

X.

Aus der Königlichen Psychiatrischen und Nervenlinik Königsberg i. Pr.
(Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Meyer).

Kasuistische Beiträge zur Lehre von den Rückenmarksgeschwülsten.

Von

Privatdozent Dr. A. Pelz.

(Mit 6 Abbildungen im Text.)

Fall 1. F. Bü., Zieglermeister, 67 Jahre alt; aufg. 10. 4. 1916, gest. 25. 4. 1916.

Pat. und sein Sohn gaben an, dass Pat. vorher immer gesund gewesen sei; er hat bis zum Beginn der Erkrankung noch seinen Beruf ausgeübt. Nie lungenkrank; in der Familie keine Lungen- oder andere Tuberkulose. Kinder gesund. Früher nie Schmerzen im Rücken usw. Kein Trauma. Im Dezember/Januar 1915/16 — also vor 4—5 Monaten — Beginn mit Schmerzen im Rücken; wurde vom Hausarzt wegen Rheumatismus behandelt, hatte noch gearbeitet. Vor 4 Wochen plötzlich Schmerzen und bald darauf Schwäche im linken Bein, 8 Tage darauf Schmerzen und Schwäche im rechten Bein. Kurz darauf auch Blasen- und Mastdarmstörung, Schwäche im Rücken und Reissen in den Beinen. Die Lähmung und die Schmerzen nahmen stetig zu; seit 14 Tagen lässt er dauernd Urin und Stuhl unter sich; Dekubitus. Bei der Aufnahme 16. 4. 1916 klagt er über Lähmung, Schmerzen und Gefühllosigkeit in den Beinen, über Schmerzen und Schwäche im Rücken und über Unfähigkeit, Stuhl und Urin zu halten. Am Kreuzbein fand sich ein sehr grosser und tiefer Dekubitus, am Skrotum ein nässendes Ekzem. Der Leib war gespannt. Die Lungen zeigten keine Zeichen einer Erkrankung. Hirnnerven und Arme völlig frei.

Motilität: Schlaffe totale Paraplegie der Beine. Keine Atrophie; keine Spasmen; keine Spontanzuckungen.

Sensibilität: Totale Aufhebung an den Beinen bis etwa zur Leistenbeuge; bis zur Höhe des Nabels stärkere Herabsetzung; von dort bis zur Höhe der Brustwarze mässige, aber deutliche Herabsetzung; keine Steigerung.

Reflexe: Knie- und Achillesphänome, Bauchdecken-Skrotal-Plantarreflexe fehlen; Babinski r. +, l. — (?); Oppenheim —, Liquor: Nonne I, Lymphozytose u. Wa. R. negativ. Wirbelsäule, besonders im mittleren und oberen Dorsalteil, sehr druckschmerzhaft.



Fig. 1.

Verlauf: Pat. lag seines Dekubitus wegen zumeist im Dauerbad. Die Schmerzen waren sehr heftig. Liess dauernd unter sich; Katheterisieren nicht notwendig. Sensorium bis zuletzt klar. Dauerndes Fieber um 38° , zuweilen über 39° steigend; zwei Tage vor dem Exitus sogar $40,1^{\circ}$; Puls sehr schwankend, zeitweilig sehr hoch, ohne Verhältnis zum Fieber.

25. 4. Exitus.

Eine sichere Diagnose wurde nicht gestellt. In Erwägung gezogen wurden in erster Reihe Tumor medullae und Caries. Für Tumor war das Bild nicht durchaus typisch; der rasche Verlauf, die Doppelseitigkeit der Schmerzen, das plötzliche Eintreten einer schlaffen Lähmung waren ungewöhnlich für eine extramedulläre Geschwulst. Die charakteristischen Zeichen der intramedullären Neubildung fehlten ebenfalls. Für Tuberkulose sprach der rasche Verlauf und die plötzliche rasche Kompression, die Druckschmerzhaftigkeit der Wirbelsäule usw.; dagegen das Alter, die ergebnislose Anamnese und das Fehlen ausgeprägter Deformitäten an der Wirbelsäule. Eine Röntgenuntersuchung war bei dem desolaten Zustand des Kranken nicht möglich. Das Fieber wurde auf den Dekubitus und die Cystitis bezogen.

Das Alter liess eventuell noch an Metastasen einer bösartigen Neubildung denken, dafür fand sich kein Anhaltspunkt.

Die Diagnose blieb also offen.

Die Sektion der Wirbelhöhle — die Körpersektion wurde nicht gemacht — ergab folgenden Befund:

An der rechten Seite der Dura findet sich eine 11 cm lange, etwa 1 cm dicke und 2 cm breite Auflagerung (Fig. 1), die in den mittleren und unteren Partien zerfetzt ist (Artefiziell?); der untere und obere Pol, wo die Masse spitz zuläuft, ist von Bindegewebe überzogen; ebenso manche andere Partien mehr nach der Mitte hin. Die Geschwulst fühlt sich ziemlich derb an; die Farbe ist gelb, mit einem Stich ins Grünliche. Sie sitzt fest und untrennbar aussen auf der Dura auf. An der Innenseite der Dura ist nichts von ihr zu sehen; die Oberfläche der Geschwulst ist auch glatt und spiegelnd.

Die Geschwulst sitzt etwa im mittleren und unteren Brustmark; entsprechend dieser Ausdehnung erscheint auf dem Durchschnitt das Rückenmark auffallend bleich; sonst makroskopisch keine Veränderungen.

Ein Durchschnitt (Fig. 2) durch die Höhe der Geschwulst zeigt, dass dieselbe halbmondförmig dem Rückenmark gewissermassen aufliegt, jedoch von diesem mit der Dura völlig frei abzuheben ist. Die Dura, die einen mit der Geschwulst fest verwachsenen Ueberzug bildet, ist spinal- und vertebralwärts als grauer Streifen deutlich erkennbar. Die Farbe der Geschwulst erscheint auf dem Durchschnitt grau bis grau-weiss; man sieht einzelne Knötchen und Streifen darin. Von Kalkablagerungen ist nichts zu sehen.



Fig. 2.

An der knöchernen Wirbelsäule, die eigens daraufhin nachgesehen wurde, war nichts von kariöser Erkrankung zu finden.

Bei der mikroskopischen Untersuchung (Fig. 3) findet man die halbmondförmige Geschwulst von der nicht erheblich verdickten, wenig veränderten Dura umgeben (a), so dass die Geschwulst darin gewissermassen wie in einem angepassten Futteral sitzt und den epiduralen Raum

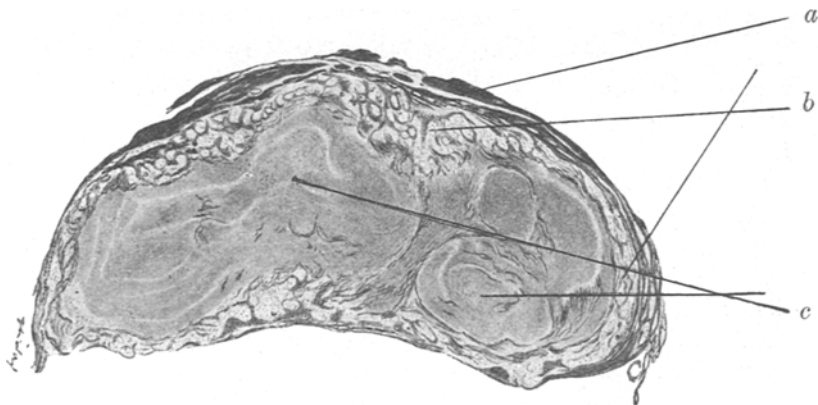


Fig. 3.

voll erfüllt. Nach innen von der Dura findet sich eine Zone von Granulationsgewebe (b), die am vertebralen Blatte dicker ist, und in der sich ziemlich zahlreiche miliäre Tuberkelknötchen mit deutlichen Riesenzellen befinden. Der Binnenraum (c) ist ausgefüllt von dicken, käsigen Massen; Kalk oder Eiter ist nirgends zu sehen.

Wesentlich ist, dass die Arachnoidea und Pia in allen Höhen völlig unverändert und zart ist, nirgends auch nur Rundzellenanhäufungen, fibröse Verdickungen o. ä. erkennen lässt.

Das Rückenmark selber zeigt keine Zeichen der Entzündung, sondern nur auf Marchischnitten die einer aufsteigenden Degeneration der Hinterstränge und des Tractus spinocerebellaris (ant. und post.) im Brust- und Halsmark; und eine absteigende Degeneration im Lendenmark.

Gehirn und Kleinhirn sind völlig frei.

Das Bemerkenswerte des Falles ist der anatomische Befund. Es handelt sich einmal um eine völlig isolierte und sodann um eine sehr ausgedehnte Tuberkulose der Dura, die in ihrer Masse und in ihrer Isoliertheit wie ein extraduraler Tumor imponiert.

Am Knochen ist nichts Krankhaftes gefunden worden. Es handelt sich also um eine primäre und isolierte Peripachymeningitis tuberculosa. Allerdings fehlt zur sicheren Diagnose der primären Natur der Duraaffektion die mikroskopische Untersuchung des Knochens. Dass vielleicht eine Affektion des Knochens bestanden hat, dafür kann man die Verwachsung des Duraüberzuges, die beim Herausnehmen des Rückenmarkes abgerissen ist, deuten. Doch kann es sich ebenso um eine von der Dura ausgehende Verwachsung mit dem Wirbelperiost handeln, was als wahrscheinlicher angesprochen werden muss, da beim Ausgang der Affektion vom Periost eine makroskopisch erkennbare Veränderung des Knochens erwartet werden kann. Auch die zarte und spiegelnde Beschaffenheit des vertebralen Duraüberzuges der Geschwulst spricht für ihre primäre Natur.

Solche Fälle von isolierter und primärer Pachymeningitis tuberculosa externa sind sehr selten. Schlesinger hat einige Fälle aus der Literatur zusammengestellt, von denen im Falle von Schamshin auch mikroskopisch die Integrität des Wirbelperiostes nachgewiesen war. Schlesinger teilt auch eine eigene Beobachtung mit. In einem Teil der Fälle war allerdings der Prozess bereits zum Teil auch auf die weichen Häute des Markes übergegangen.

Auch die grosse Ausdehnung der tuberkulösen Geschwulstmassen ist ein seltener Befund; denn zumeist entwickeln sie sich nur im Bereich der erkrankten Wirbel, von denen sie ausgehen. Leyden hat einen Fall eines langgestreckten und käsigen extraduralen Tumors beschrieben, der das Rückenmark zylindrisch umgab und durch die Zwischenwirbel Fortsätze schickte (zit. nach Schlesinger). Bruns gibt die sehr illustrative Abbildung dieses Leyden'schen Falles wieder.

Diese Peripachymeningitis hat infolge ihres Volumens wie eine komprimierende extradurale Geschwulst gewirkt.

Fall 2. A. K., Schmiedemeister, 40 Jahre alt, augen. 15. 11. 1910.

Verheiratet, 1 Kind, das 4 Wochen alt gestorben ist. Keine Fehlgeburten. Vor 17 Jahren Pleuritis mit mehrfacher Punktion. Vor 8 Jahren Beinbruch. Auf den Rücken sei er nie gefallen. Lues und Potus wird negiert. Beginn der jetzigen

Erkrankung vor 2 Jahren, mit Schmerzen im Rücken und Gesäss, die stark nach den Beinen hin ausstrahlten. Bereits im Beginn auch schon Taubheitsgefühl im Gesäss. Blase und Mastdarm waren noch in Ordnung. Allmähliche Zunahme der Schmerzen und seit $\frac{1}{2}$ Jahr rasche Verschlimmerung. Im Juli 1910 im Elisabeth-Krankenhaus hier; die Schmerzen gingen damals bis in die grosse Zeh.; und er hatte keine Fühlung. Aus der dortigen Krankengeschichte ist ersichtlich, dass die Kniephänomene regelrecht und doppelseitiger Lasgue vorhanden war. Seit damals auch Schmerzen in der Aussenfläche der Unterschenkel und an den Waden; an den Oberschenkeln sassen die Schmerzen mehr hinten „im dicken Fleisch“, dort auch Taubheitsgefühl. — Seit 4 Monaten Schwäche in beiden Beinen; seit 2 Monaten Blasen- und Mastdarmstörungen: er konnte Urin und Stuhl nicht lassen. Libido, Potenz und Erektionsfähigkeit sind schwächer geworden; seit 1 Jahr habe er nicht mehr verkehrt. Jetzt klagt er über sehr starke Schmerzen im Gesäss und im Rücken, die nach den Beinen ausstrahlen, über Parästhesien, über Schwäche in den Beinen und über Urinretention: er muss katheterisiert werden. Sonst sei er gesund. Keine allgemeinen nervösen Beschwerden.

Objektiver Befund: Allgemeinzustand und innere Organe o. B. Pupillen regelrecht. Hirnnerven o. B.

Motilität: Arme, Bauchmuskeln o. B.

Beine: Beugung im Knie schwächer als Streckung, die sehr gut und kräftig ist. Dorsalflexion der Füße sehr schwach, Plantarreflexe gut. Hüftstreckung etwas schwach. Hüftbeugung gut. Aussenrotation des Oberschenkels leidlich. Sensibilität: Im Gebiet von L5—S5, besonders in S3 und S4, herabgesetzt.

Am Gesäss Druck auf die Nn. Ischiadici sehr druckempfindlich; ebenso Kreuzbein und untere Lendenwirbel sehr druckempfindlich.

Reflexe: Kniephänome beiderseits \emptyset , Ach. Phän. beiderseits \emptyset , Plantarreflex beiderseits \emptyset , Kremasterreflex l. +, r. (?), Bauchdeckenreflex beiderseits +. Oppenheim, Babinski, Mendel fehlen.

Liquor cerebrospinalis ist serologisch, chemisch, mikroskopisch ohne krankhaften Befund.

Elektrisch fand sich Herabsetzung an der Unterschenkelmuskulatur, in den Dorsalreflexen des Fusses bestand träge Zuckung.

Der Befund blieb der gleiche.

Am 23. 11. erfolgte Verlegung in die chirurgische Klinik mit folgendem Bericht: „Beginn der Erkrankung mit sehr heftigen Schmerzen in der Gesässgegend, die nach den Beinen ausstrahlten und viele Monate bestanden, ehe andere Symptome auftraten. Dann trat Blasenstörung auf; später Schmerzen auch an den Füßen. Daran schloss sich seit 4 Monaten ein Taubheitsgefühl in den vorher von Schmerzen betroffenen Partien und diffuse Schmerzen der Beine. Jetzt bestehen: die Schmerzen (sehr heftig), die Schwäche in den Beinen, Störung der Blase, des Mastdarmes und der Genitalfunktion; Fehlen der Sehnenreflexe, Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit in den Muskeln der Unterschenkel, besonders in den Dorsalflektoren des Fusses, keine Ea R. Dazu eine ausgesprochene Sensibilitätsstörung von radikulärem Typus, die alle Qualitäten in ziemlich gleicher Weise, und zwar die Segmente S5 bis L5—4, betrifft.

Die langsam fortschreitende Entwicklung, der Beginn mit Schmerzen, die noch bestehenden starken Schmerzen, das Fehlen ausgesprochener motorischer Ausfallserscheinungen, die sensible Ausbreitung lassen die Annahme einer Affektion der Cauda equina berechtigt erscheinen. Da der Patellarreflex fehlt, ist anzunehmen, dass die Affektion ziemlich hoch hinaufreicht. Dem Sitz an der Cauda entsprechen auch die Druckschmerzen.

Am wahrscheinlichsten handelt es sich um Tumor. Gegen Lues spricht der negative Wassermann. Die starke Druckschmerzhaftigkeit der Knochen lässt vielleicht den Schluss auf eine vom Knochen ausgehende Affektion zu (K. Goldstein).

Aus der Beobachtung der chirurgischen Klinik, die im wesentlichen denselben Befund ergibt, trage ich folgendes nach: Wirbelsäule linkskonvexe Lumbalskoliose. Ausgesprochene Druckschmerzhaftigkeit vom 4. Lendenwirbel abwärts bis zur Mitte des Kreuzbeines. Beim Bücken des Oberkörpers wird die ganze Lendenwirbelsäule mitsamt dem Kreuzbein steif gehalten. Röntgenbefund völlig negativ.

Am 28. 11. 1910 erfolgte die Operation (Prof. Payn): Längsschnitte vom 2. Lendenwirbel bis 2. Seitenwirbel. Wegnahme der Bögen des 3.—5. Lendenwirbels und eines Teiles des obersten Kreuzbeinwirbels.

Zwischen dem 4. und 5. Lendenwirbel bestand eine deutliche Verengung des Wirbelkanals, die durch dicke fibröse Stränge und Auflagerungen gebildet wurde und zu einer Einschnürung des Duralsackes geführt hatte. Erst nach Fortnahme der fibrösen Stränge liess sich die Verengung der Cauda völlig beseitigen. Der Duralsack wurde in der ganzen Ausdehnung hinten gespalten. Die Durainnenfläche war sehr zart; auch an der Cauda fand sich im Innern keinerlei Veränderung.

Schon am Tage nach der Operation war eine Besserung der Schmerzen eingetreten. Nach 5 Tagen war er völlig schmerzfrei; dann ein Rückfall nach verbotenem zu frühem Aufstehen, der aber rasch wieder schwand.

Am 17. 3. wurde er in der Nervenklinik nachuntersucht; der obige Befund war der gleiche; er klagte nur noch über geringe Schmerzen im Gesäss. Urinlassen gut, Verdauung viel besser. Am Tage darauf wurde er auf seinen dringenden Wunsch nach Hause entlassen.

Ueber den weiteren Verlauf ist folgendes zu berichten: Gleich nach der Entlassung traten wieder Schmerzen im Kreuz und in den Beinen auf. Er kam deswegen am 23. 2. 1911 wieder in die chirurgische Klinik, um sich von neuem operieren zu lassen. Dort wurde im ganzen derselbe Befund erhoben; es bestand vollkommene Blasenlähmung. Täglich 1—2mal katheterisiert. Wechselnde Druckempfindlichkeit am 1. und 2. Lendenwirbel und zu beiden Seiten derselben. Röntgen normal. Keine Lähmung, nur etwas schwacher, unsicherer Gang. Die am 13. 3. vorgenommene zweite Operation fand in Höhe des 1. bis 2. Lendenwirbels und ebenso ein kleines Stück höher dieselbe Verengung des Knochenkanals mit Einschnürung des Duralsackes. Aus der gespaltenen Dura quoll in hohem Strahl Liquor hervor. Auch hier nichts von Tumor zu entdecken. 10 Tage darauf war er schmerzfrei, musste aber nachträglich katheterisiert werden.

Aus den Jahren 1912 und 1914 haben wir briefliche Nachricht, dass das Leiden wieder unverändert besteht; die Schmerzen im Kreuz und in den Hüften haben wieder zugenommen; Pat. war zumeist bettlägerig.

Ueber die Natur des hier vorgefundenen Prozesses ist natürlich ganz Sicheres nicht auszusagen, da eine Sektion und leider auch eine mikroskopische Untersuchung der gelösten Schwielen nicht stattgefunden hat. Dass es sich aber um eine Pachymeningitis oder um eine Peripachymeningitis gehandelt hat, lässt sich wohl nach der bioptischen Beschreibung mit Sicherheit sagen; so hat es auch Herr Prof. Payr bei der Operation aufgefasst. Bemerkenswert ist, dass es sich aber offenbar nur um eine Entzündung der Dura gehandelt hat, die mit ihren fibrösen Wucherungen den epiduralen Raum ausgefüllt und zu Verwachsungen des äusseren mit dem inneren Duralblatt und zu Einschnürungen geführt hat, die erst mit dem Messer gelöst werden mussten. Aber die spinale Fläche des inneren Blattes und Arachnoiden und Pia sind, soweit es makroskopisch erkennbar war, ganz frei und unverändert geblieben. Wie dick und fest die Wucherungen der Pachymeningitis gewesen sind, geht daraus hervor, dass bei der Biopsie der Anschein einer Verengung des Knochenkanals erweckt wurde.

Wenn wir nach der Pathogenese dieser Pachymeningitis fragen, so darf wohl die häufigste Ursache, die Lues, in unserem Falle ausgeschlossen werden. Es ist kaum vorzustellen, dass bei einerluetischen Affektion in so unmittelbarer Nähe des Rückenmarks die Liquoruntersuchung nach jeder Richtung hin ein völlig negatives Resultat ergeben hätte; andererseits entspricht es der Anamnese und dem völlig symptomlosen übrigen Untersuchungsbefund am Nervensystem. Dazu kommt aber, dass dieluetische Meningitis anatomisch zumeist ein anderes Bild zeigt, gerade die Leptomeninx und Arachnoidea in ausgedehntem Grade mitergreift oder von ihnen ausgeht.

Dieluetische Genese dürfen wir also wohl als sicher ausschliessen.

Was die Tuberkulose angeht, so liegt die Entscheidung ohne mikroskopische Untersuchung schwieriger. Es kommen bei der Tuberkulose zweifellos spinale Pachymeningitiden ohne Beteiligung der weichen Häute eher vor als bei Lues. Dass die Peripachymeningitis tuberculosa die Dura primär und isoliert in Ausdehnung einer Geschwulst befallen kann, habe ich im Anschluss an die erste Beobachtung erörtert. Gegen Tuberkulose spricht aber das Fehlen sonstiger Zeichen einer tuberkulösen Allgemein- oder Wirbelerkrankung; auch der jahrelange chronische Verlauf ohne Eintreten kariöser Erscheinungen spricht dagegen.

Sonstige Ursachen, Traumen o. ä. sind nicht bekannt.

Wir haben es also mit einer chronischen Entzündung der Pachymeninx im Gebiet des unteren Rückenmarksabschnittes zu tun, deren Ursache und pathologisch-anatomisches Bild unbekannt ist und die das Symptomenbild eines Tumors in der Umgebung der Medulla hervorgerufen hat.

Solche Fälle haben in jüngster Zeit das besondere Interesse der Spezialforscher auf diesem Gebiete hervorgerufen; vorzüglich ist es Oppenheim

gewesen, der auf diese Krankheitszustände hingewiesen hat. Auch Krause, F. Schultze, Kramer, K. Mendel u. a. haben hierhergehörende Beobachtungen mitgeteilt.

In fast sämtlichen Fällen handelte es sich allerdings nicht um eine Pachymeningitis allein, sondern um eine Mitbeteiligung der weichen Häute oder der Marksubstanz selbst, also einer Meningomyelitis. Doch scheint mir das gegenüber der wesentlichen Uebereinstimmung des klinischen Bildes nicht erheblich.

Unser Fall gehört also auch in die Gruppe jener Beobachtungen, durch die sicher gestellt ist, dass chronische, fibrös-meningitische Prozesse nicht nur am Halsmark, sondern auch am Duralmark (Mendel, Krause 5 Fälle) und am untersten Abschnitte des Markes bzw. der Cauda vorkommen können und ganz das Symptomenbild einer Rückenmarksgeschwulst vortäuschen können.

Gerade für das Conus-Caudagebiet, das auch in unserem Falle betroffen war, hat Oppenheim durch mehrfache Beobachtungen den Beweis erbracht, dass solche Fälle von Meningitis chronica fibrosa in dieser Gegend besonders häufig vorkommen, und betont, dass zur Zeit eine sichere Unterscheidung vom Tumor überhaupt nicht möglich ist. Auch in unserem Falle erscheint, auch nachträglich, die irrtümliche Diagnose des Tumors durchaus berechtigt, da sich im typischen fortschreitenden Verlauf unter Neuralgien und Parästhesien allmählich Sphinkterenlähmungen, Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen entwickelt hatten.

Differentialdiagnostisch hat Oppenheim in einem Falle, in dem er bereits bei der Diagnosestellung auf Grund seiner früheren Erfahrungen der Möglichkeit eines entzündlichen Prozesses gegenüber Neubildung in bestimmter Weise das Wort geredet hatte, den unbeständigen Charakter der Erscheinungen und die verhältnismässig langsame, zögernde Progression angeführt. In unserem Falle käme höchstens das zweite Merkmal, das Langsame der Entwicklung, in Betracht; doch sind ja Fälle von Tumoren (Schultze usw.) bekannt, wo die Entwicklung noch viel länger dauerte. An sonstigen Zeichen scheinen für einen Tumor besonders der Cauda ungewöhnlich die Doppelseitigkeit der Schmerzen und vor allem die Geringfügigkeit der motorischen Ausfallserscheinungen. Horsley (zit. nach Oppenheim) hat ebenfalls diese Erscheinung und ausserdem die diffuse Ausbreitung der Schmerzen und die relative Unvollkommenheit der Anästhesie in differentieller Hinsicht für charakteristisch angesehen.

Auch das würde für unseren Fall zutreffen. Jedoch sind das alles Zeichen, durch die bislang noch die völlige Unsicherheit der Differentialdiagnose dieses eigenartigen Krankheitszustandes gegenüber dem Tumor medullae spinalis nicht verringert wird.

Hervorheben möchte ich noch, dass der chirurgische Eingriff jedesmal einen schönen, aber leider auch jedesmal nur einen sehr kurzdauernden Erfolg erzielt hatte. Ein Nachteil war sicher durch die Operation nicht entstanden.

Fall 3. A. S., 22 Jahre, aufgenommen 2. 5. 1907. Als Kind gesund Eltern nervös; Geschwister gesund. Keine Tuberkulose in der Familie. Seit 6—8 Jahren nervös, allmählich zugenommen; wiederholt behandelt. Im letzten Jahre besonders nervös. Geschlechtskrankheiten negiert. Vor 3 Jahren Reiten gelernt; nach der 2. Stunde, nach etwa 1 Stunde Reitens, hatte er heftige Schmerzen im Kreuz und in den Beinen gespürt. Nach einem Tage war es wieder gut. Damals sehr nervös. Vor 2 Jahren bei Prof. Mendel wegen Schmerzen im Leib; keine Schmerzen im Rücken oder in den Beinen. Seit 1 Jahr Schmerzen in den Beinen; besonders beim Sitzen, in den Knien und in den Oberschenkeln; von wechselnder Stärke, bald besser, bald schlechter. Seit Oktober-November 1906 Schmerzen im Rücken. Vor 3—4 Monaten konnte er noch gut gehen, hatte aber unerträgliche Schmerzen in den Oberschenkeln und im Kreuz, besonders beim Sitzen und Liegen. Seit etwa 8 Wochen wurden allmählich die Beine schwächer, seit etwa 2 Wochen sind sie ganz gelähmt. Seit etwa 8 Wochen erschwertes Urinlassen, seit kurzer Zeit, höchstens einer Woche, Inkontinenz. Stuhl immer verstopft. Seitdem die Beine gelähmt sind, haben sich die Schmerzen erheblich gebessert. Arme stets völlig gesund.

Seit Anfang Februar 1907 in der Nervenheilanstalt Speichersdorf.

Aus deren Krankengeschichte: „Psychisch geordnet und klar; klagt sehr ängstlich über unerträgliche Schmerzen, könne weder liegen noch sitzen; Motilität und Sensibilität frei, Reflexe etwas gesteigert.“

12. 2. 1907. Unerträgliche Schmerzen in den Leistengegenden; schläft nicht. Stuhlverhaltung.

16. 2. Watschelnder Gang, liegt meist auf dem Bauch, da in jeder anderen Lage heftige Schmerzen im Kreuz und Leistengegend.

10. 3. Schmerzen in der Leistengegend, in den Oberschenkeln und Fusssohlen nehmen zu.

20. 3. Motilität der Beine nimmt ab. Kniephänomene kaum nachweisbar. Hautreflexe an den Beinen herabgesetzt. Plantanreflex +. Ligegefühl erhalten.

30. 3. Geht mit Unterstützung noch im Park spazieren.

10. 4. Inkontinentia urinae. Kniephänomene fehlen.

20. 4. Gehen fast unmöglich; wird katheterisiert.

30. 4. Gehen und Stehen unmöglich. Schmerzen deutlich geringer.

2. 5. Verlegung in die Psychiatrische Klinik.“

Bei der hiesigen Aufnahme (25.) klagt Pat. bald über Schmerzen in der Brust, bald im Magen, dann wieder über Nierenkoliken. Er verlangt dauernd, katheterisiert zu werden. Nachts sehr unruhig. Urin läuft dauernd ab, ohne dass er es merkt. Isst sehr wenig.

Körperlicher Status: Sehr elender Ernährungszustand. Innere Organe o. B. Bauchdecken bretthart, kontrahiert. Urin sehr trübe. Spuren von Albumen. Im

Sediment reichlich Eiterkörperchen, keinerlei geformte Bestandteile. Keine Bakterien. Reaktion neutral. Pupillen, Hirnnerven, Arme frei; Reflexe der o. E. lebhaft.

Wirbelsäule: Lendenwirbelsäule etwas druckschmerzhaft, Kreuzbein nicht schmerzhaft.

Beine: Schlaife Lähmung der Beine. Stehen und Gehen unmöglich; Pat. vermag sich nicht aufzusetzen; kann nur sitzen, wenn er sich festhalten kann, und klagt dabei über Schmerzen.

Einzelne Bewegungen:

Füsse: Beiderseitige Bewegungen im Fussgelenk so gut wie unmöglich. Dorsalflexion etwas besser als Plantarflexion. Mm. Peronei beiderseits \emptyset ; Zehen: rechts etwas Dorsalflexion, sonst \emptyset ; links \emptyset .

Knie: Streckung beiderseits \emptyset ; Beugung beiderseits etwas möglich.

Hüfte: Beugung und Rotation sehr schwach, Streckung \emptyset . Muskulatur beiderseits schlaff, stark atrophisch.

Elektrisch: In den Unterschenkel- und Fussmuskeln part Ear (faradisch herabgesetzt, galv. träge, stellenweise An = Ka, stellenweise An > Ka). Im Gebiet des N. femoralis normale Erregbarkeit.

Sensibilität: Herabsetzung in L5—S5, bes. S2—S5.

Reflexe: Knie- und Achillesphänomene fehlen beiderseits. Plantarreflex: keine Plantarflexion, sondern Kontraktion der Min. tib. ant., besonders links. Babinski \emptyset , Oppenheim \emptyset . Mendel sehr deutlich, besonders links, links auch vom ganzen Unterschenkel aus auszulösen. Kremasterreflex beiderseits +, Analreflex \emptyset . Abdominalreflex: obere ++, untere \emptyset .

Inkontinentia urinae, Anästhesie der Urethra beim Durchtritt.

5. 5. Zustand unverändert. Wird mit der Diagnose „extramedullärer Tumor“ nach der Königlichen Chirurgischen Klinik zur Operation verlegt.

Aus der dortigen Krankengeschichte:

Anamnestisch: Vor 6 Monaten oft derartige Schmerzen, im Kreuz und in beiden Oberschenkeln, dass er die Vorlesung verlassen musste. Beginn der Schwäche in den Beinen schon im Januar 1907, das erstmal anfallsweise mit heftigen Schmerzen für zwei Stunden nach einer heftigen Gemütsregung und körperlichen Anstrengung (Prügelei mit dem Bruder); fortschreitende Lähmung erst seit 5 bis 6 Wochen; das rechte Bein sei immer besser gewesen als das linke; seit einer Woche totale Lähmung. Seit Wochen unwillkürlicher Urinabgang; eine Woche lang vorher völlige Urinverhaltung. Pollutionen noch vor 3 Wochen.

Aus dem Status: Starkes Schwitzen des Unterkörpers bis zur Leisten- gegend; Oberkörper trocken. — Blase in Nabelhöhe; beim Katheterisieren starke Erektion; ischuria paradoxa. — Anus völlig schlaff, für zwei Finger ohne Schmerz bequem durchgängig. Analreflex fehlt. Stuhlgang erfolgt durch manuelle Aus- räumung. — Beugung, Einwärtsrotation, Adduktion in der Hüfte beiderseits sehr gering, rechts Spur besser links; minimale Dorsalflexion der vier letzten Zehen rechts. Alles übrige fehlt. — Unwillkürliche Muskelzuckungen im linken Quadriceps.

19. 5. Dekubitus. Cystitis, Te. 38,6. Heftige Schmerzen.

23. 5. Langsames Ansteigen der Te.

24. 5. Operation (Prof. Lexer). Schnitt über der Gegend des Kreuzbeines bis zum 2. Lendenwirbel, während der Operation S-förmige Verlängerung bis zum 12. Brustwirbel. Durchtrennung der Bögen des 3.—5. Lendenwirbels. Eröffnung der Dura. Cauda erscheint, keine Veränderung, auch nach Entfernung des 1. und 2. Lendenwirbels. Jetzt erscheint der Conus, der leicht verdickt erscheint. Es wird daher ein Längsschnitt angelegt, welcher einen mit klarer Flüssigkeit erfüllten, bei Sondenuntersuchung sich vollkommen abgeschlossen erweisenden, zystischen (?) Raum eröffnet.

Mit Rücksicht auf das schlechte Befinden wird von einer Fortsetzung der Operation Abstand genommen.

Naht der Meningen; pulslos; Kampfer, Kochsalzinfusion.

Gegen Abend klonische Krämpfe im rechten Fazialis.

25. 5. 3 Uhr morgens Exitus.

Sektion 25. 5. (Prof. Henke). Aus dem Sektionsbericht:

Allgemeindiagnose: Bronchitis, Cystitis necrotica incipiens, Hydronephrosis levis beiderseits usw. Sonst kein Befund.

Rückenmarkssektion: Die Bögen der Lendenwirbelsäule sind vollständig entfernt. — Nach Lösung der Naht der Dura zeigt sich die Cauda equina; die Häute sind spiegelglatt; zwischen den Nervenbündeln etwas frisches Blut.

Nach weiterer Spaltung des Durasackes in der hinteren Medianlinie entleert sich ziemlich reichlich Zerebrospinalflüssigkeit, und es fällt besonders auf, dass die Venen prall mit Blut gefüllt, erweitert und stark geschlängelt sind.

Oberhalb der Konusspitze findet sich in der Ausdehnung von 6 cm eine spindelförmige Anschwellung des Rückenmarks, schätzungsweise bis auf das dreifache der Norm. Ueber dieser Stelle sind die sonst prallgefüllten Venen der Pia platt gedrückt und blutleer (Fig. 4).

Auf dem Durchschnitt durch diese spindelförmige Verdickung der Konus findet man, dass das Zentrum des Rückenmarks von einer graurötlichen, ziemlich derbén, stellenweise etwas gallertig-durchscheinend aussehenden Neubildung eingenommen wird, die hauptsächlich die peripherischen Teile und namentlich die Umgebung der vorderen Kommissur freilässt. Weiter nach oben werden diese Einlagerungen spärlicher.

Die Rückenmarkssubstanz fühlt sich weich an.

Der Zentralkanal im Bereich des Tumors ist ziemlich weit.

Zusammenfassung: Ein junger Mann von 22 Jahren, leidet seit einem Jahre an Schmerzen in den Beinen, die allmählich zunehmen, sich auch im Rücken einstellen und schliesslich fortschreitend sich bis zur Unerträglichkeit steigern.

Erst etwa nach $\frac{3}{4}$ Jahren treten Zeichen von motorischer Schwäche ein, doch kann Patient noch allein gehen, wenn auch „patschend“. Nach weiteren zwei Monaten ziemlich plötzlich rasche Zunahme der motorischen Schwäche, links mehr als rechts; Herabsetzung der Sehnenreflexe. Nach etwa 3 Wochen schwere Blasen- und Mastdarmstörungen, Ischuria paradoxa;

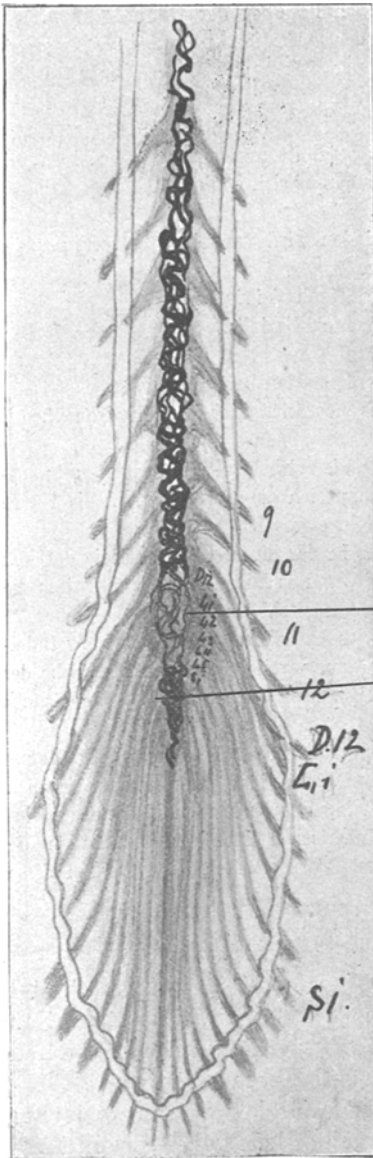


Fig. 4.

er muss katheterisiert werden. Nach weiteren 14 Tagen fast völlige schlaffe Lähmung der Beine; gleichzeitig erhebliches Nachlassen der Schmerzen, Fehlen der Sehnenreflexe, zum Teil der Hautreflexe; Lähmung der Blase und des Mastdarmes und Sensibilitätsstörungen von segmentär-radikulärem Typus.

Der Fall kam in die Beobachtung der Klinik erst in diesem weit fortgeschrittenen Stadium. Die Diagnose wurde sehr bald auf Tumor in der Umgebung des Rückenmarks gestellt.

Der fortschreitende Verlauf, erst das isolierte, monatelang anhaltende neuralgische Stadium und dann das Stadium der Leitungsunterbrechung durch Zunahme der Kompression, war sehr charakteristisch.

Differentialdiagnostisch kam etwas anderes kaum in Betracht. Lues wurde strikte negiert; es fehlten sämtliche sonstige Zeichen einer spinalen Lues. Gegen eine Karies sprach das Fehlen jeglicher Deformität oder Steifigkeit der Wirbelsäule und der rasche Eintritt und die schnelle Vervollkommenheit der Paraplegie. Letzteres konnte an eine Myelitis denken lassen; dagegen sprach u. a. das Fehlen jeglicher Ursache und das lange Monate hindurch isolierte neuralgische Stadium.

Schwieriger war die Entscheidung, ob es sich um einen extramedullären oder intramedullären Tumor handelte.

Natürlich war auch hier der Beginn

mit den heftigen Schmerzen und die lange Isoliertheit derselben für den Gang der Diagnose bestimmend. Ob die Schmerzen ursprünglich nur ein Wurzel-

gebiet eingenommen haben, liess sich durch die Anamnese allein nicht genau feststellen, da der Fall wie gesagt, erst sehr spät in die Beobachtung der Klinik kam und in den früheren Krankengeschichten über Sensibilitätsprüfungen nichts vermerkt stand. Aus demselben Grunde liess sich nicht erkennen, ob die zweite Phase des typischen Verlaufes, der Brown-Séquard'sche Komplex, bestanden hatte. Der Kranke gab zwar an, dass das linke Bein immer schlechter gewesen sei als das rechte; doch konnte das allein nicht sicher verwertet werden. Das dritte Stadium, das der Leitungsunterbrechung des Markes selber, war hingegen sehr deutlich ausgeprägt, wenn auch vielleicht etwas ungewöhnlich rasch entstanden. Charakteristisch war auch die Angabe, dass die Schmerzen mit dem Auftreten der Lähmung nachgelassen hatten. Dazu kam als wesentlich die lokale Druckschmerzhaftigkeit der unteren Lendenwirbel.

Da also der Verlauf für die extramedulläre Geschwulst ziemlich typisch war, da andererseits die gewöhnlichen Symptome des intramedullären Tumors fehlten, wurde die Diagnose auf extramedullären Tumor mit annähernder Wahrscheinlichkeit gestellt.

Für die Segmentdiagnose bestand die Schwierigkeit, zu entscheiden, ob es sich um eine Kompression der Cauda oder des Conus handelte. Ich will auf diese schwierige Differentialdiagnose nachher noch einmal in der Epikrise zurückkommen. Die Dauer und Intensität der Schmerzen, die Doppelseitigkeit derselben, vor allem die lokalisierte Druckschmerzhaftigkeit des unteren Teils der Lendenwirbelsäule sprachen für die Cauda; allerdings liess das Fehlen der Kniephänomene usw. eine erhebliche Ausdehnung des Tumors nach oben erwarten, so dass er bereits in die Höhe des Conus reichen musste.

Es wurde also die Operation empfohlen und nach einer gewissen Beobachtung in der chirurgischen Klinik durch Prof. Lexer ausgeführt.

Wie der Operationsbericht lehrt, bestätigte die Autopsie die Diagnose nicht, und die volle Aufklärung brachte erst die Sektion:

Es bestand weder ein Cauda-, noch ein extramedullärer Tumor, sondern ein intramedullärer Tumor des Lumbo-Sacralmarks.

Bei der mikroskopischen Betrachtung stellt sich dieser Tumor als ein Angiom dar¹⁾.

Es nimmt das ganze Sakralmark und die untere Hälfte des Lumbalmarks ein; auf Schnitten durch das obere Lumbalmark sieht man keine deutlichen Tumorbilder mehr, sondern nur noch die Vermehrung und Hypertrophie der intra- und extramedullären Gefässe. Die grösste Ausdehnung

1) Die eingehende Beschreibung und Erörterung des histologischen Befundes soll später in einer besonderen Arbeit erfolgen.

geht etwa durch das obere Sekralmark. Auf dem Querschnitt (Fig. 5) nimmt der Tumor hauptsächlich die zentralen grauen Teile ein, hauptsächlich die dorsalen Partien, und zwar besonders die Gegend der Hinterstränge und der Hinterhörner, und zieht sich auf der einen Seite bis weit nach vorn in das Vorderhorn, ohne aber dieses völlig zu zerstören. Dort zeigt der Tumor in einem Stützgewebe von wechselndem Kernreichtum grosse weite Hohlräume, darunter einen von kavernomatösem Bau (Fig. 6); auch in dem Teil des

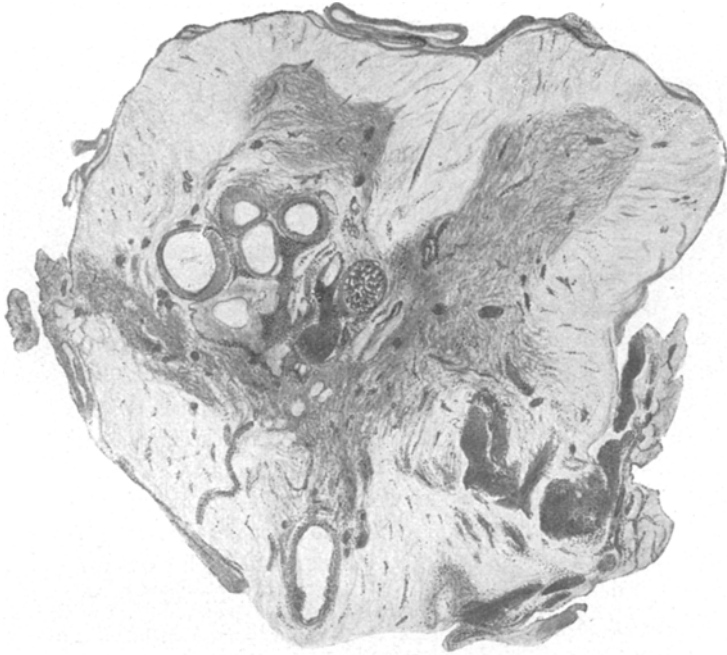


Fig. 5.

Tumors, der das Gebiet der Hinterstränge einnimmt, in der Gegend des hinteren Medianspaltes zeigt sich ein solcher Querschnitt eines übermässig erweiterten Gefässes, das schon mit blossen Auge deutlich erkennbar ist und etwa $1\frac{1}{2}$ mm im Durchmesser misst; auf seinen Verlauf komme ich später noch zurück, da er für die Auffassung von dem Ausgangspunkt des Tumors von grosser Wichtigkeit ist. Die Wand dieser erweiterten Gefäss Hohlräume scheint hyalin entartet. Das Hinterhorn der anderen Seite und die umgebenden Partien der Seitenstränge sind von einer grossen Blutung in den Tumor völlig zerstört, nur in tieferen Querschnitten sieht man hier die nicht zerstörte Tumormasse deutlich. Besonders wichtig ist, dass die Wurzeintrittszonen

beiderseits und die hinteren Wurzeln von Tumormassen und von neugebildeten und stark verdickten Gefäßen durchsetzt sind, die sich deutlich in die hinteren Wurzeln hineinstrecken.

Dies ist nämlich der zweite Befund, den die mikroskopische Untersuchung ergibt, dass eine Vermehrung und eine ganz ungewöhnliche Hypertrophie der Gefäße mit Verdickung der Wand und Verengung des Lumens besteht.

Hierbei muss ich auf einen Befund zurückkommen, der bereits in dem

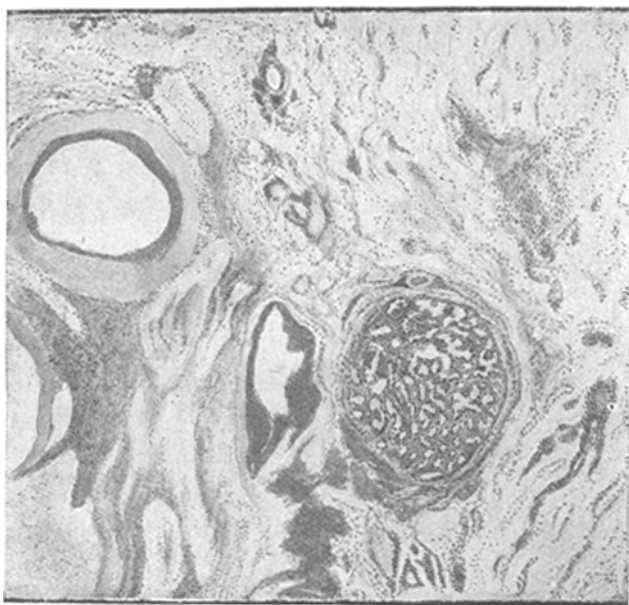


Fig. 6.

makroskopischen Sektionsbefund erwähnt ist, nämlich die auffallende Füllung und Schlängelung der Venen der Pia. Die genauere Betrachtung ergibt, dass es sich um eine erhebliche Vermehrung, Erweiterung und Schlängelung der Venen des Rückenmarks, besonders der hinteren, handelt. Die Zeichnung (Fig. 4) lässt diese vielverzweigte Schlängelung und Vermehrung der Venen deutlich erkennen. Diese „Varizen“ nehmen nicht nur die Gegend der Cauda und des Lumbosacralmarks ein, sondern sie erstrecken sich weit hinauf bis in den Bereich des oberen Dorsalmarks. In der Ausdehnung des Tumors sind sie, wie ebenfalls aus der Zeichnung ersichtlich ist, durch diesen platt gedrückt und blutleer.

Es ist das ein ausserordentlich seltener Befund. Ich finde in der Lite-

ratur nur 4 ähnliche Fälle; es sind die Fälle von Gaupp, Lindemann, Krause und Nonne.

Bei Gaupp fanden sich die venösen Gefässe der Pia in der Gegend der Lumbalanschwellung stark ausgedehnt; sie bildeten zum Teil sogar sackartige Varizen, die das Rückenmark ganz erheblich komprimierten. Auch der knöcherne Wirbelkanal war erweitert. Im unteren Brustmark war die Pia ebenfalls noch verdickt, weiss und weniger durchsichtig; die Gefässe waren erweitert und geschlängelt. In den höheren Teilen kaum erhebliche Veränderung. Das Rückenmark war durch die grossen Hohlräume sichelförmig beiseite gedrängt (Zeichnung auch abgedruckt in Ziegler's Lehrbuch der spez. Path. Anatomie, II. Bd. S. 338).

In dem Falle von Lindemann war die Veränderung der Spinalvenen ebenfalls besonders an der Rückseite ausgesprochen; sie begann hier etwa 7 cm abwärts von der Halsanschwellung. In immer stärker werdenden Windungen zog die zartwandige Vena spinalis posterior genau in der Mittellinie abwärts bis etwa zur Höhe des zweiten Lumbalsegments, wo derart grosse und geschlängelte Gefässknäuel sich gebildet hatten, dass von dieser Stelle abwärts auf 5 bis 6 cm das ganze Rückenmark flachgedrückt war. An der Vorderseite zeigte sich ein ganz gleiches Bild, aber in erheblich geringerer Ausdehnung und Schlängelung. — Mikroskopisch fand sich eine erhebliche Verdickung der Wand der erweiterten Pia-venen, und vor allem ein Uebergreifen der Vermehrung und Schlängelung auch auf die Gefässe des Markes selber, besonders der grauen Substanz; Verdickung fand sich hier nicht. — Die Zeichnung der Rückenmarksfigur zeigte keine gröberen Verschiebungen. — Eine nachträgliche Untersuchung der Leiche auf Varizenbildung an anderer Stelle ergab ein negatives Resultat. Lindemann gibt zwei sehr illustrierende Photographien.

Krause hatte in seinem Falle, den er *Angioma venosum racemosum* nennt, die Laminektomie (9—12 Br. W) gemacht; er fand sehr weite, aber verhältnismässig dünnwandige dunkelviolette Gefässe ohne Pulsation, die zumeist in Schlangenwindungen verliefen. Die stärkeren Stämme und mehrere Konvolute senkten sich unmittelbar in die Marksubstanz ein. Deswegen musste sich Krause mit zahlreichen Unterbindungen und Umstechungen begnügen. Patient starb nach 3 Monaten. Die Sektion ergab, dass die Gefässveränderung mit Schwielenbildung und sulziger Infiltration der Arachnoidea sich noch etwa 10 cm nach aufwärts erstreckte. Auf den verschiedensten Querschnitten oberhalb der Operationsstelle zeigte sich das Rückenmark sehr klein und verdrängt. Im Operationsgebiet selbst wies das Rückenmark nur Reste von Rückenmarkssubstanz und graurötliches Gewebe mit vielen Gefässen auf. Geschwulstgewebe fand sich nirgends.

Der Fall von Nonne gleicht sehr dem von Lindemann. Das Rücken-

mark zeigte vom oberen Dorsalmark bis ans Lendenmark hinunter eine mächtige Entwicklung von varikös geschlängelten Venen an seiner Oberfläche, hinten mehr als vorn. Auf Durchschnitten zeigte sich fleckenweise Verfärbung im Mark. Mikroskopisch fanden sich konfluierende und konfluierende Herde, mit Wucherung der Glia ohne entzündliche Veränderungen. Vor allem fand sich auf dem Durchschnitt eine enorme Vermehrung und starke Erweiterung der venösen Gefäße, besonders in der grauen Substanz. Auch an den Gefäßen keine Zeichen von Entzündung. — Sonst nirgends im Körper Varizenbildung.

Das Gemeinsame aller dieser Beobachtungen, das auch unser Fall, aber nicht in so ausgesprochenem Masse, zeigt, ist die varizenähnliche Erweiterung, Vermehrung und Schlängelung der Pia-venen. In allen Fällen ist merkwürdigerweise, was auch Nonne hervorhebt, die Ausdehnung die gleiche: die Gefäßveränderung erstreckt sich vom oberen Dorsalmark bis zum untersten Rückenmarksrande und zeigte am Lumbosakralmark seine stärkste Entwicklung. Eine Verdickung der Gefäße wie in unserem Falle erwähnen Lindemann und Nonne, die ebenfalls über Vermehrung und Erweiterung auch der Gefäße im Mark selber, allerdings hier ohne Verdickung, berichten. Die Angabe Krause's, dass die stärkeren Stämme und mehrere Konvolute sich unmittelbar in die Marksubstanz einsenkten, gibt eine schöne Parallele zu unserem Falle.

Kompression des Rückenmarks zeigten in sehr hohem Masse die Fälle von Krause und von Gaupp, weniger der Fall von Lindemann.

Auf die klinischen Folgen dieser merkwürdigen Zustände komme ich gleich zu sprechen.

In keinem dieser Fälle war eine Geschwulstbildung im Rückenmark vorhanden; Krause erwähnt das Fehlen von Geschwulstgewebe ausdrücklich. Dadurch unterscheidet sich unser Fall von diesen vier Beobachtungen und bekommt dadurch seine merkwürdige und isolierte Ausnahmestellung.

Lindemann nimmt an, dass die angiomatöse Erkrankung der Pia-venen auf die Gefäße des Rückenmarks fortgeschritten war. Doch glaube ich, dass nach seiner Beschreibung nicht von einer Geschwulstbildung, also einem Angiom, sondern höchstens von einer Hypertrophie der Gefäße (Borst) gesprochen werden kann.

Ueberhaupt sind auch Angiome ein sehr seltener Befund am Rückenmark. Gaupp (l. c.) hat ein Angiom der Cauda beschrieben, das merkwürdigerweise neben einem Neurofibrom der Cauda (etwas höher) und einem zentralen Gliom bestand. Dann ist der Fall von Glaser zu nennen, der ein intramedulläres Angiosarkom betrifft, das durch das ganze Rückenmark sich erstreckt. Auch klinisch ist der Fall recht interessant und wegen der heftigen Schmerzen in Leib und Oberschenkeln dem unseren sehr nahe.

Berenbruch beschreibt einen Fall von multiplen Angiolipomen des Körpers und einem grossen Angiolipom des Rückens; bei der Sektion wurde auch ein 8 cm langes Angiom der Medulla gefunden, das zipfelförmig durch die Foramina intervertebralia mit dem Angiolipom des Rückens verbunden war. Das kirschengrosse kavernöse Angiom des Halsmarkes im Falle Lorenz war eine Metastase aus einer Geschwulst des Ovariums. Romahn beschreibt ein Hämangioma simplex intramedullare des Dorsalmarkes von 9 cm Länge; Hadlich ein erbsengrosses Kavernom, das im Lendenmark sass, von der Austrittsstelle der hinteren Wurzeln ausging und durch die Hinterhörner zum Vorderhorn reichte. Also ein dem unserigen in vielem ähnlicher Fall. Er hatte keine klinischen Erscheinungen geboten. E. Flatau gibt 2 schöne Abbildungen (Nr. 193 und 203) eines Neurofibroangioma cavernoso-venosum, das am ehesten dem Falle Gaupp gleicht. Ganz jüngst machte Schultze die hochinteressante Mitteilung von einem erfolgreich operierten intramedullären Tumor; dieser war ein kleines Angiom, das $\frac{1}{2}$ bis 1 mm unter der Oberfläche sass und sich herausheben liess.

Es handelt sich also mit dem unserigen im ganzen um 9 Fälle.

Es erhebt sich nun die Frage, ob ein Zusammenhang zwischen dem Angiom und den Varizen besteht. Diese Frage ist zu bejahen. Vorbehaltlich der späteren Beschreibung zeigt sich auf Querschnitten des tieferen Sakralmarks ganz deutlich, wie von der Pia aus die Geschwulstbildung in das Mark eindringt. Besonders schön lässt sich das an dem oben erwähnten grossen Lumen am hinteren Medianspalt verfolgen, das auf den tieferen Schnitt noch deutlich in der Pia neben und im Zusammenhang mit anderen hypertrophischen Gefässen und dann auf den nächsthöheren Schnitten immer tiefer intramedullär liegt, immer näher in die Hauptmasse des intramedullären Tumors gerückt ist.

Wir können uns danach nunmehr ein klares Bild von dem Ausgang und der Wachstumsrichtung der Neubildung machen. Der Tumor ist ausgegangen von den Gefässen der Pia, die eine wahrscheinlich angeborene Missbildung zeigen.

Durch die Wurzeleintrittszonen und durch den hinteren Medianspalt ist der Tumor in das Mark hineingewuchert, vielleicht ursprünglich nur verdrängend; denn man sieht deutlich, wie die Hinterhörner und die hinteren Wurzeln auseinander und ventralwärts gedrängt sind. Nachdem die Geschwulst dann die starken Hindernisse der weissen Substanz überwunden hatte und in die widerstandslosere graue Substanz eingedrungen war, nahm sein Wachstum nach oben rasch zu.

Diese pathologisch-anatomische Feststellung lässt auch epikritisch eine Erklärung des klinischen Verlaufs und der Fehldiagnose zu. Es handelt sich in erster Reihe um die Antwort, warum in diesem Falle der intramedulläre

Tumor das Bild und die Diagnose eines extramedullären hervorrufen konnte, wobei ich mir bewusst bin, dass im allgemeinen diese Differentialdiagnose oft sehr schwierig und irrig sein kann.

In den Fällen von Lindemann, Krause, Gaupp, Nonne haben allein die enorme Varizenbildung durch ihre raumbeengenden Dimensionen das Bild der Rückenmarkskompression hervorgerufen. Allerdings führt Nonne in seinem Falle die klinischen Erscheinungen auf die chronische Myelitis (?) zurück, deren Zusammenhang mit der Varizenbildung er aber für sehr wahrscheinlich hält. In keinem der Fälle bestand eine extra- oder gar intramedulläre Geschwulstbildung. Im übrigen war das klinische Bild der 4 Fälle sehr verschieden. Nonne und Krause beschrieben das Bild der spastischen Spinalparaplegie mit Störung der Sensibilität; Gaupp und Lindemann das der schlaffen Lähmung mit Fehlen der Sehnenreflexe. Beginn mit Schmerzen war nur bei Gaupp vorhanden, bei Lindemann Beginn mit Schwäche, bei Nonne mit Urinbeschwerden, Schwäche und Parästhesien. Lokalisierte Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule ist allein von Gaupp erwähnt.

Trotz dieser Verschiedenartigkeit glich das Bild doch so sehr dem eines intravertebralen Tumors, dass Nonne, Krause und Lindemann die Laminektomie für indiziert hielten. Wie sehr das berechtigt war, beweist ja auch die starke Kompression des Markes in den Fällen von Gaupp und von Krause.

Dass in unserer Beobachtung die Erscheinungen der extramedullären Neubildung, in erster Reihe des langen, isolierten neuralgischen Stadiums, durch die Varizenbildung allein oder ursprünglich hervorgerufen seien, möchte ich nicht annehmen. Nach dem Vorbilde der anderen Fälle und nach der langsamen Entwicklung von über einem Jahre wäre es ja immerhin möglich, dass diese Gefässknäuel auf die hinteren Wurzeln gedrückt haben. Aber mir scheint erstens dagegen zu sprechen, dass bei uns die Varizenbildung überhaupt nicht so kompakt und massig war wie in den anderen Fällen; und zweitens haben wir ja zur Erklärung den intramedullären Tumor. Es ist bekannt, dass auch intramedulläre Geschwülste mit heftigen Schmerzen einhergehen können; z. B. finde ich in dem oben zitierten Falle Glaser's von Gliosarkom der ganzen grauen Substanz, die heftigsten Schmerzen angegeben. Es ist auch bekannt, dass die Schmerzen usw., die allerdings nicht scharf segmentär begrenzte, sondern unbestimmte Gebiete betreffen, durch den Druck der Neubildung auf die Leitungsbahnen im Mark erklärt werden. Gerade dieses ist aber für unseren Tumor sehr deutlich nachgewiesen, der besonders die Hinterhörner und Hinterstränge befallen und bedrückt hat. Noch grössere Bedeutung für die Erklärung der Schmerzen möchte ich eben der Tatsache beimessen, dass das Neoplasma besonders auch die Wurzel-

eintrittszonen als Geleise benutzt hat und hier einen erheblichen Druck auf die hinteren Wurzelfasern direkt ausüben konnte.

Daraus möchte ich auch zum grossen Teil die topische Fehldiagnose erklären. Der Tumor ist an den Wurzeln des Lumbo-Sakralmarks dicht an ihrem Eintritt ins Mark von der Pia ausgegangen und hat lange Zeit so die Erscheinungen einer reinen Wurzelaffektion, einer Caudaaffektion, hervorrufen können. Immerhin muss nachträglich epikritisch gesagt werden, dass vielleicht manches mehr für eine Affektion des Konus bzw. Lumbosakralmarks sprach, nach Bruns besonders das rasche Einsetzen der Paraplegie, die Symmetrie der Lähmungen und Anästhesie, die Partialität der Ear usw. Vor allem scheint mir nachträglich gegen Cauda zu sprechen, dass doch, wenn man sich von dem neuralgischen Stadium emanzipiert, oder es auch für intramedulläre Geschwulste anerkennt, viel mehr für einen intramedullären als für einen extramedullären Tumor spricht.

In erster Reihe steht da das rasche Einsetzen und Zunehmen der schlaffen ziemlich symmetrischen Lähmung und das rasche Hinaufsteigen der Symptome nach oben. Die Patellarreflexe fehlten, die Lähmung hatte das Gebiet der oberen Lumbalsegmente beteiligt. Ja sogar Zeichen für eine Mitbeteiligung des unteren Dorsalmarks, das Fehlen des unteren Bauchdeckenreflexes, hielten sich konstant. Dabei trotz dieser Höhe Fehlen aller Halbseiten- oder spastischen Symptome; kein Babinski, kein Oppenheim. Dieses und manches andere scheint mir nachträglich für die Diagnose des intramedullären Tumors zu überwiegen, zeigt aber wieder, wie schwierig diese Unterscheidung ist.

Von Einzelheiten des Falles möchte ich zunächst nur kurz erwähnen, dass es sich bei dem im Operationsbericht erwähnten zystischen Raum nur um eine erhebliche Liquorstauung unterhalb des Tumors gehandelt hat.

Im Anschluss an Schultze möchte ich noch auf die Beobachtung hinweisen, dass Patient in der späteren letzten Zeit seines Leidens Erleichterung von seinen unerträglichen Schmerzen beim Liegen auf dem Bauch hatte. Schultze sah bei einem extramedullären Tumor etwas paralleles, dass nämlich Bauchlage eine plötzliche Verschlimmerung der Kompressionserscheinungen herbeiführte. Er erklärte das plausibel so, dass in dieser Lage der Tumor gemäss seiner Schwere quasi auf das Mark fiel. In unserem Falle wäre die ähnliche Erklärung möglich, der Druck des auf das Dreifache verdickten Markes auf die hinteren Wurzeln, der, wie die an dieser Stelle plattgedrückten hinteren Venengeflechte beweisen, sehr stark sein musste, konnte sich erheblich verringern, wenn das Mark bei Bauchlage nach vorn fiel. Schultze hebt hervor, dass dieses Symptom weitere Prüfung auch bezüglich der Differentialdiagnose zwischen extra- und intramedullär verdient.

Zum Schlusse möchte ich Lindemann zustimmen, dass die Seltenheit dieses varikösen Zustandes es kaum erlaubt, differentialdiagnostisch bei

Kompressionszuständen der Medulla eine solche Pathogenese in den Kreis der Erwägungen zu ziehen; auch praktisch scheint eine aktive — operative — Therapie nicht in Frage zu kommen, da zumeist an der Gefässerkrankung und deren Folgen auch die Marksubstanz selber beteiligt ist.

Literaturverzeichnis.

- Aschoff, Pathologische Anatomie. Bd. 2.
 Berenbruch, Ein Fall von multiplen Angiolipomen komb. mit einem Angiom des Rückenmarks. Inaug.-Diss. Tübingen 1890.
 Bruns, Geschwülste des Nervensystems. II. 1908. — Die chirurgische Behandlung der Rückenmarkshautgeschwülste. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 33. S. 356.
 E. Flatau, Wirbel- und Rückenmarksgeschwülste. Lewandowski's Handbuch. Bd. II.
 Gaupp, Kas. Beitr. z. path. Anat. d. Rückenm. und seiner Häute. Ziegler's Beitr. 1888. Bd. II.
 Glaser, Ein Fall von zentralem Angiosakom des Rückenmarks. Arch. f. Psych. 1885. Bd. 16. S. 87.
 Hadlich, Ein Fall von Tumor cavernosus des Rückenmarks. Virchow's Arch. 1903. Bd. 172.
 Kramer, Ueber Meningitis spinalis. Berliner klin. Wochenschr. 1911.
 F. Krause, Chir. des Geh. u. Rückenm. Bd. 2.
 Lindemann, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 12.
 Lorenz, Cavernöses Angiom des Rückenmarks. Inaug.-Diss. Jena 1901.
 Mendel, Meningomyelitis unter dem Bilde eines Rückenmarkstumors. Berliner klin. Wochenschr. 1909.
 Nonne, Weitere Erf. z. Kap. d. Diag. usw. von kompr. Rückenmarkstumoren. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1913. Bd. 47/48. S. 436.
 Oppenheim, Lehrb. d. Nerven. VI. 1913. — Diagn. u. Therapie der Geschwülste des Nervensystems. 1907. Beflin-Karger. — Diagn. u. Behandl. der Geschwülste innerhalb des Wirbelkanals. Deutsche med. Wochenschr. 1909. — Beitr. z. Path. des Rückenmarks. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1911. Bd. 5. S. 635. — Weitere Beitr. z. Diagn. u. Diff. Diagn. des Tumor med. spin. Monatsschr. f. Psych. 1913. Bd. 33. S. 451.
 Romahn, Fall von Angioma simplex. Zentralbl. f. Path. Bd. 24. S. 993.
 Schlesinger, Beitr. z. Klin. der Rückenmark- u. Wirbeltumoren. Jena 1898.
 F. Schultze, Ueber Diagn. u. Erfolge der chir. Behandl. v. Geschwülsten der Rückenmarkshäute. Mitt. aus d. Grenzgeb. 1903. Bd. 12. — Zur Diagn. u. operativen Behandlung der Rückenmarkshauttumoren. Münchener med. Wochenschr. 1908. S. 1361. — Operative Behandlung in Rückenmarksfällen. Med. Klinik. 1912.
 Stertz, Klin. u. anatom. Beitr. Monatsschr. f. Psych. 1906. Bd. 20.
 Ströbe, Erkr. d. Wirbels. u. d. Rückenmarkshäute. Hdb. d. Path. Anat. d. Nervensystems. 1904. Karger.