

(Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik Jena.)

Beitrag zur Diagnostik der Rückenmarkstumoren.

Von

Dr. Wolfgang Franke-Stehmann.

(Eingegangen am 21. Dezember 1931.)

Flatau konnte noch im Jahre 1911 in seiner Darstellung der Wirbel- und Rückenmarksgeschwülste im *Lewandowskyschen* Handbuch der Neurologie *Leydens* Worte aus dem Jahre 1874 anführen: „Daß es vom ganzen Komplex der Erscheinungen bei den Rückenmarksgeschwülsten keine einzige gibt, welche allein oder im Zusammenhang mit anderen Symptomen für den Tumor charakteristisch wäre und auch bei anderen Rückenmarkskrankheiten nicht vorkommen könnte.“ Diese Erkenntnis gilt auch heute noch und so nimmt es nicht wunder, daß nach wie vor Fehler in der Diagnostik der Rückenmarkstumoren unterlaufen, Fehler, die bei Anwendung der Hilfsmethoden, die uns im Laufe der letzten Jahre in die Hand gegeben sind, wenigstens zu einem großen Teile vermieden werden könnten.

Von diesen Hilfsmethoden sei hier besonders die Myelographie erwähnt, die uns in den Stand setzt, durch Einführung einer kontrastgebenden Substanz in den Lumbalkanal — es wird jetzt meist Lipiodol verwendet — röntgenologisch eine etwaige Kompressionsstelle sicher zu stellen und höhenmäßig festzulegen. Das Lipiodol wird in weitaus den meisten Fällen durch die Suboccipitalpunktion in den Lumbalkanal eingeführt, seltener durch den Cervicalstich zwischen dem 6. und 7. Halswirbel, eine Methode, die in der letzten Zeit von *Alessandri*¹ befürwortet wird. Von einer lumbalen Injektion des Kontrastmaterials haben wir in unseren Fällen bisher absehen können.

Gegen die *Sicardsche* Methode wurden zunächst Bedenken erhoben, die sich besonders auf das Verweilen des Kontrastmaterials im Lumbalsack bezogen. Diese Bedenken sind sicherlich berechtigt gewesen, es widerstrebt ja auch ohne Zweifel dem ärztlichen Gefühl, dem Kranken lediglich aus diagnostischen Gründen einen — wenigstens unter den besonderen Stoffwechselverhältnissen des Lumbalsackes — so wenig resorbierbaren Stoff einzuverleiben. Uns sind irgendwelche Beschwerden

¹ *Alessandri, Roberto*: Arch. franco-belges Chir. **31**, 365—384 (1929). Zbl. Neur. **55**, 297.

oder Spätschädigungen, die man mit der Anwesenheit des Lipiodols im Lumbalsack in Zusammenhang bringen könnte, nicht bekannt geworden. Es ist wohl auch anzunehmen, daß uns in Zukunft ein besser resorbierbares und so zu eliminierendes Kontrastmaterial in die Hand gegeben wird.

Die Tatsache, daß die Myelographie, wie wohl alle unsere diagnostischen Hilfsmethoden, auch ihre Versager hat, scheint die Lipiodolprobe auch jetzt noch bei manchen Autoren in Mißkredit zu bringen, so glaubt z. B. *Ayer*¹ in einer kürzlich erschienenen Zusammenstellung seiner Fälle auf die Myelographie wenig Wert legen zu dürfen. Die Methode muß zunächst in den Fällen versagen, in denen — es kommen hier vorwiegend intramedulläre Tumoren in Frage — trotz vorhandener Kompressionssymptome die Passage des Kontrastmaterials doch möglich ist. In zwei derartigen Fällen haben sich *Naville* und *Reverdin*² dadurch weiter geholfen, daß sie, nachdem das Lipiodol wider Erwarten im Duralsack angelangt war, die Kranken in Beckenhochlagerung brachten und auf diese Weise einen Rückfluß des Lipiodols ermöglichten. Das Kontrastmaterial blieb jetzt in der vermuteten Höhe hängen.

Weiter ist gegen die Myelographie angewendet worden, daß sie in manchen Fällen dazu verleitet habe, eine falsche Höhend diagnose zu stellen. Diese Tatsache ist bekannt und dadurch erklärlich, daß sich gelegentlich in der Umgebung der hier in Frage kommenden Neubildungen reaktiv-entzündliche Prozesse an den Meningen abspielen, die ihrerseits zu Verklebungen führen können. Diese Verklebungen wiederum sind geeignet, die Passage des Kontrastmaterials bis zu der eigentlich gesuchten, vom Tumor bedingten Kompressionsstelle verhindern zu können. Man wird also in diesen Fällen Gefahr laufen, den Tumor zu hoch zu diagnostizieren, eine Gefahr, die um so geringer wird, je mehr wir bemüht sind, das neurologische Bild und die hierdurch gegebene Topik mit dem Ergebnis der Myelographie in Einklang zu bringen. Jedenfalls scheint die Fehlergrenze im Laufe der Jahre mehr und mehr eingeengt worden zu sein, häufen sich doch die Stimmen, die über immer längere Reihen versagerfreier Fälle berichten können.

Die Pneumorrhachie hat sich in unserer Klinik nicht einzubürgern vermocht, die Myelographie hat unseres Erachtens den weitaus höheren Sicherheitsfaktor und wir glauben, uns mit Recht auf ihre Anwendung beschränken zu dürfen, ohne natürlich auf die anderen Hilfsmethoden (Liquordiagnostik, Doppelpunktion usw.) zu verzichten.

In ihrer Bearbeitung des Kapitels über die Rückenmarksgeschwülste in der speziellen Pathologie und Therapie von *Kraus* und *Brugsch* meint

¹ *Ayer, James B.*: New-England J. Med. **203**, 295—300 (1930). Zbl. Neur. **58**, 220.

² *Naville* u. *Reverdin*: Rev. méd. Suisse rom. **49**, 795—804 (1929). Zbl. Neur. **56**, 323.

Ball im Jahre 1927, daß der Platz, den man in Zukunft der Röntgen-diagnose in der Diagnostik der Rückenmarkstumoren einräumen wird, abhängig ist von der Beantwortung der Fragen, ob die Myelographie — abgesehen von den bereits bekannten Erfolgen für die Höhenlokalisierung — uns in bezug auf die Artdiagnose, die Querschnittsdiagnose und nicht zuletzt auch in der Differentialdiagnose gegenüber anderen Erkrankungen weiterführen wird als unsere bisherigen Untersuchungsmethoden.

Vom praktischen Standpunkte erscheint uns die Forderung der röntgenologischen Erfassung der Geschwulstart für um so weniger wichtig, als unseres Erachtens die einzige Heilmethode der intervertebralen Tumoren auf chirurgischem Gebiet liegt. Die Bedeutung der Röntgendiagnose der Geschwulstart ruht also wesentlich im Prognostischen.

Seit Einführung der Myelographie ist man bestrebt gewesen, aus der Art des Herabsinkens im Zentralkanal und aus der Form der unteren Abschlußlinie des Lipiodolstops Anhaltspunkte für die Querschnittsdiagnose zu gewinnen. Die Angaben der Autoren sind aber bisher keineswegs einheitlich, ja zum Teil direkt widersprechend. In letzter Zeit haben *Fracassi* und *Parachú*¹ das Problem erneut aufgegriffen. *Fracassi* und *Parachú* glauben, bei extramedullären intraduralen Tumoren ein kappenartiges Aufsitzen des Kontrastmaterials als ziemlich häufiges Merkmal feststellen zu können, für extradurale Tumoren wird eine horizontale Begrenzungsfläche des Stops als charakteristisch angegeben, bei intramedullären Tumoren sollen sich häufig zwei girlandenartige Stränge finden. Für die praktische Bedeutung der myelographischen Querschnittsdiagnose gilt ähnliches, wie wir es weiter oben für die Artdiagnose angegeben haben, sind wir doch gewohnt, nach Sicherung der Tumordiagnose den chirurgischen Eingriff vorzunehmen, gleichgültig, ob der Tumor extra- oder intramedullär seinen Sitz hat.

Die letzte der von *Ball* gestellten Forderungen — die Eignung der Myelographie zur Abgrenzung der Rückenmarksgeschwülste gegenüber anderen Erkrankungen des Zentralnervensystems — erscheint uns bei weitem die wichtigste. Daß diese Forderung erfüllt ist, soll durch die Besprechung einiger differentialdiagnostisch interessanter und zum Teil schwieriger Fälle aus unserer Klinik gezeigt werden.

1. M. H., 34 Jahre, Bäcker. Bei der Aufnahme in die Klinik im Jahre 1931 gab H. folgendes an: Die Mutter und mehrere Geschwister seien an Tuberkulose gestorben. Er selbst sei bis zu seiner jetzigen Erkrankung immer gesund gewesen. Vor 3 Jahren seien Gehbeschwerden am linken Bein aufgetreten. In einem Krankenhaus sei auch eine Lumbalpunktion vorgenommen worden. Nach der Entlassung aus diesem Krankenhaus habe er überhaupt nicht mehr gehen können, er habe auch Blasenstörungen gehabt. Vor einem Jahre sei durch eine achtwöchige Kur in Bad Liebenwerda eine geringe Besserung erzielt worden.

¹ *Fracassi, Teodoro u. Leonardo Parachú*: Rev. méd. del Rosario 19, 7—11 (1929). Zbl. Neur. 53, 509.

Die bisherige Diagnose lautete multiple Sklerose.

H. klagte bei der Aufnahme über Gürtelschmerzen um den Leib herum, über Stiche im Genick und über Schmerzen im linken Arm und Schulterblatt. Das Wasserlassen war angeblich sehr erschwert. In den völlig unbeweglichen Beinen sollte öfter ein Muskelkrampf auftreten.

An den inneren Organen war ein wesentlicher Befund nicht zu erheben. Die WaR. war im Blut und Liquor negativ. Neurologisch fand sich eine hochgradige spastische Lähmung beider Beine. An der linken Hand bestand eine Atrophie der kleinen Handmuskeln und dementsprechend eine Herabsetzung der groben Kraft (rechts 40 kg, links 15 kg). Deutliche Sensibilitätsstörungen waren kaum vorhanden. Lediglich am rechten Unterschenkel und am linken kleinen Finger war die Schmerzempfindlichkeit etwas herabgesetzt, ebenso bestand eine geringe Thermhypästhesie am rechten Bein. Beiderseits waren sämtliche Pyramidenzeichen vorhanden. Die Bauchreflexe waren nur links schwach auslösbar. Bemerkenswerte Symptome seitens der Hirnnerven bestanden nicht.

Die Untersuchung des Spinalpunktes ergab ein typisches Stauungssyndrom, der Queckenstedt war beiderseits positiv. Der Zysternenliquor zeigte hinsichtlich des Eiweiß- und Zellgehaltes normale Verhältnisse. Die Myelographie ließ einen vollständigen Stop in Höhe des 6. Halswirbels erkennen.

Es wurde ein von vorn komprimierender Tumor in Höhe des 6. Halswirbels angenommen und eine diesem Sitz entsprechende Laminektomie vorgeschlagen.

Die Operation (Professor Guleke, Chirurgische Klinik Jena) ergab eine $1\frac{1}{4}$ cm breite, $2\frac{1}{2}$ cm lange, gut abgrenzbare Geschwulst, die das Rückenmark von vorn her nach rechts verdrängte. Der extradural gelegene Tumor hatte einen $1\frac{3}{4}$ cm im Durchmesser messenden, kugeligen, intradural und vor dem Rückenmark gelegenen Fortsatz. Es handelte sich um eine Sanduhrgeschwulst (pathologisch-anatomische Diagnose: glioblastisches Sarkom), die von der 6. Cervicalwurzel links ausgehend, einen weiteren Fortsatz durch den Zwischenwirbelkanal zwischen dem 6. und 7. Halswirbel nach außen schickte.

In jedem einschlägigen Lehrbuch wird auf die Schwierigkeit der Differentialdiagnose zwischen der multiplen Sklerose und den Rückenmarkstumoren besonders hingewiesen. In dem Falle H. ist die anfängliche Fehldiagnose dadurch verständlich, daß zunächst kein Symptom gegen eine multiple Sklerose zu sprechen schien. Auch die isolierte Atrophie der kleinen linken Handmuskeln war als auch bei der multiplen Sklerose gelegentlich vorkommend differentialdiagnostisch nicht zu werten. Das Fehlen ernsterer sensibler Ausfallserscheinungen hatte zunächst den Verdacht auf einen spinalen Tumor nicht aufkommen lassen. Erst das Ergebnis der Spinalpunktion wies den richtigen Weg. Die Höhendiagnose des nunmehr anzunehmenden Tumors war durch die Parästhesien im Gebiete des linken Armes und Schulterblattes und durch die Atrophie der kleinen linken Handmuskeln gegeben. Lediglich das Gürtelgefühl um den Leib blieb unerklärt, wenn man es nicht als Fernsymptom des Tumors auffassen wollte. Die für den chirurgischen Eingriff notwendige genaue Höhenlokalisation wäre lediglich auf Grund des neurologischen Befundes nicht möglich gewesen, fehlten doch die sensiblen Störungen, die uns sonst durch die Höhe ihrer oberen Begrenzung mit die wesentlichsten Anhaltspunkte für die Lage eines Rückenmarkstumors geben. Erst das Myelogramm konnte die Höhendiagnose

sichern und zeigte eine gute Übereinstimmung mit den neurologischen Erscheinungen. Die Vermutung, daß die Kompression in Höhe des 6. Halswirbels durch einen Tumor bedingt war, wurde bestätigt durch die Feststellung normaler Eiweiß- und Zellverhältnisse im Zysternenliquor im Gegensatz zu den Veränderungen des Spinalpunkts. Besonders mit Rücksicht auf die Familienvorgeschichte des H. schien uns dieses Ergebnis von Wichtigkeit zu sein. Es ist sicherlich ein nicht zu unterschätzender Vorteil, daß bei der zysternalen Lipiodoleinfüllung zugleich Liquor gewonnen wird, also zwei wichtige Untersuchungsmethoden, Myelographie und Doppelpunktion in einem Eingriff verknüpft werden. Die Lumbalpunktion ist ja beim Gange der Untersuchung wohl meist schon vorausgegangen.

Es sei hier erwähnt, daß in letzter Zeit *Marchal* und *Martin*¹ einen ähnlichen Fall von Kompression des Rückenmarks durch Tumor mit ausschließlich motorischen Symptomen beschrieben haben und daß *Glass*² über einen Kranken mit einer Rückenmarksgeschwulst ohne Schmerzen und ohne sensible Störungen berichtet hat.

2. K. W., 41 Jahre alt, Metallarbeiter. W. wurde im Februar 1931 mit der Diagnose multiple Sklerose der Klinik überwiesen. Er gab an, daß er früher nie nennenswert krank gewesen sei. Sein jetziges Leiden begann im August 1930 mit Schwerkgefühl an den Beinen, Taubheitsgefühl in den Fingerspitzen der linken Hand und Kältegefühl im rechten Bein und im rechten Fuß. Allmählich machte sich ein zunehmendes Lähmungsgefühl im linken Arm und im linken Bein bemerkbar. Der Zustand verschlimmerte sich dauernd.

An den inneren Organen fand sich nichts wesentliches.

Neurologisch bestanden zugunsten der linken Seite gesteigerte Sehnenreflexe mit linksseitigem Babinski und Oppenheim. Ferner eine Atrophie der kleinen Handmuskeln links. Die Zielbewegungen des linken Armes und Beines waren unsicher, das linke Bein fühlte sich kälter an als das rechte. Auf der rechten Körperseite konnte eine Herabsetzung der Schmerz- und Temperaturempfindungen mit unsicheren Grenzen nach oben hin (ventral bis zur Leistenbeuge, dorsal bis zur Schulterblattgräte) festgestellt werden. An den Hirnnerven waren nur geringe Innervationsdifferenzen vorhanden.

Die mit viel Mühe bei dem Kranken durchgesetzte Spinalpunktion ergab einen xanthochromen Liquor, erhebliche Globulinvermehrung ohne Zellvermehrung und eine tiefliegende Mastixkurve. Die Vornahme der Myelographie wurde verweigert.

Auf Grund der durch die Atrophien an der linken Hand gegebenen Höhend diagnose wurde Laminektomie in Höhe des 6. Cervicalsegmentes (4. und 5. Halswirbel) empfohlen. Es wurde ein von links kommender extramedullärer Tumor angenommen.

Die in der hiesigen chirurgischen Klinik (Prof. *Guleke*) ausgeführte Operation ergab einen etwa 2 cm langen, 1,3 cm breiten intraduralen Tumor in der vermuteten Höhe an der linken Seite des Halsmarkes. Pathologisch-anatomisch handelte es sich um ein Gliom mit Blutpigment.

W. bot bei der Aufnahme in die Klinik das Bild eines unvollständigen Brown-Séquard, ein Bild, welches lehrbuchmäßig häufig als das zweite

¹ *Marchal, R. u. Paul Martin*: J. de Neur. **3**, 205—206 (1928). Zbl. Neur. **50**, 714.

² *Glass, Robert L.*: Amer. J. med. Sci. **171**, Nr 4, 552—555 (1926). Zbl. Neur. **44**, 464.

Stadium des Tumor spinalis angegeben wird. Es mußte also der Verdacht auf einen solchen viel näher liegen als in dem erstbeschriebenen Fall. Ähnlich wie in diesem ließ auch hier die Sensibilitätsstörung, die dorsal gerade das Gebiet des D_3 und ventral das Gebiet des D_{12} erreichte, keinerlei Rückschluß auf die Höhenlage des von uns vermuteten Tumors zu. Die Höhend diagnose stützte sich also lediglich auf die Atrophie der kleinen linken Handmuskeln und die Parästhesien in der linken Hand. Das Myelogramm wäre gerade in diesem Falle sehr wertvoll gewesen. Trotzdem war bei dem eindeutigen Ausfall der Untersuchung des Spinalpunktes die Berechtigung zum chirurgischen Eingriff in der angegebenen Höhe ohne weiteres gegeben.

3. E. H., 24 Jahre alt, Ehefrau. Frau H. wurde im September 1931 in die Klinik eingeliefert. Die Kranke hatte im Mai d. J. einen Partus durchgemacht. Am 7. Tage nach diesem erkrankte sie mit hohem Fieber, das jedoch nur wenige Tage anhielt. Als die Kranke einige Tage darauf das Bett verlassen wollte, konnte sie mit dem rechten Bein nicht mehr auftreten, das Bein war schlaff und kippte um. Nach mehreren Tagen konnte Frau H. jedoch am Stock wieder einigermaßen gehen. Am 4. 6. wachte die Kranke morgens mit heftigen Kopfschmerzen auf, am Nachmittag des betreffenden Tages hatte sie $40,3^{\circ}$ Fieber. Während der nächsten 3 Tage hielt sich die Temperatur zwischen 38 und 39° , um dann wieder zur Norm abzufallen. Die Kranke blieb 4 Wochen im Bett und konnte, als sie den Versuch machte aufzustehen, überhaupt nicht mehr gehen. Wenn sie stand, knickten die Beine zusammen.

Am 11. 8. d. J. suchte Frau H. unsere Poliklinik auf. Es wurde ihr empfohlen, das Kind sofort abzustillen und sich in die Klinik aufnehmen zu lassen. Die Aufnahme erfolgte erst am 2. 9. In der Zwischenzeit hatte sich der Zustand weiter verschlechtert. Es hatte sich eine Schwäche in der rechten Hand eingestellt, die Kranke konnte die Finger der rechten Hand nicht mehr zusammenlegen. Der Stuhlgang war obstipiert, Blasenstörungen bestanden nicht. Die Kranke hatte nie Schmerzen, Parästhesien und sonstige subjektive Sensibilitätsstörungen gehabt.

Bei der Aufnahme bestand an den inneren Organen bis auf eine Cystitis kein bemerkenswerter Befund.

Neurologisch fanden sich Spasmen an beiden Beinen, und zwar rechts mehr als links. Knie- und Achillesphänomene waren dementsprechend rechts besser als links auszulösen. Rechts bestand Patellarklonus und beiderseits Dorsalklonus. Babinski und Oppenheim waren beiderseits positiv. Die Bauchdeckenreflexe fehlten. Es bestand eine Atrophie der kleinen Handmuskeln rechts; mit der rechten Hand wurden 3, mit der linken 12 kg gedrückt. Die Kranke konnte weder gehen noch stehen. Von Höhe des Schwertfortsatzes abwärts fand sich auf beiden Seiten eine Hypästhesie und Hypalgesie. An den Augen bestand außer einer Pupillendifferenz zugunsten der linken Seite kein pathologischer Befund. Der linke Mundfacialis wurde besser bedient als der rechte, außerdem bestand eine Zungenabweichung nach rechts.

Die Spinalpunktion ergab ein deutliches *Nonnesches* Syndrom und positiven Queckenstedt. Pandy und Weichbrodt waren positiv. Die Mastixreaktion zeigte eine Serumkurve, die Zellen waren nicht vermehrt. Der Liquor-Wassermann war ebenso wie der Blut-Wassermann negativ. Die Myelographie ergab einen kompletten Stop oberhalb des letzten Halswirbels. Im Zysternenliquor waren die Eiweiß- und Zellverhältnisse normal.

Während der Beobachtungszeit stieg die Körpertemperatur einmal auf 38,5°, die Kranke klagte an diesem Tage über starke Kopfschmerzen und Schmerzen in der linken Schulter.

Es wurde ein sich wahrscheinlich von vorn her entwickelnder Tumor angenommen und Laminektomie in Höhe des 7. Halswirbels und 1. Brustwirbels empfohlen.

Die in der hiesigen chirurgischen Klinik (Prof. *Guleke*) ausgeführte Operation ergab in der angegebenen Höhe einen intraduralen, rechts vor dem bandförmig zusammengedrückten und hochgradig verschmälerten Rückenmark gelegenen Tumor, der mit einem Fortsatz auf dem Wege der vorderen Wurzel den Duralsack verließ. Pathologisch-anatomisch handelte es sich um ein Gliom (Pathologisches Institut Jena, Prof. *Berblinger*).

In dem vorliegenden Falle ließ die Entwicklung des Leidens zunächst mit Recht an eine Allgemeinerkrankung des Zentralnervensystems im Sinne einer Encephalomyelitis denken, ein Krankheitsbild, von dem wir wissen, daß es gelegentlich — besonders in der myelitischen Form — im Anschluß an den Partus auftritt. Vor allen Dingen schienen die gelegentlichen Temperatursteigerungen in diese Richtung zu weisen, abgesehen davon, daß sich, wenn auch geringfügige, Differenzen der Hirnnerveninnervation fanden.

Da weder Schmerzen noch Parästhesien bestanden, legte auch die Atrophie der rechten kleinen Handmuskeln den Verdacht auf einen lokalisierten Prozeß nicht allzu nahe. Erst das Ergebnis der Untersuchung des Spinalpunktes und des Zysternenliquors, sowie das Myelogramm vermochte die Klärung herbeizuführen. Die Höhend diagnose der komprimierenden Geschwulst ergab sich neurologisch lediglich aus der Muskelatrophie an der rechten Hand; die Sensibilitätsstörungen waren ebenso wie in den Fällen 1 und 2 wenig ausgeprägt und zur Festlegung der Höhend diagnose nicht zu verwerten. Die für spinale Tumoren sicherlich nicht typische Art der Temperatursteigerungen konnte jetzt durch die Cystitis bedingt aufgefaßt werden.

4. H. M., 26 Jahre alt, landwirtschaftlicher Arbeiter. M. befand sich bereits vom 4. 9. 1928 bis 9. 2. 1929 in unserer Klinik. M. gab damals an, daß er während einer Grippeerkrankung im Jahre 1919 in einem Verwirrheitszustande auf den Hof gelaufen sei; dort sei er halb ohnmächtig zusammengebrochen und habe, als er wieder zu sich gekommen war, nicht mehr sprechen können. Die Glieder seien schlaff und kraftlos gewesen. Nach 3 Wochen habe er seine Arbeit wieder aufgenommen, die Sprache sei aber seit dieser Zeit langsam geblieben. 1926 habe er sich mit Gonorrhöe infiziert und sei deshalb in der hiesigen Hautklinik im Jahre 1928 mit einer Malariakur behandelt worden. Nach dieser Kur habe er sich nicht wieder recht erholt. Er habe eine Schwere in den Beinen und ein Taubheitsgefühl vom Nabel abwärts verspürt, außerdem habe er Schmerzen in den Knien gehabt, vor allem im linken.

Die damalige Untersuchung ergab an den Reflexen keinen bemerkenswerten Befund. Es fand sich eine deutliche Hypotonie der Beine mit ausgesprochener Ataxie. Der Gang war typisch cerebellar, das *Rombergsche* Phänomen war stark positiv. Es fand sich ein grobschlägiger Horizontalnystagmus bei normaler Vestibularisreaktion. An den Augen bestand lediglich eine Anisokorie zugunsten der linken Seite. Die Sprache erfolgte langsam, schwerfällig und etwas skandierend.

Im Liquor fanden sich normale Druckverhältnisse, der Zellgehalt war normal, die Globulinreaktionen waren schwach positiv.

Auf Grund der Vorgeschichte und des Befundes wurde eine Metencephalitis mit besonderer Beteiligung des Kleinhirns angenommen. M. wurde mit Eigenserum und Vaccineurin behandelt. Das Gehvermögen besserte sich wesentlich.

Am 28. 5. 1929 wurde M. wieder der Klinik überwiesen. Er gab an, daß er 3 Wochen nach seiner damaligen Entlassung seine Arbeit als Schweizer wieder aufgenommen habe. Er habe diese Arbeit auch gut 2 Monate verrichten können, bis er einen Furunkel am linken Fuß bekam und deswegen 8 Tage zu Bett liegen mußte. Als M. wieder aufstand, merkte er, daß er viel schlechter als früher gehen konnte. In der Folgezeit verschlechterte sich die Gehfähigkeit ziemlich rasch, so daß er bald Stöcke zu Hilfe nehmen mußte. Er empfand eine Kraftlosigkeit in den Beinen und hatte das Gefühl, steife Knie zu haben.

Nachträglich gab M. an, daß er im Jahre 1927 auf dem Hofe ausgerutscht und mit dem Rücken aufgeschlagen sei. Einige Wochen später habe er Schmerzen zwischen den Schulterblättern, die nach dem Genick und den Armen zu ausstrahlten, bemerkt. Diese Schmerzen seien aber bald wieder verschwunden.

Neurologisch fand sich jetzt eine spastische Lähmung beider Beine mit Babinski und Rossolimo beiderseits. Die Bauchdeckenreflexe waren nicht mehr vorhanden. Es fand sich eine starke Herabsetzung der gesamten Oberflächensensibilität vom 3. Dorsalsegment abwärts. Die Zielbewegungen des rechten Armes erfolgten unsicher. Der Gang war schwer spastisch-ataktisch. Nystagmus, Anisokorie und Sprachstörungen bestanden wie früher.

Bei der Spinalpunktion ergab sich jetzt ein Druck von unter 60 mm Wasser. Bei Jugulariskompression erfolgte noch leidlicher Anstieg. Im Liquor fand sich außer einer positiven Pandyreaktion nichts Pathologisches, nur die Mastixreaktion zeigte eine ziemlich tiefliegende Kurve. Die Myelographie ergab einen noch nach 3 Tagen vorhandenen Stop in Höhe des letzten Halswirbels.

Auf Grund des erhobenen Befundes konnte ein extramedullärer Tumor in Höhe des zweiten Dorsalsegmentes angenommen und Laminektomie des 7. Hals- und 1. und 2. Brustwirbels empfohlen werden.

Die Operation in der hiesigen chirurgischen Klinik (Prof. Guleke) ergab einen 3 cm langen, himbeerartigen, braunroten, derben Tumor in der vermuteten Höhe. Der Tumor ging vom Wirbelkörper aus, es handelte sich um eine Ostitis fibrosa.

Es lag nahe, bei der zweiten Aufnahme des Kranken in die Klinik die früher gestellte Diagnose einer Metencephalitis einer Revision zu unterziehen. Man durfte jetzt mit einem gewissen Recht an eine multiple Sklerose mit besonderer Beteiligung des Kleinhirns denken, geriet hierbei allerdings in einen Widerspruch mit der Anamnese, dem Verwirrtheitszustand während einer Grippeerkrankung im Jahre 1919. Lediglich das Ergebnis der Sensibilitätsprüfung mahnte zur Vorsicht und gab Anlaß, die Myelographie vorzunehmen, die dann den Fall klären konnte, besonders da die Untersuchung des Spinalpunktates kein eindeutiges Resultat ergeben hatte. Neurologisch war das Bild nur verständlich, wenn zwei voneinander unabhängige Prozesse angenommen wurden. Es handelte sich also um einen Kranken, bei dem sich neben den Folgeerscheinungen einer Encephalitis mit vorwiegender Beteiligung des Kleinhirns ein Kompressionssyndrom auf Grund einer Ostitis fibrosa entwickelte. Ob zwischen dem von M. angegebenen Trauma (Sturz

auf den Rücken im Jahre 1927) und dem Operationsbefund ein Zusammenhang anzunehmen ist, lassen wir dahingestellt. Jedenfalls ist hier zu bedenken, daß die Schmerzen, die 5 Wochen nach dem Unfall vorübergehend auftraten, der Schilderung nach den Charakter von Wurzelschmerzen hatten. Und weiter, daß sich, hätte die später vorgefundene Neubildung Wurzelreizerscheinungen verursacht, die dadurch entstehenden Schmerzen in derselben Weise hätten äußern können.

5. E. B., 40 Jahre alt, Angestellter. Von früheren Erkrankungen ist nichts Wesentliches bekannt. B. hat im Kriege einen Bandwurm gehabt, der damals mit Kopf abgetrieben wurde. 1920 traten dann zuerst gürtelförmige, mäßige Schmerzen im Rumpfe auf. 1922 bekam B. morgens beim Anziehen plötzlich eine Schwäche und Gefühllosigkeit der rechten Hand, welche sich im Laufe von 3 Wochen wieder völlig zurückbildete. 1928 bestanden Parästhesien in beiden Fersen, die jedoch ebenfalls nach einigen Wochen wieder vorübergingen. Nach einiger Zeit kam es zu gelegentlichen tachykardischen Anfällen, anschließend stellten sich Schmerzen in der Gegend des linken Schulterblattes und des Herzens ein. Ein Vierteljahr vor der Aufnahme in die Klinik traten die eben angeführten Schmerzen beim Niesen, Bücken, Husten und Pressen besonders stark auf, sie strahlten dann auch in den linken Arm bis zum 4. und 5. Finger aus. Des Nachts setzten die Schmerzen mitunter spontan ein, und zwar so heftig, daß B. laut schreien mußte.

B. wurde der Klinik wegen psychogener Schmerzanfälle mit nächtlichen Unruhezuständen überwiesen.

Die Untersuchung im September 1929 ergab eine geringe, in der Intensität etwas wechselnde Hypästhesie im Bereiche von C₈—D₄ links, am deutlichsten im Bereiche von D₁. Atrophien oder Paresen waren nirgends nachzuweisen. Der Reflexbefund wechselte an den oberen wie auch den unteren Extremitäten sowohl der Stärke (meist Steigerung) als auch der Seitendifferenz nach. Bei wiederholten Untersuchungen waren pathologische Reflexe der Babinskigruppe nicht auszulösen, nur das *Puuseppesche* Phänomen war beiderseits einmal positiv. Die Zunge wich etwas nach rechts ab, die rechte Gesichtshälfte schien manchmal etwas minderbedient. Außerdem fand sich ein Einstellnystagmus, nach rechts mehr als nach links; die rechte Pupille war etwas weiter und reagierte etwas träger auf Licht als die linke.

In der Spinalflüssigkeit waren Pandy ++, Weichbrodt (+), Nonne —, einmal wurden 9/3, ein andermal 20/3 Zellen gezählt. Der Queckenstedt war negativ. Die WaR. war im Blut und Liquor negativ. Im Blutbild fanden sich 2 1/2% Eosinophile.

Die Myelographie ergab einen Stop in Höhe des ersten Brustwirbels. Die Röntgenaufnahme der Halswirbelsäule zeigte sonst nichts Wesentliches.

Die Vorgeschichte und der Verlauf der Erkrankung ließen mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit als Ursache der Kompression eine Cysticercoerkrankung im Bereiche des letzten Cervicalsegments und der obersten Brustsegmente erwarten. Der starke Wechsel der Erscheinungen schien außerdem dafür zu sprechen, daß es sich um bewegliche Blasen und nicht um eine Cysticercoenmeningitis handelte.

Wegen der intensiven Schmerzen wurde sofortige Laminektomie in entsprechender Höhe empfohlen.

Die Operation (Prof. *Guleke*) ergab an der vermuteten Stelle einen 3 cm langen, rötlich-grauen, ziemlich festen Tumor, der intradural die Medulla von rechts hinten zusammendrückte.

Es ist bekannt, daß das neuralgische Stadium, insbesondere der extramedullären Rückenmarkstumoren, oft eine große Zeitspanne umfaßt. Die längste in der Literatur angegebene Dauer des neuralgischen

Stadiums beträgt wohl 19 Jahre. Im Falle B. war 9 Jahre nach Auftreten der ersten Erscheinungen das Krankheitsbild noch nicht über das neuralgische Stadium hinausentwickelt. Es fanden sich weder Erscheinungen seitens des pyramidalen Systems, noch Paresen oder Atrophien. Der richtige Weg wurde lediglich durch die schweren Wurzelreizerscheinungen und die damit übereinstimmenden Sensibilitätsstörungen gewiesen. Das Myelogramm vervollständigte das neurologische Bild. Die Annahme, daß die Kompression durch Cysticercenblasen verursacht wurde, erschien berechtigt, ist doch der auffallende Wechsel der subjektiven Empfindungen mit vollständig beschwerdefreien, Jahre währenden Pausen und das wenigstens anfänglich schnelle Verschwinden der auftretenden Wurzelreizerscheinungen für den Rückenmarkstumor zumindestens nicht gewöhnlich. Bemerkenswert ist ferner, daß diese Wurzelreizerscheinungen eine Zeit lang als Herzschmerzen und als anfallsweises Herzjagen zur subjektiven Empfindung kamen. Der Fall B. gibt außerdem Veranlassung, auf das bekannte, aber sicherlich oft zu wenig beachtete Symptom hinzuweisen, daß sich nämlich die durch die Kompression bedingten Wurzelreizerscheinungen infolge der beim Niesen, Husten, Bücken, Pressen usw. auftretenden Druckdifferenzen im Zentralkanal verschlimmern können bzw. überhaupt erst zur Empfindung gelangen.

6. V. R., 21 Jahre alt, Stütze. Die 21jährige Kranke wurde im Dezember 1929 in die Klinik eingeliefert. Sie gab an, als Kind schwächlich, aber bis auf Scharlach und eine Mittelohrentzündung (sie wurde deshalb auch einmal operiert) immer gesund gewesen zu sein. Die jetzige Erkrankung habe vor 3 oder 4 Jahren mit gelegentlich auftretenden und in ihrer Intensität wechselnden Schmerzen in der Kreuzbeingegend und im rechten Bein begonnen. Die Beschwerden hätten sich besonders im Sitzen eingestellt, beim Gehen oder Liegen seien sie dagegen nur gering gewesen. Die Schmerzen im rechten Bein wären dann immer heftiger und stärker geworden, seit Juli 1929 spüre sie außerdem die gleichen heftigen Schmerzen auch im linken Bein.

Diese Schmerzen und die sehr unglücklichen Familienverhältnisse waren die Ursache der depressiven Verstimmung, derentwegen die Kranke der Klinik überwiesen wurde. Bei der Aufnahme bestanden Suicidtendenzen — die Kranke hatte früher bereits vier Selbstmordversuche unternommen — nicht mehr.

Die Untersuchung ergab an den inneren Organen keinen krankhaften Befund. Neurologisch fanden sich normal auslösbare Reflexe an den Armen ohne Seitendifferenz. Das Kniephänomen war links lebhafter als rechts auslösbar, das Achillesphänomen war nur links vorhanden. Die Bauchdeckenreflexe waren rechts lebhafter als links. Es fanden sich weder Kloni, Spasmen noch pathologische Reflexe. Die Austrittspunkte der Nervi ischiadici waren beiderseits sehr druckschmerzhaft. Das Lasèguesche Phänomen war beiderseits stark positiv. Die Sensibilität war intakt. An den Hirnnerven bestand kein pathologischer Befund.

Im Spinalpunktat fand sich ein stark positiver Pandy ohne sonstige pathologische Veränderungen. Der Zysternenliquor zeigte eine völlig normale Beschaffenheit. Das Myelogramm ergab einen Stop in Höhe des 5. Lendenwirbels.

Während der klinischen Beobachtung bestanden gelegentlich subfebrile Temperaturen.

Da eine konservative Therapie der Kranken bisher keinerlei Erleichterungen gebracht hatte und andererseits der erhobene Befund eine organische Schädigung, wahrscheinlich einen Tumor in Höhe des 5. Lendenwirbels mit Recht annehmen ließ, wurde Laminektomie empfohlen.

Die Operation in der hiesigen chirurgischen Klinik (Prof. *Guleke*) ergab einen an der rechten Seite des Duralsacks gelegenen, $2\frac{1}{2}$ cm langen, den Duralsack völlig ausfüllenden, rötlich-gelben Tumor. Der Tumor hatte einen großen, in die Bauchhöhle durch das Foramen sacrum hindurchtretenden Fortsatz. Pathologisch-anatomisch handelte es sich um ein Neurinom.

Der im vorstehenden besprochene Fall zeigt das durchaus nicht seltene Schicksal derjenigen Kranken, die jahrelang wegen einer Ischias behandelt werden, bis dann die anfangs meist einseitig auftretenden Schmerzen in beiden Beinen empfunden werden und oft erst damit die Veranlassung zu einer genauen klinischen Untersuchung geben. Die Vorgeschichte und der neurologische Befund konnten in unserem Falle lediglich den Verdacht einer organischen Erkrankung der Cauda equina nahelegen. Bestätigt wurde dieser Verdacht durch die Differenz des Eiweißgehaltes des cysternal und lumbal entnommenen Liquors und durch den Ausfall der Myelographie. Obwohl die ersten schmerzhaften Sensationen 4 Jahre vor der Klinikaufnahme eingesetzt hatten, war es in unserem Fall weder zu Paresen noch zu Gefühlsstörungen gekommen.

Es ist empfohlen worden, die Höhendignose der Caudatumoren durch vergleichende Punktionen in verschiedenen Wirbelhöhen — der Einstich ist ja in sämtlichen 4 Interarkualräumen zwischen dem 1.—5. Lendenwirbelbogen, ferner zwischen dem 5. Lendenwirbel und dem Kreuzbein im Hiatus lumbosacralis möglich — zu sichern. Wir glauben, daß die Myelographie auch hier in der Lage ist, die besseren Resultate zu liefern, abgesehen davon, daß dem Kranken dann höchstens zwei Punktionen zugemutet werden brauchen, während bei der Anwendung des oben genannten Verfahrens noch mehr Eingriffe notwendig sein können.

Im Falle R. war es klinisch unmöglich, eine Höhendignose zu stellen, eine Schwierigkeit, der wir ja bei den Caudatumoren meist gegenüberstehen. Hier ist die Myelographie geeignet, uns aus der unangenehmen Lage, in die uns die anatomischen Verhältnisse im Bereiche der Lendenwirbelsäule versetzen, zu befreien, eine Tatsache, die seit der Einführung der Lipiodolmethode stets anerkannt wurde.

Der Zweck der hier gegebenen Zusammenstellung sollte zunächst sein, an einigen einschlägigen Fällen des Materials unserer Klinik die große Bedeutung der Myelographie für die Differentialdiagnose der Rückenmarkstumoren zu zeigen, in deren Erkennung noch allzuoft Fehler unterlaufen. Es sollte weiter in diesem Rahmen über einige besonders interessierende Fälle von Rückenmarkstumoren berichtet werden, bei denen sensible Ausfallserscheinungen wenig oder gar nicht vorhanden waren (Fall 1—3) und die deshalb differentialdiagnostisch besonders schwierig lagen.
