium die grösste Erkrankungsziffer aufweist); das Gummi erweicht seltener als der Tuberkel. Auf den Nachweis des Erregers ist kein Verlass, da ältere Tuberkel die Bazillen, ältere Gummien die Spirochäten vermissen lassen. Uebrigens kann sich Syphilis mit Tuberkulose verbinden; sie bereitet geradezu den Boden für die Tuberkulose vor. Die Proliferation ist bei Syphilis stärker ausgeprägt als die Exsudation. Daran betätigen sich Bindegewebe, Blut- und Lymphgefässe, Endothel, Rundzellen. Dabei kommt es zur Bildung vielkerniger Riesenzellen, doch kaum zu den Langhansschen Formen mit typischer Rand- und Polstellung der Kerne wie bei Tuberkulose. Gummien können ebenso wie Tuberkel multipel vorkommen.

Borst (23) bezeichnet das Auftreten von epithelioiden Zellen und Riesenzellen als charakteristisch für Tuberkulose. Die syphilitische Neubildung besteht aus relativ kleinen, die tuberkulöse aus relativ grossen Zellen. Der negative Ausfall der mikroskopischen Untersuchung spricht nicht sicher für Gummien, da diese Untersuchung auch in sicherem tuberkulösem Gewebe negativ bleiben kann (event. Tierexperiment). Eine anderweitige tuberkulöse oder syphilitische Erkrankung im Körper ist nicht ausschlaggebend für die Diagnose, da, wie ich schon erwähnt, ein Syphilitiker nicht selten tuberkulös erkrankt und umgekehrt. Diagnostisch wertvoll ist aber das gleichzeitige Bestehen von Tuberkulose des Gehirns, namentlich von Konglomerat-tuberkel. Sicher für Konglomerattuberkel ist nach Kaufmann (106) der Befund von typischen Miliartuberkeln mit Langhansschen Riesenzellen in der Granulationszone, da sich ja die grossen Konglomerat-tuberkel aus einem Zusammenfliessen der kleinen immer wieder von neuem entstehenden miliaren Tuberkeln entwickeln. Anatomisch ist der Gummiknoten sehr selten anzutreffen, wogegen der Konglomerattuberkel den häufigsten intramedullären Tumor darstellt.

Das Gliom bildet nur ausnahmsweise einen solitären Geschwulst-knoten im Marke. In der Regel ist seine Verbreitung diffus und durch-

setzt das Rückenmark auf lange Strecken. Die Gliome entstehen besonders häufig in dem hinter dem Zentralkanal gelegenen Abschnitte des Rückenmarkes. Den Nervenfasern gegenüber können sie sich bis zu einem gewissen Grade ähnlich wie die Tuberkel verhalten. Schlesinger (185) beobachtete einen Fall von zentraler Tuberkulose des Rückenmarkes bei Syringomyelie.

Das primäre solitäre Sarkom der Rückenmarkssubstanz ist eine sehr seltene Geschwulstform. Der Tumor ist scharf begrenzt und bisweilen von einer Kapsel umgeben, seine Lokalisation betrifft hauptsächlich das Halsmark. Er kommt oft in Verbindung mit Syringomyelie vor. Wenn er verkäst ist, könnte makroskopisch die Unterscheidung von einem Konglomerattuberkel Schwierigkeiten bereiten. Die mikroskopische Untersuchung wird jedoch sofort Aufschluss geben.

Die Zystizerken können solitär und multipel in der Rückenmarkssubstanz auftreten. Sie kommen zumeist in der Form der ovalen Finnenblasen, in den seltensten Fällen als *Cysticercus racemosus* vor. Die Blasen erreichen Bohnengrösse. Es sind nur zwei Fälle von Walton (224) und Gribbohm (81) bekannt. Stets sind andere Organe des Körpers von der Krankheit befallen, besonders das Gehirn und seine Häute. Ob die umschriebene Aktinomykom-Bildung als infektiöses Granulom, wie sie im Gehirn in einigen Fällen beobachtet wurde, auch in der Rückenmarkssubstanz auftritt, ist mir nicht bekannt. Auf die anderen genannten Tumoren brauche ich nicht näher einzugehen, da diese Neoplasmen nur anatomisches Interesse haben.

Die pathologisch-anatomische Diagnose und Differentialdiagnose der Tuberkulose des Rückenmarkes ist nach den jetzigen anatomischen Kenntnissen über die Krankheit wohl in allen Fällen mit Sicherheit zu stellen. Werden die Sektionsergebnisse von sorgfältigst ausgearbeiteten Krankengeschichten begleitet, so dürfen wir auch einen Fortschritt in der Erkennung der Aetiologie und Klinik dieses ebenso interessanten als praktisch wichtigen Krankheitsbildes erwarten; denn nur die Nebeneinanderstellung der klinischen und pathologisch-anatomischen Untersuchungsbefunde gestattet, objektive Schlüsse zu ziehen.

Literaturverzeichnis.

1. Abercrombie, Pathologische und praktische Untersuchungen über die Krankheiten des Gehirns und Rückenmarkes. 1829.
2. Allen, Syphiloma of the spinal dura mater. Austral. med. Journ. Melbourne 1880.
3. Allen Starr, Local anaesthesia as a guide in the localisation of lesions in the spinal cord. Americ. Journ. of the med. sciences. 1892.
4. Allen Starr, A contribution to the subject of tumours of the spinal cord etc. Americ. Journ. of the med. sciences. 1895.
5. Alvarez, Cas de tub. cérébrale isolé et unique chez un enfant de trente mois. Atti dell' XI. congresso med. internaz. Roma. 1894.
6. Aniel et Rabot, Tubercule primitive de la moelle, méningite tuberculeuse secondaire; tuberculose commitante des ganglions bronchiques, de la plèvre, du poumon, du foie, de la rate et du rein droit. Lyon méd. T. 38. 1898.
7. Arazino, G., Guarigione di un caso di meningiti tub. Rif. med. 1903. Nr. 24.
8. Archangelsky, W., Heilung von tuberkulöser Zerebrospinalmeningitis. Medizinskyj Obosvenje 1910. Münchener med. Wochenschr. 1910. Nr. 32.
9. Arlovski, Un cas de gomme de la moelle. Soc. de Neurologie et Psychiatrie de Moscou. 1896.
10. Attelmeyer, Ein Beitrag zur Kenntnis der Geschwülste des Rückenmarkes und seiner Hüllen. Inaug.-Diss. Dorpat. 1863.
11. Barbacci, O., Sull' istologia patologica del tubercolo da conglomerazione. Atti della R. Accad. dei Fisiocritici di Siena. Serie 4. Vol. 12. 1902.
12. Barth, K., Ein Fall von Meningitis tuberculosa bei einem Kinde mit Ausgang in Heilung. Münchener med. Wochenschr. 1902.
13. Bastian, On the Symptomatology of total transverse lesions of spinal cord etc. Med. chirurg. Transact. London 1890.
14. v. Baumgarten, Virchows Archiv, Bd. 73, 76, 86 und 111.
15. v. Baumgarten, Ueber gummöse Syphilis des Gehirns und Rückenmarkes. Virchows Archiv. Bd. 81. 1881.
16. Batten, Some tuberculous affections of the nervous system. Practitioner 1901 (Juli).
17. Benevenuti, Contributo clinico e anatomico patologico alle malattie del midollo spinale. Revue Neurologique. 1896. p. 23.
18. Bellangé, La tuberculose de la moelle épinière. Encéphale. 1885.
19. Bing, R., Kompendium der topischen Gehirn- und Rückenmarksdiagnostik. Berlin 1909.
20. Le Boef, Tubercule de la moelle épinière. Journ. de méd., de chirurgie et de pharmacologie. 1895. Nr. 26.
21. Boettiger, Beitrag zur Lehre von denluetischen Rückenmarkserkrankungen. Arch. f. Psych. 1894. Bd. 26.

22. Borgherini, Dei tumori del midollo spinale. Rivista veneta di scienze mediche. Venezia 1887.
23. Borst, Berichte über Arbeiten aus dem pathol.-anatom. Institut der Universität Würzburg. 1897.
24. Bozzolo, Il tubercolo solitario della dura madre. Annali di Med. Maggio. 1875. Virchows Jahresber. 1875. Bd. 1.
25. Bramwell, Die Krankheiten des Rückenmarkes. Wien 1883.
26. Broadbent, Tuberkel des Lendenmarkes. Transact. of the Path.-Soc. of London. Vol. 8. 1881.
27. Brown-Séguard, Remarques à propos d'une observation de tumeur de la moelle. Arch. de physiologie normale et de l'anat. pathol. Bd. 1.
28. Bruns, L., Rückenmarkstumoren. Enzyklop. Jahrbücher. 5. Wien 1895.
29. Bruns, L., Die Geschwülste des Nervensystems. Eine klinische Studie. Berlin 1897.
30. Bruns, L., Klinische und pathologisch-anatomische Beiträge zur Chirurgie der Rückenmarkstumoren. Arch. f. Psych. Bd. 28.
31. Byrom-Bromwell, Die Krankheiten des Rückenmarkes. Kap. Rückenmarkstumoren. Wien 1883.
32. Cassirer, Ueber Kompressionsmyelitis. Ref. im Zentralbl. f. allg. Pathol. und Pathol. Anatomie. Nr. 9.
33. Ceni, Sur les fines altérations histologiques de la moelle épinière dans les dégénérescences secondaires ascendantes et descendantes. Arch. ital. de Biologie. Vol. 26, p. 97.
34. Charcot, Klinische Vorträge über Krankheiten des Nervensystems. Stuttgart 1874.
35. Chiari, Cholesteatom. Prager med. Wochenschr. 1883.
36. Chiari, Demonstration von Rückenmarkstuberkeln. Wanderversammlung des Vereins für Psychiatrie in Wien. Neurol. Zentralbl. 1895.
37. Chipault, Chirurgie médullaire. Paris 1893.
38. Chvostek, Fr., Zwei Fälle von Tuberkulose des Rückenmarkes. Wiener med. Presse. 1873.
39. Collins, J., Tubercular Myelitis. Journ. Nerv. and. Ment. Diseases. 1902.
40. Colliny, Tubercule de la moelle épinière. Arch. gén. 1836.
41. Cornet, G., Die Tuberkulose. Wien 1907.
42. Cruveilhier, Traité de l'anatomie patholog. générale. T. 4. 1828.
43. Dane Ch. & Hunt, Tbc of the spinal cord with reports of cases of the myelitis and of the tbc pachymeningitis. Med. News. 1904.
44. Dennig, A., Zur Diagnose der Meningitis tuberculosa. Münchener med. Wochenschr. 1894.
45. Déjérine, Anatomie des centres nerveux. Paris 1895.
46. Dionisi, Tumore del midollo spinale. Società Lancisiana degli Ospedali di Roma. 1892.
47. Doerr, C., Die spontane Rückenmarksblutung (Hämatomyelie). Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1906. Bd. 32.

48. Durante, Tuberkel im Kleinhirn bei einem 3jährigen Kinde. *Le Pediatría* 1883. *Jahrb. f. Kinderheilk.* 1883. S. 43.
49. Dupont, Tumeurs granuleuses de la moelle. *Soc. anat. de Paris.* 1855.
50. Duvernoy, Multiple Tuberkel des Rückenmarkes. *Schmidts Jahrbücher.* 1834. Ref.
51. Dydynski, Zur pathologischen Anatomie der Kompressionsveränderungen des Rückenmarkes. *Gazeta lekarska.* 1896.
52. Eager, Gottschalks Sammlung. 1838.
53. Edinger, Vorlesungen über den Bau der nervösen Zentralorgane. Leipzig 1900.
54. Eisenschütz, Tuberkel des Rückenmarkes. *Jahrb. f. Kinderheilk.* 1870.
55. Erb, v. Ziemssens Handbuch der speziellen Pathologie. Bd. 11 u. 12. 1884.
56. Erichsen, Zur Kasuistik der Tumoren des verlängerten Markes. *Petersburger med. Zeitschr.* 1870. *Virchows Jahresber.* 1871.
57. Ernst, Spezielle patholog. Anatomie des Nervensystems. L. Aschoffs Lehrbuch der spez. patholog. Anatomie. Das Nervensystem. 1909.
58. Fickler, Pathologie und pathol. Anatomie der Rückenmarkskompression bei Wirbelkaries. *Zeitschr. f. Nervenheilk.* Bd. 16.
59. Fischer, Case of tumor developed in the midst of the Cauda equina. *Paraplegia dolorosa.* *Schmidts Jahrb.* 1843.
60. Flatau, E., Ueber die Rückenmarkstumoren. *Arbeiten des Kongresses polnischer Neurologen und Psychiater.*
61. Flatau, Jakobsohn u. Minor, Handbuch der patholog. Anatomie des Nervensystems. 1904.
62. Flechsig, Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark. Leipzig 1876.
63. Flechsig, Ueber Systemerkrankungen des Rückenmarkes. 1878.
64. Flesch, Julius, Zur Symptomatologie intra- und extramedullärer Tumoren. *Wiener med. Wochenschr.* 1909. Nr. 16.
65. Foà, P., Tubercolo cerebellare guarito. *Giornale della R. Accad. di med. di Torino.* 1903.
66. Freyhan, *Deutsche med. Wochenschr.* 1894.
67. Garcie, J., La Tuberculose du syst. nerv. Thèse. Toulouse. 1900.
68. Gebhard, Sekundäre Degeneration nach tuberkulöser Zerstörung des Pons. *Inaug.-Diss.* Halle 1887.
69. Gendrin, Tuberkel der Arachnoidea cervicalis. *Journ. de la Neurologie.* T. 4.
70. Geoghegan, Scrofulous tumor of the spinal cord. *Dubliner med. Presse.* 1848.
71. Gerhardt, C., Ueber einen Fall von Rückenmarkstuberkulose. *Charité-Annalen.* 1895. Juni.
72. Gerhardt, C., Zwei Fälle von Rückenmarksgeschwülsten. *Charité-Annalen.* Bd. 20.
73. Gerhardt, C., Ueber das Verhalten der Reflexe bei Querdurchkreuzung des Rückenmarkes. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* Bd. 6.

74. Gilles de la Tourette, Les myélites syphilitiques. Paris 1898.
75. Goldscheider, Ueber Myelomeningitis cervicalis anterior bei Tuberkulose. Berliner klin. Wochenschr. 1891.
77. Goldscheider, Diagnostik der Krankheiten des Nervensystems. Berlin 1903.
77. Gouraud, F., Tubercule de la moelle épinière. Bull. soc. anat. de Paris. 1902. Nr. 4.
78. Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten (Karl Grube). Bonn 1892.
79. Gowers-Horsley, Ein Fall von Rückenmarksgeschwulst. Berlin 1889.
80. Grawitz, E., Klinische und anatomische Beiträge zur Kenntnis der Drucklähmung des Rückenmarkes. Charité-Annalen. Bd. 20.
81. Gribbohm, Zur Statistik der menschlichen Entozoen (*Cysticercus* im Rückenmark). Inaug.-Diss. Kiel 1887.
82. Guizzetti, P., Zur Kenntnis der ischämischen Erweichung des Rückenmarkes. Riv. speriment. di Firenze. Fasc. 2—3. 1902.
83. Gull, Tuberkulose des Halsmarkes. Guys Hospital Reports. 1858.
84. Gunsser, Beiträge zur Kenntnis der Rückenmarkstuberkulose. Inaug.-Diss. Tübingen 1890.
85. Gussenbauer, Ueber Pachymeningitis tuberculosa circumscripta. Prager med. Wochenschr. 1892. Nr. 9.
86. Hayem, Observation pour servir à l'histoire des tubercules de la moelle épinière. Arch. de Biologie normale etc. 1873.
87. Habershon, Paraplegia; strumous tumor in the cord etc. Huys Hospital Reports. 1872. Ref.: Virchow-Hirschs Jahresber. 1872.
88. Hannot et Meunier, Gomme syphilitique double de la moelle épinière etc. Nouv. de la Salpêtrière. Paris. Bd. 9.
89. Hascowec, Contribution à l'étude de la tuberculose de la moelle épinière. Arch. de Neurologie. 1895. Bd. 30.
90. Hellich, Considérations sur les lésions de la moelle produits par les tumeurs d'origine infectueuse. Arch. bohemes de médecine. 1887.
91. Henkel, Ein Fall von geheilter Meningitis cerebrosinialis tubercul. Münchener med. Wochenschr. 1900.
92. Henschen, H., Ueber Meningomyelitis tuberculosa. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1902. S. 240. Ref.: Münchener med. Wochenschr. 1902. S. 1163.
93. Henschen u. Lennander, Ein Fall von operativ geheiltem Rückenmarkstumor. Mitt. aus d. Grenzgeb. der Medizin und Chirurgie. 1902.
94. Hensen, Meningomyelitis tuberculosa. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 21.
95. Herter, C. A., A contribut. to the pathol. of solitary tuberc. of the spinal cord. Journ. of nerv. and ment. diseases. 1890.
96. Holz, Rückenmarkstuberkel bei einem Kinde. Festschrift des Stuttgarter ärztl. Vereins. 1897.
97. Hoche, Zur Tuberkulose des Zentralnervensystems. Arch. f. Psych. 1888. Bd. 29.

98. Huguenin, Allg. Pathologie der Krankheiten des Nervensystems. 1875.
99. Hunter, W. R., Case of tubercular tumor of the spinal cord in a child two years old. *Brain* Bd. 98. 1902.
100. Jansen, Ueber einen Fall von Meningitis tuberculosa mit Ausgang in Heilung. *Deutsche med. Wochenschr.* 1896.
101. Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie. Mendel-Jacobsohn. Berlin.
102. Jolly, Ueber tuberkulöse Rückenmarkserkrankungen. *Münchener med. Wochenschr.* 1902. S. 2026.
103. Jonge, Tumor der Medulla. Diabetes mellitus. *Arch. f. Psych.* Bd. 13.
104. Kahler, Ueber die Veränderungen, welche sich im Rückenmark infolge einer geringgradigen Kompression entwickeln. *Zeitschr. f. Heilk.* 1882. Bd. 3.
105. Kahler, Multiples Myelom. *Wiener med. Presse.* 1889.
106. Kaufmann, Lehrbuch der pathol. Anatomie. Berlin 1909.
107. Koelichen, Ein Fall von Meningomyelitis tuberculosa. *Nowiny lekarskie.* 1902. Nr. 4. Ref.: *Jahresber. f. Neurol. u. Psych. von Mendel-Jacobsohn.*
108. Kohler, Ueber Rückenmarkstumoren im Kindesalter. *Wiener med. Blätter.* 1885.
109. Koths, Die Tumoren des Rückenmarkes. *Gerhardts Handbuch für Kinderkrankheiten.* Tübingen 1879.
110. Koths, Ueber Rückenmarkstumoren im Kindesalter. *Wiener med. Blätter.* 1885. Nr. 41—43.
111. Larcher, J. F., Considérations sur le développement des tubercules dans les centres nerveux. Thèse de Paris 1832.
112. Laurence, Tuberkel des Rückenmarkes. *Gazette médicale de Paris.* 1842. Nr. 17.
113. Laignet-Lavastine. Tuberc. de la moelle épinière. *Bull. méd. soc. anat.* 1904. p. 923.
114. Lebert, *Traité des maladies scrof. et tuberc.* Paris 1849.
115. Lebert, Rückenmarkstuberkulose. *Handb. d. prakt. Medizin.* 1859.
116. Lebert, *Traité d'anatomie pathologique générale et spéc.* Paris 1858. Bd. 2.
117. v. Leube, Heilung einer tuberkulösen Spinalmeningitis. *Zit.: Leyden-Goldscheider, Krankheiten des Rückenmarkes.* 1904.
118. Leyden, *Klinik der Rückenmarkskrankheiten.* Berlin 1874.
119. Leyden u. Goldscheider, Die Erkrankungen des Rückenmarkes der Medulla oblongata. *Nothnagels Handbuch.*
120. Liouville, Méningite cérébrospinale tuberculeuse. *Arch. de phys.* 1870. Bd. 3.
121. Liouville, Nouveaux exemples de lésions tuberculeuses dans la moelle épinière. *Progr. méd.* Paris 1874.
122. Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse der speziellen Pathologie, Morphologie und Physiologie („Rückenmark“).
123. Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse der allg. Pathologie und pathol. Anatomie.

124. Luce, Münchener med. Wochenschr. 1903.
125. Mader, Ein Fall von Tuberkulose des Halsmarkes. Wiener med. Presse. 1879. Bd. 33.
126. Mader, Primäre Pachymeningitis tuberculosa spinalis. Bericht der Krankenanstalt Rudolfsstiftung. 1892. S. 307.
127. v. Malaisé, Zur Differentialdiagnose der extra- und intramedullären Rückenmarkstumoren. Deutsches Arch. f. klin. Medizin. 1904.
128. Marenghi-Villa, De quelques particularités des structures des fibres nerveuses médullaires. Arch. Ital. de Biologie. 1898.
129. Marfan, Solitär tuberkel des Rückenmarkes. La semaine médicale. 1897. Nr. 12. p. 92. Soc. méd. des hôpitaux.
130. Marie, P., Vorlesungen über die Krankheiten des Rückenmarkes. 1894.
131. du Mesnil, Solitär tuberkel des Kleinhirns und der Rautengrube. Münchener med. Wochenschr. 1902. S. 1239.
132. Meyer, Syphilis des Zentralnervensystems. Zusammenfassendes Referat im Zentralbl. f. allg. Pathologie und patholog. Anatomie. Bd. 9.
133. Michaud, Sur la méningite et la myélite dans le mal vertébral. Thèse de Paris. 1871.
134. Mills and Lloyd, System of practical Medicine. Tumors of the spinal cord. London 1886.
135. Mills and Lloyd, Note sur le diagnostic des tumeurs de la moelle. Neurol. Soc. Philadelphia 1885.
136. Mingazzini, Contributo allo studio dei tumori incipienti della superficie cerebrale et del midollo spinale. Riv. sper. di Fren. Vol. 27. p. 912.
137. Mingazzini, Fine struttura del midollo spinale dell' uomo. Riv. sperm. de Freniatria e Medic. legale. 1892. Vol. 18.
138. Mohr, R., Ueber einen Fall von Tuberkulose des Lendenmarkes. Verh. d. Deutsch. Patholog. Gesellschaft. Zentralbl. f. allg. Pathologie u. pathol. Anatomie. 1909.
139. v. Monakow, Gehirnpathologie. 1906.
140. Muggia, Tubercolo solitario del midollo spinale. Gaz. Medica Torino 1893.
141. Müller, L. R., Ueber einen Fall von Tuberkulose des oberen Lendenmarkes mit besonderer Berücksichtigung der sekundären Degeneration. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1896. Bd. 10.
142. Müller, L. R., Ein weiterer Fall von solitärer Tuberkulose des Rückenmarkes, zugleich ein Beitrag zur Lehre von der Brown-Séquardschen Halbseitenlähmung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1889. Bd. 12.
143. Nonne, Kasuistisches zur Differentialdiagnose zwischen multipler Sklerose und Rückenmarkskompression. Deutsche med. Wochenschr. 1910. Nr. 39.
144. Nonne, Zwei Fälle von intramedullärem ascendierendem Sarkom. Neurol. Zentralbl. 1909. Sitzungsbericht.
145. Oberndörffer, E., Ein Fall von Rückenmarkstuberkel. Münchener med. Wochenschr. 1904. S. 108.
146. Obolonski, Rückenmarkstuberkulose mit Verbreitung des tuberkulösen Prozesses auf dem Wege des Zentralkanales. Zeitschr. f. Heilk. 1888. Bd. 9.

147. Olliver, *Traité des maladies de la moelle épinière*. Paris 1837.
148. Oppenheim, Ueber einen Fall von Tumor der Wirbelsäule. *Berliner klin. Wochenschr.* 1895.
149. Oppenheim, Zur Brown-Séquardschen Lähmung. *Arch. f. Anatomie u. Physiol.* 1899.
150. Oppenheim, Ueber einen Fall von Rückenmarkstumor. *Berliner klin. Wochenschr.* 1902.
151. Oppenheim, Ueber einen operativen Fall von Rückenmarkstumor. *Berliner klin. Wochenschr.* 1902.
152. Oppenheim, Syphilis des Gehirns. *Nothnagels spez. Pathologie und Therapie*. Wien 1903.
153. Oppenheim, *Lehrbuch der Nervenkrankheiten*. 5. Auflage. Berlin 1907.
154. Oppenheim, Diagnose und Behandlung der Geschwülste innerhalb des Wirbelkanales. *Deutsche med. Wochenschr.* 1909. Nr. 44.
155. Pagès, P., *Sur la curabilit. du proc. méning. tub.* Thèse Montpellier 1903.
156. Parrenin, *Un cas de méningit. tub. considérés comme guéris*. Thèse Bordeaux 1903.
157. Pacinotti, G., Di alcune particolarità nella colorazione dei bacilli della tubercolosi nei tessuti. *Gazz. degli ospedali*. 1892. Nr. 78. p. 726.
158. Penta, *Rivista mensile*. Recenti studii sull' anatomia normale e patologica degli elementi nervosi.
159. Penzoldt, Zwangsbewegung nach rückwärts bei einem median gelegenen Pustuberkel. *Berliner klin. Wochenschr.* 1876. Nr. 38.
160. Pieri, A., Le alterazioni istologiche della corteccia cerebrale e cerebellare nella tubercolosi. *La clinica med. ital.* 1902.
161. Raubitschek, H., Zur Tuberkulose des Zentralnervensystems. *Wiener klin. Wochenschr.* 1904. Nr. 39.
162. Raymond, Des différentes formes des myélites tuberculeuses. *Revue de Médecine*. 1886.
163. Raymond, *Maladies du système nerveux*. 1889.
164. Raymond, Contribution à l'étude des tumeurs neurologiques de la moelle épinière. *Arch. de Neurol.* 1893.
165. Raymond, Tumeurs névrologiques de la moelle épinière. *Arch. de Neurol.* 1893.
166. Redlich, Wanderversammlung des Vereins für Psychiatrie Wien. *Neurol. Zentralbl.* 1895.
167. Redlich-Chiari, Diskussion im Verein für Psychiatrie und Neurologie. *Neurol. Zentralbl.* 1895.
168. Rendu, Méningo-myélites tuberculeuses. *Union médicale*. 1889. Nr. 26.
169. v. Reucz, F., *Jahrb. f. Kinderheilk.* 1905.
170. Riecker, E., Ueber einen Fall von Solitärtuberkel in der Hirnschenkelhaube. *Inaug.-Diss.* Strassburg 1904.
171. Rokitansky, *Lehrbuch der patholog. Anatomie*. Wien 1856.
172. Rosenbach u. Schtcherbak, Ueber die Gewebswanderungen des Rückenmarkes infolge von Kompression. *Virch. Arch.* 1890. Bd. 122.

173. Rosenberg, Pathologische Anatomie und Symptomatologie der Rückenmarksgeschwülste. Inaug.-Diss. Strassburg 1882.
174. Rosenthal, Seltene Rückenmarksgeschwulst (Adenom?). Versammlung deutscher Naturforscher u. Aerzte zu Frankfurt a. M. Zentralbl. f. patholog. Anatomie. 1896.
175. Rütimeyer, L., Ein Fall von akuter Meningitis tub. nach Koch'scher Behandlung einer Phthis. pulm. Berliner klin. Wochenschr. 1891. Nr. 5.
176. Rystedt, G., Ueber einen Fall von Solitärtuberkel im Rückenmark mit Nebenbefund von sog. artifiziereller Heterotopie der Rückenmarkssubstanz. Zeitschr. f. klin. Med. 1907. Bd. 63. Festschr. f. Prof. S. C. Henschen.
177. Sachs, A contribution of the study of Tumors of the spinal cord. The Journ. of nerv. and ment. diseases. 1886.
178. Sachs, Kurze Mitteilung über einen Fall von Solitärtuberkel des Halsmarkes. Neurol. Zentralbl. 1887.
179. Sachs, Nervenkrankheiten im Kindesalter. Wien 1897.
180. v. Scarpatetti, Befund von Kompression und Tuberkel im Rückenmarke. Jahrb. f. Psych. Bd. 15.
181. Schaffer, Beitrag zur Lehre von der sekundären und multiplen Degeneration. Virch. Arch. 1890. Bd. 122.
182. Schamschin, W., Beiträge zur patholog. Anatomie der Tuberkulose des Zentralnervensystems. Zeitschr. f. Heilk. 1895. Bd. 14. Heft 5 u. 6, S. 376.
183. Schiff, Ueber zwei Fälle von intramedullären Rückenmarkstumoren. Arbeiten a. d. Labor. des Prof. Obersteiner in Wien. 1894. H. 2.
184. Schlesinger, H., Ueber zentrale Tuberkulose des Rückenmarkes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1894. Bd. 8.
185. Schlesinger, H., Beiträge zur Klinik der Rückenmarks- und Wirbeltumoren. Jena 1898.
186. Schlesinger, H., Syringomyelie. Eine Monographie. 2. Aufl. 1902.
187. Schmaus, Die Kompressionsmyelitis bei Karies der Wirbelsäule. Wiesbaden 1890.
188. Schmaus, Lehrbuch der allg. patholog. Anatomie. Wiesbaden 1906.
189. Schmaus, Quellungszustände des Rückenmarkes. Lubarsch-Ostertags Ergebnisse. 3. Jahrg. S. 711.
190. Schmaus-Sacki, Tuberkulöse Meningomyelitis. Lubarsch-Ostertags Ergebnisse. 5. Jahrg.
191. Schmaus-Sacki, Vorlesungen über die pathologische Anatomie des Rückenmarkes. Wiesbaden 1901.
192. Schultze, Frd., Berliner klin. Wochenschr. 1876. Virch. Arch. Bd. 68. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 25.
193. Schultze, Frd., Zur Symptomatologie und patholog. Anatomie der tuberkulösen und entzündlichen Erkrankungen und der Tuberkel des zerebro-spinalen Nervensystems. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 25.
194. Schultze, Frd., Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Stuttgart 1898.

195. Schwarz, Ein Fall von Meningomyelitis syphilit. mit Höhlenbildung im Rückenmark. Zeitschr. f. klin. Med. 1898.
196. Seebens, G., Ueber Tuberkulose, spez. Solitärtuberkulose des Gehirns. Inaug.-Diss. 1900.
197. Segre, Contributo allo studio delle turbe vesicali nella malattia del midollo spinale. Riforma med. Vol. 25.
198. Seiffer, W., Das spinale Sensibilitätsschema zur Segmentdiagnose der Rückenmarkskrankheiten. Berlin 1901.
199. Sepet, P., Ueber die Heilbarkeit der Meningitis tuberculosa. Allg. Wiener med. Zeitung. 1902.
200. Sepet, P., Les méningites tub. curables. Méd. mod. 1902.
201. Serres, tumeur tuberculeuse de la moelle épinière. Ref. Arch. gén. de Médecine. 1830.
202. Seygandt, W., Ein Beitrag zur Histologie der Syphilis des Zentralnervensystems. Arch. f. Psych. Bd. 28.
203. Silvestrini, R., Note cliniche e anatomo-patologiche in varii casi di meningite tubercolare. Sperimentale. Fasc. 4. 1903.
204. Sobolewski, A., Ein Fall von solitärem Tuberkel der harten Rückenmarkshaut. Sibirish Wratsch. Gazeta. 1908. Nr. 19. Ref.: Jahresbericht d. Neurolog. (Flatau). 1908.
205. Sokoloff, Zwei Fälle von Gliom. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 41.
206. Steuding, Tuberkulose des Lendenmarkes beim Rinde. Zeitschr. f. Fleisch- und Milchhygiene. 1895. H. 9. S. 170.
207. Sudek, Ein Fall von Tuberkelbildung im Rückenmark. Kasuistischer Beitrag. Jahrb. d. Hamburger Staatskrankenanstalten. 1893/94. Bd. 4.
208. Taniguchi, Ein Fall von Hämatomyelie im Anschluss an eine Karzinometastase im Lendenmarke. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1904. Bd. 27.
209. Tauber, S. u. v. Bernd, E., Ueber spinale Veränderungen bei Polyneuritis der Tuberkulösen. Zeitschr. f. Heilk. 1907. Bd. 26. H. 10.
210. Thomalla, Berliner klin. Wochenschr. 1902. Bd. 39.
211. Thomalla, Ein neues Instrument zur Sektion des Rückenmarkes. Ref.: Neurol. Zentralbl. 1906.
212. Thorel, Ch., Taubeneigrosser Solitärtuberkel des Rückenmarkes. Vereinsbeilage der Deutschen med. Wochenschr. 1907. S. 2164.
213. Thyther and Williams, Spinal hyadid cyst causing severe compression myelitis. Brit. med. Journ. 1903.
214. Trevelyan, E. F., Tuberkulose des Zentralnervensystems. Brit. med. Journ. 1903. S. 1200.
215. Trevelyan, E. F., The Bradshaw lect. on tbc. of the nerv. system. Brit. med. Journ. 1903. p. 1200.
216. Tschistowitsch, Th., Ueber „Myelitis transversa tuberculosa“. Festschr. f. Johannes Orth. Berlin 1903.
217. Valentini, Ueber die Erkrankungen des Conus terminalis und der Cauda equina. Zeitschr. f. klin. Med. 1893. Bd. 22.

218. Vincentiis, Contribuzione alle localizzazioni cerebrali strabismo conjugato paralitico da tubercolo del nucleo del sesto paio dei nervi cranici del lato destro. Riv. Clin. di Bologna. Gennaio. Virch. Jahresb. 1883. Bd. 2.
219. Virchow, Die krankhaften Geschwülste. 1864/65. Bd. 2.
220. Vitali, G., Contributo allo studio istologico della meningite tubercolare acuta. La clinica mod. 1903. Nr. 18.
221. Vizioli, Tumori del midollo spinale. Trattato italiano di Patologia e Terapiamedica diretto dal Prof. Cantani e Maragliano. Milano. Vallardi 1898.
222. Volkmann, Lehre vom Gliom. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 42.
223. Walton, Cysticercus im Rückenmarke. Boston medical and surg. Journ. 1881.
224. Weiss, D., Ein Fall von primärer Pachymeningitis tuberculosa. Wiener med. Wochenschr. 1885. S. 202.
225. Westphal, A., Ueber multiple Sarkomatose des Gehirns und Rückenmarkes. Arch. f. Psych. Bd. 26.
226. Williams, Tuberkulose und eitrige Basilar meningitis. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1880. Bd. 25.
227. Wittfeld, Multiple Tuberkeln des Rückenmarkes. Horns Arch. 1827. Zit.: Rosenberg.
228. Ziegler, Lehrbuch der patholog. Anatomie. 1898. Bd. 2.
229. Zunker, Tuberkel in der grauen Substanz der Intumescentia lumbalis mit Verlust der Schmerzempfindung. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 1.
230. Lancereaux, Traité d'anatomie pathologique. T. 3. p. 471.
231. Andral, Zit.: Schlesingers Beiträge zur Klinik der Rückenmarks- und Wirbeltumoren.
232. Guerson, Zit.: Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten.
233. Gerdon, Zit.: Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten.
234. Bellencontre, Zit.: Schlesingers Beiträge zur Klinik der Rückenmarks- und Wirbeltumoren.
235. Hasse, Virch. Geschwülste.
236. Higier, H., Die die Neubildung des zentralen Nervensystems simulierenden Krankheitszustände. 1910.
237. Dürck, Ueber den gegenwärtigen Stand der Tuberkulose-Forschung. Wiesbaden 1897.
238. Foà, P., Sulla guarigione del tubercolo conglomerato del cervelletto. Giornale della R. Accademia di Medicina di Torino. 1910. No. 8—10.
239. Foà, P., La Riforma Medica. Genua 1911.
240. Concetti, L., Un caso di Tubercolosi cerebro-spinale in un bambino. Gazzeta Medica di Roma. Anno 13. Fasc. 1. 1887.

Erklärung der Abbildungen (Tafel VII).

Figur 1. Mikrophotographie nach einem van Gieson-Präparat. Lumière-Platte 13 : 18. Kammer-Auszug von der Mattscheibe bis zur Objektivlinse 37,5 cm. Blendenöffnung 5 mm. Kondensor 3. Mittlerer gelber Filter. Exposition 12 Sekunden. Das Präparat stellt einen Schnitt durch die Zervikal-

anschwellung ungefähr durch die Mitte des tuberkulösen Tumors dar und zeigt die grösste Ausdehnung des Prozesses auf dem Rückenmarks-Querschnitt.

Figur 2. Zeichnung nach einem Hämatoxylin-Eosin-Präparat. Schnitt durch das obere Zervicalmark. Lupen-Vergrösserung 10 : 1. Das Präparat zeigt die oberste Spitze des tuberkulösen Tumors.

Figur 3. Zeichnung nach einem Weigert-Präparat. Schnitt durch das Zervicalmark, unterhalb des Schnittes der Fig. 1 (Mikrophotographie) gelegen. Lupen-Vergrösserung 10 : 1. Zur Illustration der absteigenden Degeneration.

Figur 4. Mikrophotographie nach einem van Gieson-Präparat (Aufnahme wie bei Fig. 1). Das Präparat zeigt einen Schnitt durch das Brustmark, ungefähr in der Mitte der grössten Ausdehnung des tuberkulösen Tumors auf dem Querschnitt.
