

Aus der Neurologischen Abteilung der Medizinischen Klinik der
Universität Würzburg (vormaliger Vorstand: Professor Dr. G. SCHALTENBRAND).

Serofibrinöse Meningopathie des Spinalkanals nach einer infizierten Hirnverletzung.

Von

GEORGES SCHALTENBRAND und FRIEDEBERT TÖBEL.

Mit 12 Textabbildungen.

(Eingegangen am 15. Oktober 1947.)

Die bindegewebigen, hyperplastischen Krankheitsprozesse an den Meningen sind in ihrer Entstehung eine noch umstrittene Krankheitsgruppe. Wir zählen zu ihnen die Arachnitis adhaesiva circumscripta, von manchen Autoren auch Arachnitis serosa cystica genannt. In der Literatur finden sich manche Fälle unter der Bezeichnung Pachymeningitis cervicalis. Wahrscheinlich ist auch die Pachymeningitis haemorrhagica des Großhirns in diese Gruppe einzubeziehen.

Schwilen- und Schwartenbildungen an den Rückenmarkshäuten sind schon seit CHARCOT (1878) und WIETING (1893) wohlbekannt, sie sind vor allem bei der Lues von ALAJOUANINE, HORNET und ANDRÉ, SINGEISEN und FEILER eingehend untersucht und beschrieben worden. Dagegen liegen in der Literatur nur relativ vereinzelte, eingehend klinisch und anatomisch untersuchte Fälle vor über Verschwielungen und Verschwartungen im Bereich des Rückenmarkskanals nach purulenten Meningitiden, obwohl es sich hier um ein gar nicht seltenes Krankheitsbild handelt. PETTE beschreibt klinisch und anatomisch einen 30jährigen Mann, bei dem sich während eines im Anschluß an eine Kriegsverletzung aufgetretenen septischen Zustandes, ganz allmählich eine Querschnittsmyelitis in Höhe des mittleren Dorsalsegmentes entwickelte. Bei der Operation erwies sich die Dura vom 8. Dorsalsegment an abwärts weitgehend mit der stark narbig veränderten und verdickten Pia verwachsen.

Eine aufsteigende Cystopyelitis führte im septischen Verlauf 13 Monate nach der Operation zum Tode. Die anatomische Untersuchung ergab vom 8. Dorsalsegment bis hinab zur Cauda ein dickes Narbengewebe, das das Rückenmark völlig ummauerte, der Pia fest anlag und stellenweise auf die Dura übergriff. Diese Membran bestand aus zum größten Teil fest organisiertem Bindegewebe mit nur spärlichen Infiltraten. Ober- und unterhalb der Kompression fand man das typische Bild der auf- und absteigenden Degeneration. PETTE

nimmt an, daß hier eine lokale Spinalmeningitis vorlag, die anatomisch zwar ausheilte, aber infolge Narbenbildung und der dadurch bedingten Rückenmarksbeengung das Bild eines raumbeschränkenden, extramedullären Prozesses erzeugte. HORRAX (zitiert nach PÉTTE) beschreibt einen ähnlichen Prozeß bei eitriger Spinalmeningitis. In seinem Fall war eine enorme Verdickung der weichen Hirnhäute bereits schon im akuten Stadium vorhanden. Leider war es uns nicht möglich, diese Arbeit im Original zu lesen. GASTALDI bezeichnet an Hand seines eigenen Falles und 9 ähnlichen Fällen aus der Literatur unter dem Namen „Symphysis meningoradicularis postmeningococcica“ Formen der Arachnitis, die nach epidemischer Meningitis auftreten und durch eine chronische Evolution sich auszeichnen und nach einem symptomlosen Intervall sich entwickeln. Anatomische Befunde fehlen, aber es wird an fibroadhäsive, perimedulläre und periradikuläre Erscheinungen gedacht, die sekundär zu parenchymatösen Veränderungen zirkulatorischer und regressiver Natur führen.

PACIFICO teilt einen Fall von klinisch abgeheilter Meningokokkenmeningitis mit, bei dem durch die Verwachsung der Meningen in der Lumbalgegend eine spastische Paraplegie mit Sensibilitäts- und Potenzstörungen sich entwickelte.

Wir haben einen Fall mit ausgedehnten Schwartenbildungen an den Rückenmarkshäuten nach purulenter Meningitis eingehend klinisch und anatomisch untersucht. Dabei wurde uns eine Reihe der Gesetzmäßigkeiten klar, die zu dem hyperplastischen Prozeß sowohl der Leptomeninx als auch der Dura im Bereich des Rückenmarkes führen können.

Krankengeschichte. 1006 K. B., 32 Jahre alt, wurde am 26. 7. 43 durch Granatsplitter im Bereich der rechten Schläfengegend verwundet, das Schläfenbein wurde in etwa Einmarkstückgröße zertrümmert. Die Verwundung wurde chirurgisch versorgt und er kam über verschiedene Lazarette Ende Dezember 1943 in die chirurgische Abteilung des Reservelazarettes II in Würzburg. Er fieberte hoch und klagte über ständige Kopfschmerzen und war zeitweise somnolent. Außerdem war er sehr unruhig, jammerte und klagte über heftige Schmerzen im ganzen Rumpf, so daß er nur mit Hilfe von Alkaloiden beruhigt werden konnte. Die Untersuchung ergab keine eindeutigen neurologischen Symptome, abgesehen von einer allgemeinen Überempfindlichkeit, Benommenheit und Klagsamkeit. Am Augenhintergrund konnte keine Stauungspapille festgestellt werden. Die am 29. 12. 43 unternommene Liquoruntersuchung nach Zisternalpunktion ergab einen trüben Liquor mit etwa 12350/3 Zellen, eine Vermehrung des Gesamteiweißes auf 7,0, einen Eiweißquotienten von 0,5; die Normomastixkurve betrug: X, IX, X, XI¹/₂, XII, XII, XII, VIII. Die am gleichen Tage vorgenommene Lumbalpunktion ergab eine Pleocytose von 3030/3 Zellen, eine Vermehrung des Gesamteiweißes von 9,6, Eiweißquotienten von 0,5; Mastixkurve: X, IX, IX, IX¹/₂, XI, XII, XII, XII, XII. Im Liquor konnten keine Erreger gezüchtet werden. Bei den späteren Punktionen ging die Zellzahl im lumbalen und zisternalen Liquor zurück. Am 4. 1. 44 waren im Lumballiquor nur

noch 558/3 Zellen, während der zisternale Liquor 1024/3 Zellen nachweisen ließ. Nachdem die Eiweißwerte am 2. 1. 44 fast auf die Hälfte zurückgegangen waren, erreichten sie bei der Punktion am 4. 1. 44 im zisternalen Liquor die Werte von 8,2, im lumbalen Liquor die Werte von 7,8; die Mastixkurve zeigte einen Ausfall in beiden Liquoren bis X im 6. Röhrchen. Wegen des Verdachtes auf Hirnabsceß wurde am 7. 1. 44 eine Encephalographie vorgenommen. Dieselbe zeigte nur eine teilweise Füllung des Ventrikelsystems; der rechte Seitenventrikel war nicht gefüllt, der linke sowie der 3. Ventrikel waren erweitert, im ganzen nach links hinüber gedrängt. Auch auf der Aufnahme in linker Seitenlage gelang es nicht, Luft in den rechten Seitenventrikel zu bekommen. Auf Grund dieses

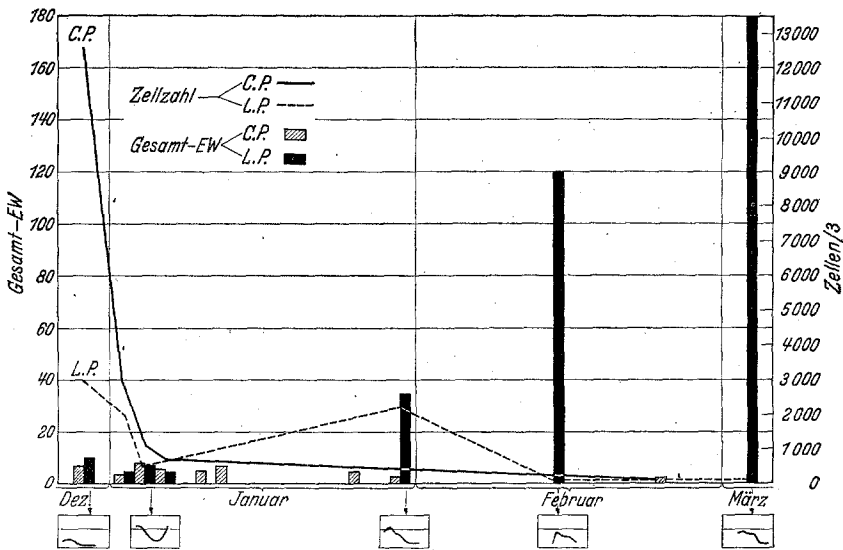


Abb. 1. Schematische Darstellung der Liquoruntersuchungsergebnisse.

Befundes wurde der Verdacht auf einen Hirnabsceß geäußert und eine operative Revision vorgeschlagen. Einige Tage später wurde die Knochenlücke operativ erweitert und es wurden oberflächliche Detritusmassen und narbige Veränderungen entfernt (Dr. BAHL). Der rechte Schläfenlappen wurde in verschiedenen Richtungen punktiert, es gelang jedoch nicht, Eiter zu aspirieren. Der Patient klagte nach wie vor über starke Schmerzen im Kopf und im Rumpf. Er wurde mit mehreren Sulfonamidstößen behandelt. Bei einer Liquoruntersuchung nach Zisternalpunktion am 29. 1. 44 wurde eine Zellzahl von 536/3, eine Vermehrung des Gesamteiweißes auf 2,6, ein Ausfall der Mastixkurve bis XII im 4. Röhrchen festgestellt. Dagegen zeigte die am gleichen Tage vorgenommene Lumbalpunktion eine Pleocytose von 2072/3 Zellen, eine Vermehrung des Gesamteiweißes von 34,0, eine Erhöhung des Eiweißquotienten auf 1,0 sowie einen rechtsseitigen Ausfall der Mastixkurve bis $X\frac{1}{2}$ im 8. und 9. Röhrchen. Die Zellzahl im lumbalen Liquor ging am 14. 2. 44 auf 75/3 zurück, während die Eiweißwerte etwa 120 erreichten. Im Zisternenliquor dagegen betrugen die Eiweißwerte am 23. 2. 44 nur 1,9. Die Liquoruntersuchungsergebnisse bei den verschiedenen Punktionen sind schematisch dargestellt (Abb. 1). Im Vordergrund standen nach wie vor die Schmerzen im Rumpf und in der Annahme, daß es sich hier um radikulitische Schmerzen handelte, wurde vom 11. 2. 44 bis 26. 2. 44 eine Entzündungsbestrahlung der

Cauda und des unteren Lendenmarkes durchgeführt. Im Anschluß an diese Behandlung trat eine wesentliche Besserung ein, er nahm etwas an Gewicht zu und war instande, bereits auf einem Stuhl zu sitzen, während er bis dahin vollkommen bettlägerig war. Der Lumballiquor gerann schon am 14. 2. 44 bald nach der Entnahme im Gläschen. Bei Prüfung des QUECKENSTEDTSchen Phänomens waren niemals Zeichen für einen Block nachweisbar. Es wurde die Vermutung ausgesprochen, daß durch den Krankheitsprozeß möglicherweise eine Einschmelzung der Arachnoidea aufgetreten sei, so daß bei der Lumbalpunktion nicht der eigentliche Subarachnoidalraum punktiert wurde, sondern vielleicht ein einheitlicher Raum, der den früheren Subdural- und Subarachnoidalraum umfaßte und infolge der entzündlichen Veränderungen mit einem außerordentlich eiweißreichen Exsudat gefüllt war. Um die Richtigkeit dieser Anschauung zu prüfen, wurde bei der Doppelpunktion am 5. 3. 44 ein wenig Luft lumbal eingeblasen. Das daraufhin vorgenommene Encephalogramm zeigte tatsächlich Luft, zum Teil im Ventrikelsystem, zum Teil im Subduralraum, so daß angenommen werden konnte, daß eine anatomische Trennung zwischen beiden Räumen im Bereich des Brustlendenmarkes nicht mehr vorhanden war. Der bei dieser Gelegenheit gewonnene Zisternenliquor ergab keine Zellvermehrung mehr und war klar, während der lumbale Liquor nach der Entnahme spontan zu einer gelben, gelatinösen Masse gerann. Die überstehende Flüssigkeit zeigte bei 10facher Verdünnung einen Eiweißgehalt von 18,3 (also 183 Gesamteiweiß). Die Mastixkurve war weit nach rechts verschoben, die Zellzahl mit 6/3 war normal. In der Folgezeit verschlechterte sich das Befinden des Patienten erneut, es trat eine Harn- und Stuhlverhaltung ein, ferner entwickelte sich eine ausgesprochene Reithosenanästhesie über dem Gesäß und den Beinen im Bereich der Sacralsegmente sowie eine Parese der Beine mit Äreflexie. Vorübergehend konnte der Patient die Beine gar nicht mehr bewegen, zeitweise traten die Reflexe auf, um später ganz zu verschwinden. Die Beinmuskulatur wurde atrophisch, es entwickelte sich trotz sorgfältiger Pflege ein ausgedehnter Decubitus bis auf das Kreuzbein sowie eine Oberschenkelphlegmone. Seit dem 3. 3. 44 konnte kein Liquor mehr aus dem lumbalen Raum gewonnen werden. Am 25. 6. 44 starb der Patient, nachdem er längere Zeit an einer ascendierenden Infektion der Harnwege gelitten hatte, unter den Erscheinungen einer Urosepsis in einem Zustand außerordentlicher Abmagerung.

Anatomischer Befund. Die Körpersektion durch Herrn Professor Dr. MÜLLER (Pathologisches Institut der Universität Würzburg) ergab: Aufsteigende eitrige Cystopyelonephritis, Sepsis, septischer Milztumor, hochgradige Kachexie, ausgedehnter Decubitus.

Hirnsektion. Die weichen Hirnhäute sind über der Konvexität leicht milchig getrübt und verdickt. Die basalen Gefäße sind zart, ohne Wandeinlagerungen. Der rechte Temporallappen ist im Bereich der dritten Windung in Fünfmaststückgröße zum Teil aufgeschlitzt, zum Teil von älteren Erweichungen durchsetzt, die sich bis ins Hinterhorn erstrecken. Der Plexus chorioideus ist fest, durch fibrinöse Auflagerungen mit der Ventrikelwand verklebt, fibrinöse Auflagerungen auch im Hinterhorn. Die Spitze des Seitenhornes ist wieder frei, die vorderen Abschnitte des Seitenventrikels ebenfalls ohne Auflagerung. Eine gewisse Einengung durch eine deutlich erkennbare Schwellung in der rechten Hemisphäre ist feststellbar. Im rechten Schläfenlappen sieht man auf Frontalschnitten eine alte Erweichung, die den ganzen hinteren Teil der ersten Schläfenwindung einnimmt. Das Gewebe ist hier rötlich verfärbt, zusammengesintert, die Rinde zum Teil vollkommen verschwunden. Die Narbe erstreckt sich etwa 1 cm auf das Seitenhorn zu. Ein Ausläufer dieses erweichten Bezirkes in Form einer rostbraun verfärbten Spaltbildung reicht noch bis unten in die Inselgegend.

Die weichen Hirnhäute, schon im Bereich des Cervicalmarkes, erscheinen leicht verdickt und getrübt. Auf einer Strecke von etwa 20 cm, vom unteren Cervicalmark angefangen bis zum Lendenmark, sind Dura und Arachnoidea in eine einheitliche Schwarte verbacken, die sich ohne Verletzung des Rückenmarkes nicht mehr trennen läßt. Beim Versuch, das Rückenmark im Thorakalabschnitt zu zergliedern, entstehen artifizielle Veränderungen innerhalb der Rückenmarks-

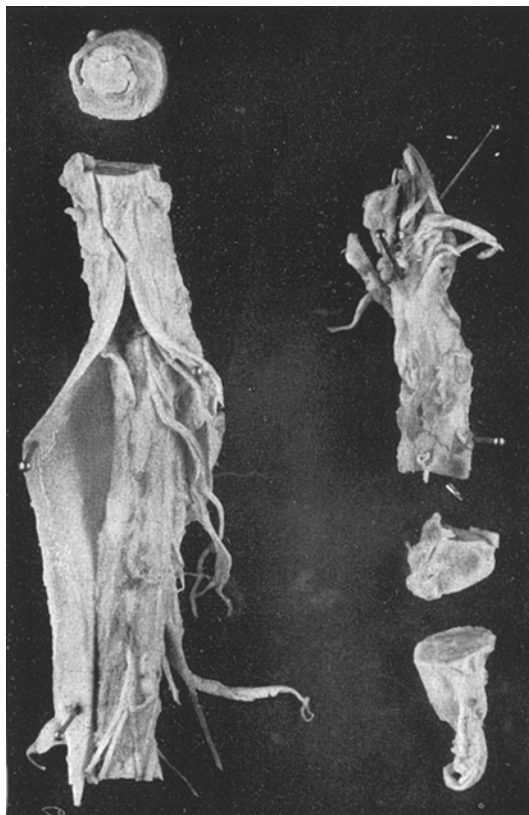


Abb. 2. Makrophoto des Rückenmarkes und der Caudawurzeln. Links oben: Querschnitt durch das Rückenmark in Höhe der stärksten Ausdehnung der Schwartenbildung. Darunter: Längsansicht. Rechts: Die bindegewebig ummauerten Caudawurzeln.

substanz, indem Teile derselben durch den Druck des Messers nach oben und unten vorgepreßt werden. Im Bereich des Conus-Cauda-Gebietes und der oberen Abschnitte der Caudawurzeln sind nur noch teilweise Verlötungen vorhanden. Die Schwarte ist an manchen Stellen durchscheinend, etwas sulzig, im Bereich des mittleren Thorakalmarkes sieht man eine feine, fadenförmige Kanalbildung, die blind endet. Zum größten Teile liegt die Schwarte mit ihrer breitesten Seite am hinteren Umfang des Rückenmarkes (Abb. 2). Nur im Bereich des oberen Lendenmarkes sitzt die Schwarte an einer Seite des Rückenmarkes. Nennenswerte Kompressionserscheinungen am Rückenmark sind makroskopisch nicht feststellbar. Nach unten wird ein Teil der Caudawurzeln in einer Länge von 2 cm

von einem bindegewebigen Blatt eingepackt, während die übrigen Wurzeln frei sind und schließlich im Bereich des unteren Caudaabschnittes sind alle Caudawurzeln in einem einige Zentimeter langen, tumorartigen Bindegewebszapfen eingebettet, in dem mit bloßem Auge eine Struktur nicht zu unterscheiden ist.

Histologische Untersuchung. Im Schläfenlappen sieht man unweit des Seitenhornes einen stecknadelkopfgroßen, gestreckten Herd, der von feinen kollagenen Bindegewebsfasern durchsetzt ist und hauptsächlich aus Körnchenzellen besteht. Dieser Herd ist von einer derben, breiten Schicht von kollagenem Gewebe umgeben. Die benachbarten Gefäße sind zum Teil erheblich kleinzellig infiltriert, die anliegende Rinde und Marksubstanz stellenweise verödet, aufgelockert und

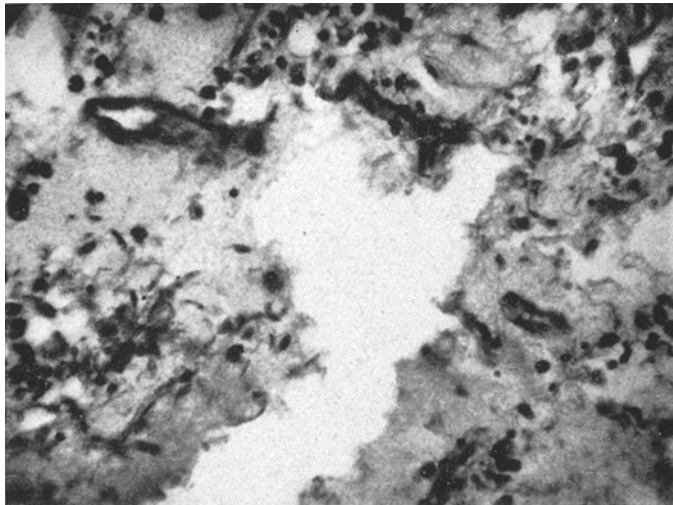


Abb. 3. van Gieson-Elastica-Färbung, Vergrößerung 400 \times . Man sieht hier dunkelgrau gefärbte, geronnene Massen, die von zahlreichen, neugebildeten Gefäßen durchsetzt werden, sowie vereinzelte Lymphocyten.

bindegewebig organisiert. Die Untersuchung der übrigen Großhirnabschnitte ergibt bis auf eine leichte Ependymitis granularis im Aquädukt keinen besonderen krankhaften Befund.

Im oberen Halsmark bereits in Schnitthöhe der unteren Pyramidenkreuzung sind die weichen Rückenmarkshäute etwas verdickt. Im mittleren Halsmark am hinteren Umfange sind die Meningen stellenweise fest verlötet. Die weichen Rückenmarkshäute sind hier schon deutlich verdickt, so daß eine Art Schwielenbildung entstanden ist. In dieser Schwielenbildung findet man viele kollagene Bindegewebsstränge, besonders stark in der Umgebung der Wurzeln, der Gefäße sowie in der Pia ausgeprägt. Auch an dem übrigen Rückenmarksumfang sowie in den Spalten kommt die weiche Rückenmarkshaut etwas verdickt vor. Wenige Segmente tiefer ist es schon zu einer dicken Schwartenbildung, vorwiegend am hinteren Umfange des Rückenmarkes gekommen. Manche Wurzeln sind hier schon stark gelichtet und bindegewebig durchwuchert. Zum Teil besteht die Schwarte hier aus sehr lockerem Bindegewebe und Gefäßneubildungen. In der Mitte der Schwarte am hinteren Umfang ist eine Kanalbildung zu erkennen. Der Kanal ist relativ scharf begrenzt und in der Umgebung desselben ist die Grundsubstanz in der Schwarte stark aufgelockert, hier kann man stellenweise

geronnene Massen sehen, die von Gefäßneubildungen durchwuchert werden (Abb. 3). Im Übersichtspräparat nach VAN GIESON erkennt man, daß die Schwarte hier im Bereich des hinteren Umfanges ihren Höhepunkt erreicht (Abb. 4). Auch im vorderen Umfang ist es praktisch zu einer Verlötung des Sub-arachnoidalraumes gekommen. Die Dura ist mit der Arachnoidea in breitem Umfang verwachsen. Unterhalb der Dura sieht man eine polsterförmige Binde-

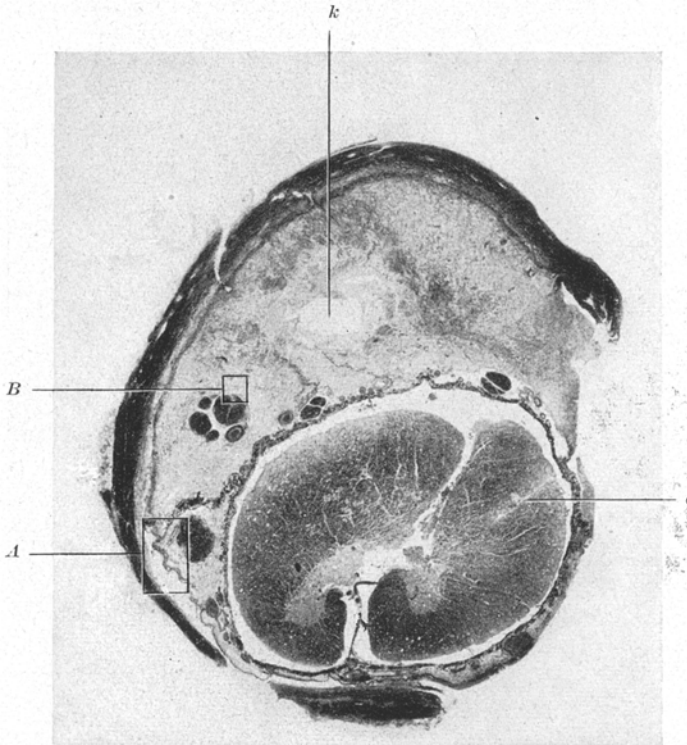


Abb. 4. Übersichtsaufnahme, van Gieson-Färbung. Die mit A und B bezeichneten Abschnitte sind bei stärkerer Vergrößerung abgebildet. Bei k unregelmäßig begrenzte Lücke in der Schwarte; e streifenförmige Erweichung.

gewebswucherung (Abb. 5). Die Masse der Schwarte besteht aus breiten, homogenen, im van Gieson-Bild zartrosa sich anfärbenden, peitschenschnurähnlichen Bindegewebszügen (Abb. 6). Vom Ligamentum denticulatum, den Gefäßen oder Nervenwurzeln gehen schmale Bindegewebszüge aus, die die Schwarte durchsetzen. Zwischen den einzelnen Bündeln und Nervenfasern in den Rückenmarkswurzeln sieht man ebenfalls Wucherungen von kollagenen Fasern. Im mittleren Thorakalmark erreicht die Schwarte auch im vorderen Umfang ihre höchste Ausdehnung. Die Dura und Arachnoidea sind bis auf eine schmale Spaltenbildung im Bereich der Vorderhörner fest verlötet. Die Schwarte ist hier dicht und besteht an mehreren Stellen praktisch aus derb-kollagenem Bindegewebe. Die dazwischenliegenden Nervenwurzeln sind stark bindegewebig durchwuchert. In der weißen Rückenmarkssubstanz sieht man eine wabige Auflockerung der Randpartien (Abb. 7), Gliazellvermehrung, progressive Gliazellveränderungen

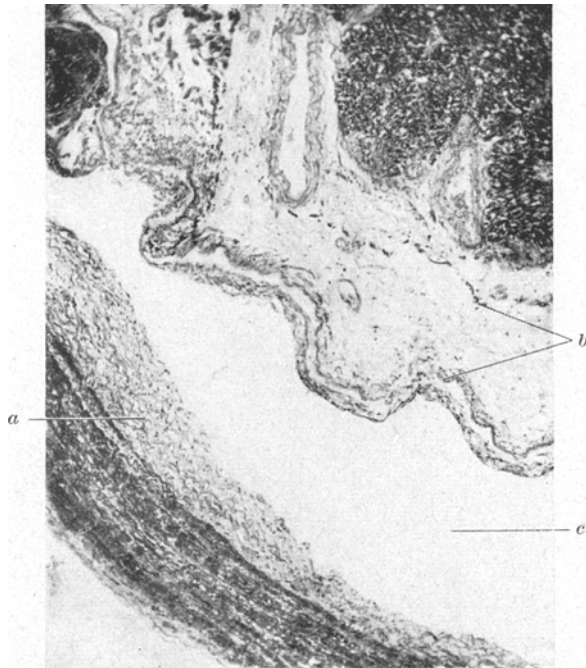


Abb. 5. Abschnitt A. Vergrößerung 95 \times . Bei *a* unterhalb der Dura polsterförmige Bindegewebswucherung; *b* Ausfüllung des Subarachnoidalraumes durch ganz lockeres Bindegewebe; *c* Subduralraum.

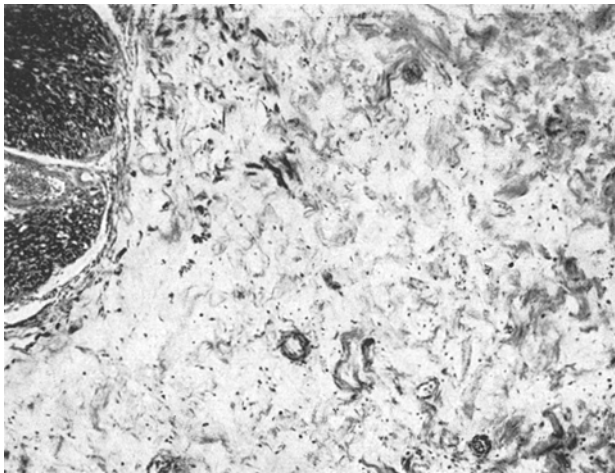


Abb. 6. Abschnitt B. Vergrößerung 240 \times . Beginnende Hyalinisierung des Bindegewebes.

sowie lymphocytäre Infiltrate an den intraspinalen Gefäßen. In den Waben findet man Achsencylindertrümmer sowie Fettkörnchenzellen. In der Schnitt- richtung durch das obere Lendenmark ändert die Schwarte ihre Lokalisation, in- dem die dickste Stelle jetzt im Bereich eines Seitenstranges sowie der Vorder- stränge liegt (Abb. 8). Die Schwarte selbst ist hier sehr kompakt, auch die Gefäßwände sind erheblich verdickt. Mehrere Arterien weisen eine starke Intima- wucherung mit deutlicher Einengung des Lumens auf (Abb. 9), Veränderungen, die man auch, wenn auch nicht so stark ausgeprägt, an anderen Stellen der

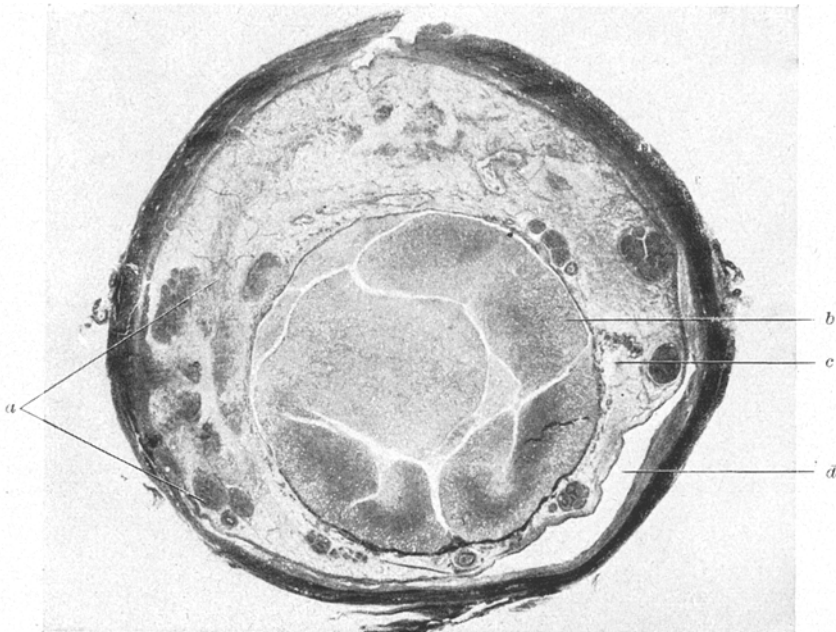


Abb. 7. Übersichtsaufnahme. Malloryfärbung. Die Schnittebene entspricht wahr- scheinlich dem mittleren Thorakalmark. Bei *a* starke Wucherung von kollagenen Bindegewebsfasern zwischen den Wurzeln; *b* spongiöse Auflockerung; *c* kleine Lückenbildung in der Schwarte am Lig. denticulatum; *d* Subduralraum.

Schwarte sehen kann. Die intraspinalen Gefäße weisen eine starke Wandfibrose auf. Im Markscheidenbild sieht man zum Teil eine starke Lichtung der Mark- scheiden mit großen Vacuolen, ähnlich wie in der weißen Substanz (Abb. 10). Die Schnittebenen durch die unteren Rückenmarkspartien zeigen eine deutliche Verkleinerung der Schwarte. Die Meningen sind nicht mehr miteinander ver- wachsen, sind aber stellenweise noch stark verdickt.

In der gesamten Schwarte findet man hier und da noch Fettkörnchenzell- ansammlungen sowie vereinzelte knötchenförmige, kleinzellige Infiltrate, Leuko- cyten fehlen vollkommen. In der Rückenmarkssubstanz sieht man gelegentlich kleine Erweichungen, im Halsmark kann man eine Lichtung der GOLLSchen und eine geringe Aufhellung der BURDACHSchen Stränge erkennen.

Die Schnitte durch die Caudawurzeln in den verschiedenen Ebenen des Bindegewebszapfens zeigen eine dicke homogene Bindegewebswucherung, die stellenweise von derben, kollagenen Streifen durchsetzt ist (Abb. 11). In der

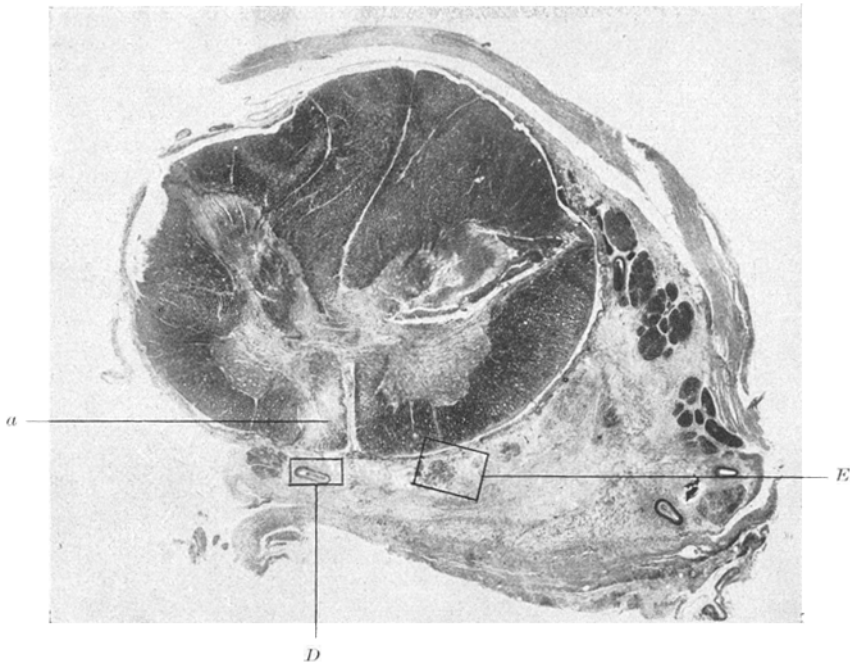


Abb. 8. Übersichtsaufnahme vom oberen Lendenmark. Kombinierte Kulschitzky-Wolter- und van Gieson-Färbung. Die Abschnitte *D* und *E* sind bei stärkerer Vergrößerung abgebildet. Beschreibung s. Text. Bei *a* kleine Erweichung in einem Vorderstrang.

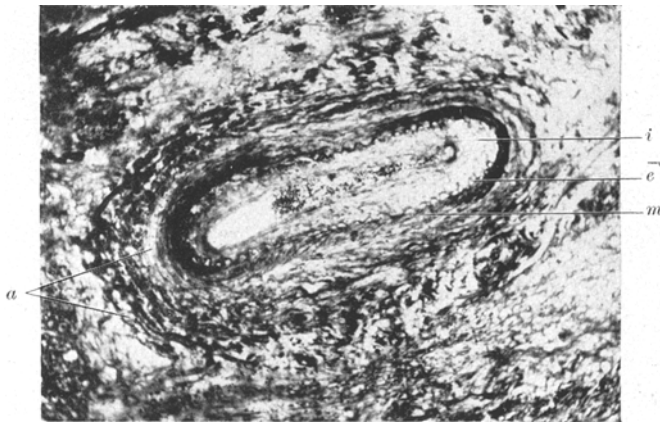


Abb. 9. Abschnitt *D*. Vergrößerung 115 \times . Arterie mit starker Intimawucherung. Bei *a* stark verbreiterte Adventitia; *e* Elastica; *i* Intimawucherung; *m* Media.

vorderen Partie findet man eine unregelmäßig begrenzte Unterbrechung des Gewebes, die zum Teil mit geronnenen Massen ausgefüllt ist. Man kann hier Fibroblasten mit pinselförmigen Ausläufern, die man sonst in einem flüssigen

Medium findet, beobachten. Ähnlich wie an der oberen Schwarte erkennt man stellenweise einen Hyalinisierungsprozeß und Capillarsprossungen. Im vorderen Abschnitt der Schwarte sieht man einen tropfenförmigen Kanal mit einer deutlichen konzentrischen Schichtung des Bindegewebes in der Umgebung. Die Caudawurzeln sind dabei relativ intakt, nur stellenweise ist eine geringe Lichtung der Markscheiden vorhanden. Die Venenwände sind erheblich verdickt, die Arterienwände zeigen charakteristische Veränderungen. Das Lumen ist meistens eingengt, die subendotheliale Grundsubstanz deutlich vermehrt und maschig

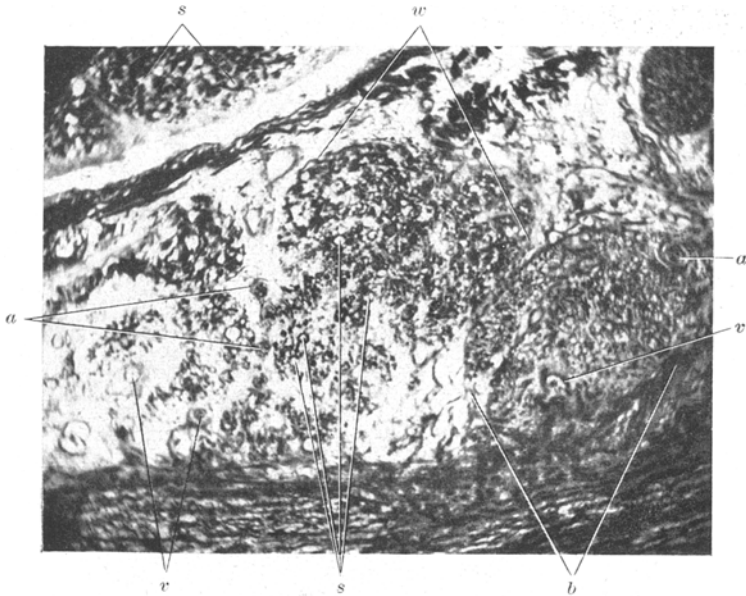


Abb. 10. Abschnitt *E*. Vergrößerung 100 \times . Bei *a* Arterien mit Vermehrung des adventitiellen Bindegewebes; *b* eine Wurzel, in der praktisch keine Markscheiden mehr erkennbar sind, sondern die nur aus kollagenem Bindegewebe besteht; *s* siebartige Auflockerung in der weißen Substanz sowie in der Wurzel; *w* relativ noch verschonte Wurzel; verdickte Venen.

aufgelockert (Abb. 12), die elastische Membran aufgesplittert oder sie kann überhaupt färberisch nicht dargestellt werden. Die Media ist ebenfalls aufgelockert oder verschmälert, das adventitielle Bindegewebe vermehrt, entzündliche und Abbauerscheinungen fehlen. Im Fettpräparat sieht man lediglich im Protoplasma der Fibroblasten feine Fetttropfchen. Das epidurale Fett- und Bindegewebe weist in allen Rückenmarksabschnitten relativ starke entzündliche, kleinzellige Infiltration auf.

Zusammenfassung des klinischen Befundes. Die halbjährige klinische Beobachtung dieses eigenartigen Falles während des Lazarettaufenthaltes in Würzburg läßt drei Krankheitsabschnitte abgrenzen. Der erste, relativ kurze Abschnitt ist durch die im Vordergrund stehenden Symptome einer purulenten Meningitis ausgezeichnet und bietet manche Besonderheiten. Es ist uns nicht mehr bekannt, ob vor der Einlieferung in Würzburg bereits eine akute Meningitis bestanden hat

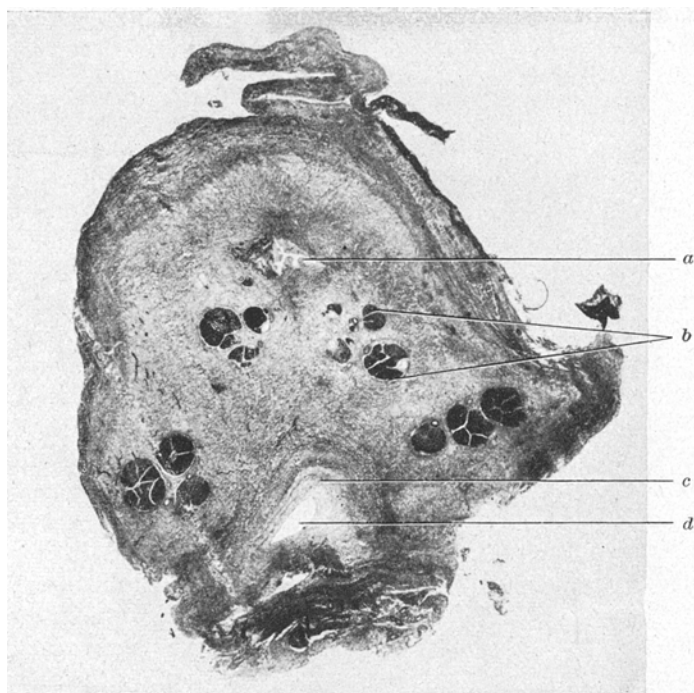


Abb. 11. Übersichtsaufnahme. Kombinierte Kulschitzky-Wolter- und van Gieson-Färbung. Bei *a* unregelmäßige Spalte, in der sich geronnene Massen befinden; *b* Caudawurzeln; *c* konzentrische Bindegewebswucherung; *d* Kanal.

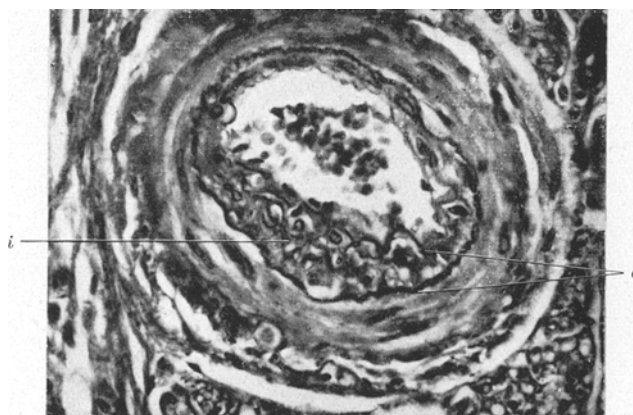


Abb. 12. van Gieson-Elastica-Färbung. Vergrößerung 550 \times . *e* Aufsplitterung der elastischen Membran; *i* Wucherung und Auflockerung des Subendothelgewebes.

und wie lange, so daß die Möglichkeit besteht, daß die akuten Symptome bereits im Abklingen waren. Der allgemeine und encephalographische Befund waren verdächtig auf einen Hirnabsceß, der operativ

nicht bestätigt werden konnte. Schon damals fiel die ausgesprochene schmerzhaft Überempfindlichkeit am Rumpf auf. Diese Beschwerden standen auch nach Abklingen der akuten Erscheinungen im Vordergrund, so daß eine therapeutische Röntgenbestrahlung des Lendenmarkes und der Cauda, in der Annahme, daß es sich um radikulitische Schmerzen handle, unternommen wurde. Darnach trat eine wesentliche Besserung des Allgemeinzustandes und der Schmerzen ein. In dieser Zeit änderte sich aber der Liquorbefund im lumbalen und zisternalen Liquor wesentlich. Während im akuten Stadium die Eiweißwerte und der Ausfall der Mastixkurve, lumbal und zisternal, nur geringe Differenzen aufwies, zeigten die späteren Untersuchungen des lumbalen Liquors ein Ansteigen der Eiweißwerte auf so hohe Zahlen, daß der Liquor in toto gerann, bei normaler Zellzahl und freier Liquorpassage. Das dritte Stadium kann man mit dem Auftreten der neurologischen Ausfallserscheinungen, wie Reithosenanästhesie, Stuhl- und Urinverhaltung, trophische Störungen an der Haut und Muskulatur und als Folge davon, eine aufsteigende Infektion der Harnwege sowie allgemeine Sepsis abgrenzen. Eine lumbale Liquorentnahme gelang jetzt nicht mehr. Auf Grund des Verlaufes dieser Symptome wurde vermutet, daß die akuten entzündlichen Erscheinungen längst abgeklungen waren und man erwartete, daß derselbe Gerinnungsprozeß, der nach der Liquorentnahme sich im Reagensglas abspielte, auch im Rückenmarkskanal stattfand, so daß eine Verschwartung mit totaler Verlegung der Subarachnoidalräume eintrat. Die Ähnlichkeit dieses Prozesses mit denen in anderen serösen Höhlen, z. B. mit der Pleuritis, wurde vermutet. Durch Kompressionserscheinungen an den Nervenwurzeln und am Rückenmark erklärte man die Symptome, nämlich die Ausfallserscheinungen in den letzten Monaten. Auf Grund des lumbalen encephalographischen Befundes wurde ferner angenommen, daß wenigstens eine Zeitlang eine anatomische Trennung des Subarachnoidal- und Subduralraumes nicht vorhanden war.

Diskussion des klinischen Befundes. Die albuminocytologische Dissoziation, d. h. Eiweißvermehrung ohne Zellvermehrung, wie wir sie in unserem Falle beobachtet haben, wurde als NONNE-FROINSches Syndrom zuerst beim spinalen Block beschrieben, und zwar unterhalb aller Abquetschungen des Spinalkanals, gleichviel welcher Ursache, vor allem aber beim Tumor.

BANNWARTH hat zahlreiche Beobachtungen aus der Literatur zusammengetragen und auch eigene veröffentlicht, aus denen hervorgeht, daß Hirngeschwülste im Bereich der Liquorräume dasselbe Syndrom erzeugen können, obwohl die Liquorpassage im Spinalkanal

Tabelle 1. *Ursachentafel des NONNE-FROINSchen Syndroms (albuminocytologische Dissoziation, Dysorie des Meningealraumes).*

Ursache	Autor	Eiweiß- gehalt Zisterne zu Lumbal	Quecken- stedt	Liquor- druck	Liquor- produktion	Liquor- resorption
Block infolge Kompression	NONNE-FROIN	Anstieg	auf- gehoben	er- niedrigt	normal	lumbal vermindert
Meningennahe, cerebrale Tumoren	MESTREZAT- BANNWARTH	gleich	frei	normal oder erhöht	normal	normal
Polyneuritis	GUILLAIN- BARRÉ	Anstieg	frei	normal bis erhöht	vermindert	vermindert
Aliquorrhöe	SCHALTENBRAND	gleich	frei	er- niedrigt	aufgehoben	normal
Post- meningitische Meningopathie	SCHALTENBRAND TÖBEL	Anstieg	frei	normal bis erhöht	unbekannt, wahrscheinlich normal	unbekannt, wahrscheinlich vermindert

durch den Sitz des Tumors gar nicht beeinträchtigt ist. Er macht auch darauf aufmerksam, daß das NONNE-FROINSche Syndrom bei intraduralen Rückenmarkstumoren stärker ausgeprägt ist als bei extraduralen, und schließlich weist er auf die bekannte Tatsache hin, daß auch oberhalb spinaler Tumoren, bei Caudaangiomen, sogar im Zisternenliquor das fragliche Liquorsyndrom auftritt.

Seit GUILLAIN und BARRÉ kennen wir dieses Syndrom auch bei der rheumatischen Polyneuritis. Eine vierte Ursache des Syndroms ist die Aliquorrhöe, die in einem spontanen oder reflektorischen Erliegen der Liquorsekretion besteht [SCHALTENBRAND (1)]. In unserem Falle sehen wir nun eine fünfte, wahrscheinlich gar nicht seltene, aber bisher wenig beachtete Ursache des Syndroms, nämlich eine chronische Schädigung des Meningealraumes nach einer Meningitis (Tabelle 1).

Wie kommt dieser Symptomenkomplex zustande? Wir wissen, daß der Liquor sich auf seinem Weg an Eiweiß und allen anderen Kolloiden vom Ventrikel durch den Meningealraum bis zum Lumbalsack ständig anreichert, z. B. ist der Gehalt an Phosphatiden im Lumbalkanal doppelt so groß wie im Ventrikel (SEUBERLING), der Gehalt an Eiweiß sogar ein mehrfacher. Es treten also auf der ganzen Strecke Substanzen aus der Blutbahn und dem Nervensystem in den Liquor über. Eine Ursache, durch welche der Gehalt des Liquors abnorm reich an derartigen Stoffen werden kann, ist die Strömungsverlangsamung bzw. die Unterbrechung der Strömung durch ein Hindernis im Lumbalkanal, so wie es beim totalen Block vorliegt. Eine weitere Ursache ist nach MESTREZAT und BANNWARTH bei Tumoren durch eine erhöhte

Transsudation aus gestauten meningealen Gefäßen der Nachbarschaft oder den Tumorgefäßen selbst gegeben. SCHALTENBRAND (2) war früher der Meinung, daß man auch den hohen Eiweißgehalt bei der Polyneuritis durch eine Abflußbehinderung entlang den degenerierenden Wurzeln erklären kann. Untersuchungen mit einer neueren Methode zur Bestimmung der Produktions- und Resorptionsgeschwindigkeit des Liquors durch SCHALTENBRAND und WOERDEHOFF haben bestätigt, daß tatsächlich auch bei der schweren Polyneuritis eine Stagnation des Liquors vorliegt, mit einer schweren Beeinträchtigung sowohl des Zuflusses als auch des Abflusses, obwohl die übliche Prüfung des QUECKENSTEDTSchen Phänomens bei der Polyneuritis keine Beeinträchtigung der Passage ergibt. Indessen hat BANNWARTH die Auffassung vertreten, daß die außerordentliche Eiweißausschwitzung des Liquors bei der Polyneuritis Ausdruck einer serösen Entzündung, also eine Störung der Membranfunktion sei. Diese Annahme hat, wie wir zugeben müssen, viel Wahrscheinlichkeit für sich, wenn sie auch wohl nicht die alleinige Ursache der beobachteten Verhältnisse ist. Für sie sprechen neben den allgemeinen pathologischen Überlegungen, auf die wir weiter unten noch eingehen wollen, schon ältere Beobachtungen von SCHALTENBRAND und PUTNAM, die beim lebenden Tier mit dem Lupenmikroskop den Fluorescinaustritt aus den meningealen Gefäßen in den Liquor verfolgten und diesen besonders lebhaft bei Tieren fanden, bei denen eine Entzündung in einem anderen Körperabschnitt vorlag. Sie schlossen daraus, daß Krankheiten, insbesondere Infekte, die Durchlässigkeit auch entfernter Membranen erhöhen.

Die Eiweißvermehrung bei unserem Krankheitsfall gibt genau so wie bei der Polyneuritis eine Karikatur des normalen Kolloidgefälles von der Zisterne zum Lumbalkanal wieder und unterscheidet sich dadurch von der Aliquorrhöe, bei der wegen des völligen Fehlens einer Strömung die Liquor- und Eiweißwerte lumbal und zisternal fast gleich hoch sind.

Diese Überschwemmung des Liquorraumes mit Blutserum kann in unserem Falle nicht durch einen spinalen Block verursacht sein. Zwar hat die anatomische Untersuchung ergeben, daß zum Zeitpunkt des Todes das Brust Rückenmark durch den gallertigen Prozeß völlig umschlossen war und man muß annehmen, daß dieser Prozeß in Gestalt von beetartigen Auflagerungen schon in Entwicklung war, als die Punktionen des Lumbalkanals noch gelangen; indessen erwies sich bis zur letzten noch möglichen Punktion die Liquorpassage als frei. Das QUECKENSTEDTSche Phänomen war nicht einmal nennenswert verzögert und es konnte auch bei dieser letzten Punktion eine kleine in den Lumbalkanal eingebrachte Luftmenge im Subduralraum und im Ventrikelsystem röntgenologisch nachgewiesen werden. Die in

Entwicklung begriffene Blockade des Spinalkanals in Höhe des Dorsalmarkes kann also keinesfalls die Ursache der riesigen Eiweißvermehrung gewesen sein, sondern ist eher, ebenso wie die spätere Gerinnung des caudalen Liquorraumes, eine Folge derselben. Wir werden deswegen eine chronische Schädigung der Membranfunktion durch abgelaufene entzündliche Veränderungen als eine fünfte und gleichberechtigte Ursache des NONNE-FROINSchen Syndroms neben den echten Block, die Tumortranssudation, die Aliquorrhöe und die Polyneuritis stellen müssen.

Zusammenfassung des anatomischen Befundes. Die anatomische Untersuchung bestätigte weitgehendst die klinischen Vermutungen. Man konnte hier 3 gut abgrenzbare Prozesse unterscheiden, die kausal miteinander in Verbindung standen. Im Bereich des rechten Temporalappens fanden wir die Spuren der alten Granatsplitterverletzung mit Zerstörung der Rinde und Marksubstanz, sowie Narbenbildung. Die Tatsache, daß in der Umgebung der Narbe noch erhebliche entzündliche Veränderungen vorhanden waren, spricht dafür, daß seinerzeit doch ein Absceß vorlag, der damals bei der chirurgischen Ausräumung zur Ausheilung gebracht worden war und wahrscheinlich infolge seiner Kleinheit nicht bemerkt worden ist. Leukocytaire Infiltrate wurden im ganzen Gehirn und Rückenmark nicht mehr gefunden.

An den Rückenmarkshäuten, in einer Ausdehnung von etwa 20 cm, angefangen mit dem Cervical- bis zum Lumbalmark, sowie im untersten Abschnitt des Wirbelkanals lag ein zweiter Prozeß vor, der die Hauptverantwortung für die klinischen Reiz- und Ausfallserscheinungen nach Abklingen der akuten Meningitis trug. Es handelte sich dabei um eine Bindegewebswucherung, die ihr größtes Ausmaß im Bereich des mittleren und unteren Thorakalabschnittes hatte und mit Ausnahme vom Lendenmark am stärksten am hinteren Umfange ausgeprägt war. Die Dura war dabei der Länge und dem Umfange nach in großer Ausdehnung mit der Arachnoidea fest verlötet. Eine vollständige Aufhebung des Subduralraumes lag nirgendwo vor. Dagegen war der Subarachnoidalraum im Bereich des Thorakalmarkes vollständig ausgefüllt. Die histologische Untersuchung bestätigte nicht die geäußerte Vermutung, daß infolge der Zerstörung der Arachnoidea ein einheitlicher Raum sich gebildet hätte. Auch der im unteren Abschnitt befindliche, verhältnismäßig kleine Bindegewebszapfen füllte den Raum zwischen den Caudawurzeln bis auf einen blind endenden, tropfenförmigen Kanal sowie eine kleine allseitig abgeschlossene Lücke, in der geronnene Massen lagen, vollständig aus. Diese Schwarten bestanden zum größten Teil aus Bindegewebsfasern verschiedenen Kalibers, angefangen mit derben, im van Gieson-Bild tiefrot gefärbten, kollagenen Bindegewebsfasern bis zu den kleinsten

Silberfibrillen. In den Gewebsspalten und Lücken fand man stellenweise geronnene Massen mit beginnender Organisation derselben. Die Gefäßwände innerhalb und außerhalb des Rückenmarkes waren erheblich verdickt, an einigen Arterien konnte man eine starke Einengung des Lumens durch ein Intimapolster beobachten. Das Vorkommen der endarteriitisch veränderten Gefäße bei der purulenten Meningitis ist in der jüngsten Zeit von W. GIESE beschrieben worden. Die subarachnoidalen Arterien nehmen demnach an den entzündlichen Vorgängen in hohem Maße teil. Bei der chronischen Meningitis entsteht eine proliferierende Endarteriitis, die von einer luischen nicht zu unterscheiden ist. In unserem Falle führte diese sogar zu deutlichen kleinen Erweichungen in der Rückenmarkssubstanz. Das interstitielle Bindegewebe war in manchen Rückenmarkswurzeln zum Teil hochgradig vermehrt, daß das Bild an die von W. KRÜCKE beschriebene Zwiebschalenbildung bei der hypertrophischen Neuritis erinnert. In diesen Wurzeln waren die Markscheiden zum größten Teil zerstört, eine Lichtung der GOLLSchen und geringere der BURDACHSchen Stränge konnte festgestellt werden.

Am Rückenmark selbst konnten wir schließlich den dritten eigenartigen Prozeß in Form einer schwammigen Auflockerung der weißen Substanz, vorwiegend in den Randpartien, beobachten. Die Grundsubstanz war siebartig aufgelockert und in den Maschen fand man Achsencylinderreste und Körnchenzellen, die Markscheiden wiesen dabei Lichtungen und Abbauerscheinungen auf.

Diskussion des anatomischen Befundes. Warum die Schwielen und Schwarten mit Vorliebe an den hinteren Abschnitten des Rückenmarkes lokalisiert sind, ist durch SINGEISEN sowie FEILER eingehend diskutiert worden. Es wird durch die normal-anatomischen Verhältnisse erklärt. Die Schwielen und Schwarten kommen in erster Linie an solchen Stellen vor, wo schon normalerweise ein dichteres, subarachnoidales Balkenwerk besteht. Am vorderen Umfange sind die Balken äußerst spärlich. Hier findet man im wesentlichen einen größeren, einheitlichen Subarachnoidalraum und der Weg für die Liquorzirkulation ist hier völlig frei. SINGEISEN hebt hervor, stützend auf die Arbeit von KEY und RETZIUS, daß am hinteren Umfang des Rückenmarkes das subarachnoidale Balkenwerk viel reichlicher vorhanden und schon normalerweise an bestimmten Stellen in besonderer Weise verdichtet ist. Vor allem das Septum posticum stellt ein derart verdichtetes Maschenwerk dar, ferner die äußere subarachnoidale Schicht im Bereich der Arachnoidea (im makroskopischen Sinne), sowie die schiefen Septen im Thorakalabschnitt. Zwischen den Bälkchen und gefensterten Häuten werden kleine Hohlräume eingeschlossen, die mit größeren Räumen und miteinander kommunizieren. Dies gilt

vor allem für den Thorakalabschnitt und man kann sich gut vorstellen, daß der entzündliche Prozeß hier leicht abgeschlossen wird und lange haften bleiben kann. Wir haben in unserem Falle gesehen, daß die dicke Schwarte nicht nur am hinteren, sondern an einer Stelle auch am vorderen seitlichen Umfang lokalisiert war. Trotzdem müssen auch wir annehmen, daß, durch die normal-anatomischen Verhältnisse begünstigt, zuerst im mittleren bis unteren Thorakalmark sowie am unteren Caudaabschnitt durch den meningitischen Prozeß Verwachsungen und Verklebungen im Subarachnoidalraum entstanden, die vorwiegend am hinteren Umfang lokalisiert waren und den Ausgangspunkt für die dicken Schwarten bildeten.

Ein weiteres Moment, das zur Bevorzugung der dorsalen Meningen führen dürfte, ist die Hypostase, die Neigung zur Sedimentation bei den lange Zeit Rückenlage einhaltenden Kranken. Bemerkenswert war ferner, daß auch das epidurale Gewebe stellenweise stark entzündlich verändert war, was auf den bis auf den Knochen greifenden Decubitus und die dadurch fortgeleitete Entzündung zu erklären ist.

Bei unserem Falle sind wir in der Lage, die Entwicklung der Schwarte verfolgen zu können, weil der Prozeß noch an manchen Stellen im Gange war. Außerdem geben uns der klinische Verlauf und die Liquoruntersuchungen wichtige Hinweise. Die anatomische Untersuchung ergab, daß auch im Körper derselbe Gerinnungsprozeß, den man im Reagensglas beobachten konnte, stattfand. An der Organisation dieser Massen konnte man das Wachstum der Schwarte verfolgen. Das Besondere in unserem Falle war ferner die Bildung von zwei gut voneinander abgrenzbaren, bindegewebigen Schwarten, eine mit der höchsten Ausdehnung im Bereich des Brustmarkes, also an einer Stelle, die ausgesprochen prädestiniert für Schwielen- und Schwartenbildung ist, sowie eine zweite zapfenförmige, an der tiefsten Stelle des Rückenmarkskanals. Wenn wir die beiden Wucherungen vergleichen, so kommen uns verschiedene Stellen im Bereich der Schwarte am Brust- und Lendenmark als die ältesten vor. Die Wucherung bestand hier ausschließlich aus derben, kollagenen Fasern, die Wurzeln waren erheblich gelichtet. Im Gegensatz dazu konnte man an den Caudawurzeln im Markscheidenbild praktisch keine Veränderung nachweisen, das Bindegewebe kam einem zarter und homogener gebaut vor. Die entzündlichen Veränderungen waren oben viel stärker ausgeprägt als unten, Fettabbau fehlte hier praktisch, während an der oberen Schwarte stellenweise viele Körnchenzellen zu beobachten waren. Außerdem war unten vorne in der Wucherung ein eigenartig gebauter, tropfenförmiger, blind endender Kanal feststellbar, um den, wie Jahresringe eines Baumes, die Bindegewebsfasern wuchsen. Aus diesen Tatsachen können wir entnehmen, daß relativ früh schon an den

weichen Hirnhäuten im Bereich des Brust- und Lendenmarkes Verklebungen und Verwachsungen stattgefunden haben, und, daß in den dadurch entstandenen Spalten der meningitische Prozeß abgekapselt wurde und verhältnismäßig lange anhielt. Auch in der unteren Schwarte müssen wir stellenweise ähnliche Vorgänge annehmen.

Durch die Organisation der geronnenen Massen wuchsen beide Schwarten und erreichten die ungewöhnliche Ausdehnung in unserem Falle. Wenn der Prozeß nicht so ausgedehnt ist und viel chronischer verläuft, so sind diese Vorgänge kaum zu verfolgen. Leider war es in den letzten 4 Monaten nicht mehr möglich, trotz wiederholter Versuche lumbalen Liquor zu bekommen, so daß wir über die Zirkulationsverhältnisse des Liquors in letzter Zeit nur aus dem anatomischen Befund orientiert sind. Jedenfalls spricht das Vorhandensein des vorderen, tropfenförmigen Kanals dafür, daß hier, wenigstens vorübergehend, von oben eine Liquorströmung stattgefunden hat, die allmählich kleiner und kleiner wurde, was man durch die Bildung der konzentrischen Strukturen verschiedenen Alters um den Kanal erklären kann.

Man kann sich vorstellen, daß bei längerer Dauer der Erkrankung die Schwarte durch zunehmende Hyalinisierung immer derber wird und dann je nach der primären Lokalisation des entzündlichen Prozesses schließlich zum Krankheitsbild der Pachymeningitis cervicalis hypertrophica oder Arachnitis spinalis adhaesiva führt. Der Unterschied zwischen der mehr adhäsiven Arachnitis und der schwierigen Pachymeningitis beruht nach FEILER auf der Tatsache, daß die Arachnoidea gefäßfrei ist und sich vor allem mit ihren Endothelien und spinnwebähnlichen Fäden am entzündlichen Prozeß beteiligt. Eine Kombination zwischen den beiden Prozessen ist durchaus häufig. Wir sahen in unserem Falle, daß am Prozeß sogar das epidurale Gewebe und das Rückenmark mitbeteiligt waren. Auch FEILER meint, daß die Pachymeningitis nur selten als isolierte Erkrankung der Dura auftritt und daß viel öfter das epidurale Gewebe, die Leptomeninx und die Medulla in Mitleidenschaft gezogen wird. Bei der Pachymeningitis cervicalis hypertrophica ist wohl in den meisten beschriebenen Fällen die Lues als Ursache angenommen worden, während bei der Arachnitis in vielen Fällen akute entzündliche Erkrankungen als Ursache bekannt sind. So konnte FEILER in einem Fall den Zusammenhang der Arachnitis adhaesiva mit einer Tonsillitis, in einem anderen mit einer Pleuritis und Osteomyelitis nachweisen. M. GERHARDT konnte in 8 Fällen eine Infektion, davon in 3 Fällen eine Meningitis als Ursache der Arachnitis spinalis feststellen. Nach A. STENDER ist es unbestreitbar, daß akute und chronische Infekte eine Arachnitis zur Folge haben können. STÖRRING konnte bei einem

Fall im Anschluß an eine Furunkulose eine Arachnitis adhaesiva beobachten.

Die zahlreichen kleinen Erweichungsherde in verschiedenen Rückenmarksabschnitten sind in erster Linie auf die endarteriitischen Veränderungen an den größeren Arterien zurückzuführen. Dagegen müssen wir auf die Gefäßveränderungen vor allem im unteren Bindegewebszapfen ausführlicher eingehen. Es handelt sich hier um eine Erkrankung der Gefäßwände mit Auflockerung der subendothelialen Grundsubstanz mit Vermehrung derselben, Aufsplitterung und Neubildung von elastischen Fasern bis zu einer Auflösung der subendothelialen Grundsubstanz und Desorganisation der Gefäßwand im Sinne einer Histolyse (RÖSSLE). Ähnliche Veränderungen sind von SCHÜRMANN und MACMAHON in ihrer Arbeit über die maligne Nephrosklerose an den inneren Organen beschrieben worden. Auf die eingehenden Untersuchungen beider Autoren kann hier nicht näher eingegangen werden, es sei nur gesagt, daß diese Veränderung auf einer gestörten Schrankenfunktion des Endothels beruht.

Auf Grund der Ähnlichkeit der Befunde müssen wir für die Gefäßveränderungen in unserem Falle die gestörte Schrankenfunktion verantwortlich machen. Wenn man die normale Schrankenfunktion als Normorie bezeichnet, so kann man deren Störung als Dysorie (SCHÜRMANN) kennzeichnen. Je nach dem Grad der Dysorie tritt eine akute Nekrose, Histolyse des dem Endothel anliegenden Gewebes oder bei kleinen Gefäßen eine Hyperplasie auf.

Nach vergleichenden Untersuchungen der obengenannten Autoren kommen für die Dysorie als Ursache infektiös-bakterielle und chemisch-toxische Substanzen sowie Antigen-Antikörper-Reaktionen und Kreislaufstörungen in Betracht. Das Endothel macht durch aktive Zell-tätigkeit die Blutflüssigkeit gewebefähig, dabei baut es höhere Bluteiweißstoffe zu niedrigeren ab (SCHÜRMANN). Bei der Dysorie ist die Tätigkeit abgeändert und je nach dem Grad der Minderung der Endothelfunktion ähnelt die durchtretende Flüssigkeit mehr der Gewebeflüssigkeit oder dem Blutplasma.

Damit berühren wir aufs engste das Problem der sogenannten serösen Entzündung. In der allgemeinen Pathologie nimmt man als Voraussetzung für die Entstehung der serösen Entzündung eine erhöhte Durchlässigkeit der Gefäßwand bei mittlerer peristatischer Erweiterung der Strombahn an. Die Flüssigkeit ist eiweißreicher als das einfache Stauungsstranssudat, aber gewöhnlich noch nicht so reich an leicht ausfällbaren Globulinen, daß schon im Körper Gerinnung eintreten kann. Außerhalb des Körpers können sich in serösen Ergüssen lockere, gallertartige und flockige Ausscheidungen bilden (A. DIETRICH). Durch Fibrinbeimengung kann die Gerinnungsfähigkeit noch verstärkt

werden. Ein weiteres Charakteristikum der serösen Entzündung ist, daß das Exsudat zellarm bzw. zellfrei ist.

Dabei ist zu bedenken, daß die seröse Entzündung ein akutes, ziemlich symptomarmes Krankheitsbild ist, das nur mit geringen klinischen Krankheitszeichen einhergeht.

Offensichtlich gebrauchen viele Kliniker die beiden Ausdrücke Dysorie und seröse Entzündung als Synonyma. Hiergegen hat RÖSSLE Stellung genommen. Er faßt zwar die von SCHÜRMANN als Dysorie beschriebene Nephrose unter den Begriff der serösen Entzündung. Dysorie und seröse Entzündung sind aber nach RÖSSLE nicht identisch, sondern seröse Entzündung entsteht, kurz gesagt, durch Dysorie plus Gewebsschädigung durch Toxine. Im Experiment ist die Dysorie gleich Histaminschock, die seröse Entzündung gleich Histaminschock plus Toxineinwirkung. Aus der serösen Entzündung wird durch den Hinzutritt einer cellulären Exsudation das Vollbild der Entzündung. Bei der serösen Entzündung kommt es infolge der erhöhten Capillardurchlässigkeit zu einem Erguß zellfreien, aber gewebseindlichen Serums in Intercellulärräume des Parenchyms. Dadurch werden die Kittsubstanzen erweicht und die Bindegewebsfasern schwellen. In einer zweiten Phase kann der Erguß durch die Parenchymzellen resorbiert werden, dann entsteht das histologische Bild der trüben Schwellung. Der wesentlichste Unterschied der Auffassung RÖSSLES und der SCHÜRMANNs ist also der, daß SCHÜRMANN schon die Blutflüssigkeit an sich für gewebseindlich hielt.

Anatomische Befunde bei seröser Entzündung im Bereiche des Nervensystems sind bisher sehr spärlich. KRÜCKE nimmt bei der hypertrophischen Neuritis eine im Vordergrund stehende seröse Durchtränkung des Gewebes durch eine Änderung der Durchlässigkeit der Gefäßwände an. JACOB berichtet über einen Fall von Grippe-encephalitis mit rein seröser, fibrinhaltiger, nichtcellulärer Exsudation. KONOWALOW beschreibt bei der hepatolentikulären Degeneration eiweißreiches, perivaskuläres Ödem, in dem er mit entsprechenden Färbungen Fibrin nachweisen konnte. TÖBEL hat den Status spongiosus bei der juvenilen Paralyse auf eine erhöhte Durchlässigkeit der Hirngefäße zurückgeführt.

PETTE vertritt heute die Auffassung, daß die seröse Entzündung die wichtigste Ursache der Entmarkungskrankheiten sei, von der multiplen Sklerose bis zu der Polyneuritis GUILLAIN-BARRÉS. Auf die Diskussion, ob diese Auffassung berechtigt ist, wollen wir uns hier nicht einlassen. Vergleichen wir die Veränderungen unseres Falles mit denen in der Literatur als seröse Entzündung aufgefaßten Störungen, so ist es interessant, wie geringfügig die Schäden des Parenchyms sind, im Gegensatz zu den von PETTE vertretenen

Behauptungen, daß die seröse Entzündung eine wesentliche Ursache der Myelitiden und Neuritiden sei. Die Parenchymschäden in Form eines Status spongiosus, die wir in unserem Falle nachweisen konnten, ähnelten eher den Herden bei der perniziösen Anämie oder der von KONOWALOW beschriebenen Herde bei der WILSONSchen Krankheit, als denen einer echten entzündlichen Entmarkungskrankheit.

Die Caudasympptome, denen der Patient im Terminalstadium erlegen ist, entwickelten sich erst, nachdem der seröse Erguß durch eine massive fibroblastische Organisation ersetzt worden war, welche offenbar zu einer Konstriktion und Abschnürung der Caudawurzeln geführt hatte.

Wie sollen wir nun die Vorgänge, die sich hier vor unserem Auge am Krankenbett abgespielt und deren anatomisches Endergebnis wir geschildert haben, bezeichnen und klassifizieren? Eine Dysorie liegt offensichtlich vor. Sie hat sich als Endzustand einer schwer fieberhaften Meningitis entwickelt, also nicht als primäre milde Erkrankung wie z. B. eine seröse Hepatitis bei Basedow. Deswegen erscheint es uns unzulässig, den Ausdruck seröse Entzündung für das vorliegende Geschehen zu gebrauchen. Man muß sich auch fragen, ob man eine Dysorie, eine Veränderung der Membranfunktion von solchem Ausmaß, die so lange Zeit nach einer Infektion übrigbleibt, noch unter den Entzündungsbegriff rechnen darf. Handelt es sich hier nicht vielmehr um einen Dauerzustand, um eine Pathie bzw. um eine „Invalidität des Gewebes“, das zu einer normalen Schrankenfunktion nicht mehr fähig ist? Der Ausdruck Meningopathie oder Meningiosis scheint uns angemessen. Je nach der Art des anatomischen Bildes imponieren diese Krankheitsbilder als Meningiosis adhaesiva oder serosa cystica, als Pachymeningiosis fibrosa, serosa, haemorrhagica. Gemeinsam ist allen diesen Prozessen die seröse Ausschwitzung aus der Blutbahn und die fibroblastische Organisation. Man spricht bei den verwandten Affektionen der serösen Häute von Pleuritis, Endocarditis usw. serofibrinosa.

Abgesehen davon, daß wir den Ausdruck Meningitis aus den oben erwähnten Gründen für zu stark halten, hat der Ausdruck Meningitis serosa schon eine andersartige und keineswegs eindeutige Verwendung gefunden. Ursprünglich von QUINCKE geprägt, um die Hypersekretionszustände des Plexus chorioideus zu kennzeichnen, die von SCHALTENBRAND Hyperliquorrhoe oder Liquorrhoe genannt werden, ist der Ausdruck allmählich verwässert worden und wurde auf zahlreiche ätiologisch nicht zusammengehörige, meningeale Reizzustände angewandt, so daß DEMME kürzlich den Vorschlag gemacht hat, diesen vieldeutigen Begriff völlig fallen zu lassen. Auch aus diesem Grunde empfiehlt

es sich, von einer Meningiosis oder von einer Meningopathia serofibrinosa zu sprechen.

Auf jeden Fall ist diese abnorme Funktion der Meningen von großer Bedeutung und vielfältiger Verursachung. Ihre Beobachtung im Anschluß an eine infizierte Hirnverletzung dürfte kein Sonderfall sein und manche Beschwerden früherer Hirnverletzten werden unserem Verständnis nähergerückt, wenn wir an die Möglichkeit dieser Störung denken. Sie erklärt die Häufigkeit auffallend hoher Liquoreiweißbefunde, die so oft noch so viele Jahre nach einer Hirnverletzung im Lumbalpunktat gefunden werden sowie die Arachnitiden in der Umgebung von entzündlichen Prozessen.

Prognose.

Wie aus der Literatur und auch aus eigenen klinischen Beobachtungen an leichteren Fällen dieses Krankheitsbildes hervorgeht, ist das Leiden sehr langwierig und der Befund ändert sich stetig, teils im Sinne der Besserung, teils im Sinne der Verschlechterung. Man sieht manchmal weitgehende Rückbildung der Kompressionserscheinungen des Rückenmarkes und der Wurzeln, aber oft auch ein langsames Auf- und Abwärtskriechen des Prozesses, so daß neue Bezirke des Neuraxis einbezogen werden, noch jahrelang, nachdem der Primärinfekt längst erloschen ist.

Therapie.

So lange noch keine ausgeprägten Abschnürungsvorgänge am Rückenmark und an den Wurzeln vorhanden sind, wird man therapeutisch in ähnlichen Fällen versuchen, mit konservativen Maßnahmen zu behandeln. SCHALTENBRAND beschrieb 1924 eine 54jährige Frau, bei der es ihm gelang, eine seit einigen Monaten bestehende „Arachnitis adhaesiva“ durch eine Lufteinblasung in den Lumbalkanal zu sprengen. Während vorher ein NONNE-FROINSCHES Syndrom im Liquor bestand und die Druckmessung die Symptome eines Blocks ergeben hatte, lief nach der Sprengung allmählich normal Liquor ab, die Passage war wieder frei, die Beschwerden der Kranken waren zunächst verschwunden. Einige Monate, nachdem die Publikation bereits erschienen war, erkrankte die Patientin an einem Rezidiv, dem sie schließlich erlag. Bei der Sektion fanden sich ähnliche Verhältnisse wie in dem hier von uns ausführlich geschilderten Falle. Auch STÖRRING hat Lufteinblasungen empfohlen; GASTALDI, PACIFICO raten zu intravenöser Jodbehandlung. Wenn die meningeale Schwarte weiter schrumpft und zu einem zunehmenden Funktionsverlust des eingeklemmten nervösen Parenchyms führt, wird man wohl zu einer chirurgischen Behandlung greifen müssen. Über gute therapeutische

Erfolge berichten FEILER, FOSTER und STANLEY, STROPENI und VALOBRA, STENDER. Wenn die Schwarten so ausgeprägt sind wie in unserem Falle, wird man auch mit diesen Behandlungen keinen Erfolg erzielen können.

Literatur.

- ALAJOUANINE, HORNET et ANDRÉ: Presse méd. **34** (1936). — Rev. neur. (Fr.) **65** (1936). — BANNWARTH, A.: Arch. Psychiatr. (D.) **104** (1936); **107** (1937); **113** (1941). — CHARCOT: Klinische Vorträge über Krankheiten des Nervensystems. Stuttgart 1878. — CUSHING, H.: Arch. Neur. (Am.) **1923**, 167. — DIETRICH, A.: Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie. Leipzig: S. Hirzel 1943. — FEILER, R.: Dtsch. Z. Chir. **254** (1941). — Virchows Arch. **309** (1942). — GASTALDI, G.: Riv. sper. Freniatr. ecc. **66** (1942). Ref. Zbl. Neur. **103** (1943). — GERHARDT, M.: Dtsch. Z. Nervenhk. **140** (1941). — GIESE, W.: Beitr. path. Anat. **109** (1944). — HORRAX: Arch. Neur. (Am.) **12** (1924). Zit. nach PETTE. — JACOB, H.: Allg. Z. Psychiatr. **121** (1942). — KONOWALOW, N. W.: Z. Neur. **171** (1941). — KRÜCKE, W.: Arch. Psychiatr. (D.) **115** (1943). — MÜLLER, E.: Zbl. Path. **58** (1933). — PACIFICO, A.: Riv. Neur. **15** (1942). Ref. Zbl. Neur. **103** (1943). — PETTE, H.: Arch. Psychiatr. (D.) **75** (1925). — RÖSSLE, R.: Virchows Arch. **311** (1944). — SCHALTENBRAND, G.: (1) Rev. méd. Hambgo **8**, 248 (1924). — (2) Dtsch. Z. Nervenhk. **140** (1936). — (3) Zbl. Neurochir. **3** (1938). — SCHALTENBRAND, G. u. H. WOLFF: Kongreß für innere Medizin. Wiesbaden 1940. — SCHÜRMAN, P. u. H. E. MAC MAHON: Virchows Arch. **291** (1933). — SEUBERLING, O.: Dtsch. Z. Nervenhk. **146** (1938). — SINGEISEN, Fr.: Arch. Psychiatr. (D.) **106** (1936). — STENDER, A.: Zbl. Neurochir. **4** (1939). — STÖRRING, G. E.: Arch. Psychiatr. (D.) **107** (1938). — STROPENI, L. et N. VALOBRA: Boll. Soc. piemont Chir. **4** (1934). Ref. Z.org. Chir. **69** (1934). — TEBELIS (jetzt: TÖBEL), Fr.: Z. Neur. **166** (1939). — WIETING: Beitr. path. Anat. **13**, 411 (1893).
-