

Aus der Neurochirurgischen Abteilung der Chirurgischen Klinik (Dir.: Professor Dr. E. DERRA) und der II. Med. Klinik und Poliklinik (Dir.: Professor Dr. Dr. G. BODECHTEL) der Med. Akademie Düsseldorf.

Arachnitis spinalis.

Untersuchungen zur Pathogenese
unter besonderer Berücksichtigung der Prozesse im Caudagebiet.

Von

H. KUHLENDahl und H. FELTEN.

(Eingegangen am 5. August 1952.)

I.

Der Begriff der Arachnitis, der Anfang dieses Jahrhunderts zum ersten Male in klinischen Gebrauch kam, wird bis heute in recht weitläufiger Weise mit ätiologisch unklaren neurologischen Krankheitsbildern in Verbindung gebracht. Zwar handelt es sich um eine pathologisch-anatomische Bezeichnung, doch wurde sie von jeher vorwiegend für die Benennung und pathogenetische Deutung klinischer Krankheitsbilder in Anspruch genommen. Eine genauere klinische Festlegung dieses Begriffes ist immer wieder versucht worden, aber trotzdem wird er auch heute noch mit verschiedenartiger Tendenz gebraucht.

Schon in der zweiten Hälfte des vorigen Jahrhunderts sind verschiedentlich, vor allem in der amerikanischen Literatur, arachnoideale Cysten beschrieben worden (QUAIN, WILKS, CHALMAIL, BROWNE, zit. bei STOOKEY⁸¹), wobei es sich um die Beschreibung von Sektionsbefunden handelt.

QUINKE⁶⁴⁻⁶⁶ hatte Ende des vorigen Jahrhunderts unter dem Eindruck seiner Beobachtungen bei Lumbalpunktionen den Begriff der ‚Meningitis serosa‘ geprägt, womit er die Liquorbefunde bei verschiedenartigsten Allgemeinerkrankungen (z. B. Tbc., Lues und posttraumatische Affektionen) ausdeutete. SCHMAUSS⁷³ beschrieb 1890 die Verklebung der Rückenmarkshäute als ‚Meningitis adhaesiva‘ und SCHLESINGER⁷² 1898 eine Arachnoidealcyste als ‚lokalisierten Hydrops meningeus‘ am Halsmark als Sektionsbefund. STROEBE⁸², der 1903 eine genauere Beschreibung von zartwandigen Cysten im Subarachnoidealraum „als Produkt chronischer entzündlicher Abkapselung einzelner Bezirke des Arachnoidalgebietes“ gab, übertrug daraufhin den von QUINKE nur als ‚Meningitis serosa cerebralis‘ angewandten Begriff auch auf den Spinalraum. SPILLER, MUSSER u. MARTIN⁷⁷ veröffentlichten 1903 eine Arbeit über ‚Cysten des Rückenmarkes‘ und beschrieben den ersten operierten Fall. SCOOG⁷³ gab 1915 eine kritische Übersicht der älteren Literatur über ‚leptomeningeale Cysten‘, wobei er lediglich

4 Fälle als wirkliche Cysten gelten ließ und 2 eigene Fälle hinzufügte. Ebenso schrieb STOOKEY⁸¹ 1927, daß „wahre Arachnoidealcysten extrem selten“ seien (ihm sei kein histologisch bestätigter Fall bekannt geworden), und er meinte, daß die Bezeichnungen ‚Arachnoidealcysten‘, ‚leptomeningeale Cyste‘, ‚Arachnitis adhaesiva circumscripta‘, ‚Meningitis serosa circumscripta‘ und ‚chronische Spinalmeningitis‘ nur verschiedene Grade desselben pathologischen Prozesses beträfen.

F. KRAUSE und OPPENHEIM waren die eigentlichen Begründer der *klinischen* Lehre von der ‚Meningitis serosa adhaesiva circumscripta‘ (1906). Nachdem sie diese Erkrankung für die Erklärung mancherlei unklarer klinisch-neurologischer Syndrome verantwortlich gemacht hatten, wurde die ‚Meningitis serosa adhaesiva‘ allenthalben klinischerseits als Krankheitsbezeichnung aufgegriffen.

Bei F. KRAUSE³⁸ finden wir auch erstmalig die Bezeichnung ‚Arachnitis‘ unter der Definition: „Meningitis serosa spinalis ex arachnitis chronica“ und derselbe Autor bezeichnet an anderer Stelle die ‚Arachnitis adhaesiva circumscripta‘ als „die wahrscheinliche Pathogenese der von OPPENHEIM und mir beschriebenen chronischen Meningitis serosa spinalis“. OPPENHEIM u. F. KRAUSE haben die ‚chronische Meningitis serosa circumscripta‘ bzw. ‚Arachnitis adhaesiva circumscripta‘ in zahlreichen gemeinsamen wie getrennten Arbeiten als klinisches Krankheitsbild im Sinne einer nosogenetischen Krankheitseinheit und häufig als bioptischen Operationsbefund beschrieben und sie für viele bis dahin unklare spinal-neurologische Krankheitsbilder in Anspruch genommen (F. KRAUSE³⁷⁻⁴⁰, H. OPPENHEIM u. F. KRAUSE⁵⁸⁻⁶⁰ sowie H. OPPENHEIM⁵⁵⁻⁵⁷). Bemerkenswerterweise hat ein nicht unbeträchtlicher Teil der Fälle von OPPENHEIM und F. KRAUSE seine klinische Lokalisation im Bereich der Cauda.

F. KRAUSE selbst unterschied zwischen ‚arachnoidealen Cysten‘ und den ‚Schwartenbildungen am Rückenmark‘ (‚Meningitis fibrosa chronica‘). Bei letzteren, von denen er 4 Fälle — alle mit thoracaler Lokalisation — beschrieben hat, bestanden Schwielen zwischen allen Meningen und dem Rückenmark. Auf einzelne Fälle von OPPENHEIM und F. KRAUSE müssen wir später noch zurückkommen.

Auf Grund der Arbeiten von F. KRAUSE und OPPENHEIM wurden in der folgenden Zeit bis zum ersten Weltkrieg zahlreiche weitere klinische Beobachtungen mitgeteilt, so von BRUNS (1907—1911)⁹⁻¹¹, HORSLEY (1909)³², SPILLER (1909), BLISS (1909), MILLS (1910) und POTTS (1910), zit. bei GERSTMANN²⁰, sowie HILDEBRAND (1911)²⁹, v. EISELSBERG u. RANZI (1913)¹⁵. F. KRAUSE selbst fand bis 1911 unter seinen insgesamt 45 Laminektomien 11 Fälle von ‚Meningitis bzw. Arachnitis adhaesiva‘. GERSTMANN²⁰ hat 1915 in einer ausführlichen Arbeit das bis dahin vorliegende Schrifttum gesammelt und eine Reihe von eigenen Fällen unter der Bezeichnung ‚Meningitis serosa adhaesiva‘ ausführlich publiziert, wobei er wahllos auch den Begriff ‚Arachnitis serosa‘ gebraucht.

Der erste Weltkrieg bot, nachdem das Feld so vorbereitet war, genügend Anlaß für die Diskussion der ‚Arachnitis traumatica‘ (MAUSS u. KRÜGER⁴⁹, O. FOERSTER¹⁷, MARBURG u. RANZI⁴⁸ sowie MARBURG⁴⁷). Jetzt wurden alle möglichen Begleit- und Folgezustände nach direkter und indirekter traumatischer Rückenmarks- und Caudaschädigung unter den willkommenen Begriff der Arachnitis eingereiht. Hierbei handelte es sich überwiegend um sekundäre bzw. Spätfolgen direkter, häufig offener Verletzungen des Wirbelkanals und Rückenmarkes, doch wurde z. B. von MAUSS u. KRÜGER⁴⁹ auch das Problem der Arachnitis traumatica als *Fernwirkung* bei Verletzungen, die nicht die Wirbelsäule direkt trafen, diskutiert. So beschreiben sie, wie auch später O. FOERSTER¹⁷, Fälle, bei denen die „Arachnitis“ weitab von der Stelle lokalisiert war, an welcher die Wirbelsäulenverletzung erfolgte.

Schon 1921 hatte MARBURG⁴⁷ in seinem großen Referat über die traumatischen Schädigungen des Rückenmarkes sich mit dem Begriff der sogenannten Arachnitis vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus auseinanderzusetzen versucht; er schlug den Begriff der ‚Meningopathia traumatica‘ vor, da „kein Fall von reiner Veränderung der Arachnoidea beobachtet“ sondern die Dura immer mitaffiziert sei. MARBURG spricht zum ersten Male klar aus, daß die Bezeichnung ‚Arachnitis‘ nicht haltbar sei: „Da, wie wir wissen, die Arachnoidea kein eigenes Gefäßgebiet besitzt, sondern nur den von der Dura zur Pia ziehenden Gefäßen Durchtritt gewährt, so liegt der Gedanke nahe, daß hier keine selbständige Erkrankung der Arachnoidea vorliegt, sondern eher eine fortgeleitete — —“. Er betont, daß vornehmlich ein proliferativer Prozeß in der harten Rückenmarkshaut selbst vorläge, doch „die Arachnoidea besitzt in ihrem Endothel ebenfalls Tendenz zur Wucherung“. Hieraus präsentieren sich zwei Endausgänge, einmal als cystischer Zustand und andererseits als derb-fibröse umschriebene Partien; der arachnoideale Prozeß entfalte gerade an den Wurzeln größte Intensität und greife auch zumeist auf das Wurzelbindegewebe über (!).

O. FOERSTER hat bei der Darstellung der traumatischen Läsionen des Rückenmarkes (im Handbuch von LEWANDOWSKY, Erg. Bd. II/4 1929) unter den Meningopathien „die Veränderungen der Arachnoidea, die zur sogenannten Meningitis serosa, Arachnitis serofibrosa cystica adhaesiva führen“, ausführlich besprochen. Es handle sich um einen „exquisit proliferatorischen Prozeß“, dessen gewebliche Entstehung mit MARBURG als von der Innenseite der Dura ausgehende und auf die Arachnoidea übergreifende Endothelwucherung und eine Vermehrung des fibrösen Gewebes der Arachnoidea aufgefaßt wird. „So kommt es zur Bildung von Zotten und mehr oder weniger derben Membranen, zu Gerinnungen und Verklebungen, zur Bildung von kleinen und großen Cysten und festabgeschlossenen Kammern, ja zur vollständigen Verlötung aller drei Rückenmarkshäute untereinander“. O. FOERSTER unterschied die Arachnitis cystica (wobei durch die Verklebungen und Verbackungen der Arachnoidealbalken größere und kleinere Cysten

gebildet werden) und die Arachnitis adhaesiva, bei der es zur Verklebung der Arachnoidea mit der Pia und Dura kommt, und schließlich eine Arachnitis fibrosa, bei der weniger das Endothel der Arachnoidea als vielmehr das fibröse Gewebe derselben in Wucherung gerät, so daß es zur Ausbildung einer derben Membran aus fibrillärem kernarmem Bindegewebe kommt. Speziell an der Cauda equina sei der Prozeß oft ganz besonders stark ausgesprochen (!), weil der Proliferationsprozeß direkt auf das endoneurale Bindegewebe übergreife. Die „Arachnitis sero-fibrosa cystica adhaesiva“ oder „Meningitis serosa“ sei eine ungemein häufige Komplikation der traumatischen Rückenmarksschädigung. Die arachnitischen Veränderungen hätten aber „offenbar keine einheitliche Genese“. O. FOERSTER glaubte (was von vielen späteren Autoren übernommen wurde), daß „infolge der plötzlichen enormen Drucksteigerung, welche die Liquorsäule im Moment des Traumas erfährt, auch die Häute des Rückenmarkes, speziell die Arachnoidea, einer akuten Pressung unterworfen“ werde, wobei es zu einer Lockerung des Gewebsverbandes und im Anschluß hieran zu einem chronischen Proliferationsprozeß komme. Aber auch der chronische Reiz durch Knochensplitter und andere Fremdkörper wie auch Infektionen, die zwar nicht zur eitrigen Meningitis führten, sollen an dem arachnitischen Prozeß ursächlich beteiligt sein. O. FOERSTER spricht stets von der „Arachnitis bzw. Meningitis serosa“, die er als „accessorische Spättoxose“ für das Rückenmark „von ausgesprochen chronischem und oft im klinischen Bild beträchtlich wechselndem Verlauf“ bezeichnet. Er hat zahlreiche derartige Fälle genauer beschrieben. —

Obwohl bereits MARBURG die Problematik und Fragwürdigkeit des Begriffes der sogenannten Arachnitis sowohl in pathologisch-anatomischer Hinsicht wie auch in bezug auf die Klinik herausgestellt hatte, wurde in der folgenden Zeit die wahllose Verwendung der meistens ganz gleichsinnig gebrauchten Bezeichnungen „Meningitis serosa“ und „Arachnitis adhaesiva“ klinischerseits beibehalten (GOLDFLAMM [1925]²⁴, ANSCHÜTZ [1929]², PETTE [1925]⁶¹, HOHLBAUM [1926]³¹, HILLER [1926]³⁰, GROSSMANN [1921]²⁸, KRON u. MINTZ [1927]⁴¹, STOOKEY [1927]⁸¹, BROWER [1931]⁸ und andere).

In seiner schon erwähnten Arbeit hat STOOKEY (1927)⁸¹ ebenfalls ausdrücklich hervorgehoben, daß „genau genommen die Anwendung des Begriffes Arachnitis eine Fehlbezeichnung“ sei, da normalerweise keine Blutgefäße in der Arachnoidea vorkommen und auch kein Einwachsen von Blutgefäßen gefunden worden sei. Trotzdem hält er den Begriff Arachnitis adhaesiva bei, da dieser die beste *beschreibende* Bezeichnung sei. STOOKEY beschreibt Fälle von Rückenmarkskompressionssyndrom im mittleren Thorakalbereich, bei denen bei der Operation nur Adhaesionen der Arachnoidea mit Pia und Dura gefunden wurden. Die Adhaesionen

variierten von zarten Bändern bis zu Adhaesivprozessen, die das gesamte Rückenmark umgaben und den Subarachnoidealraum verschlossen. Meistens werde eine durchsichtige Cyste mit klarer Flüssigkeit gefunden, dabei handle es sich fast immer lediglich um vorgewölbte Arachnoidea*; echte Cysten der Arachnoidea seien extrem selten. Für die Ätiologie der nicht-traumatischen Arachnitis — HORSLEY³² hatte früher ausschließlich die Gonorrhoe für dieses Krankheitsbild verantwortlich gemacht — wird von STOOKEY die meningeale Beteiligung bei Infektionskrankheiten wie Typhus, Influenza, Encephalitis, Meningitis, Gonorrhoe u. a. herangezogen.

Durch die Arbeiten der französischen Neurologie, ausgehend von BARRÉ und seiner Schule (1925—1936), erhielt die Lehre von der sogenannten Arachnitis von klinisch-neurologischer Seite her erneut starken Auftrieb. BARRÉ hat sich außerordentlich intensiv mit dem Problem auseinandergesetzt. Er bemühte sich als erster um eine systematische Definition und Einteilung verschiedener klinischer Formen der Arachnitis. Er versuchte, die Arachnitis ausdrücklich von der Leptomeningitis zu trennen und betonte, daß sie auch mit der sogenannten ‚Meningitis serosa‘ nicht verwechselt werden dürfe. „Die Arachnitis ähnelt keinem sonstigen medullären Syndrom!“ Er unterschied die primäre von der sekundären Arachnitis und betonte, daß seine Konzeption von der Arachnitis eine pathologisch-anatomische Konzeption sei, „auf der Klinik und pathologischen Anatomie begründet“. Der von BARRÉ benutzte Vergleich der Arachnitis mit der Pleuritis ist am besten kennzeichnend für seine Auffassung dieses Krankheitsbildes. Seine wesentlichen Bemühungen bezogen sich auf die ‚primäre‘ Arachnitis, eine primäre Affektion der weichen Häute, die den sekundären arachnoidealen Reaktionen bei Wirbelaffektionen, Pachymeningitis und traumatischen Schädigungen gegenübergestellt wird. „Die Arachnitis spinalis stellt eine primäre anatomisch-klinische Einheit dar.“ Sie sei nicht selten, wenn man sie nur zu erkennen verstehe. In der Mehrzahl der Fälle wird die Diagnose nach dem klinischen Verlauf und der Art der Symptome gestellt.

Damit wurde die sogenannte Arachnitis aus der Rolle des gegenüber dem Spinaltumor differentialdiagnostisch nicht recht abgrenzbaren Zufallsbefundes zu einer *klinischen* Diagnose erhoben. 1925 hatte BARRÉ zum ersten Male aus der klinischen Untersuchung die Diagnose einer Arachnitis gestellt, die daraufhin durch die Operation bestätigt worden

* BONHOEFFER⁷ hatte schon 1915 geäußert: „Ich neige dazu, den Befund dieser dünnwandigen cystischen Aufblähungen als etwas im Augenblick des operativen Eingriffes Entwickeltes zu betrachten.“ Voraussetzung dafür sei die Drucksteigerung im Subduralraum, „ob Veränderungen der weichen Häute erforderlich sind, ist weniger sicher“.

war. Ferner gab BARRÉ eine Beschreibung und Differentialdiagnose verschiedener klinischer Syndrome mit deren pathologisch-anatomischem Substrat. Nach anatomischen Gesichtspunkten unterscheidet er dabei 1. die reine Arachnoido-Radiculitis, 2. die arachnoidealen Cysten und 3. die schwielige (filzige) Arachnitis („arachnoidite feutrée“).

Eine wesentliche Förderung erhielten diese klinischen Bemühungen durch die wenige Jahre vorher eingeführte Erfindung der Jodölmyelographie. Wir heben schon hier im Hinblick auf unsere späteren Ausführungen hervor, daß BARRÉ u. METZGER⁵ unter anderem „die Arachnitis in Form eines festen und fibrösen Ringes, der Wurzeln und Mark in verschiedener Höhe umschließt, aber selten mehr als die Hälfte oder nur ein Segment des Rückenmarksquerschnittes umfaßt“ beschreiben! Vom klinischen Gesichtspunkt aus werden besonders folgende Kennzeichen hervorgehoben: radiculär-sensible Störungen mit schubweisem Verlauf, Neigung zu spontanen Remissionen wie zu Rezidiven und zu chronischem Verlauf; der Caudabereich wird mit besonderer Vorliebe befallen. — BARRÉ hat sich auch eingehend mit dem Problem der Ätiologie auseinandergesetzt, die er vor allem in allgemeinen Infekten und lokalisierten Infektionen suchte. Hinsichtlich letzterer spielt bei ihm unter anderem die ‚Spondylarthrit‘ eine besondere Rolle. In den 30er Jahren ist im französischen Schrifttum die sogenannte Arachnitis unter BARRÉS Einfluß ungewöhnlich vielfältig abgehandelt.

Im deutschen Schrifttum hat sich PETTE^{62, 63} mehrfach mit der Arachnitis bzw. Meningitis serosa befaßt. Die Bezeichnung ‚Meningitis serosa‘ wird von ihm abgelehnt, da sie nur ein Sammeltopf unterschiedlicher Prozesse sei. — PETTE bemüht sich ebenfalls um eine klinische Einteilung der hierhergehörigen Krankheitsbilder und unterscheidet: 1. den meningealen Reizzustand, 2. die sogenannte ‚Meningitis sympathica‘ und 3. die ‚Arachnitis adhaesiva circumscripta et cystica‘, unter welcher er „Folgezustände nach meningealer bzw. arachnoidaler Schädigung, die mit mehr oder weniger ausgedehnten narbigen Verwachsungen der Hirn-Rückenmarkshäute, speziell der Arachnoidea, endigen“, versteht. Unter Berufung auf BARRÉ und BROUWER meint PETTE, daß ein charakteristisches histologisches Substrat die „anatomisch gut gekennzeichnete“ Arachnitis von der eigentlichen Meningitis trenne. „Neben der Arachnitis besteht häufig eine ausgedehnte Narben- bzw. Schwielenbildung im Bereich der übrigen Hirn-Rückenmarkshäute.“ Andererseits zitiert er MARBURG, nach welchem die Arachnoidea niemals isoliert erkrankt: „Die Arachnoidea kann nicht primär, das heißt von sich aus erkranken, da ihr ein eigener Gefäßapparat fehlt.“ Hinsichtlich der Ätiologie werden wiederum insbesondere Infekte und septische Vorgänge sowie lokale Meningitiden, vor allem aber auch Traumen in Berücksichtigung gezogen. Symptomatologisch werden für die *spinale*

Arachnitis vor allem die neuralgiformen Schmerzen und der charakteristische *Wechsel der Erscheinungen im Frühstadium* hervorgehoben; das klinische Bild führe aber bis zu Querschnittslähmungen mit Paraparesen.

In ähnlicher Weise hat sich BROUWER⁸ 1931 mit dem Begriff der ‚Arachnitis adhaesiva circumscripta‘ auseinandergesetzt. Er begründet die Berechtigung, von ‚Arachnitis‘ zu sprechen, damit, daß die Arachnoidea bzw. der arachnoideale Raum für die Liquorpassage praktisch wichtig sei. Erst die Studien der Liquorhydrodynamik nach Einführung der Myelographie hätten der Klinik der Arachnitis Antrieb gegeben.

GLETTENBERG (1935)²³ und G. E. STÖRRING (1938)⁸⁰ haben vor allem die klinische Symptomatologie an Hand von Fällen sogenannter ‚Arachnitis spinalis adhaesiva‘ beschrieben, wobei STÖRRING betont, daß die Arachnitis keine Krankheitseinheit sei, daher besser von dem ‚Syndrom der Arachnitis‘ gesprochen werden sollte.

Welche Unsicherheit in bezug auf die Begriffsbildung aber trotz aller dieser zum Teil ausführlichen Bearbeitungen weiterhin vorherrscht, erhellt wiederum aus der Arbeit von JUBA (1941)⁸⁴, welcher zwei Fälle mit autoptischem Befund und histologischer Untersuchung unter der Bezeichnung ‚Arachnitis spinalis‘ beschreibt, jedoch zum Schluß zu der Feststellung gelangt, daß die Bezeichnung ‚Arachnitis‘ aus histologischen Gesichtspunkten nicht mehr gerechtfertigt sei und man daher besser von ‚lokalisierten Spinalmeningitiden‘ sprechen sollte.

GIERLICH u. HAMMES²², die 1942 ausführlich einen autoptischen und histologischen Befund bringen, kommen gleichfalls zu dem Schluß, daß man nicht mehr von ‚Arachnitis‘ sprechen sollte sondern von ‚Meningopathia traumatica‘, „da ja alle Häute befallen sind“.

Eingehend hat sich in Deutschland auch die Klinik von O. FOERSTER mit der ‚Arachnitis spinalis adhaesiva circumscripta‘ befaßt. Mehrere ausführliche Arbeiten (GERHARD 1936, YASUDA 1937, STENDER 1939) haben das Problem vom klinischen und pathologisch-anatomischen Standpunkt aus behandelt. YASUDA⁸⁵ beschrieb als ‚Arachnopathia fibrosa cystica proliferans‘ ein gesondertes Krankheitsbild nach Wirbeltraumen, welches zu sehr ausgesprochenen Verdickungen der weichen Häute durch „starke Proliferation des fibrösen Bindegewebes“ bei unverändert erscheinender Dura führt, wofür er eine besondere „individuelle Reaktionsweise des Bindegewebes“ in Anspruch nimmt.

M. GERHARD¹⁹ unterscheidet 1. eine Arachnitis als Begleiterkrankung („concommittierende Arachnitis“) bei anderweitigen Rückenmarksaaffektionen und 2. eine ‚primäre Arachnitis‘ als „chronische Entzündung der Arachnoidea“, deren Ätiologie sie in akuten und chronischen Allgemeininfektionen sieht. Histologisch wird eine Fibrose des arachnoidealen Bindegewebes mit Bindegewebswucherung und Verdickung der Trabekel der Arachnoidea beschrieben. „Entgegen der Anschauung STOOKEYS, der den Ausdruck Arachnitis im Sinne einer Entzündung ablehnt, da in der Arachnoidea keine Gefäße vorhanden wären, die den

Ausgangspunkt für eine Entzündung sein könnten, konnten wir in mehreren Fällen eine deutliche z. T. sehr erhebliche Neubildung von Capillaren feststellen, sowie eine Auswanderung von Entzündungszellen in das benachbarte Gewebe.“

STENDER⁷⁸ hat ebenfalls aus der FOERSTERSchen Klinik eine weitere Reihe von klinischen Fällen ausführlich publiziert, bei denen operativ z. T. ‚arachnoideale Cysten‘ oder ‚derbe cystische arachnoideale Membranen‘, in einzelnen Fällen aber kein bioptischer Befund erhoben werden konnte. Er sieht die Ursache der ‚Wucherung der Arachnoidea‘ in ‚chronischen Reizzuständen‘.

Eine eingehende Bearbeitung des Problems versuchte R. FEILER¹⁶ 1941; sie unterscheidet unter Wiederheranziehung des alten Begriffes eine ‚Meningitis serosa‘ von einer ‚aseptischen traumatischen Meningitis‘ und schließlich eine ‚Meningitis serosa sympathica‘. Die ‚Arachnitis adhaesiva‘ wird als chronische Form der Meningitis serosa bzw. als Restzustand vorausgegangener entzündlicher Prozesse an der Arachnoidea definiert, die zu schwielenartiger Verdickung oder zur Bildung von Cysten und bei über lange Zeit sich hinziehenden Prozessen zur Bildung einer Schwarte aus Arachnoidea, Pia und Dura führe. Ätiologisch werden wiederum spezifische und unspezifische Entzündungen, metastatische und fortgeleitete Infektionen wie auch Rückenmarkserkrankungen genannt und für die Entstehung der Veränderungen der weichen Häute eine ‚durch Reize ausgelöste örtliche Störung des Gewebgleichgewichtes‘ angeschuldigt. — Man sieht, wieviel Hypothetisches immer wieder in die Diskussion geworfen wird.

Obwohl die Begriffsfassung also fast mit jedem Autor wechselt, dient die sogenannte Arachnitis bis in die jüngste Zeit immer wieder dazu, Sammeltopf für eine ganze Anzahl pathogenetisch nicht eindeutig klärbarer neurologischer Krankheitsbilder zu sein. Besonders wenn wir unser Augenmerk allein auf die spinalen klinischen Syndrome und Krankheitsbilder richten, die unter diesem Begriff abgehandelt werden, fällt die nur künstlich überdeckte Unsicherheit der Begriffsfassung und der hypothetischen pathogenetischen Vorstellungen auf. So hat KRAUS³⁶ 1949 einen umfassenden Überblick vom *klinischen* Standpunkt aus zu geben versucht. Bei Betonung der uneinheitlichen Ätiologie faßt er die pathogenetische Begriffsbestimmung so weit, daß er die Arachnitis als ‚Folge irgend eines pathologischen Geschehens im Organismus‘ definiert und dabei eine Disposition zu entzündlich-proliferativen Vorgängen unterstellt. Neben infektiösen und septischen Prozessen werden aseptische Entzündungen, aber auch Schäden nach intralubaler Eubasinjektion, Folgen nach Schußverletzungen und andere Traumen zusammengefaßt, ohne primäre und sekundäre Formen zu unterscheiden. Damit ist die ‚Arachnitis‘ als *klinischer* Begriff eigentlich durchaus ad absurdum geführt.

Bei RUPPERT (1941)⁷¹ ebenso wie bei JANTZ (1947)³³, die sich um eine myelographische Differentialdiagnose bemühen, werden ‚Arachnitis spinalis‘ und entzündliche meningeale Veränderungen einfach gleichgesetzt. Auf die von ihnen angeführten Fälle kommen wir später noch zurück.

LEHMANN (1950)⁴³ glaubt sogar eine zunehmende Häufung der ‚Folgezustände nach Arachnoiditis‘ feststellen zu müssen, als deren Ursache er ‚infektiöse und toxische Entzündungsvorgänge an den Hirnhäuten bei vielerlei infektiösen Erkrankungen‘ sowie Traumen, insbesondere ‚kleine Traumen des täglichen Lebens‘, anschuldigt. Seine Fälle sind fast nur Kranke mit Kreuz- und Lendenschmerzen, bei denen operativ als ‚Rest- und Folgezustände der Arachnoiditis‘ Verwachsungen der harten und weichen Häute, Schwielen, Umklammerungen und Schnürringe gefunden wurden.

Wenn man so das Schrifttum seit der Zeit von OPPENHEIM und F. KRAUSE — welche die sogenannte Arachnitis zu einem klinischen Begriff erhoben — bis heute überblickt, so muß auffallen, daß es niemals gelungen ist, eine hinsichtlich der pathologisch-anatomischen Befunde übereinstimmende Definition zu geben und ebensowenig ein wirklich charakteristisches klinisches Syndrom herauszuschälen — trotz der beharrlichen Bemühungen z. B. BARRÉS, der glaubte, eine ‚auf der Klinik und der pathologischen Anatomie begründete Konzeption der Arachnitis‘ herausgearbeitet zu haben. Noch viel weniger konnte hinsichtlich der Pathogenese eine objektive Grundlage gefunden werden, und bezüglich der Ätiologie war jeder Spekulation Tür und Tor geöffnet. Obwohl wie erwähnt MARBURG bereits 1921 auf die Unhaltbarkeit des Begriffes vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus hinwies, hat sich merkwürdigerweise die ‚Arachnitis‘ im klinischen Sprachgebrauch und in der speziellen klinischen Neurologie hartnäckig gehalten, trotz offensichtlichen Fehlens einer einheitlichen klinischen Konzeption, ganz zu schweigen von der Verschiedenheit der bioptisch und autoptisch gewonnenen anatomischen Befunde. Aber nicht einmal die Trennung von sekundären ‚Arachnopathien‘ und sogenannten primären Formen wird durchgeführt. Diese Sachlage zwingt unseres Erachtens dazu, den Begriff der sogenannten Arachnitis spinalis erneut von neuen Gesichtspunkten aus zu untersuchen und die pathologisch-anatomischen Zusammenhänge einer Revision zu unterziehen mit dem Ziele, die ‚Arachnitis‘ endgültig aus Pathologie und Klinik zu eliminieren.

II.

Allein in topisch-lokalisatorischer Hinsicht liegen sehr unterschiedliche Syndrome und Krankheitsverläufe vor, die es schwer machen sollten, hinter ihnen ein einheitliches pathogenetisches Problem zu suchen. Vielfach ist es überhaupt nur das hervorstechende Symptom des Beginns mit *neuralgiformen Schmerzen*, welches im Verein mit spinal-neurologisch mehr oder weniger ausgeprägten Symptomen zur Diagnose ‚Arachnitis‘ verleitet, und nicht selten wird die klinische

Diagnose der Arachnitis per exclusionem gestellt. Immerhin scheinen sich unter den spinalen ‚Arachnitiden‘ zwei Gruppen von Krankheitsbildern abzuheben, die nicht nur in topisch-lokalisatorischer Hinsicht, sondern auch bezüglich des Krankheitsverlaufes eine gewisse Einheitlichkeit erkennen lassen. Das sind einmal die Krankheitsfälle mit adhaesiver Schwartenbildung im Cervicothoracalbereich, auf die schon F. KRAUSE und später O. FÖRSTER hingewiesen hatte, und andererseits die viel häufigeren klinischen Syndrome im Caudabereich.

Es ist merkwürdig, daß im allgemeinen so wenig Wert darauf gelegt wurde, zwischen den pathologisch-anatomischen Veränderungen im Bereich der Hirnhäute als *sekundärer* Folge oder Begleiterkrankung bei ätiologisch bekannten Affektionen der Umgebung (seien es spezifische Infektionen — Spondylitis — oder traumatische Veränderungen) und jenen zu unterscheiden, bei denen die Ätiologie nicht erkennbar oder höchstens sehr hypothetisch in einer „fokaltoxischen“ Schädigung oder „rheumatischen“ Infektion gesucht wird.

Wir glauben, daß die in ihrer Ätiologie und Pathogenese völlig unproblematischen *sekundären* Adhaesions- und Schwielenbildungen, sei es nach direkter Verletzung, sei es bei lokalisierten septischen Prozessen im Wirbelkanal (Peripachymeningitis), ohne weiteres aus dem Kreis der sogenannten ‚Arachnitis‘ herauszunehmen sind, da an sich Einmütigkeit darüber besteht, daß es sich hierbei keineswegs um eine *primäre* Affektion der Arachnoidea handelt sondern vielmehr um eine Meningopathie, deren Ausgangspunkt, wie schon MARBURG betont hat, in der Dura zu suchen ist und die lediglich eine gewebliche *Begleitreaktion* der Leptomeningen darstellt (concommittierende Arachnitis, M. GERHARD).

Demgegenüber steht die Gruppe von Fällen, bei denen die Ätiologie nicht klar zutage liegt. Hier erscheint besonders die weitaus größte Gruppe mit klinischen Symptomen im Caudabereich beim Vergleich der zahlreichen hierhergehörigen Literaturfälle im großen und ganzen als klinisch einheitliche Erkrankung, sowohl hinsichtlich ihrer Symptomatologie wie hinsichtlich der bioptischen bzw. pathologisch-anatomischen Befunde.

Wir greifen einen der ältesten Fälle heraus, der von OPPENHEIM u. F. KRAUSE⁶⁰ unter der Bezeichnung ‚Arachnitis serosa circumscripta spinalis‘ 1914 veröffentlicht wurde:

43 Jahre alter Mann, der im Februar 1911 beim Sprung über das Pferd beim Aufprall auf die Erde ohne Sturz plötzlich heftigste Kreuzschmerzen bekommt. Nach 3—4 Tagen Bettruhe Besserung. Im April beim Sport erneut Verschlimmerung: „Ischialgie“ li. Trotz der üblichen konservativen Behandlung Verschlechterung. Parästhesien im li. Bein, Stuhl- und Harnverhaltung. Juni 1911 Aufnahme mit Kreuzschmerzen und Schmerzen im li. Bein, die sich beim Husten und Pressen verstärkten. Druckschmerz und Bewegungseinschränkung der Lendengegend,

Blasenentleerungsstörung, ASR li. nicht auslösbar, Schwäche der Fußmuskulatur. Röntgenologisch wurde eine „Subluxation des 5. Lendenwirbelkörpers“ festgestellt.

Bei der von F. KRAUSE am 10. 6. 1911 durchgeführten Laminektomie im Bereich von L IV bis S I fand sich der Duralsack innerhalb des Sacralkanals vollkommen verödet und „die Dura narbig verdickt und mit den Wurzeln an dieser Stelle fest verwachsen“. Trennung der Caudawurzeln nicht möglich, Spaltung der Schwiele in Längsrichtung, Dura wurde offen gelassen.

Zusammenfassung: „Diagnose: traumatische Cauda-Affektion (Blutung? Incarceration?). Befund bei der Operation: Meningitis chronica adhaesiva in der Höhe des ersten Sacralwirbels li. mit Verwachsung der Wurzeln untereinander und mit den Meningen, oberhalb Liquorvermehrung.“ —

Ebenso schreibt J. C. LEHMANN⁴⁵ im Jahre 1950 unter der Überschrift: „Folgestände nach Arachnoiditis“ bezüglich der Befunde im Bereich der Cauda: „Gerade hier erleben wir es, daß die Nerven der Cauda durch umfangreiche Schwielen zu einem unentwirrbaren Bündel verbacken sind, und daß diese Schwielen ihrerseits auch ebenso fest mit der Dura zusammenhängen.“ (Gleiches bei GIERLICH u. HAMMES²², GOLDFLAMM²⁴, GLETTENBERG²³ u. a.)

Wir selbst haben in den letzten Jahren eine ganze Reihe einschlägiger Fälle eingehend beobachten können; wir setzen zunächst einen von vielen typischen Fällen in ausführlicher Beschreibung voran:

Fall 1. Die 35jährige Frau G. Ga. (Kr.-Nr. 13887/51) war bis zum Jahre 1949 gesund. Im April 1950 habe sie sich „verhoben“ und danach langsam zunehmende Kreuzschmerzen bekommen. Vorübergehende Besserung nach Ruhe und Wärmeanwendung. Wenige Wochen später Verstärkung der Kreuzschmerzen, die jetzt auch erstmalig ins re. Bein ausstrahlten. Sie kann sich seitdem nicht mehr bücken. Im Juni 1950 verspürte sie beim Abspringen vom Fahrrad einen „Knacks“ im Kreuz und bekam anschließend wieder zunehmende Kreuzschmerzen; kurze Zeit später verspürte sie erstmalig den Stuhldrang nicht mehr. Die Schmerzen, die jetzt auch wieder zeitweilig an der Hinterseite des re. Beines auftraten, waren so stark, daß schließlich Krankenhauseinweisung erfolgte. Während der Behandlung traten zunehmende Sphinkterstörungen hinzu mit Urin- und Stuhlverhaltung. Es wurde in einem auswärtigen Krankenhaus zunächst eine Spondylitis angenommen und später eine Myelographie durchgeführt, danach stellte man die Diagnose „Multiple Sklerose“. Im Oktober 1950 konnte die Pat. wieder aufstehen, knickte aber beim Gehen häufig mit dem re. Fuß um; sie hatte aber keinerlei Schmerzen mehr! Gleichzeitig verspürte sie aber auch keinen Urin- oder Stuhldrang mehr, es bestand eine Sphinkterschwäche und subjektiv ein Taubheitsgefühl am Gesäß und an der Hinterseite beider Beine bis zu den Füßen. Eine Kur in einem Solbad Anfang 1951 brachte keine Besserung; im Mai 1951 wurde schließlich noch eine erfolglose Pyripher-Kur durchgeführt.

Als die Pat. im Oktober 1951 bei uns zur Aufnahme kam, fand sich ein Cauda-syndrom mit Anästhesie in den Sacralsegmenten beiderseits und eine hypästhetische Zone in L₅ beiderseits, fehlende ASR, motorische Schwäche der Plantar- und Dorsalflexion beider Füße, re. mehr als li., sowie eine Blasen- und Mastdarminsuffizienz mit leidlich ausgebildeter Blasenautomatie. Die ohne erneute Myelographie vorgenommene Operation ergab nach Laminektomie des 5. Lendenwirbelbogens folgendes: „Bei Eröffnung der Dura fließt kein Liquor ab; bei Sondierung cranialwärts große Schmerzempfindlichkeit. Zusätzliche Wegnahme des Dornfortsatzes und Bogens des 4. Lendenwirbels. Hier finden sich ziemlich derbe

Adhäsionen des Duralsackes seitlich und auch auf der Dorsalseite mit dem epiduralen Gewebe und dem Lig. flavum bzw. sogar mit dem Wirbelbogen (-periost) an umschriebener Stelle. Die Dura pulsiert nicht. Nach Eröffnung der Dura findet sich diese an ihrer Dorsalseite stark verdickt und derb. *Das ganze Caudabündel ist in dieser Höhe ringförmig in etwa 5 mm Breite in einem sehr derben Narbenring verwachsen.* Abwärts ebenso wie cranialwärts von diesem derben, die ganze Cauda betreffenden „Knoten“ sind die Caudawurzeln wieder vollkommen frei! Der zirkuläre Narbenring sitzt unmittelbar unterhalb der Wurzeltasche L_5 und durchsetzt das gesamte Wurzelbündel, alle Wurzeln in eine derbe, dicke Schwielen verlötend. Die Verschwielenung ist dorsal auffallend viel stärker als ventral. Cranialwärts davon ist die Pia wie die Arachnoidea noch milchig getrübt und zu Cysten verbacken, nach deren Eröffnung nunmehr erst reichlich Liquor abfließt. Der Schwielenring geht offensichtlich aus von einem extraduralen, jetzt nur noch relativ flachen aber mit dem Duralsack fest verwachsenen, derben Prolapshöcker der vorletzten Lendenbandscheibe. Die re. Wurzel L_4 ist außerhalb des Duralsackes zu einem platten Band zusammengedrückt, mit der Umgebung vollkommen fest verlötet und in eine recht derbe peridurale Narbenplatte bis auf den Duralsack an der Stelle des Wurzelabganges eingeschlossen, die dort auch den Duralsack mit der Ventralwand des Wirbelkanals verlötet. Das Ablösen der narbig eingewachsenen Wurzel gelingt nur halbscharf. Unter ihr findet sich der alte, zu einem derben, teilweise Ossifizierung zeigenden Höcker gewordene Bandscheibenprolaps der vorletzten Lendenbandscheibe.“

Es handelt sich also um eine sehr derbe umschriebene schwielige Adhaesionsbildung, deren Entstehung ohne jeden Zweifel mit dem typischen Bandscheibenprolaps in Zusammenhang steht.

Histologisch stellte sich das ausgeschnittene Narbengewebe des Verwachsungsringes als schwieliges Bindegewebe mit wenig Kapillaren und leichter Zellvermehrung als eine noch nicht zur Ruhe gekommene Narbe dar. Die Dura ist an der gleichen Stelle stark verdickt, nach der Innenfläche zu mehr aufgelockert mit Einstreuung von reichlichen Blutgefäßen; im ganzen, besonders in den inneren Schichten etwas kernreicher.

Nach der Operation, bei welcher der Narbenring der Cauda, soweit möglich, nach außen und innen gelöst wurde, trat eine weitgehende Rückbildung der Anästhesie, Rückgang der motorischen Parese und Wiedergewinnung willkürlicher Sphinkterbeherrschung ein.

Um die überraschende Einförmigkeit der anatomischen Befunde und der pathogenetisch-ätiologischen Zusammenhänge zu unterstreichen, sei aus der Gruppe von insgesamt 15 derartigen Beobachtungen, die wir in den letzten 4 Jahren sammeln konnten, hier noch ein Fall kurz dargestellt:

Fall 2. Bei der 39jährigen Frau M. Kr. (Kr.-Nr. 11704/50) begann die Erkrankung ohne besondere Vorerkrankungen im Herbst 1949 mit Kreuzschmerzen, die sich wiederholten und zeitweise in die Beine ausstrahlten. Kurze Zeit später trat plötzlich eine Sphinkterlähmung ein, sie spürte weder den Drang noch den Abgang von Urin und Stuhl. Gleichzeitig trat mit dem Nachlassen der Schmerzen ein taubes Gefühl am äußeren Fußrand li. und an der Rückseite beider Oberschenkel auf. Befund bei Klinikaufnahme im September 1949: Bei aufgehobenem

Sphinktertonus fehlende ASR und motorische Schwäche im li. Fuß mehr als im re. und beiderseits Hypästhesie in allen Sacralsegmenten, li. ausgeprägter als re. Bei der am 5. 10. 1950 ausgeführten Laminektomie am 5. Lendenwirbel zeigte sich, „daß die Wurzel L_5 li.-seitig in ihrem gesamten Verlauf außerhalb des Dural-sackes an der Wand des Spinalkanals vollkommen fest adhären ist und abwärts mit der abgehenden ersten Sacralwurzel verbacken ist. Zwischen beiden Wurzel-abgängen ist auch der Duralsack ziemlich fest am Boden des Spinalkanals fest-gewachsen. Nach seiner Ablösung finden sich an seiner äußeren ventralen Fläche derbe fibröse Verwachsungen. Unmittelbar cranialwärts davon findet sich die Bandscheibe IV/V li.-seitig durch einen Prolaps vorgewölbt. Bei Eröffnung des Duralsackes findet sich in Höhe des Austrittes der ersten Sacralwurzel eine zirkuläre Verklebung der Arachnoidea mit der Cauda. Die Cauda ist an dieser Stelle wie von einer Manschette umgeben in einen narbigen fibrösen Ring zusammengebacken. Ventral ist die zusammengelötete Cauda auf eine längere Strecke mit der ventralen Durawand verwachsen. Der Verlötningsring umgibt besonders auch mit einer Art kolbenförmiger Auftreibung die beiden Wurzeln S_1 , die in ihrer Duratasche fest eingemauert sind. Oberhalb des Verlötningsringes findet sich eine cystische Kammerung der Arachnoidea, so daß der Liquor erst nach deren Eröffnung frei abfließt. Die verlötete Cauda wird stumpf bzw. halbscharf von der ventralen Verwachsung gelöst. Der Verlötningsring erstreckt sich von der Höhe der Austrittstasche S_1 , wo er am dicksten ist und wie eine Manschette die Cauda stranguliert, cranialwärts etwa bis zur Höhe des Austrittes von L_5 . Eine Isolierung der einzelnen Wurzeln aus der Verlötnung ist unmöglich. Caudalwärts von S_1 sind die Wurzeln wieder frei.“

Histologisch bestand der Verlötningsring wiederum aus reinem Narbengewebe, in dem nur spärliche Reste der Arachnoidea erhalten waren.

Auch in diesem Falle imponierte bei der über ein Jahr wechselnd andauernden tiefen Caudaschädigung die ursächliche Prolapsbildung an der Bandscheibe, die uns nach der Anamnese nicht zweifelhaft sein kann, im Laufe der Zeit nicht mehr so massiv, da wie wir wissen der lange Zeit bestehende Prolaps durch Induration und Schrumpfung naturgemäß an Masse und Ausdehnung einbüßt, jedoch nicht ohne vorher — wenn er nur anfangs massiv genug hervorgetreten war — zu den schweren im obigen Operationsbericht beschriebenen extra- bzw. periduralen Narben- und intraduralen Adhaesions- und Schwielenbildungen geführt zu haben, worauf wir noch zurückkommen.

Im Schrifttum der letzten Jahre ist hin und wieder (ROUQUÈS, DAVID u. SORS⁷⁰) die *Differentialdiagnose* zwischen Bandscheibenprolaps und sogenannter „Arachnitis“ erörtert worden, wobei auffällig ist, daß die Frage eines Kausalzusammenhangs gar nicht angeschnitten wird. Wir glauben, daß aus den soeben ausführlich geschilderten Fällen die kausale Beziehung recht eindringlich erkennbar wird*. Wenn ROUQUÈS und Mitarbeiter eine „schmerzhafte Form der Arachnitis im Caudabereich“ vom Syndrom der Bandscheiben-Ischialgie differentialdiagnostisch zu trennen versuchten und behaupten, daß sie bei ihren Kranken mit dem typischen Bild der radikulären Kompression angeblich „mit Sicherheit die Existenz eines

* ROUQUÈS, DAVID u. SORS z. B. betonen, daß die Ätiologie der Arachnitis in ihren Fällen ungewiß blieb und daß in keinem Falle infektiöse oder toxische Affektionen vorausgingen! Wir zweifeln nicht, daß es sich um typische Fälle der von uns analysierten Art handelt.

Prolapses ausschließen“ konnten, so dürfte es sich nach den mitgeteilten Befunden (4 Fälle) aber nach unserer Meinung doch trotzdem zweifellos um Bandscheibenprolapse gehandelt haben, selbst wenn bei den Operationen ein solcher nicht gefunden wurde. Wer über genügend operative Erfahrung verfügt, der weiß, wie zurückhaltend man auch bei ‚negativem‘ Operationsbefund mit der Behauptung sein sollte, daß ein Prolaps „sicher auszuschließen“ sei. Beim klassischen klinischen radikulär-vertebralen Syndrom mit typischer Anamnese ist die Vermutung weit naheliegender (wie von erfahrenen und gewissenhaften Operateuren immer zugegeben wurde), daß der — manchmal sehr versteckt liegende — Prolaps *nicht gefunden* wurde! Fall 4 der Autoren scheint uns diese Annahme insofern zu beweisen, als nach operativer Wurzeldurchschneidung(!) zwar die Ischialgie verschwunden war, der Lumbagoschmerz jedoch unverändert bestehen blieb.

Der wesentliche Befund, den wir an diesen beiden Beispielen in ausführlicher Beschreibung darstellen wollten, ist derjenige des *intraduralen Verlötnungsringes*, der sich gleichsinnig mit der äußeren reaktiven Schwielenbildung entwickelt hat. Nachdem wir diesen Befund in einer Anzahl solcher Fälle beobachten und seine direkte *unmittelbar-ursächliche Beziehung zum medianen Bandscheibenprolaps* augenfällig unter Beweis stellen konnten, erscheint es uns nur folgerichtig, diese gleiche Beziehung auch für die seit 40 Jahren zahlreich in der Literatur beschriebenen Fälle von ‚Arachnitis adhaesiva circumscripta‘ der Cauda equina anzunehmen, zumal deren absolut eindeutige klassische Anamnesen die kausale Beziehung zum Krankheitsbild des medianen Bandscheibenprolapses für uns heute unzweifelhaft erkennen lassen. In diesem Zusammenhang ist es besonders aufschlußreich, daß BUSCH u. CHRISTENSEN¹², welche die erste Arbeit im deutschen Schrifttum über den Bandscheibenprolaps veröffentlicht haben (zu einer Zeit, als die transdurale Operation noch üblich war), die Beschreibung gleicher intraduraler sekundärer Verschielung als Nebenfund bei der Operation darstellten, indem sie wörtlich schreiben: „Auffallend war, daß die Wurzeln der Cauda equina mit der Dura über dem Tumor verwachsen waren, so daß die einzelnen Wurzeln nur mit Mühe mobilisiert werden konnten.“ Hier ist also schon unter unvoreingenommener Betrachtung als eine offensichtlich sekundäre Begleiterscheinung der durch Bandscheibenprolaps bedingten Caudakompression ebenderselbe anatomisch bioptische Befund erhoben und abgebildet worden, den früher und später zahlreiche Autoren als ‚idiopathische‘ Arachnitis beschrieben haben, für die eine fokaltoxische oder sonstige hypothetische bzw. gesuchte Ursache in Anspruch genommen wurde.

Bei eingehender Durchsicht des Schrifttums über die Arachnitis (bzw. Meningopathia adhaesiva circumscripta) hat es uns dann nicht mehr überrascht, als wir auf Grund unserer heutigen Kenntnis dieses Krankheitsbildes überall auf klassische Beschreibungen der Anamnese und des klinischen Syndroms des lumbalen Bandscheibenprolapses stießen. Von den 9 Arachnitisfällen von M. GERHARD¹⁹ sind zwei im

Caudabereich lokalisiert, die sich heute beide als zweifelsfreie mediane Bandscheibenprolapse entpuppen. Unter den 6 Fällen von STENDER⁷⁸ sind alle drei im Bereich der Cauda lokalisierten als klassische mediane Prolapse zu erkennen. Die Anamnesen können nicht den geringsten Zweifel an dieser Deutung zulassen, auch wenn wie im Fall 4 STENDERS „trotz genauester Inspektion“ kein Prolaps gefunden worden war; wissen wir doch heute aus der reichlichen Erfahrung der letzten Jahre und aus unseren vorliegenden speziellen Untersuchungen, daß auch der ‚sequestrierte‘ (aufgebrochene) Prolaps selbst bei genügend langem Bestehen fortschreitenden regressiven geweblichen Veränderungen unterliegen muß, die zu einer nach entsprechend langer Zeit weitgehenden Verminderung seiner ursprünglichen Masse und Minderung seines Plateaus unter Überführung in eine mehr oder weniger ansehnliche, oft genug auch von Verknöcherungsvorgängen begleitete Vernarbung übergeht*.

Nicht anders ist es bei der Durchsicht der Fallserie von R. FEILER¹⁶, wo sich ebenfalls bei allen 4 Fällen mit Caudasyndrom von unseren heutigen Kenntnissen und Erfahrungen aus ohne weiteres feststellen läßt, daß es sich um die untrüglichen Syndrome des medianen Bandscheibenprolapses gehandelt haben muß: Wer in den Spätfällen die dann mehr verborgenen narbigen Restzustände im ventralen Periduralraum bzw. auf der Bandscheibe nicht sucht (und damals konnte man sie noch nicht suchen, weil sie noch unbekannt waren), wird sie freilich nicht finden, besonders dann nicht, wenn das Augenmerk nur auf die so eindrucksvollen intraduralen Spätveränderungen gerichtet ist.

Es erübrigt sich, alle anderen Veröffentlichungen des Schrifttums seit OPPENHEIM u. F. KRAUSE im einzelnen anzuführen, in denen die bioptischen Befunde der umschriebenen schwierigen Verlötung an der Cauda bzw. die mitgeteilten klinischen Berichte mit den klassischen Anamnesen und Krankheitsbildern des *medianen* Bandscheibenprolapses, wie wir sie selbst bisher an 20 eigenen Fällen feststellen konnten, beschrieben sind. Wir zählen hier lediglich diejenigen Publikationen auf, in denen ausreichende klinische Befunde mitgeteilt sind: OPPENHEIM⁵⁵ (1911) Fälle 1 und S. 651/2, OPPENHEIM⁵⁶ (1913) Fall 1, OPPENHEIM u. F. KRAUSE⁶⁰ (1914) Fall 1, GERSTMANN²⁰ (1915) Fall S. 161, STEPHAN⁷⁹ (1917), GOLDFLAMM²⁴ (1925), GRINKER²⁶ (1926), ANSCHÜTZ² (1929), BROUWER⁸ (1931) Fall 2, METZGER⁵¹ (1932) Fall 9, ROGER u. ALLIEZ⁶⁷ (1933) Fall 3, CATOLA u. BENELLI¹³ (1933), GLETTENBERG¹³ (1935) Fälle 6 und 7, GERHARD¹⁹ (1936) Fälle 2 und 3, G. E. STÖRRING⁸⁰ (1938) Fälle 1 und 2, STENDER⁷⁸ (1939) Fälle 3, 4 und 5, FEILER¹⁶

* Mit dem histologischen Schicksal des Bandscheibenprolapses haben sich jüngst LINDBLOM u. HULTQVIST⁴⁶ befaßt und gewisse Resorptions- und Organisationsvorgänge nachweisen können.

(1941) Fälle 1, 2, 4 und 5, RUPPERT⁷¹ (1941) Fälle 3 und 9, GREIN u. GAUPP jr.²⁵ (1941), GIERLICH u. HAMMES²² (1942), JANTZ³³ (1947) Fälle 2 und 4, ROUQUÈS, DAVID u. SORS⁷⁰ (1950).

Bei den hier herausgezogenen Fällen dieser Autoren handelt es sich um jene mit lumbosacraler Symptomatologie. Die übrigen Fälle der genannten Autoren sind entweder solche, bei denen im thorakalen Bereich operiert wurde, oder es handelt sich in der überwiegenden Mehrzahl um sekundäre Meningopathien bei Lues oder Wirbelcaries oder nach Verletzungen. Genauere anatomische bzw. biopsische Befunde sind u. a. besonders in den Fällen von STEPHAN, GIERLICH u. HAMMES, OPPENHEIM u. F. KRAUSE, GLETTENBERG, STENDER, JANTZ beschrieben. Die Operationsbefunde ergaben in allen diesen Fällen das oben beschriebene Bild ringförmiger narbig-bindegewebiger Verwachsungen zwischen den weichen Häuten und Caudawurzeln an umschriebener Stelle, während zugleich das klinische Bild uns heute an der Diagnose eines Bandscheibenprolapses nicht zweifeln lassen kann.

OPPENHEIM u. F. KRAUSE⁵⁹ haben dieses Bild in einer gemeinsamen Arbeit schon 1909 klassisch beschrieben. Nach Darstellung der typischen Anamnese (Fall 2) heißt es dort: „Es ist nicht die Symptomatologie einer allmählich erfolgenden Bedrängung der Wurzeln, sondern nach relativ unbedeutenden Vorboten ist es eine akut einsetzende Kompressionslähmung, die unter dem Einfluß einer gewaltsamen Muskelaktion zustande kommt. Das Bild, das die operative Freilegung des entsprechenden Gebietes uns enthüllt, ist das der Zusammenschnürung und Abknickung der Caudawurzeln am Orte der Verengerung und ihrer Auseinanderdrängung oberhalb derselben.“ Es ist das uns heute als das Geschehen beim sogenannten medialen massiven Bandscheibenprolaps geläufige Syndrom (vgl. KUHLENDahl u. HENSELL⁴³). Übrigens ist es ein Kuriosum, daß OPPENHEIM und KRAUSE in diesem ersten Fall des Weltschrifttums, bei dem die operative Entfernung eines lumbalen (medianen) Bandscheibenprolapses beschrieben und sogar abgebildet ist, zugleich unbewußt den pathogenetisch-kausalen Zusammenhang zwischen diesem von ihnen zuerst als ‚Meningitis serosa‘ und später als ‚Arachnitis serosa adhaesiva‘ bezeichneten *klinischen* Syndrom und der mechanischen ‚Zusammenschnürung‘ bzw. Kompression durch das Enchondrom (als welches sie den Prolaps damals ansahen) herstellten, indem sie der ‚Meningitis serosa‘ als sekundärem, die Kompressionswirkung fördernden Prozeß eine große pathogenetische Bedeutung beimesen. Welch ein Umweg der ärztlich-wissenschaftlichen Erkenntnis, daß danach trotzdem 40 Jahre vergehen mußten, bis dieser Zusammenhang erneut aufgedeckt und nun schließlich auch in seinen anderweitigen Konsequenzen mehr und mehr erkannt wurde.

Wir greifen ein weiteres Beispiel heraus, einen Fall von R. R. GRINKER²⁶ (1926):

35jähriger Mann. Erkrankungsbeginn mit heftigen Kreuzschmerzen und Schmerzen im re. Gesäß, Ausstrahlung an der Seite der Beine bis zum Fuß, re. mehr als li. Zunahme der Schmerzen, Taubheitsgefühl und Parästhesien. 3 Wochen

vor der Aufnahme zunehmende motorische Parese bis zur Gehunfähigkeit, Zehen und Füße wurden taub, anhaltender Kreuzschmerz, Anästhesie Innenseite des re. Beines. Am Tage vor der Aufnahme morgens 15 min lang anhaltender heftigster Schmerz über dem Kreuzbein, danach plötzlich schmerzfrei! Gleichzeitig völlige motorische und sensible Lähmung der Füße mit kompletter Blasen-Mastdarm-Lähmung.

Befund: Schlaffe Paraplegie ab L₅, re. mehr als li., Aufhebung der Sensibilität beiderseits von L₅ bis S₅. Lumbaler Liquor: FROINSCHES Syndrom mit Spontanerinnung. Röntgenologisch: Leichte „Osteoarthritis“ der LWS. 5 Tage später plötzlicher Exitus. Bei der Autopsie wurde eine Todesursache nicht gefunden; die Cauda war bis auf eine Erweiterung der Begleitvenen der Wurzeln makroskopisch völlig normal. Histologisch fand sich eine leichte „chronische Arachno-Perineuritis“ mit arachnoidealer und perineuraler Infiltration und Proliferation.

Wer aus eigener Anschauung Fälle mit akuter Caudaquerschnitts-Lähmung infolge plötzlichen hinteren Bandscheibenaufbruchs mit massivem medianem Prolaps kennt, wird nicht im geringsten zweifeln, daß es sich hier um ein derartiges Syndrom gehandelt hat. Daran ändert auch nichts, daß nach dem Bericht von GRINKER bei der Autopsie diese Ursache nicht gefunden wurde, denn bei der allgemein üblichen älteren Sektionstechnik wurde der Wirbelkanal selbst gerade an seinem caudalen Ende sicherlich gar nicht einmal inspiziert. Zur Entwicklung adhaesiver ‚arachnitischer‘ Verlötung war die Zeitdauer natürlich viel zu kurz. Die ‚Arachno-Perineuritis‘ mit arachnoidealer und perineuraler Infiltration und Proliferation stellt jedoch unverkennbar (siehe unten) den Beginn und Ausgangspunkt der späteren Verklebungen und im Endstadium schwieligen Verlötung dar! Sehr eindrucksvoll ergab sich dies bei einem unserer im ‚Zwischenstadium‘ operierten Fälle:

Fall 3. Der 38jährige B. Bl. (Kr.-Nr. 6734/52) hatte vor 4 Jahren erstmalig eine heftige Ischialgie, die 5 Wochen anhielt. Später wiederholt Anfälle von Ischias oder Kreuzschmerzen, zeitweise mit ausgeprägten Parästhesien im li. Bein. 3 Monate vor Krankenhausaufnahme plötzlich erneut heftige Lumbago und Ischialgie. In den letzten Tagen entwickelte sich eine motorische Parese der Extensoren von Fuß und Zehen li. und Ertaubung im Bereich von L₅ re.

Befund: Schmerzhaftige Bewegungssperre im Kreuz. Ziemlich hochgradige Parese der Extension von Fuß und Zehen. Hochgradige Hypästhesie an der Außenseite des Unterschenkels und am Fußrücken mit Parästhesien. ASR fehlen beiderseits. Bei der Operation findet sich ein großer paramedianer Prolaps der Bandscheibe III/IV, der zu seiner Entfernung die Laminektomie notwendig macht. Der Prolaps sitzt derartig fest unter dem Duralsack, daß Eröffnung der Dura notwendig ist. Dabei findet sich, daß das Wurzelpaar L₅ nicht nur auffallend gerötet und deutlich geschwollen, sondern auch sehr fest mit der Ventralwand des Duralsackes verbacken ist; weniger feste Adhäsionen mit den Nachbarwurzeln. Das Wurzelpaar L₅ läuft innerhalb des Duralsackes fest ausgespannt über die Prolapsvorwölbung.

Die Übereinstimmung der makroskopischen Befunde an der Cauda in den beiden Fällen ist offenkundig.

Eine weitere typische Krankengeschichte eines Falles mit *perakuter* Caudakompression bei akutem Bandscheibenaufbruch mit medianem Massenprolaps fügen wir zur lebendigen Charakterisierung an:

Fall 4. Der 30 Jahre alte H. Bi. (Kr.-Nr. 22023/48) erlitt nach geringen Vorbeschwerden in Form von gelegentlichen Kreuzschmerzen in den letzten Monaten am 27. 3. 48 ganz plötzlich einen heftigsten Schmerzanzfall. Die Schmerzen strahlten vom Kreuz in beide Beine aus, gleichzeitig stellte sich eine Blasen-Mastdarmlähmung ein, Pat. war gehunfähig. Am nächsten Tag trat bei Aufhören der Schmerzen eine vollständige Lähmung beider Beine auf. Bei der Aufnahme in die Klinik fand sich eine motorische und sensible Paraplegie ab L_3 mit kompletter Blasen-Mastdarmlähmung; im lumbalen Liquor 25 Teilstriche Eiweiß. Bei der am 31. 3. 48 vorgenommenen Operation wurde ein haselnußgroßer medianer Bandscheibenprolaps der 3. Lendenbandscheibe entfernt, die Eröffnung des Dural-sackes ergab keinen krankhaften Befund außer einer Rötung der Caudawurzeln.

Selbstverständlich verlaufen nicht alle Fälle so vernichtend akut, sondern öfter mehr allmählich schrittweise oder gar schleichend bis zur partiellen Kompression bzw. zum inkompletten Caudaquerschnitt oder abortiven Caudaläsionen. Ihre Erkennung bereitet uns heute im allgemeinen keine wesentlichen Schwierigkeiten; ihre Verkennung war in früheren Zeiten nicht verwunderlich und mündete meist in der Diagnose ‚Arachnitis‘.

Ein eindrucksvoller Fall dieser Art ist der folgende:

Fall 5. J. Lö., 49 Jahre alt (Kr.-Nr. 20946/52). Vor 4 Jahren Hexenschuß, der nach einer ungeschickten Bewegung aufgetreten war und 14 Tage anhielt. Im November 1951 beim Absteigen vom Fahrrad wieder plötzliche Kreuzschmerzen, konnte sich erst nach einigen Minuten wieder aufrichten. 14. 12. 51 nachts aus dem Schlaf heraus plötzlich heftigster Schmerz im re. Gesäß, so daß er sich nur mit Mühe erheben und anziehen konnte. In der Folgezeit wechselnde Beschwerden. Nach etwa 14 Tagen ischialgischer Ausstrahlschmerz ins re. Bein bis zum Fuß, konnte nicht mehr laufen. Später auch Schmerzen im li. Bein. In der Folgezeit wechselten die Schmerzen wiederholt von einem in das andere Bein. Schwäche im re. Bein mit Parästhesien in der re. Großzehe.

Befund: Skoliotische Zwangshaltung, Bücken mit total fixierter LWS stark eingeschränkt. Hartspann im Sacrospinalis beiderseits. Gang re. hinkend. Herabsetzung der groben Kraft im re. Fuß und im Glutäus. Gesäßmuskulatur re. schlaff. ASR beiderseits fehlend. Keine sicheren sensiblen Ausfälle. Im lumbalen Liquor 4 Teilstriche Eiweiß. Myelogramm ergibt Totalstop am Unterrand des 3. LWK. Da nach dem klinischen und myelographischen Befund die Annahme eines intraduralen Caudatumors näher lag als die eines Bandscheibenprolapses, erfolgt Laminektomie bei L III/IV. Schon leichte Berührung des geschlossenen Duralsackes löst heftigsten Ausstrahlschmerz aus. Der Duralsack ist durch einen großen medianen Bandscheibenprolaps aus der 3. Lendenbandscheibe von ventral her hochgedrückt. Nach Beseitigung des Prolapses wird die Dura explorativ eröffnet. Die Caudawurzeln sind leicht miteinander verklebt. Besonders das austretende Wurzelpaar L_3 li.-seitig (welches durch den Prolaps am stärksten eingeklemmt war) weist eine auffällig starke Rötung durch verstärkte Gefäßinjektion auf. Ebenso ist die Innenfläche der Dura an der Stelle, unter der der Prolaps saß, deutlich gerötet. Die Arachnoidea selbst ist noch durchsichtig klar.

Hier handelt es sich ganz eindeutig um den allmählichen Beginn des synhätetischen Prozesses bei einem ausgesprochen *subakut* verlaufenden Fall von Caudakompression durch langsam entstandene mediane

Prolapsbildung, bei dem die Operation das Stadium gerade beginnender Verklebung aufdeckte.

Es ist klar, daß je nach dem *Zeitpunkt* im Verlaufe des Krankheitsprozesses bioptisch unterschiedliche und zum Teil erheblich verschiedenartige pathologisch-anatomische Befunde erhoben werden müssen. Wenn nach einem monate- bis jahrelangen Verlauf schließlich bei der Operation die vollausgebildeten schnürringförmigen umschriebenen adhäsiven Verwachsungen vorliegen, so nimmt es nicht Wunder, wenn zum Zeitpunkt des plötzlichen Einsetzens des Caudasyndroms der bioptische Befund innerhalb des Duralsackes negativ ist, oder nur ‚entzündliche‘ Veränderungen an den Wurzeln (‚Arachnoperineuritis‘) gefunden werden (s. wieder unseren Fall 3!), für deren Ätiologie die mannigfaltigsten Hypothesen gesucht werden, wenn die extradurale Ursache — die ja nur bei bewußtem Suchen an der richtigen Stelle gefunden zu werden pflegt — unerkannt bleibt.

Die prozeßhafte Weiterentwicklung der intraduralen Folgeerscheinungen im Bereich der Cauda, die aus der traumatischen Gewebsschädigung resultiert, um schließlich im narbigen Verklebungs- bzw. Verlötnungsring zu endigen, demonstriert offenkundig der weitere Verlauf unseres obigen Falles 4 (H. Bi.):

Als nach der Operation mit Auffindung und Beseitigung des Bandscheibenprolapses keine Rückbildung der Caudalähmung eintrat, wurde 4 Monate später eine Nachoperation ausgeführt. Dabei bot sich folgender typischer Befund: „Im Bereich der alten Laminektomie-Narbe bei L I—III ist der Duralsack stark narbig umwachsen und auch mit der seitlichen Wand des knöchernen Wirbelkanals narbig verwachsen. Eröffnung der Dura, wobei man unmittelbar auf die zusammengebackenen und mit der narbigen Dura dorsal verwachsenen hinteren Wurzeln stößt. Die ganze Cauda ist an dieser Stelle zu einem einzigen Konglomerat verbacken, wobei eine auffällige rötlich-entzündliche Verfärbung mit starker Gefäßinjektion an der ganzen Cauda in die Augen fällt. Die Cauda ist allseitig mehr oder weniger fest mit der Dura verbacken, am festesten dorsal. Erst recht sind die Caudastränge untereinander verbacken und lassen sich nur schwer voneinander lösen. Die Veränderungen reichen sowohl cranialwärts wie nach caudal über das Operationsgebiet hinaus.“

Die Erklärung erblicken wir heute darin, daß die akute traumatische (traumatisch hier selbstverständlich im medizinischen und nicht etwa im versicherungsrechtlichen Sinne!) Läsion der Caudawurzeln, deren Ausdruck die akut einsetzende Querschnittslähmung war, eine irreparable Schädigung des Nervengewebes gesetzt hatte, die zur Nekrobiose und zu nachfolgenden resorptiv-, ‚entzündlichen‘, reparatorischen und organisatorischen Vorgängen geführt hat, welche schließlich in der leptomeningealen Verklebung und synhäretischen Narbenbildung endigen.

Im Frühstadium finden sich also Zeichen der ‚Entzündung‘ d. h. einer unspezifischen vasalen und geweblichen Reaktion auf den akuten

oder subakuten exogenen mechanischen Reiz an den Rückenmarkshäuten (Fall 3 und 5; Fall von GRINKER). Je akuter und massiver die Kompression der Caudawurzeln eintritt (mehr oder weniger plötzlich einsetzende Paraplegie), desto unausweichlicher kommt es dann zu nachfolgenden prozeßhaften Veränderungen an den weichen Rückenmarkshäuten. Neben der schlechten Prognose dieser akuten schweren Paraplegien ist die Bildung von Verwachsungen im Bereich der geschädigten Gewebe als Spätfolge durchaus charakteristisch und überdies vom allg.-pathologischen Standpunkt aus zu erwarten und keineswegs spezifisch für den Arachnoidealbereich. Die ‚gedeckte‘ Quetschungsschädigung im Bereich der Cauda führt zu den gleichen End- und Folgezuständen wie etwa bei der Schußverletzung des Wirbelkanals oder auch der Wirbelfraktur. Nicht nur die offene Verletzung führt zur Narbenbildung im Rückenmarkskanal und im Bereich der Rückenmarkshäute und der Cauda, sondern auch die ‚geschlossene‘ Kompressions- und Quetschungsschädigung, sofern sie massiv genug ist, um eine Gewebeschädigung herbeizuführen. Auf dem Wege über die einsetzenden Reparationsvorgänge kommt es innerhalb einer gewissen Zeit dabei offenbar mehr oder weniger zwangsläufig zu Verklebungen und bindegeweblichen Reaktionen, deren Endausgang die lokalisierte narbige Synhärese ist. Dieser Vorgang, der als Folge der *offenen* Verletzung ohne weiteres selbstverständlich ist (und überflüssigerweise wegen der Beteiligung der Arachnoidea die Bezeichnung als traumatische ‚Arachnitis‘ veranlaßt hat), hat bei der ‚gedeckten‘ Läsion der Weichteile des Spinalkanals, wie sie die Quetschung durch den massiven Bandscheibenprolaps darstellt, seine gleichartige Entsprechung in der Bildung des narbigen Verlötnungsringes — der sich selbst dann bildet, wenn die massive Kompression selbst nur kurze Zeit (eventuell wie nicht selten beim Wirbelbruch nur sekundenlang) bestanden hat, sofern sie nur stark genug war, zur Quetschung mit nachfolgender Nekrobiose zu führen. Hierdurch erklären sich die verschiedenen Befunde in verschiedenen Phasen des Krankheitsablaufes. Während in dem erwähnten Fall 4 (H. Bi.) bei der Operation am 4. Tage nach dem perakuten Einsetzen der Paraplegie innerhalb des Duralsackes und an der Cauda nach Beseitigung des Prolapses kein besonderer Befund erhoben wurde, fand sich 4 Monate später ein ausgebildeter narbiger Verwachsungsring. Die Lähmung hatte sich trotz Beseitigung des Prolapses nicht zurückgebildet, weil die Quetschung der Caudawurzeln zur irreversiblen Parenchymschädigung geführt hatte. Es handelt sich hier offenbar um genau den gleichen Vorgang, der, wie bereits erwähnt, beim Wirbelbruch mit Querschnittslähmung durch eine nur im Augenblick der Gewalteinwirkung sich vollziehende Quetschung des nervösen Parenchyms den irreparablen Schaden setzt. Während bei der Frühaminektomie bei Querschnitts-

lähmungen durch Wirbelbruch keine eigentliche Einklemmung des Markes oder der Cauda mehr gefunden wird, stößt man bei eventueller Spätoperation auf die schwierige Narbenbildung auch im Duralsack; hierauf haben kürzlich ROUQUÈS u. DAVID⁶⁸ erneut hingewiesen. Die mit der irreparablen traumatischen Schädigung der Nervenwurzeln gleichzeitig einhergehende örtliche Schädigung der Meningen und übrigen Weichteile im Wirbelkanal muß über reparatorische Prozesse zur Narbe führen, bei welcher unausbleiblich im Zuge der bindegewebigen Organisation eine Verwachsung der Häute untereinander eintreten muß. In diesem Zusammenhang ist auf ältere tierexperimentelle Untersuchungen von LEAR u. HARVEY⁴⁴ hinzuweisen, die zeigen konnten, daß eine Verletzung der Pia-Arachnidea selbst ohne Verletzung der Dura zu festen Adhaesionen zwischen allen Häuten führen kann und daß dieser Vorgang selbst nach sehr leichten Verletzungen eintritt.

In unserem Fall 5 dagegen finden wir bei mehr subakutem Ablauf des ganzen Geschehens den beginnenden Ahaesivprozeß unter der chronischen, anhaltenden kompressiven Gewebsschädigung als ‚reaktive Entzündung‘ wenn man so will, aus der die verlötende Narbe schließlich hervorgeht.

Es ist wohl ohne weiteres verständlich, daß diese Vorgänge je nach der Akuität bzw. der Intensität und Dynamik der extraduralen Kompressionsursache zu mehr oder weniger starker Ausprägung und Entwicklung gelangen oder auch mehr minder abortiv verlaufen. Daß der Ablauf des Prozesses im Einzelfall jeweils noch von anderweitigen (anlagemäßigen? dispositionellen?), nicht ohne weiteres übersehbaren Faktoren und Einflüssen bestimmt oder gelenkt wird, dürfte ebenso verständlich sein! Hier sind die Grenzen jedes Schematismus.

III.

Nach der Analyse dieser Fälle, die sich in ihren unterschiedlichen Befunden lediglich als verschiedene Phasen des gleichen pathogenetischen Prozesses aufzeigen lassen, ergibt sich von selbst eine Synthese, welche ein über lange Zeit recht verwirrend erscheinendes Kapitel der Neurologie weitgehend aufzuklären erlaubt. Das chamäleonhafte Bild der spinalen sogenannten ‚Arachnitis‘ im Caudabereich läßt sich in klinischer und pathologisch-anatomischer Beweisführung auf einen einheitlichen heute gut bekannten pathogenetischen Mechanismus beziehen. Sein pathologisch-anatomisches Substrat, die synhäreitische Narbenbildung im Bereich der weichen Häute, charakterisiert es als einen reaktiven sekundären geweblichen Prozeß.

Zusammenhänge zwischen der sogenannten spinalen ‚Arachnitis‘ im Lumbosacralbereich und dem Bandscheibenprolaps sind in den letzten Jahren im Schrifttum gelegentlich diskutiert worden. Als erster hat

FRENCH¹⁸ einen solchen Zusammenhang klar erkannt und auf die Häufigkeit der ‚Arachnitis‘ in Abhängigkeit vom Bandscheiben-Prolaps hingewiesen. Spätere Autoren wie SMOLIK u. NASH⁷⁶ erkennen die ‚Arachnitis‘ nur im Sinne postoperativer Narbenbildungen nach Laminektomie wegen Bandscheiben-Prolaps an. Sie beziehen sich dabei auf die schon erwähnten experimentellen Untersuchungen von LEAR u. HARVEY⁴⁴.

Ohne Zweifel müssen aber besondere Faktoren hinzukommen, um aus einer mechanischen Läsion der Pia-Arachnoidea feste Verwachsungen entstehen zu lassen, da ja nach den Laminektomien in der Chirurgie der Rückenmarksgeschwülste gewöhnlich keine „spinale Arachnitis“ entsteht. Folgende Faktoren müssen unseres Erachtens in Betracht kommen, um die „obliterierende“ Form dieser Ashäsionsbildung mit dem umschriebenen Verwachsungsring im Bereich der Cauda equina entstehen zu lassen. Vor allem ist es die durch den Bandscheiben-Prolaps bedingte Spannung der Nervenwurzeln, deren natürliche Fixierung am Duralsack und im Zwischenwirbelloch nur einen beschränkten Spielraum zuläßt. Welche mechanische Gewalt bei diesen Vorgängen (Prolapsbildung) in Betracht kommt, erhellt eindringlich aus der Beobachtung eines unserer Fälle (der keineswegs allein dasteht), daß der vorprellende Bandscheiben-Prolaps den ausgespannten Duralsack zu zerreißen vermag. Der Einbruch von Bandscheiben-Sequestern in den Duralsack ist auch schon von anderen Autoren beschrieben worden, und wir selbst beobachteten diesen Befund viermal. Daß der relativ beschränkte Bewegungsspielraum der Nervenwurzeln infolge der Fixierung des Duralsackes (v. LANZ, DUBS u. a.) und der Haltevorrichtung der Wurzeln selbst (FRYKHOLM^{18b}) zu erheblicher Dehnung der Wurzeln (und ihrer Hüllen!) führt, ist uns aus der täglichen Operationsbeobachtung geläufig. Hierin liegt aber ein wesentlicher Faktor für zirkulatorische Störungen, Minderdurchblutung und Hypoxie, Oedem und fibrinöse Verquellung. Hinzu kommen dauernde mechanische Einflüsse, die über die Pulsation im intraspinalen Gefäßsystem einerseits und das Druckdifferenzspiel der Atmung andererseits einen fortgesetzten Reiz im Sinne der Zerrung und Dehnung auf das komprimierte Gebilde ausübt. Zum mechanischen Dauerreiz tritt nervale und vasculäre Dauerirritation, die reaktiv eine Kette von Folgeerscheinungen auslösen muß. Das Endstadium ist das lokalisierte Konglomerat verklebter Cauda-Wurzeln und die Narbe in Gestalt des zirkulären Verlötungsrings („feütrage arachnoidien“ von BARRÉ), dessen Ätiologie nicht in rheumatischer oder fokaltoxischer Problematik zu suchen ist sondern genau wie bei der traumatischen Narbe oder der lokalisierten Peripachymeningitis, z. B. bei der tuberkulösen Spondylitis, primär extradural, und für dessen Pathogenese das Moment der Kompression die entscheidende Rolle spielt.

Die Entstehung derartiger verklebender Narbenbildungen scheint auf den Cauda-Bereich beschränkt zu sein. Der Grund liegt nicht nur darin, daß durch die Häufigkeit der Prolapsbildung an den unteren Lendenbandscheiben Gelegenheit für mehr oder weniger abrupte Kompressionsvorgänge im Spinalkanal gegeben ist, sondern daß vor allem die besonders reichliche Anwesenheit von gefäßführendem Bindegewebe in Gestalt der Pia-Hülle jeder einzelnen Nervenwurzel der Cauda equina dort nach Gewebsläsionen besonders leicht zur adhäsiven Vernarbung führt. Nicht die Arachnoidea ist Ursache und Ausgangspunkt dieser Adhäsivprozesse, sondern die bindegewebige reichlich gefäßführende Pia und die Dura.

Bei *zusammenfassender Betrachtung* stellt sich der Ablauf der Vorgänge im Längsschnitt folgendermaßen dar:

Im Frühstadium (z. B. unser Fall 3) finden sich Zeichen der „Entzündung“, d. h. einer vasalen Reaktion unspezifischer Art auf den mehr oder weniger akuten „mechanischen“ Reiz. Beteiligt sind in erster Linie die Gefäße der Pia (Wurzelhüllen) und der Dura-Innenschicht. Die Arachnoidea nimmt zunächst nur in Form seröser Quellung daran teil. Die Verklebung an der Stelle der umschriebenen Läsion setzt sehr rasch ein. (Im Schrifttum finden sich solche „Frühfälle“ u. a. bei DEREUX u. LEDIEUX¹⁴, GRINKER²⁶, OPPENHEIM u. KRAUSE⁶⁰.)

Bei mehr subakutem Verlauf und nicht so plötzlichem und massivem Einsetzen der klinischen Symptome, aber ausgesprochen chronischer Kompression wird sich auch der reaktive meningeale Prozeß langsamer und mehr latent abspielen. Der weitere Verlauf ist also vorwiegend bestimmt durch *die Akuität und Massivität der Kompressionswirkung* auf den Duralsack bzw. die Cauda equina. Bei der akuten Quetschung (unser Fall 4; GRINKERS Fall u. a.) müssen wir annehmen, daß neben der eventuellen direkten traumatischen Gewebsläsion an Nervenwurzeln und -häuten eine Zirkulationsstörung durch die Kompression zur Ischämie führt bzw. je nach Ausmaß der Kompression auch zu Stauungshyperaemie (Blockierung des venösen Abflusses über die epiduralen Venengeflechte) und bei nur kurzdauernder Kompression zur reaktiven Hyperaemie, mit anderen Worten zum traumatischen Oedem.

Beim weniger akuten Verlauf dürfte es vornehmlich das Moment der druckreaktiven Hyperaemie (und der venösen mechanischen Abflußhemmung) sein, welches die lokalisierte umschriebene seröse Verquellung mit nachfolgender Verklebung, fibrinöser Reaktion und schließlich fibröser Organisation (Verlötung) bewirkt. Eine seröse Ausschwitzung ist nur an der gefäßführenden Pia in deren besonders reichlicher Anhäufung im Bereich der Cauda, sicher auch von der Dura aus möglich.

Die bei der überwiegenden Mehrzahl dieser Fälle gefundene Eiweißvermehrung im Lumballiquor ist unseres Erachtens Ausdruck dieser Ausschwitzung. Der Ausschwitzung folgt die Quellung, die wiederum besonders stark an der Pia (Wurzelhüllen!), aber auch an der Arachnoidea auftreten dürfte. Endothelschädigung, hervorgerufen durch die mechanische Läsion oder die Zirkulationsstörung (Hypoxie), führt im Bereich der serösen Quellung zu Verklebungen, die schließlich durch bindegewebige Organisation zur synhätetischen Narbe führen.

Die klinischen Folgen eines solchen Prozesses sind bei massivem akutem Verlauf die mehr oder weniger schlagartig einsetzende schlaffe Paraplegie, die ihren Höhepunkt innerhalb der ersten Stunden erreicht. Je nach dem Ausmaß der irreversiblen akuten Schädigung kann sich diese später vermindern und durch die Entstehung narbiger Strangulationen günstigenfalls mit neurologischen Restdefekten ausheilen. Beim subchronischen Verlauf kommt es dagegen nicht selten bei anfänglich nur vorübergehender bzw. ganz geringer neurologisch-funktioneller Caudaschädigung *später* bei zunehmender synhätetischer Narbenbildung wieder zu stärkeren klinischen Ausfallserscheinungen, vor allem aber auch zu Paraesthesien und neuralgiformen Schmerzzuständen.

Für die Klinik ergibt sich aus diesen Betrachtungen der pathophysiologisch bedeutungsvolle Tatbestand, daß die *akute* Schädigung zum augenblicklichen völligen Zusammenbruch der Funktion führt, während eine dem Ausmaß nach ebenso große aber wesentlich langsamer einsetzende und allmählich sich vollziehende Schädigung des Parenchyms zu wesentlich geringeren funktionellen Störungen mit besserer Reparationsfähigkeit führt. So erleben wir immer wieder, daß der an Masse garnicht so umfangreiche, aber ganz akut und mit dynamischer Wucht vorprellende mediane Bandscheibenprolaps, der zu einer nur kurzdauernden akuten Caudakompression führt, eine irreparable Caudaschädigung setzt, während wir nicht selten bei ganz geringfügigen funktionellen Ausfällen durch eine gewaltige, den Spinalraum unter Verdrängung und Abplattung der Caudawurzeln vollständig ausfüllende Geschwulstbildung (Neurinom, Ependymom) bei der Operation überrascht werden. Auch hierin sehen wir ein Beispiel der Anpassungsfähigkeit des Organismus an chronische Schäden, während er der akuten Schädigung praktisch hilflos ausgeliefert ist.

Ebenso wichtig ist aber die Tatsache, daß der akuten und von einem blitzartigen äußerst heftigen Schmerz begleiteten Schädigung das *Erlösen der Funktion* der nervösen Leitungsbahn mit Empfindungsverlust und Schmerzlosigkeit folgt, während der chronische neuralgische Schmerz das charakteristische Symptom der *chronischen* —

klinisch-neurologisch im übrigen latenten — mechanischen Schädigung der nervösen Leitungsbahn ist, für welche nicht eigentlich die Kompression sondern vielmehr die chronische Dehnung und Zerrung die spezifische Ursache darstellt.

Das klassische Bild der Anamnesen beweist Fall für Fall ebenso wie die große Zahl der operativ-biopsischen Befunde, daß die sogenannte Arachnitis spinalis als eigenes Krankheitsbild ihre Daseinsberechtigung endgültig verloren hat. Die ‚Arachnitis‘ ist sowohl als pathologisch-anatomischer Begriff wie erst recht als klinische Krankheitsbezeichnung aufzugeben. Die Mehrzahl der bisherigen pathogenetischen Deutungen als umschriebener „entzündlicher“ Prozeß, dessen Ätiologie metastatisch, fokaltoxisch, chemisch-toxisch, infektiös, parainfektiös, „rheumatisch“ usw. gesucht wurde, hat sich von jeher als Verlegenheits-hypothese dargestellt. Es gibt kein klinisch einheitliches Krankheitsbild der spinalen Arachnitis. Vielmehr handelt es sich dabei um folgende Gruppen von krankhaften Prozessen im Spinalraum:

1. sekundäre umschriebene Adhäsionsprozesse nach bakterieller Entzündung (Meningitis, Peripachymeningitis).
2. seltene Fälle von subdural mehr oder weniger ausgedehnter Verschwartung sicherlich sekundärer Natur im Bereich des Hals- und Brustmarkes, deren Ätiologie manchmal nicht zu ermitteln ist (Pachymeningitis interna).
3. posttraumatische örtlich umschriebene adhäsive Narbenbildungen (nach Wirbelbrüchen, penetrierenden Verletzungen usw.), echte direkte Gewebsverletzungsfolgen.
4. die im Bereich der Cauda equina weit überwiegend in Betracht kommenden biomechanischen Läsionen der Cauda-Wurzeln und Leptomeningen durch Kompressionswirkung beim akuten oder subchronischen medianen Massenprolaps der unteren Lendenbandscheiben.

Die pathologisch-anatomische Bezeichnung ‚Arachnitis‘ sollte durch den Begriff der *sekundären lokalisierten Meningopathie* ersetzt werden, wobei der gefäßführenden Pia die entscheidende Rolle zuzumessen ist, während der Verlötnisprozeß im Subarachnoidealraum nur eine zwangsläufige sekundäre Begleiterscheinung ist.

Klinisch sollte die ‚Arachnitis spinalis‘ insbesondere für die neurologisch-klinischen Syndrome im Cauda-Bereich abgelöst werden durch den Begriff der *Folgeerscheinungen der Cauda-Kompression*, deren klassisches Symptom (sofern die Massivität des akuten Ereignisses nicht zur Vernichtung der Funktion führt) der sogenannte neuralgische, in die Peripherie projizierte Ausstrahlschmerz ist.

Literatur.

- ¹ ALAJOUANINE, HORNET et ANDRÉ: *Revue neur.* **65**, 266 (1936). — ² ANSCHÜTZ: *Dtsch. med. Wschr.* **55**, 1384 (1929). — ³ BARRÉ, J. A.: *Revue neur.* **40**, 879 (1933). — ⁴ BARRÉ, LÉRICHE et MORIN: *Revue neur.* **32**, 604 (1925). — ⁵ BARRÉ et O. METZGER: *Revue neur.* **65**, 545 (1936). — ⁶ BARRÉ, LÉRICHE et GILARD: *Revue neur.* **65**, 339 (1936). — ⁷ BONHOEFFER: *Berl. klin. Wschr.* **52**, 1015 (1915). — ⁸ BROUWER: *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **117**, 38 (1931). — ⁹ BRUNS, L.: *Zbl. Neur.* **26**, 541 (1907). — ¹⁰ BRUNS, L.: *Zbl. Neur.* **30**, 1026 (1911). — ¹¹ BRUNS, L.: *Berl. klin. Wschr.* **45**, 1753 (1908). — ¹² BUSCH, E., u. E. CHRISTENSEN: *Zbl. Neurochir.* **1**, 53 (1936). — ¹³ CATOLA et BENELLI: *Revue neur.* **40**, 965 (1933). — ¹⁴ DEREUX et LEDIEU: *Revue neur.* **40**, 1010 (1933). — ¹⁵ v. EISELSBERG, A., u. E. RANZI: *Arch. Chir.* **102**, 309 (1913). — ¹⁶ FEILER, R.: *Dtsch. Z. Chir.* **254**, 555 (1941). — ¹⁷ FOERSTER, O.: *Hdb. Neurolog., Erg.-Bd. II/4* 1929. — ¹⁸ FRENCH, J. D.: *Surgery* **20**, 718 (1946). — ^{18a} FRYKHOLM: *Acta chir. scand. (Stockh.) Suppl.* **160** (1951). — ^{18b} FRYKHOLM: *Acta chir. scand. (Stockh.)* **101**, 457 (1951); **102**, 10 (1951). — ¹⁹ GERHARD, M.: *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **140**, 28 (1936). — ²⁰ GERSTMANN, J.: *Z. Neur.* **29**, 97 (1915). — ²¹ GERSTMANN, J.: *Wien. klin. Wschr.* **28**, 496 (1915). — ²² GIERLICH u. HAMMES: *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **154**, 219 (1942). — ²³ GLETTENBERG: *Nervenarzt* **8**, 232 (1935). — ²⁴ GOLDFLAMM, S.: *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **85**, 47 (1925). — ²⁵ GREIN, G., u. R. GAUPP jr.: *Nervenarzt* **14**, 166 (1941). — ²⁶ GRINKER, R. R.: *J. Nerv. Dis.* **64**, 616 (1926). — ²⁷ GROS et CAZABAN: *Presse méd.* **1952**, 553. — ²⁸ GROSSMANN, E.: *Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir.* **33**, 66 (1921). — ²⁹ HILDEBRAND: *Arch. Chir.* **1911**, 216. — ³⁰ HILLER, Fr.: *Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir.* **40**, 73 (1926). — ³¹ HOHLBAUM: *Arch. Chir.* **142**, 723 (1926). — ³² HORSLEY, V.: *Brit. med. J.* **1**, 513 (1909). — ³³ JANTZ, H.: *Nervenarzt* **18**, 175 (1947). — ³⁴ JUBA: *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **152**, 37 (1941). — ³⁵ KÖRNYEY, St.: *Zbl. Neurochir.* **8**, 208 (1943). — ³⁶ KRAUS: *Dtsch. Z. Chir.* **261**, 31 (1947). — ³⁷ KRAUSE, F.: *Gehirn- u. Rückenmarkschirurgie II* 1911. — ³⁸ KRAUSE, F.: *Verh. dtsch. Ges. Chir.* **36**, 598 (1907). — ³⁹ KRAUSE, F.: *Arch. Chir.* **84**, 583 (1907). — ⁴⁰ KRAUSE, F.: *Ther. Gegenw.* **50**, 553 (1909). — ⁴¹ KRON u. MINTZ: *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **98**, 295 (1927). — ⁴² KUHLENDahl: *Zbl. Neurochir. (im Druck)*. — ⁴³ KUHLENDahl u. HENSELL: *D. m. W.* 1952 (im Druck). — ⁴⁴ LEAR and HARVEY: *Ann. Surg.* **80**, 536 (1924). — ⁴⁵ LEHMANN, J. C.: *Z. inn. Med.* **5**, 627 (1950). — ⁴⁶ LINDBLOM, K., and G. HULTQVIST: *J. Bone Surg.* **32A**, 557 (1950). — ⁴⁷ MARBURG, O.: *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **70**, 10 (1921). — ⁴⁸ MARBURG, O., u. E. RANZI: *Arch. Chir.* **111**, 71 (1919). — ⁴⁹ MAUSS u. KRÜGER: *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **62**, 1 (1918). — ⁵⁰ MENDEL: *Berl. klin. Wschr.* **46**, 2239 (1909). — ⁵¹ METZGER, O.: *L'arachnoidite spinale*. Paris 1932. — ⁵² MONIZ, E., PINTO et FURTADO: *Revue neur.* **40**, 997 (1933). — ⁵³ NONNE, M.: *Zbl. Neur.* **31**, 1327 (1912). — ⁵⁴ NONNE, M.: *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **55**, 216 (1916). — ⁵⁵ OPPENHEIM, H.: *Z. Neur.* **5**, 635 (1911). — ⁵⁶ OPPENHEIM, H.: *Mscr. Psychiatr.* **33**, 451 (1913). — ⁵⁷ OPPENHEIM, H.: *Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir.* **15**, 607 (1906). — ⁵⁸ OPPENHEIM, H., u. F. KRAUSE: *Berl. med. Wschr.* **43**, 827 (1906). — ⁵⁹ OPPENHEIM, H., u. F. KRAUSE: *Dtsch. med. Wschr.* **35**, 697 (1909). — ⁶⁰ OPPENHEIM u. F. KRAUSE: *Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir.* **27**, 545 (1914). — ⁶¹ PETTE, H.: *Arch. f. Psychiatr.* **74**, 631 (1925). — ⁶² PETTE, H.: *Zbl. Neurochir.* **1**, 86 (1936). — ⁶³ PETTE, H.: *Hbd. Neurolog.* 1936, Bd. 10 II. — ⁶⁴ QUINKE: *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **9**, 149 (1897). — ⁶⁵ QUINKE: *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **36**, 343 (1909). — ⁶⁶ QUINKE: *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **40**, 78 (1910). — ⁶⁷ ROGER et ALLIEZ: *Revue neur.* **40**, 974 (1933). — ⁶⁸ ROUQUÈS, L., et M. DAVID: *Revue neur.* **81**, 185 (1949). — ⁶⁹ ROUQUÈS, L., PATEL et SORS: *Revue neur.* **81**, 615 (1949). — ⁷⁰ ROUQUÈS, L., DAVID et SORS: *Presse méd.* **58**, 459 (1950). — ⁷¹ RUPPERT: *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **152**, 209 (1941). — ⁷² SCHLESINGER: *Rückenmark- u. Wirbeltumoren*. Wien 1898. —

⁷³ SCHMAUSS: Virchows Arch. **122**, 336, 470 (1890). — ⁷⁴ SCHUSTER: Berl. klin. Wschr. **52**, 478 (1915). — ⁷⁵ SCOOG, A. L.: J. Amer. Med. Assoc. **65**, 394 (1915). — ⁷⁶ SMOLIK and NASH: Ann. Surg. **133**, 490 (1951). — ⁷⁷ SPILLER, MUSSEr and MARTIN: Univ. Pensylv. Med. Bull. **27**, 56 (1903); zit. bei STOOKEY. — ⁷⁸ STENDER: Zbl. Neurochir. **4**, 214 (1939). — ⁷⁹ STEPHAN, R.: Dtsch. Z. Nervenheilk. **57**, 87 (1917). — ⁸⁰ STÖRRING, G. E.: Arch. f. Psychiatr. **107**, 717 (1938). — ⁸¹ STOOKEY, B.: Arch. of Neur. **17**, 151 (1927). — ⁸² STROEBE: Hdb. v. FLATAU, JACOBSON u. MINOR, 1903. — ⁸³ STROPENI e VALOBRA: Boll. soc. piemont. chir. **4**, 1050 (1934). — ⁸⁴ VINCENT, PUECH et DAVID: Revue neur. **37**, 577 (1930). — ⁸⁵ YASUDA, T.: Dtsch. Z. Nervenheilk. **143**, 61 (1937).

Dr. H. KUHLENDahl, (22a) Düsseldorf, Neurochirurgische Abteilung der
Chirurg. Klinik, Moorenstraße 5.