

(Aus der Universitäts-Nervenklinik Hamburg-Eppendorf [Prof. Dr. Nonne].)

Über lokalisierte, unter dem Bilde eines raumbeschränkenden Prozesses verlaufende Spinalmeningitis.

Von

H. Pette,

Assistent in Freiburg vom 1. November 1922 bis 1. März 1923.

Mit 4 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 14. März 1925.)

Hoche hat 1899 in Bd. 32 des Archivs für Psychiatrie über die Ergebnisse seiner tierexperimentellen Rückenmarkstudien berichtet. Durch die Kombination von Embolie sterilisierter corpuseculärer Elemente (Porzellannerde, Lycopodien) mit gleichzeitiger Injektion pathogener Mikroorganismen (Pneumokokken, Staphylokokken) suchte er eine „akute infektiöse Myelitis“ zu erzeugen. Es gelang ihm in der Tat, auf diese Weise entzündliche Prozesse im Rückenmark hervorzurufen. Der Nachweis, daß es sich um eine *spezifische* Entzündung bei seinen Versuchstieren handelte, konnte er durch das Zellbild wie durch den Bakterienbefund erbringen. Diese klassisch gewordenen Untersuchungen sind später wiederholt der Anlaß und der Ausgangspunkt theoretisierender Erörterungen in den sehr komplizierten Fragen der Rückenmarksentzündung überhaupt geworden. *Wohlwill* ist in der monographischen Bearbeitung des Abschnittes „Nichteitrige Entzündungen des Zentralnervensystems“ im *Kraus-Brugsch'schen* Handbuch der Meinung, daß solche *experimentell* erzeugten Rückenmarksentzündungen sich doch recht weit entfernen von denen, die bei der *spontanen* Myelitis des Menschen auftreten; handele es sich doch hier um Allgemeininfektionen, wobei der spinale Prozeß lediglich eine Begleiterscheinung darstelle. Diese Mahnung zur Vorsicht in der Bewertung experimenteller Forschungsergebnisse ist sicher berechtigt — übrigens hat *Hoche* selbst nur mit sehr großer Reserve seine Schlüsse gezogen und Vergleiche mit den Verhältnissen beim Menschen angestellt —; aber mir will scheinen, daß für diese und ähnliche Fragen uns das Tierexperiment bei genügender Würdigung der klinischen Erfahrungen recht wohl wichtige Fingerzeige geben kann, und daß wir im Prinzip zu Analogieschlüssen durchaus berechtigt sind.

Die positiven Befunde *Hoches* werden mehr oder weniger durch die tierexperimentellen Befunde anderer Autoren ergänzt, so vor allem durch solche von *Homén* und *Marinesco*. Diese beiden Autoren konnten zeigen, daß die Bakterien für gewöhnlich sehrzeitig aus dem Rückenmark schwinden, daß dennoch aber die Entzündung an Ort und Stelle weitergreift. Solche am Tier gemachten Erhebungen, einmal das Zumhaftenbringen pathogener Keime, sodann ihre schnelle Eliminierung aus dem Rückenmarksparenchym mittels der natürlichen Schutz- und Abwehrkräfte, decken sich voll und ganz mit den Beobachtungen, wie sie uns gelegentlich die Klinik gibt. So sahen wir kürzlich bei einem 15jährigen Knaben, der akut fieberhaft mit den ausgesprochenen Erscheinungen einer Querschnittsmyalitis erkrankte und in dessen Liquor wir hämolytische Staphylokokken in Reinkultur nachwiesen, daß der Prozeß sich innerhalb kurzer Zeit *spontan* zurückbildete. Hierher gehört auch ein vor Jahresfrist von *Cassirer* und *Lewy*¹⁾ beschriebener Fall, bei dem es im Anschluß an einen Furunkel zu multiplen metastatisch-embolischen Abscessen gekommen war. In einem gleichzeitig bestandenen Herd schwerer Querschnittsmyalitis ließen sich später trotz schwerster Entzündung irgendwelche Erreger nicht mehr nachweisen. Solche und ähnliche Beobachtungen lassen darauf schließen, daß das Rückenmark in ganz besonderer Weise fähig ist, einer lokalen Infektion Herr zu werden. In diesem Sinne spricht zweifellos auch, daß wir eine wirklich echte, d. h. durch pathogene Keime verursachte Myalitis außerordentlich selten zu Gesicht bekommen. Auch *Cassirer* und *Lewy* weisen in der eben zitierten Arbeit auf diese eigenartige Tatsache hin. Warum es so ist, wissen wir nicht. Die Anatomie allein gibt uns keine befriedigende Erklärung.

Daß der Liquor über gewisse immunisatorische resp. baktericide Eigenschaften verfügt, darauf habe ich an anderer Stelle schon einmal aufmerksam gemacht. U. a. machte ich damals als Unterlage für diese Auffassung geltend, daß im Anschluß an eine Lumbalpunktion, bei der trotz sorgfältigster Wahrung der Asepsis sicher nicht selten Hautkeime mit in die Tiefe und in den Lumbalkanal gerissen werden, soweit mir aus der Literatur bekannt ist, eine schwerere meningeale bzw. eine Liquorinfektion nie beobachtet wurde. Hierdurch wird ganz allgemein zum mindesten soviel bewiesen, daß der Liquor an sich kein geeigneter Nährboden für pathogene Mikroorganismen ist, ja darüber hinaus können wir vielleicht annehmen, daß er über gewisse immunisatorische Eigenschaften verfügt. Er ist also für das Rückenmarksparenchym nicht nur ein Schutz gegen *mechanische* Schädigungen, sondern auch gegen *infektiös-toxische* Einflüsse. Daß selbst schwerentzündliche, durch Eitererreger hervorgerufene Affektionen der Rückenmarkshäute gelegentlich der Spontanheilung im anatomischen Sinne fähig sind, be-

¹⁾ Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 52, 127.

weist ein vor längerer Zeit von uns beobachteter Fall. Lohnt es sich, lediglich aus diesem Grund über den Fall zu berichten, so bietet er auch noch nach anderer Richtung hin ein gewisses Interesse.

Der 30 jähr. Jurist W. E., dessen Vorgeschichte nichts Besonderes bietet, wurde 1916 durch Granatsplitter an der linken Schläfe, am Hals, am rechten Oberschenkel und am linken Knie verwundet. Wegen Gasphlegmone wurde eine Amputation des l. Beines in der Mitte des Oberschenkels und eine Trepanation in Gegend der l. Schläfe, wobei ein taubeneigroßer Erweichungsherd ausgeräumt wurde, gemacht. Ein langwieriger septischer Prozeß, der wiederholt zur Bildung neuer Abscesse Veranlassung gab, rieb den Pat. im Laufe der Monate auf. Mitte 1917 stellte sich bei ihm ganz allmählich ein Gefühl von Eingeschlafensein des rechten Fußes ein, dem bald eine fortschreitende Parese erst des ganzen rechten Beines und dann auch des linken Oberschenkelstumpfes folgte. Die Annahme, es handle sich um einen von der Schläfenverletzung ausgehenden neuen Herd im Hirn, führte abermals zur Trepanation. Es entwickelten sich weiter nach und nach Störungen der Blasen-Darmfunktion. Hierzu traten Ende 1918 Rückenschmerzen mit krampfhaftem Zucken und Reißen in den Beinen. Dieser Zustand blieb unverändert, bis E. zur Diagnosestellung Ende Mai 1923 in unsere Klinik kam.

E., ein kräftig gebauter Mann, befand sich zur Zeit der Aufnahme in die Klinik in dürftigem Allgemeinzustand. Zahlreiche Operationsnarben am Körper. Der Stumpf des linken Oberschenkels und ein mäßiger Decubitus am Gesäß legten Zeugnis ab von der Schwere des bisherigen Krankenlagers. Die ständige Harninkontinenz hatte zu einer aufsteigenden Cystopyelitis geführt. Bei normalem internen und normalem neurologischen Befund am Oberkörper bestanden schwere Störungen vom Nabel an abwärts. Das rechte Bein wird in leicht spastischer Contractur, im Knie- und Hüftgelenk gebeugt gehalten, es sind ebenso wie im linken Oberschenkelstumpf hier nur minimale Bewegungen möglich. Patellar- und Fußklonus rechts mit Babinskischem Zeichen. Von den Bauchdeckenreflexen lassen sich nur die oberen schwach auslösen, es fehlt der Cremaster- und der Analreflex. Der Sphinctertonus ist schlaff, ebenso der Tonus der gesamten Beckenbodenmuskulatur. Die Sensibilitätsprüfung ergibt eine völlige Anästhesie des Unterkörpers, nach oben abgrenzbar zwei Querfinger breit unterhalb des Nabels und in Höhe des Dornfortsatzes des 5. L.W. Oberhalb dieser Grenze eine ca. handbreite hyperästhetische Zone, und zwar für alle Qualitäten. Lediglich am linken Unterschenkel werden stellenweise noch Schmerzreize dumpf empfunden. Die Wirbelsäule ist in sich frei beweglich, doch erweist sich die Gegend des 6. Brustwirbels als umschrieben druckempfindlich. Röntgenologisch normaler Befund. Eine am 29. 5. 23 ausgeführte Lumbarpunktion läßt klaren Liquor langsam abtropfen; beim Queckenstedtschen Versuch zeigt sich, daß die Liquorpassage behindert ist. Nach Abfluß von ca. 4 ccm plötzliches Versiegen. Ein Einblasen von Luft in den Rückenmarkskanal löst einen intensiven gürtelförmigen Schmerz in der linken Bauchseite aus, und zwar in einer Gegend, die der vorher angegebenen hyperästhetischen Zone entspricht. Von den Globulinreaktionen im Liquor erweisen sich Phase I und die Pandysche Reaktion als ++, während die Weichbrodt'sche Reaktion negativ ist. Es besteht eine Lymphocytose von 12/3; bakteriologisch bleibt der Befund negativ. Die Mastixkurve zeigt einen mäßig starken Ausfall im 2. Röhrchen (nach Goebel).

Die Symptomatologie: Spastische Parese des Unterkörpers mit Parese von Blase und Mastdarm bei nach oben hin scharf abgrenzbarer Sensibilitätsstörung läßt die Annahme einer spinalen Affektion als

sicher erscheinen. Das *Queckenstedtsche Phänomen*, die isolierte Eiweißvermehrung im Liquor mit einer für Kompression charakteristischen Mastixkurve, der gürtelförmige Schmerz nach Einblasen von Luft in den Rückenmarkskanal sprechen für einen raumbeschränkenden Prozeß, und zwar unter Berücksichtigung der Art der Sensibilitätstörung an umschriebener Stelle; ob intra- oder extramedullär, läßt sich jedoch mit Sicherheit nicht entscheiden. Ist eine Lokalisation desselben wenigstens in seiner Abgrenzung nach oben ohne Schwierigkeit möglich, so kann man über die *Artdiagnose* sich nur in Vermutungen ergehen. Für eine vom Knochen ausgehende Affektion gibt das Röntgenbild keinen Anhalt; ebenso spricht nichts für Tuberkulose oder Lues. Die Tatsache, daß die Erscheinungen zur Zeit der langwierigen Eiterung, d. h. im Anschluß an die Kriegsverletzung sich entwickelten, legt den Gedanken an einen metastatisch-eitrigen, und zwar extramedullären Prozeß nahe. In einer vor der später vorgenommenen Operation schriftlich niedergelegten Epikrise wurde vornehmlich die Möglichkeit eines das Rückenmark komprimierenden Narbenprozesses erörtert, dabei aber betont, daß jede andersartige Affektion, etwa ein mit der Sepsis nicht im Zusammenhang stehendes Neoplasma, keineswegs mit Sicherheit auszuschließen sei. Auf jeden Fall erschien eine Laminektomie aus diagnostischen wie aus therapeutischen Gründen indiziert.

Bei der *Operation* (Prof. Sick) werden weggenommen die Dorn- und Seitenfortsätze von D.W. 5—D.W. 8; die an ihrer Außenfläche glatte, bläulich schimmernde Dura läßt eine Pulsation nicht erkennen. Ein Versuch, sie zu schlitzen, gelingt nur sehr unvollkommen, da sie stellenweise mit der weichen Rückenmarkshaut fest verwachsen ist. Aus den kammerigen Arachnoidealräumen fließt nur wenig klare Flüssigkeit ab. Während nach oben zu der Prozeß in Ausdehnung von $1\frac{1}{2}$ —2 Segmenten in normale Verhältnisse übergeht, läßt er sich nach unten hin nicht abgrenzen; immer wieder stößt die palpierende Sonde auf neue Verwachsungen. Das Rückenmark selbst ist überall, wo es unter den erheblich narbig und strangförmig verdickten Meningen freiliegt, geschrumpft, stellenweise bis auf Bleistiftdicke. Die narbigen Stränge umhüllen in gleicher Weise die aus- und eintretenden Wurzeln. Nach weitgehender Lösung der Verwachsungen wird die Operationswunde geschlossen. Primäre Heilung.

Eine nach der Operation zunächst eintretende Verschlechterung des neurologischen Befundes, vor allem eine stärker werdende Parese der Blasen-Darmfunktion, gleicht sich innerhalb weniger Wochen wieder aus. Im weiteren Verlauf tritt eine Änderung nur noch insofern ein, als die Spasmen im rechten Bein geringer werden. Die Sensibilitätsstörungen bleiben unverändert. Gelegentlich und ganz unregelmäßig auftretende Abendtemperaturen bis 40° zeigen, daß die vor der Operation bereits bestandene Infektion der Harnwege weiterschreitet. Ihr erliegt der Pat. am 4. Juli 1924, d. h. 13 Monate nach der Operation.

Von der *Sektion* war lediglich die Herausnahme des Rückenmarks gestattet¹⁾.

¹⁾ Die Sektion wurde von Herrn Dr. Becker, Direktor des Krankenhauses in Naumburg, dem auch die Behandlung des Patienten während der letzten Monate oblag, vorgenommen. Ihm sei auch an dieser Stelle für das freundliche Interesse, das er der wissenschaftlichen Bearbeitung des Falles schenkte, herzlichst gedankt.

Makroskopisch zeigt sich an dem uns zur Untersuchung übersandten Rückenmark, daß es vom mittleren Dorsalmark abwärts bis zur Cauda mehr oder weniger fest von einer stellenweise bis zu mehreren Millimetern im Querschnitt verdickten schwartigen Haut umgeben ist. Es hat in Höhe der unteren Dorsalsegmente nur noch einen Durchmesser von höchstens Bleistiftdicke. Die nebenstehende Abbildung läßt erkennen, daß diese Volumenverminderung im wesentlichen bedingt ist durch die Kompression seitens des umgebenden schwartigen Gewebes. Das Lendenmark ist infolge der Kompression oval verzogen. Oberhalb der schwartigen Verdickung, und zwar vom 4. D.S. an aufwärts, läßt sich die Dura allenthalben frei vom Mark abheben. Nur hier und da noch zeigen die Meningen strangförmig eine stärkere milchige Trübung. Die Wurzeln der Cauda sind größtenteils unter sich verklebt, die der Dura anliegenden sind mit ihr fest verwachsen.

Histologisch ergibt sich, daß die derbe, das untere Dorsalmark umkleidende Membran nach außen durch die in ihrer Struktur unveränderte Dura gebildet wird; ihr haftet junges Bindegewebe fest an, das kontinuierlich auf die Meningen übergreift. Das Gewebe ist außerordentlich kernreich, hier und da finden sich in ihm noch geringe Infiltrate von Rundzellen, nirgends aber mehr lassen sich Leukocyten oder Bakterien erkennen. Das Bindegewebe schließt z. T. fest die aus- und eintretenden Wurzeln in sich ein. Die Außenseite der Dura ist frei; nur dort, wo sie bei der Operation gespalten wurde, haftet ihr granulomatöses Gewebe mit lymphocytären Infiltraten an. Der Prozeß nimmt nach unten an Intensität ab, bleibt aber in der Art der gleiche. Nach oben zu, oberhalb der das Mark komprimierenden Membran, sind die Meningen noch einige Segmente weit leicht infiltriert, hier und da auch ist es zu geringer Bindegewebsanlagerung gekommen. Das Rückenmark selbst ist an den Stellen der stärksten Umklammerung deutlich sichtbar komprimiert. Dies kommt zum Ausdruck einmal in einem Ausfall zahlreicher, vornehmlich randständiger Markfasern und in einem Schwund der Vorderhornganglienzellen. Die wenigen noch gebliebenen sind geschrumpft und bieten die typischen Zeichen der Sklerose. Im Grau ist die Glia kernvermehrt. Weiter unten im Lendenmark sind sämtliche Ganglienzellen gut erhalten. Die Gefäße, sowohl die des Grauen wie die von den Meningen ins Mark einstrahlenden, zeigen nur ganz selten Wandinfiltrate.

Fettpräparate aus der Höhe der ausgedehntesten Narbenbildung lassen eine Verfettung sämtlicher Rückenmarkselemente erkennen. Das Fett liegt größtenteils noch frei an Ort und Stelle, so daß eine gewisse Struktur im Querschnitt noch eben erkennbar ist, z. T. aber ist das Fett bereits von gliosen Zellen gespeichert. Oberhalb der Kompression beschränkt sich der Abbau auf die Hinter-

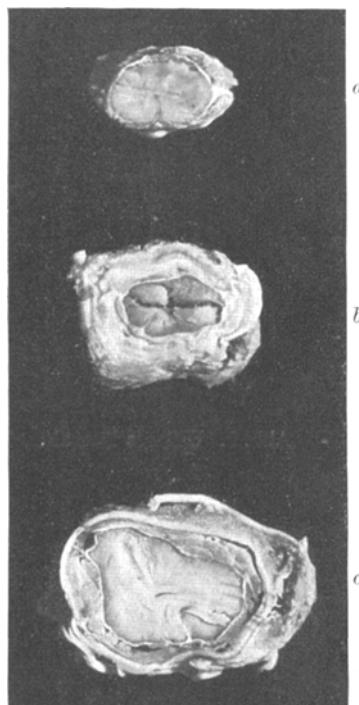


Abb. 1. Rückenmarksquerschnitte (makroskopisch): a) mittleres Dorsalmark; b) unteres Dorsalmark; c) Lumbalmark.

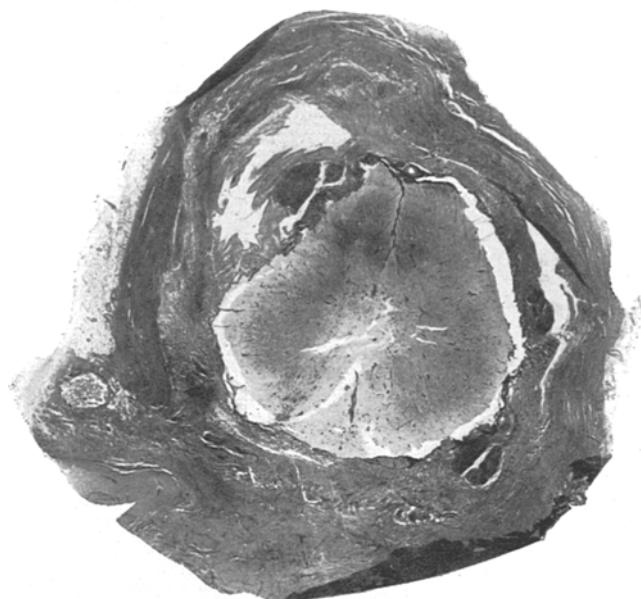


Abb. 2. Unteres Dorsalmark, vom Narbengewebe förmlich eingemauert.



Abb. 3. Lumbalmark. Infolge Narbenzuges stark deformiert.

stränge und auf die lateralen Partien der Seitenstränge, unterhalb auf die Pyramiden-Seitenstrangareale; der Prozeß ist hier fast beendet. Den Fettbildern entsprechend zeigen die

Markscheidenpräparate an den Stellen der Kompression eine ganz diffuse Lichtung, bald Quellung und bald Schrumpfung der einzelnen noch vorhandenen Markfasern. Oberhalb der Kompression das gleiche Bild in den Hinterstrang- und den Seitenstrangebieten, unterhalb sehr weit fortgeschritten in den Pyramiden-Seitensträngen.

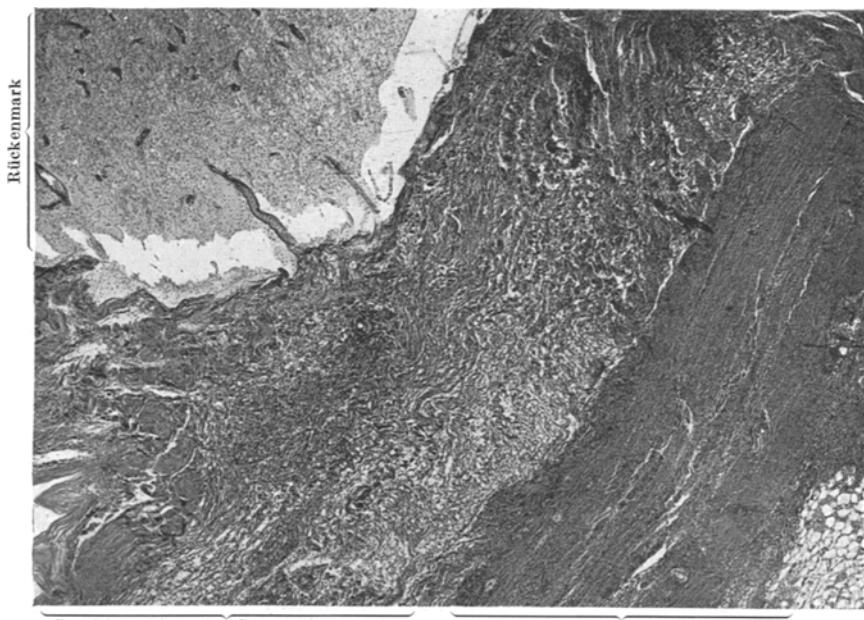


Abb. 4. Schnitt durch die Rückenmarkshäute in Höhe des unteren Dorsalmarks.

Es entwickelt sich also bei einem früher stets gesund gewesenen 30jährigen Juristen während eines im Anschluß an eine Kriegsverletzung aufgetretenen septischen Zustandes ganz allmählich das Bild einer Querschnittsmyletis in Höhe des mittleren Dorsalmarks: spastische Paraparese des Unterkörpers mit scharf nach oben abgrenzbarer Anästhesie. Die Lumbalpunktion ergibt ein positives *Queckenstedts*sches Phänomen und bei Einblasung von Luft in den Rückenmarkskanal gürtelförmige Schmerzen im Bereich einer oberhalb der Anästhesie gelegenen hyperästhetischen Zone. Im wasserklaren Liquor ist der Globulingehalt stark vermehrt bei einer Lymphocytose von 12/3 und einer für Kompression charakteristischen Mastixkurve. Der langsam progrediente Verlauf macht klinisch die Annahme eines raumbeschränkenden, extramedullären, von den Häuten ausgehenden Prozesses wahrscheinlich und gibt die Indikation zur Laminektomie. Bei der Opera-

tion erweist sich die Dura von D.S. 8 an abwärts weitgehend mit der stark narbig veränderten und verdickten Pia verwachsen. Eine aufsteigende Cystopyelitis führt im septischen Verlauf 13 Monate nach der Operation zum Tode. Autoptisch zeigt sich, daß das Rückenmark von D.S. 8 bis hinab zur Cauda von einem dicken Narbengewebe, das der Pia fest aufliegt und stellenweise kontinuierlich auf die Dura übergreift, umgeben ist. Das Mark selbst ist im Bereich der unteren Dorsalsegmente infolge Narbenzuges in seinem Volumen stark vermindert. Die fremdartige Membran stellt sich mikroskopisch als ein zum größten Teil fest organisiertes Granulationsgewebe dar, dem nur hier und da noch spärliche Infiltrate eingelagert sind. Das untere Dorsalmark zeigt an den Stellen der stärksten Kompression eine starke Lichtung sämtlicher, besonders aber der randständigen Markfasern, sowie einen Schwund zahlreicher Ganglienzellen. Oberhalb und unterhalb der Kompression besteht das typische Bild der aufsteigenden resp. der absteigenden Degeneration.

Der anatomisch-histologische Befund erklärt das klinische Bild in seiner Symptomatologie und in seinem Verlauf vollkommen. Wir dürfen annehmen, daß es anschließend an jene septisch metastatischen Eiterungen zu einer lokalisierten Spinalmeningitis kam, die anatomisch zwar ausheilte, infolge Narbenbildung und der hierdurch bedingten Rückenmarksbeengung jedoch das Bild eines raumbeschränkenden extramedullären Prozesses mit allen klassischen Symptomen erzeugte. Welcher Art die Entzündung war, welche Bakterien sie hervorriefen, ließ sich zur Zeit der Aufnahme des Patienten in die Klinik nicht mehr feststellen.

Der Fall lehrt uns zweierlei, und zwar erstens, daß eine lokalisierte, durch Eitererreger hervorgerufene und wie man nach der Dicke der verbliebenen Schwarze annehmen muß, recht erhebliche Spinalmeningitis anatomisch ausheilen kann. Das Problem der Heilbarkeit akut entzündlicher Rückenmarksprozesse wurde bereits zu Eingang der Arbeit besprochen; es erübrigt sich, hier nochmals darauf einzugehen. Zweitens lehrt uns der Fall — und das ist praktisch nicht ohne Bedeutung —, daß lokalisierte Entzündungen der Rückenmarkshäute nicht nur zur Zeit des *akuten* Stadiums, sondern mehr noch nach der anatomischen Ausheilung ein Bild schaffen können, das in nichts von dem andersartiger, das Mark komprimierender Prozesse, insonderheit des extramedullären Tumors, sich zu unterscheiden braucht. Die Diagnose läßt sich im gegebenen Fall lediglich auf Grund einer sorgfältig erhobenen Anamnese stellen.

Vor kurzem konnte ich in anderem Zusammenhang und von anderen Gesichtspunkten aus über einen Fall berichten¹⁾), wo bei einer univer-

¹⁾ Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 92, 348.

sellent luischen Cerebrospinalmeningitis sich ähnliche Erscheinungen im Verlauf der Krankheit gezeigt hatten und wo es, wie später autoptisch sich nachweisen ließ, infolge einer sulzigen Aufquellung der stark entzündlich veränderten Meningen an umschriebener Stelle des Dorsalmarks zu einer völligen Verlegung der Liquorpassage gekommen war. *Pappenheim*¹⁾ hat anschließend an meine Arbeit auf zwei ähnliche Beobachtungen, die er bereits vor einigen Jahren mitgeteilt hatte, die mir aber bei Durchsicht der Literatur entgangen waren, hingewiesen. In meinem Fall konnte anatomisch-histologisch durch einen positiven Spirochätenbefund innerhalb der entzündeten Meningen (s. Abb. 2 dieser Arbeit S. 349) der Nachweis erbracht werden, daß tatsächlich ein spezifischer Prozeß den Anlaß zur Kompression gegeben hatte. Über einen ähnlichen Fall, der ebenfalls hier in Eppendorf vor Jahren beobachtet wurde, berichtet *Nonne* in seinem Buch „Syphilis und Nervensystem“²⁾. Einen analogen Fall sah ferner *Forster*³⁾. Ganz neuerdings teilt *Morman E. Clarke*⁴⁾ aus Boston einen Fall von luischer Kompressionsmeningitis mit, wobei er, wie man sieht, unberechtigterweise für sich den Anspruch erhebt, als erster durch den Spirochätennachweis mit Sicherheit bewiesen zu haben, daß die Lues das Bild eines komprimierenden Tumors erzeugen könne. Daß solche Vorgänge bei einfacher luischer Meningitis selten sind, lehrt die Klinik. Ähnlich hat sich *Horsley*⁵⁾ bereits 1909 geäußert.

Andersartige, d. h. Spinalmeningitiden *nichtluischer* Ätiologie, verlaufend unter dem Bilde eines komprimierenden Tumors, sind bislang anscheinend nur selten zur klinischen Beobachtung gelangt. Jedenfalls konnte ich in der Literatur nur ganz vereinzelt solche Fälle ausfindig machen. *Horrax*⁶⁾ beschreibt einen einschlägigen Fall bei eitriger Spinalmeningitis. Er bringt in seiner Abhandlung ein Bild, das ganz ähnlich unserer Beobachtung eine enorme Verdickung der weichen Häute schon im akuten Stadium erkennen läßt. 1909 hat *F. Krause*⁷⁾ drei von ihm zur Operation gebrachte und durch sie zum Teil auch gebesserte Fälle mitgeteilt. Im ersten Fall, der eine 51jährige Frau betraf, bestanden seit längerer Zeit Spasmen in den Beinen mit Sensibilitätsstörungen; hier fand sich bei der Operation eine auf mehrere Millimeter verdickte Dura vom 6.—8. Dorsalwirbelbogen, die wie in unserem Fall stellenweise mit den Meningen verwachsen war. Der Prozeß erwies sich bei der histologischen Untersuchung als eine Tuberkulose der Häute.

¹⁾ Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 94.

²⁾ 5. Aufl., S. 1087.

³⁾ *Kraus-Brugsch*: Spez. Pathol. u. Therapie. Bd. X, S. 826.

⁴⁾ Arch. of neurol. a. psychiatry 12, 173. 1924.

⁵⁾ Brit. med. journ. 1909, S. 513.

⁶⁾ Arch. of neurol. a. psychiatry 8, 24. 1924.

⁷⁾ Therapie d. Gegenw. 11. 1909.

Ein zweiter Fall betraf einen 41jährigen Arzt; hier fanden sich bei der Operation in Höhe des 5. Dorsalsegments weißnarbige, fibröse Stränge zwischen Innenfläche der Dura und Rückenmark. Die Ätiologie blieb ungeklärt. Im dritten Fall schließlich handelte es sich um einen 39jährigen Landwirt, bei dem die Dura in Höhe des 9. und 10. Dorsalwirbelbogens einen 3 cm breiten Schnürring zeigte.

Unsere klinisch-anatomisch-histologischen Untersuchungen sowie die daran sich anschließenden Erörterungen zeitigen kurz zusammengefaßt folgendes Resultat:

Eine durch gewöhnliche Eitererreger bedingte lokalisierte Spinalmeningitis ist anatomisch heilbar. Sie kann im Vernarbungsstadium ebenso wie die luische Meningitis klinisch ein Bild erzeugen, das dem eines komprimierenden extramedullären Tumors identisch ist. Dieser Tatsache ist bei Bestehen einer Rückenmarkscompression differentialdiagnostisch Rechnung zu tragen. Die richtige Diagnose ist gegebenenfalls neben der für Kompression charakteristischen Symptomatologie lediglich auf Grund einer sorgfältig erhobenen Anamnese möglich. Der mitgeteilte Fall sowie ähnliche, teils selbst gemachte, teils in der Literatur niedergelegte Beobachtungen lassen in Übereinstimmung mit dem Ergebnis tierexperimenteller Studien die Annahme berechtigt erscheinen, daß das Rückenmark mitsamt seinen Häuten auf dem Gebiet der entzündlich-eitrigen Erkrankungen eine Sonderstellung einnimmt, einmal insofern es sich der Infektion weniger zugänglich erweist als andere Organe, dann als es bei erfolgter Infektion anscheinend über eine weitgehende Tendenz zur Spontanheilung verfügt. Neben anderen einstweilen nicht greifbaren Momenten ist die Erklärung hierfür wohl vornehmlich in besonderen immunisatorischen resp. baktericiden Eigenschaften des Liquor cerebrospinalis zu suchen.