

Aus dem Institut für Neuropathologie der Universität Bonn, dem Rheinischen Hirnforschungsinstitut und der Rheinischen Landesklinik für Hirnverletzte, Bonn  
(Direktor: Prof. Dr. G. PETERS)

## Beitrag zur Problematik der nekrotisierenden Rückenmarkserkrankungen\*

Von

ECKHARD SPERLING

Mit 5 Textabbildungen

(Eingegangen am 17. Oktober 1956)

Im neueren Schrifttum werden vasale Faktoren für die Entstehung besonders lokalisierter Gewebse Nekrosen im Rückenmark zur Diskussion gestellt. KALM hält funktionelle Kreislaufstörungen bei verschiedenartigen Rückenmarkserkrankungen für pathoplastisch wirksam. Von BOSZIK wie auch von ZÜLCH werden diese für die Pathogenese verantwortlich gemacht. Entscheidend für die Annahme einer Kreislaufabhängigkeit ist für die genannten Autoren die auffällige Lokalisation der Gewebse Nekrosen im Rückenmark: Die Bevorzugung des Brustmarkes, vornehmlich des Segmentes D 4, sowie der zentralen Anteile des Rückenmarkes. Schon von HENNEBERG wurde betont, daß das Brustmark etwa 5mal häufiger von Krankheitsprozessen betroffen gefunden wird, als die übrigen Rückenmarksabschnitte, etwa das gleiche gelte für die zentralen Areale.

Derartige Überlegungen basieren auf den Ergebnissen der Ende vorigen Jahrhunderts durchgeführten und späterhin bestätigten Untersuchungen über die Gefäßversorgung des Rückenmarkes, wonach eine unterschiedliche arterielle Versorgung der einzelnen Rückenmarksabschnitte unterstellt werden darf.

Aus Injektionspräparaten des Rückenmarkgefäßsystems (ADAMKIEWICZ 1882, KADYI 1889) ergab sich, im Längsschnitt betrachtet, eine im Gegensatz zu den übrigen Rückenmarksabschnitten schlechtere arterielle Blutversorgung des Brustmarkes, da ein großer Teil der zuführenden Wurzelarterien in diesem Gebiet verödet ist.

Im Querschnittsbild besteht in den ventralen Hinterstrangfeldern nur ein äußerst weitmaschiges Capillarnetz; die graue Substanz erwies sich als am besten capillarisiert. Außerdem unterschied KADYI am Rückenmark 2 große arterielle Zufußgebiete: für die cranialen Anteile aus den Aa. vertebrales, für die caudalen aus

\* Nach einem Vortrag auf dem Deutschen Neurologenkongreß Berlin, September 1956.

der Aorta abdominalis. Die Grenze zwischen beiden Versorgungsgebieten läge etwa in Höhe des Segmentes D 4.

Die Befunde von SUH u. ALEXANDER (1939) nach Kontrastmittelinjektion in verschiedenen Höhen des Rückenmarkes bestätigen die Seltenheit von zuführenden Wurzelarterien in Brustmarkhöhe. Die „Anastomosen zwischen der oberen Cervikal- und unteren Thoracalregion sind oft so dünn und ungleichwertig, daß Injektionen von oben nur in die Cervikal- und von unten nur in die Lumbal- und Thoracalregion gemacht werden können“. Außerdem zeigen die Gefäße in thoracalen Anteilen einen schrägen bis fast senkrechten Verlauf, wogegen sich dieser in den cervikalen, lumbalen und sacralen Abschnitten nahezu horizontal darstellt (vgl. auch HERREN u. ALEXANDER).

ZÜLCH betont ergänzend, daß die zentralen Areale das Endausbreitungsgebiet der radiär angeordneten Arterien der Vasacorona des Rückenmarkes darstellen.

Als Ursache der auffälligen Topik der geweblichen Veränderungen nimmt ZÜLCH eine „Mangeldurchblutung an den Grenzzonen zweier Gefäßversorgungsgebiete“ an. Er bedient sich hierbei eines Vergleiches von MAX SCHNEIDER aus der Wasserwirtschaft, wonach in einem mehrkanaligen Bewässerungssystem bei herabgesetzter Flüssigkeitszufuhr die Kanäle am schlechtesten versorgt werden, die vom Hauptstamm am weitesten entfernt liegen; die „letzte Wiese“ trocknet aus. Von klinischer Seite berichtet BARTSCH über „Frühstadien spinaler Mangeldurchblutung“ mit weitgehend gleichartiger Symptomatik: dissoziierter Empfindungsstörung D 4—D 10, sowie spastischer Paraparese der Beine.

An Hand eigener Beobachtungen möchten wir zu pathogenetischen Problemen derartiger, bezüglich ihrer Lokalisation auffälliger Gewebnekrosen im Rückenmark Stellung nehmen.

**Fall I SN. 31/53.** 49jährige Frau. Außer in jungen Jahren Lungenentzündung und Gelenkrheumatismus keine ernsthaften Krankheiten in der Vorgeschichte. Seit 1943 „herzleidend“.

Anfang Dezember 1952 stürzte sie innerhalb von 3 Tagen 2mal bei Glatteis auf der Straße und schlug auf Gesäß und Rücken. Sie habe jedoch mit Unterstützung der Tochter nach Hause gehen können. Etwa eine Woche später bemerkte sie eine Gefühllosigkeit „um den After“ und oberhalb des li. Knies. Gegen Jahreswechsel Gefühllosigkeit des ganzen li. Beines. Sie konnte keine Temperaturunterschiede mehr wahrnehmen. In der ersten Januarwoche 1953 Hinzutreten von Blasenstörungen. Auftreten einer Schwäche des re. Fußes. Mitte Januar 1953 Lähmung beider Beine mit gleichzeitiger, dissoziierter Gefühlsstörung in beiden Beinen. Ende Februar 1953 Aufnahme in die Psychiatrische und Nervenlinik der Univ. Bonn (Direktor Prof. Dr. POHLISCH<sup>1</sup>). Schlafe Paraplegie beider Beine. Sensible Querschnittslähmung für alle Qualitäten ab D 4. Blasenmastdarm lähmung. Blutdruck RR 125/75 mm Hg. Sekundäre Anämie von 65% Hb. BKS 60/98 mm. Erheblicher Decubitus über dem Kreuzbein. Wirbelsäule röntgenologisch o. B. Liquor: 72 mg-% EW, 6/3 Zellen. Linkszacke der Kolloidreaktionen. Wa.R. neg. Myelographisch kein Stop. Augenhintergrund o. B. — Septische Temperaturen. Eine Woche vor dem Tode unter Auftreten allgemeiner Körperödeme Aufsteigen der Lähmung bis C 5. Ende März 1953 Exitus letalis infolge Atemlähmung.

<sup>1</sup> Wir danken Herrn Prof. GRUHLE, Direktor der Psychiatrischen und Nervenlinik der Univ. Bonn, für die Überlassung der Krankengeschichten.

**Morphologischer Befund.** *Rückenmark:* Es findet sich eine den ganzen Querschnitt einnehmende Nekrose im Bereich des mittleren Brustmarkes. Die Schmetterlingsfigur ist nicht mehr zu erkennen; die Konsistenz des Gewebes ist herabgesetzt. Nach cranial bis C 4 reichend engt sich der nekrotische Bezirk auf die zentralen Anteile ein, ebenso caudalwärts, sich bis in das untere Lumbalmark erstreckend, in welchem nur noch die ventralen Hinterstrangfelder befallen sind. Das Sacralmark ist unauffällig. Während der Herd in lumbalen und unteren thorakalen Anteilen makroskopisch scharf begrenzt ist und eine weißliche Farbe aufweist, erscheint er im Cervikalmark unscharf begrenzt, grau-glasig. (Herausdehnung: siehe Abb. 1).

Feingeweblich zeigt die Herdbildung in lumbalen Anteilen sowie im Bereich des unteren Brustmarkes eine erhebliche gliös-mesenchymale Randwallbildung (siehe Abb. 2). Im nekrotischen Bezirk sind neben den Markscheiden auch die Achsenzyylinder untergegangen; es finden sich massenhaft Fettkörnerchenzellen in einem Netz feiner argentophiler Fasern. Zahlreiche neugebildete, zumeist prall mit Blut gefüllte Capillaren, deren Wandungen teilweise gequollen sind. Die Grundstruktur ist deutlich spongiös aufgelockert (nach MASSON nicht anfärbbares Ödem). Bis in die weitere Umgebung des Herdes Stäbchenzellvermehrung und mäßige perivaskuläre, lymphocytäre Infiltrate, auch um die Gefäße der Circumferenz. Die Ganglienzellen der Vorderhörner sind weitgehend unauffällig. Aufhellung der Markscheiden in beiden Seitenstrangarealen (sekundäre Degeneration). Im mittleren Brustmark sind Markscheiden und Achsenzyylinder bis auf einen feinen marginalen Saum untergegangen. Die Grundstruktur ist erheblich spongiös aufgelockert. Die Capillaren sind strotzend mit Blut gefüllt, die perivaskulären Räume erweitert. Inmitten von massenhaft über den ganzen Querschnitt ausgebreiteten Fettkörnerchenzellen sind, besonders im Bereich der Vorderhörner, erhaltene Ganglienzellen erkennbar (s. Abb. 3). Ganz vereinzelt, geringgradige perivaskuläre, lymphocytäre Infiltrate. Im Halsmark findet sich neben einer spongiösen Auflockerung der Grundstruktur ein zentral gelegener Markscheidenuntergang (s. Abb. 4), der sich am cranialen Pol auf die ventralen Hinterstrangfelder beschränkt. Fettkörnerchenzellen werden vermißt. Ebenso fehlen entzündliche Infiltrate in dieser Höhe ganz.

In allen Höhen sind die Aa. spin. ant. und posteriores stets frei und zeigen normalen Wandaufbau. Die Vorderwurzeln sind im Markscheidenbild aufgeheilt (sekundäre Degeneration); die hinteren Wurzeln unauffällig. Entzündliche Erscheinungen fehlen.

Das formolfixierte *Gehirn* ist makroskopisch unauffällig. Feingeweblich finden sich außer einer Rarefizierung der Ganglienzellen der 5. Rindenschicht in der Zentralregion und teilweisen Verfettung der Gefäßwandendothelien keine Besonderheiten. — Schnitte durch das Chiasma opticum ergeben keinen krankhaften Befund.

Die diagnostische Einordnung dieses Falles ist schwierig. Der klinische Verlauf zeigt eine remissionslose, progrediente, aufsteigende Lähmung. Die obere Grenze der Gefühlsstörung liegt in Brustwarzenhöhe (Segment D 4). Erst einige Tage vor dem Tode schiebt sich diese unter Auftreten allgemeiner Körperödeme weiter nach oben. Opticussymptome fehlen. — Pathologisch-anatomisch ist es nur zu *einem* Herd von unvollständiger Nekrose im Rückenmark gekommen. Disseminierte Herde finden sich nicht. Entzündliche Erscheinungen, wie perivaskuläre Infiltrate und Mikrogliavermehrung, sind nur in der Umgebung des lumbalen Herdanteiles nachweisbar, welcher auf Grund fortgeschrittener Reparationsvorgänge als älter anzusehen ist. In der jüngeren thoracalen

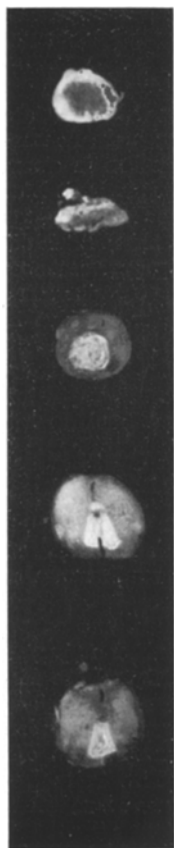
Erweichung sind sie gering ausgeprägt, im ganz frischen cervicalen Herd werden sie vermißt. Wir möchten deshalb eine „symptomatische Entzündung“ (SPIELMEYER) annehmen, weil die Intensität der entzündlichen Erscheinungen mit dem Reparationsgrad weitgehend übereinstimmt.

Klinischer Verlauf und morphologischer Befund dieses Falles entsprechen demnach nicht dem Bild einer Entmarkungsencephalomyelitis.

Die Topik der Nekrose läßt vielmehr an ein kreislaufabhängiges Geschehen denken. Am stärksten vom Krankheitsprozeß befallen ist das mittlere Brustmark, nach KADYI wie auch SUH u. ALEXANDER der arteriell nur mangelhaft versorgte Anteil des Rückenmarkes. Nach KADYI liegt in Höhe von D 4 die Grenzzone zwischen den beiden großen arteriellen Versorgungsgebieten des Rückenmarkes: cranial durch die Aa. vertebrales, caudal durch die Aorta abdominalis. — Im unteren Lumbalmark, dem caudalen Pol der Herdspindel, sind lediglich die ventralen Hinterstränge befallen, das nach KADYI auf Querschnittsbildern nur auffällig weitmaschig capillarisierte Gebiet. Nach cranial wird zunächst die Umgebung des Zentralkanals mit einbezogen: nach ZÜLCH das Endaufbereitungsgebiet der Arterien der Vasacorona des Rückenmarkes. Im Cervicalbereich verjüngt sich der Herd wieder und ist auf das „zentrale“ Areal, am cranialen Pol auf die ventralen Hinterstrangfelder beschränkt.

Man könnte geneigt sein, aus der topischen Anordnung der Nekrose eine graduell unterschiedliche Vulnerabilität verschiedener Rückenmarksabschnitte auf Grund einer differentiellen Blutversorgung anzunehmen. So deutete auch ZÜLCH ähnlich gelagerte Befunde als Folgen spinaler Mangeldurchblutung. Voraussetzung hierfür sei eine allgemein herabgesetzte Kreislaufleistung, welche in unserem Falle unterstellt werden darf, da die Patientin bereits 10 Jahre lang wegen eines Herzleidens in ständiger ärztlicher Behandlung stand.

Abb. 1. Fall 1, SN 31/53, Makroaufnahme. Ausdehnung des Nekroseherdes in verschiedenen Höhen; von unten nach oben: L 3, D 11, D 8, D 4, C 7



Schwer verständlich erscheint aber bei der Annahme eines durch Mangeldurchblutung bedingten Gewebsunterganges, warum sich die Auswirkungen einer bis dahin latenten Kreislaufinsuffizienz zuerst am Rückenmark manifestieren sollen. Das Rückenmark gehört zu den gegen Sauerstoffmangel unempfindlichsten Gebieten des Zentralnervensystems; TUREN benötigte

in Tierexperimenten für irreparable Veränderungen im Rückenmarksgrau mehr als 15 min der Abdrosselung der arteriellen Zufuhr. Zudem ergibt sich die Frage, warum die Ganglienzellen, die nach den grundlegenden Untersuchungen von SCHOLZ am empfindlichsten gegenüber Sauerstoffmangel sind, sich in der mitgeteilten Beobachtung als relativ am wenigsten geschädigt zeigen.

Tierexperimentelle Untersuchungen von HOCHÉ mit embolischem Gefäßverschluß der zuführenden Arterien des Rückenmarkes ergaben eine andere Lokalisation des Gewebsunterganges, nämlich wie bei TUREEN einen überwiegenden Befall der *grauen* Substanz; im Falle REITERS, in welchem die arterielle Blutzufuhr des Rückenmarkes durch Abriß mehrerer Interkostalarterien eingeschränkt war, zeigte sich ebenfalls ein vornehmlicher Untergang der Ganglienzellen, wie auch bei den Fällen von KESCHNER u. DAVISON mit arteriosklerotischer „Myelopathie“. Auch ULLMANN betonte die Bevorzugung der grauen Substanz bei Prozessen arteriosklerotischer Genese, welche überhaupt nur Gefäße größeren und mittleren Kalibers betrafen.

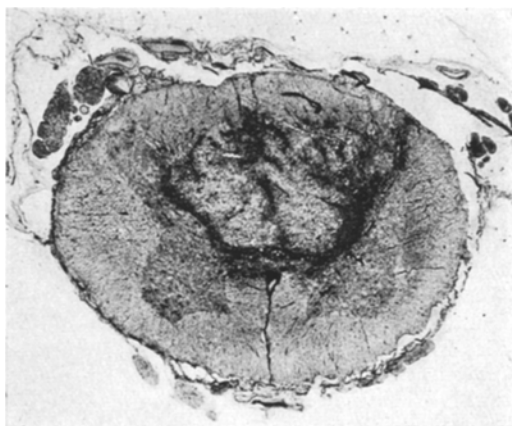


Abb. 2. Fall 1, SN 31/53, Mikraufnahme, Vergr. 1:9. Färbung nach NISSL. „Zentrale“ Nekrose im unteren Brustmark. Erhebliche, gliös-mesenchymale Randwallbildung

Zur ersten Frage, der bevorzugten Manifestation einer allgemeinen Kreislaufinsuffizienz am Rückenmark, möchten wir hervorheben, daß die Patientin kurz hintereinander 2 Unfälle (Sturz auf Gesäß und Rücken) erlitt, worauf es zur Entwicklung des Krankheitsbildes kam. Die Rückenmarkerschütterungen könnten demnach als *ortsbestimmend* aufgefaßt werden. Von den hiermit einhergehenden funktionellen Kreislaufstörungen wurden in erster Linie jene Gebiete des Rückenmarkes betroffen, die auf Grund ihrer unterwertigen Gefäßversorgung an sich schon eine schlechtere Durchblutung erfahren, als die übrigen Rückenmarksanteile. So diskutiert auch KLAUE die Mitwirkung vasaler Komponenten für die Entstehung von Rückenmarkscysten in Spätstadien contusioneller Rückenmarksschädigungen, da die Cysten fast ausschließlich in den ventralen Hinterstrangfeldern lokalisiert sind. Auch in unserem Falle wäre es bei längerer Überlebenszeit zur Ausbildung einer derartigen Erweichungscyste in den lumbalen Anteilen gekommen, wofür die deutliche gliös-mesenchymale Umgrenzung der Nekrose spricht.

Die Frage der Möglichkeit des Auftretens spinaler Symptome nach „leichten“ Rückentraumen ist von BODECHTEL u. GUTTMANN bejaht worden.

Die Autoren berichten 1929 über eine Beobachtung, in welcher es nach zweimaligen „leichten“ Rückentraumen zu einer Lähmung aller 4 Extremitäten mit dissoziierter Empfindungsstörung bis Brustwarzenhöhe(!) kam. Die Dauer der Erkrankung betrug fast 1 Jahr. Autopsisch bestand eine weitgehende Zerstörung des Rückenmarkquerschnittes unter Einbeziehung der grauen Substanz im mittleren Halsmarkbereich; außerdem ließen sich Herde von „Fettkörnchenzellen und Gliaprogressivität“ in beiden Vordersträngen, vor allem aber in den Hintersträngen der darüber und darunter liegenden Segmente (caudal bis in das Lumbalmark reichend) nachweisen. Als Ursache des Krankheitsprozesses wurden „funktionelle Kreislaufstörungen“ infolge der „leichten Rückentraumen“ angenommen. — Auch SCHAIER sprach sich 1934 in einem Fall einer schlaffen Paraplegie mit Sensibilitätsstörungen, ebenfalls bis Brustwarzenhöhe, die nach stumpfem Rückentrauma aufgetreten war — der Patient war bei Glatteis gestürzt, wie in unserem Falle — für einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Trauma und spinalem Prozeß aus. Pathologisch-anatomisch ließ sich eine zusammenhängende Erweichung des Rückenmarkes von D 6—D 12 nachweisen. In diesem Bereich fehlten die Markscheiden völlig. Von den Rückenmarkstrukturen waren nur noch „einige Ganglienzellen der Vorderhörner in verschiedenen Stadien des Zerfalles erkennbar“. Der Autor sah die Ursache des Gewebsunterganges in einem massiven Ödem, welches er als Folge „funktioneller Kreislaufstörungen“ auffaßte. Seiner Meinung nach bewirken derartige Traumen eine veränderte Gefäßerregbarkeit, die sich nach RICKER in Form einer Prästase bzw. Stase manifestiere. Von dem schnelleren oder langsameren Übergang vom prästatischen in den statischen Zustand hänge es ab, ob Blutungen erfolgen. — Nicht unwichtig erscheint uns die Tatsache, daß in beiden Fällen der Literatur wie in unserer eigenen Beobachtung anamnestisch *mehrere* leichte Rückentraumen angegeben wurden, wenn auch das zeitliche Intervall zwischen den Traumen verschieden lang war. — In einem ähnlichen Fall, bei welchem es nach stumpfem Rückentrauma zu einer Erweichung des Rückenmarkgewebes gekommen war, fiel SCHOLZ<sup>1</sup> inmitten nekrotischer Bezirke ebenfalls die relative Unversehrtheit der Nervenzellen auf. Dagegen bestand eine erhebliche seröse Durchtränkung des Gewebes, ein „Ödem mit rascher Verflüssigung, besonders der weißen, stark quellfähigen Rückenmarksubstanz“. Leicht waren die Veränderungen im Hals- und Sacralmark, im Brust- und oberen Lendenmark dagegen „besonders intensiv ausgeprägt“.

Wir erwähnten bereits, daß die relative Unversehrtheit der Nervenzellen der Annahme eines Sauerstoffmangels als Ursache des umschriebenen Gewebsunterganges entgegensteht. Neuropathologische und tierexperimentelle Erfahrungen ergaben eindeutig, daß die von SCHOLZ gefundene Stufenfolge der unterschiedlichen Vulnerabilität der verschiedenen Anteile der nervösen Substanz auf Sauerstoffmangel auch für das Rückenmark ihre volle Gültigkeit hat. Danach reagieren die Ganglienzellen am empfindlichsten auf Sauerstoffmangel. Die Markscheiden sind dagegen besonders vulnerabel gegenüber einem Ödem, das im diskutierten Falle vorlag. Die deutliche Auflockerung der Grundstruktur und die

<sup>1</sup> Wir danken Herrn Prof. SCHOLZ für die freundliche Überlassung der Gutachtendurchschrift.

beträchtliche Erweiterung der perivaskulären Räume spricht für eine Flüssigkeitsdurchtränkung des Gewebes. Nach dem feingeweblichen Bild handelt es sich demnach um eine Ödemnekrose. Zudem fand sich eine ausgeprägte venöse und capilläre Stase. Auch ZÜLCH fiel bei einem „Frühfall einer spinalen Mangel durchblutung“ die „hochgradige Füllung aller Venen auf. Im Markscheidenbild sah man überall eine herdförmige Entmarkung, die aber perivenös angeordnet war“.

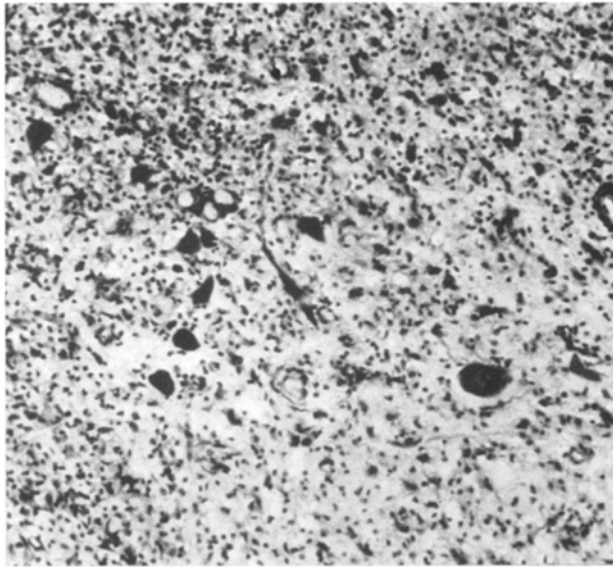


Abb. 3. Fall 1, SN 31/53, Mikraufnahme, Vergr. 1:70. Färbung nach NISSE. Mittleres Brustmark. Erhaltene Ganglienzellen inmitten von massenhaft Fettkörnchenzellen. Status spongiosus

In diesem Zusammenhang verdienen die unlängst veröffentlichten Befunde von WOODARD u. FREEMAN Beachtung. Die Autoren berichten über Höhlenbildungen im Hinterstranggebiet und der angrenzenden grauen Substanz bei Hunden nach Ligatur der zuführenden segmentalen Blutgefäße. Die histologischen Veränderungen sprachen aber weniger für eine „Insuffizienz der arteriellen Blutzufuhr einzelner Gefäßversorgungsgebiete“ als für eine „allgemeine Zirkulationsstörung im Rückenmark“. Auf Grund der Topik („dorsal des Zentralkanales“) und der Qualität der Veränderungen (nur geringer Nervenzelluntergang) wird von den Autoren eine „venöse Insuffizienz“ für den Gewebsuntergang verantwortlich gemacht, welche sie als eine Folge des erheblichen Rückenmarködems auffassen.

Für unsere Beobachtung möchten wir das Zusammenwirken mehrerer pathogenetischer Faktoren annehmen. Die Lokalisation der Ödemnekrose war, wie schon dargelegt wurde, auf arterielle Minderdurchblutungsgebiete beschränkt. Bei der Diskussion der Pathogenese der geweblichen Veränderungen darf diese Tatsache nicht außer acht gelassen werden. Wir nehmen an, daß die wiederholte Erschütterung des Rückenmarkes

als „pathischer“ Reiz auf das Gefäßsystem des Rückenmarkes wirkte. Hierdurch kam es zu einer Engerstellung der zuführenden Arteriolen. Dieser Vorgang und die mangelnde vis a tergo des Blutstromes infolge bestehender Herzinsuffizienz führten zu einer Minderdurchblutung in den nachgeschalteten Gefäßen. Durch die reaktive Erweiterung der Capillaren resultierte eine Stase des Blutstromes, die sich im Gewebsbild

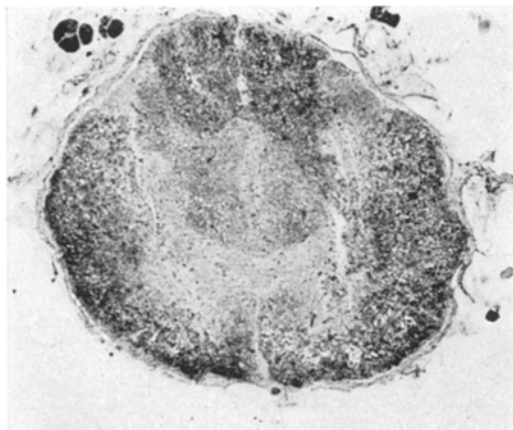


Abb. 4. Fall 1, SN 31/58, Mikraufnahme, Vergr. 1:9. Fettfärbung. Mittleres Halsmark. Frischer Markscheidenuntergang im Bereich der ventralen Hinterstränge. Keine Fettkörnchenzellen nachweisbar

deutlich abzeichnet. Capilläre Stase bedeutet für das Gewebe relativen Sauerstoffmangel mit Säuerung. Die Ionenverschiebung im Gewebe sowie die Schrankenschädigung der Capillaren infolge des herabgesetzten Sauerstoffangebotes sind die Faktoren, welche schließlich das im Präparat erkennbare Ödem mit konsekutiver Gewebnekrose hervorriefen. Die Beschränkung der Gewebsschädigung auf die präformiert arteriell unter-

wertig versorgten Gebiete möchten wir auf die hier fehlenden Kompensationsmöglichkeiten beziehen, welche in den besser arterialisierten Arealen gegeben sind. Die Annahme des Zusammenwirkens der dargelegten pathogenetisch wirksamen Momente erklärt unseres Erachtens am ehesten Lokalisation und Qualität der geweblichen Veränderungen.

Wir sind uns darüber im klaren, daß diese Hypothese lediglich einen Versuch darstellt, die verschiedenartigen Befunde zusammenfassend zu deuten. Bei der weitgehenden Unsicherheit auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie des Rückenmarkes kommt es uns in erster Linie darauf an, folgende Tatsachen hervorzuheben: unser Fall bestätigt die bereits von anderen Autoren gemachte Beobachtung, daß „leichte Rückentraumen“ unter, wie wir hinzufügen möchten, besonderen Bedingungen (in unserem Falle Kreislaufinsuffizienz) zum Auftreten von Erweichungsherden im Rückenmark führen können. Der Gewebsuntergang zeigt feingeweblich das Bild einer Ödem-Nekrose (vgl. auch die erwähnten Fälle des Schrifttums). Bezüglich der topischen Anordnung der geweblichen Veränderungen fällt eine Übereinstimmung mit arteriellen Minderdurchblutungsgebieten auf.



Bei dem folgenden Fall konnte die Sektion die Grundkrankheit, ein in das Kleinhirn metastasiertes Hypernephrom, aufdecken. Die Lokalisation des begleitenden Gewebsunterganges im Rückenmark, welcher im übrigen weitgehend die klinische Symptomatologie bestimmte, möge die Problematik der kreislaufbedingten Nekrosen im Rückenmark verdeutlichen.

**Fall 2** SN 78/53, E. C. ♂, 54 Jahre. — 1941 und 1950 jeweils Gelbsucht. 1950 Motorradunfall mit kurz dauernder Bewußtlosigkeit, 14 Tage lang zu Hause gelegen. Februar 1953 grippaler Infekt.

Im Mai 1953 vorübergehendes Auftreten von rechtsseitigen Kopfschmerzen und Kribbeln im li. Arm. Mitte Juni 1953 Harnretention. Ende Juni Lähmung beider Beine. Einweisung in eine Nervenlinik. Es wurde eine M.S. angenommen. Juli 1953 Aufnahme in die Psychiatrische und Nervenlinik der Universität Bonn (Direktor: Prof. POHLISCH†).

*Befund.* Geringe Nackensteifigkeit; bds. nasale Unschärfe der Papillengrenzen. Leichter Endstellnystagmus bei Blick nach beiden Seiten. Schlaffe Tetraplegie. Sensibel: unsichere Angaben, offenbar Störung der Schmerz- und Temperaturempfindung bis zu den oberen Brustmarksegmenten, Röntgen: arthrotische Veränderungen bei C 5/C 6.

*Pulmo.* Unscharf begrenzte Infiltrate im re. Unter- und li. Mittelfeld. RR: 115/70. Puls: 120/min. Hgb. 81%, Leuko 12100, BKS 33/68 mm (Dekubitis, Cystitis). Wa.R. ∅. Liquor: lumbal 52,8 mg-% EW, mittelstarke Linkskurve der Kolloidreaktionen, 15/3 Zellen; cisternal 43,2 mg-% EW, 16/3 Zellen, gleichartige Kolloidkurven.

*Urin.* ESSBACH:  $1\frac{1}{2}/_{100}$ , Ery +, Leuko ++, Zylinder (keine näheren Angaben über die Art der Zylinder; der Pat. mußte wegen der bestehenden Blasenstörung katheterisiert werden). — Bei einer operativen Freilegung der hinteren Schädelgrube und des oberen Halsmarkes findet sich kein sicherer Anhalt für raumfordernden Prozeß. Das Halsmark erscheint verdickt. — Zunehmende Atemstörungen machen Unterbringung in eiserner Lunge notwendig. Unter septischen Temperaturen am 21. 9. 1953 exitus letalis.

**Morphologischer Befund.** Die weichen Häute des formolfixierten *Gehirns* sind über Convexität und Basis leicht getrübt und geringfügig verdickt. Die basalen Gefäße verlaufen normal und zeigen, besonders an den Teilungsstellen, weißliche Wandeinlagerungen. Die Medulla oblongata erscheint erheblich verdickt und fühlt sich prall-elastisch an. — Bei der Zerlegung des Gehirns in Frontalscheiben findet sich eine Erweiterung beider Seitenventrikel und des 3. Ventrikels. Das Ependym aller Ventrikel ist glatt und spiegelnd. Das Marklager der li. Kleinhirnhemisphäre ist deutlich verbreitert; es ist von weißer Farbe und glasiger Beschaffenheit. In oberen Anteilen des li. Kleinhirns erkennt man einen scharf umschriebenen, gut kirschkerngroßen Tumor von gelber Farbe. Feingeweblich handelt es sich um die Metastase eines Hypernephroms. Im übrigen Gehirn läßt sich kein krankhafter Befund erheben. Schnitte durch die Medulla oblongata ergeben in Höhe der Schleifenkreuzung in lateralen Anteilen perivenöse Entmarkungsherde (s. Abb. 5), auf einer Seite deutlich ausgeprägt als auf der anderen. Die Venen und Capillaren sind blutgefüllt, die perivaskulären Räume erweitert. In diesem Bereich zahlreiche progressive Astrogliakerne. Stäbchenzellvermehrung.

*Rückenmark.* Die Dura ist im Bereich des Halsmarkes verdickt und zeigt weißliche Auflagerungen (Zustand nach Operation). Das Halsmark ist fast in seiner

ganzen Ausdehnung aufgetrieben und fühlt sich prall-elastisch an. Deutliche Venenzeichnung auf der Dorsalseite des Rückenmarkes, besonders in cervicalen und thorakalen Anteilen. — Auf Querschnitten erscheinen die zentralen Anteile durch eine graue Masse ersetzt. Im Brustmark normale Konsistenz und regelrechte Zeichnung der Strukturen. Man erkennt eine Aufhellung beiderseits in den Pyramidenseitenstrangfeldern (sekundäre Degeneration). Lumbal- und Sacralmark unauffällig. Histologisch zeigen Schnitte durch das Halsmark, besonders ausgeprägt in Höhe der Halsanschwellung, einen Untergang von Markscheiden und Achsenzylindern in Bereich der ventralen Hinterstränge unter Einbeziehung der hinteren



Abb. 5. Fall 2, SN 78/53, Mikroaufnahme, Vergr. 1:125. Färbung nach HEIDENHAIN. Medulla oblongata. Erweiterung der perivaskulären Räume mit beginnender Entmarkung

Commissur. Die Markscheiden auf dem ganzen Querschnitt erscheinen deutlich gequollen; die Grundstruktur ist aufgelockert (Ödem). Die Ganglienzellen sind in den Hinterhörnern und der commissuralen Strecke geschädigt; in den übrigen Anteilen der grauen Substanz, vornehmlich den Vorderhörnern, sind sie gut erhalten. — Im Bereich des Gewebsunterganges Fettkörnchenzellen, wenn auch nicht so zahlreich, wie in dem zuvor beschriebenen Fall, gemästete Glia, Gliarasen, Vermehrung der Mikroglia. Die Venen und Capillaren erscheinen, besonders auf der Dorsalhälfte des Querschnittes, stark mit Blut gefüllt. Erweiterung der perivaskulären Räume; im MASSON-Bild keine Anfärbbarkeit des Ödems. Die Gefäße in Rückenmark und Circumferenz zeigen normalen Wandaufbau, ihr Lumen ist frei. — Keine entzündlichen Infiltrate.

Über das Auftreten spinaler Symptome bei malignen Tumoren unterschiedlichen Ursprungs und verschiedener Lokalisation ist im Schrifttum mehrfach berichtet worden.

NONNE, der einen Fall von Rückenmarkserweichung bei Prostata-Carcinom beschrieb, betonte, daß es trotz ausgedehnter Metastasierung in die Wirbelsäule nirgends zu einer Einengung des Wirbelkanals gekommen sei. Er sah in der Einwirkung carcinogener Toxine auf das Rückenmark die Ursache des spinalen Prozesses. BEHRENSROTH beobachtete eine ausgedehnte Erweichung der weißen

Substanz des Rückenmarkes bei einem Fall eines „malignen Glioma cerebi“. Er hielt die „deutliche Stauung, die sich fast auf der ganzen Länge des Rückenmarkes nachweisen“ ließ, für ursächlich bedeutungsvoll. Auch unter den Beobachtungen ZÜLCHS mit Querschnittssymptomatik bei D 4 fanden sich eine Gallenblasencarcinom-Metastase des 3. Halswirbelkörpers, ein Hypernephrom ohne nachweisbare Metastasen mit erheblicher Blutdrucksteigerung, welche in unserem Falle fehlte, sowie ein Lungencarcinom, ebenfalls ohne sichtbare Metastasen. ZÜLCH nahm auf Grund der Topik der Rückenmarksherde ursächlich eine arterielle Mangeldurchblutung an.

Bemerkenswert erscheint in unserem Fall die Prozeßlokalisation. Betroffen waren die dorso-zentralen Anteile des Querschnittes, jedoch nur im Halsmark. Feingeweblich fiel wiederum die relative Intaktheit der Ganglienzellen bei weitgehender Zerstörung von Markscheiden und Achsenzy lindern auf. Ebenfalls konnten wir die capilläre Blutfülle und Auflockerung der Grundstruktur als Folge eines Flüssigkeitsaustrittes in das Gewebe feststellen.

Wie in der ersten Beobachtung scheint uns die Qualität der geweblichen Veränderungen am ehesten auf die Wirksamkeit eines Ödems, wiederum infolge capillärer Stase, hinzuweisen.

Das Venennetz des Halsmarkes steht nach ZIEHEN mit dem der Brücke in Verbindung. — Bemerkenswerterweise zeichnet METTLER in einer halbschematischen Darstellung der Venenversorgung des Halsmarkes eine Kalibrezunahme der Venen nach cranial zu ein. Es kann daraus geschlossen werden, daß der venöse Hauptstrom in diesem Bereich zunächst vorwiegend nach oral gerichtet ist, um erst an der Schädelbasis in die großen Halsvenen einzumünden. Bei Richtigkeit dieser Annahme hat in unserem Falle die Volumenvermehrung der linken Kleinhirnhemisphäre infolge der Tumormetastase zu einem Hindernis im abführenden Schenkel des Blutstromes geführt, um so mehr noch, als eine sekundäre, beträchtliche Volumenvermehrung der Medulla oblongata vorlag. Die dadurch bedingte venöse Rückstauung führte zu einer Verlangsamung der Blutströmung im vorgeschalteten Capillargebiet mit konsekutivem Ödem. Das mit der capillären Stauung einhergehende Ödem wirkte sich jedoch nur in den präformiert minderdurchbluteten „zentralen“ Anteilen des Rückenmarkes aus. — Als wesentliche Teilursache ist in diesem Falle eine Einschränkung der arteriellen Blutzufuhr durch partielle Abdrosselung der in Höhe C 5—C 6 durch die osteochondrotisch verengten Foramina intervertebralia verlaufenden Hauptzuflußarterien für das Halsmark anzunehmen, so daß wiederum die umschriebene, relative Hypoxie mit Säuerung des Gewebes die Topik des Gewebsunterganges bestimmte. Wie NORDMANN betonte, sind in der Deutung von Vorgängen in der Endstrombahn immer Arterie, Capillare und Vene als funktionelle Einheit zu betrachten. — Unsere Vorstellung läßt die Frage offen, warum es bei Einklemmung in das große Hinter-

hauptsächl. so selten zum Auftreten einer spinalen Symptomatik kommt. Wir glauben, daß hierbei dem Zeitfaktor eine wesentliche Bedeutung zukommt. In unserem Falle erstreckte sich die manifeste Krankheitsdauer über 4 Monate.

Wir wurden zu der weitgehend mechanischen Deutung des Befundes durch den ausschließlichen Befall des Halsmarkes veranlaßt. Hinzu kam die erhebliche Verdickung der Medulla oblongata mit feingeweblich nachweisbaren perivenösen Entmarkungsherden. Es finden sich keine Hinweise für einen entzündlichen Prozeß. Auch eine carcinotoxische Schädigung erklärt nicht den Befall „zentraler“ Anteile. Somit rückt ein kreislaufbedingter Gewebsuntergang in den Mittelpunkt der pathogenetischen Betrachtungen. Nach tierexperimentellen Befunden von DENNY-BROWN, HORENSTEIN u. FANG führt eine Druckerhöhung im venösen Schenkel zu einer Stase im vorgeschalteten Capillargebiet. Diese stellt den kritischen Faktor für die Entstehung von Nekrosen dar. Wiederum zeigt unsere Beobachtung die besondere Vulnerabilität der schlechter capillarisierten, zentralen Anteile des Rückenmarkes.

Bei den entzündlichen Rückenmarkserkrankungen konnten wir keine eindeutig gefäßabhängige Lokalisation der geweblichen Veränderungen feststellen. Im Schrifttum findet man beispielsweise Rückenmarksnekrosen beschrieben, die als „Neuromyelitis optica“ etikettiert wurden, welche die erwähnte Spindelform zeigten, ebenso häufig aber auch solche, bei denen die Herdausbreitung gefäßunabhängig erscheint. — In einer eigenen Beobachtung fiel uns bei einer disseminierten Entmarkungsencephalomyelitis lediglich auf, daß es in der Medulla oblongata zur Ausbildung einfacher Entmarkungsherde gekommen war, im Halsmark dagegen zu einer zusammenhängenden Erweichung. Während in den einfachen Entmarkungsherden in der Medulla oblongata das Gefäßbild unauffällig war, traten die Gefäße in dem Erweichungsherd im Halsmark infolge erheblicher Blutfülle deutlich hervor. Auf Grund unserer vorstehend mitgeteilten Beobachtungen an Fällen, in denen funktionellen Kreislaufstörungen eine pathogenetische Bedeutung für die Nekroseentstehung beigemessen werden muß, möchten wir im zuletzt erwähnten Fall in den entzündungsbedingten Kreislaufstörungen einen pathoplastischen Faktor für die Intensität der Schädigung erblicken, d. h. wir glauben, daß die auch hier beobachtete capilläre Stase nicht Folge des besonders intensiven Gewebsunterganges, sondern Teilursache der Erweichung, welche an sich nicht zum Bilde einer Entmarkungsencephalomyelitis gehört, ist. Wir meinen, daß es auf den Grad der Mitwirkung von Kreislaufstörungen ankommt, ob Erweichungen auftreten, und ob diese gegebenenfalls lokalisatorische Übereinstimmung mit den kritischen Durchblutungszonen des Rückenmarkes zeigen.

### Zusammenfassung

An Hand eigener Beobachtungen wird zu Fragen des kreislaufabhängigen Gewebsunterganges im Rückenmark Stellung genommen.

Im ersten mitgeteilten Fall ist es nach zwei leichten Rückentraumen zur Ausbildung eines zusammenhängenden Nekroseherdes gekommen, dessen topische Anordnung dem Muster arterieller Minderdurchblutungsgebiete im Rückenmark entspricht. In der zweiten Beobachtung fand sich eine „zentrale“ Nekrose im Halsmark bei Kleinhirnmastase einer malignen Geschwulst.

Der feingewebliche Befund spricht in beiden Fällen für eine Ödem-schädigung. Die pathogenetische Bedeutung der capillären Stase wird hervorgehoben.

Für die Ausbildung einer kreislaufbedingten Nekrose im Rückenmark ist ein Zusammenwirken mehrerer ursächlicher Faktoren anzunehmen: In der ersten Beobachtung Kreislaufinsuffizienz und wiederholte Rückenmarkser-schütterungen, im zweiten Fall venöse Rückstauung durch Tumordruck bei bestehender arterieller Minderdurchblutung infolge Osteochondrose der Halswirbelsäule.

### Literatur

- ADAMKIEWICZ, A.: Die Blutgefäße des menschlichen Rückenmarks. Sitzungsber. Akad. Wiss. Wien, Math.-nat. Kl. 84, 1881. — BARTSCH, W.: Frühstadien spinaler Mangeldurchblutung. Nervenarzt 481 (1954). — BEHRENSROTH, F.: Über einen Fall von Glioma cerebri und Myelitis transversa. Mschr. Psychiatr. 26, 81 (1889). — BODECHTEL, G., u. E. GUTTMANN: Zur Begutachtung der Rückenmarksschädigungen bei „leichten“ Unfällen. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 14, 284 (1929). — BOSZIK G.: Erkrankungen im Rückenmark und im Sehnerv bzw. Chiasma auf vasculärer Basis. Nervenarzt 229 (1953). — DENNY-BROWN, D., S. HORENSTEIN and H. C. H. FANG: Cerebral infarction produced by venous distention. J. of Neuropath. 15, 147 (1956). — HENNEBERG, R.: Die Myelitis und die myelitischen Strang-erkrankungen. LEWANDOWSKYS Hdb. der Neurologie, II, 694. Berlin: Springer 1911. — HERREN, R. Y., and L. ALEXANDER: Sulcal and intrinsic blood vessels of human spinal cord. Arch. of Neur. 41, 678 (1939). — HOCHÉ, A.: Experimentelle Beiträge zur Pathologie des Rückenmarkes. Arch. f. Psychiatr. 32, 209 (1899). — KADYI, H.: Die Blutgefäße des menschlichen Rückenmarkes. Lemberg 1889. — KALM, H.: Über Entstehung und Lokalisation der Querschnittslähmung. Dtsch. Z. Nervenheilk. 170, 261 (1953). — KESCHNER, C., and C. DAVISON: Myelitic and myelopathic lesions. III. Arteriosklerotic and arteriitic myelopathy. Arch. of Neur. 29, 702 (1933). — KLAUE, R.: Beitrag zur pathologischen Anatomie der Verletzungen des Rückenmarkes mit besonderer Berücksichtigung der Rückenmarkskon-tusion. Arch. f. Psychiatr. u. Z. f. d. ges. Neur. 180, 206 (1948). — METTLER, F. A.: Neuroanatomy. The C. V. Mosby Comp. St. Louis, 1948. — NONNE, M.: Über akute Querlähmungen bei malignen Neubildungen der Wirbelsäule. Ein Fall von akuter transversaler Degeneration des Dorsalmarkes bei allgemeiner Knochen-Carcinose. Berl. Klin. Wschr. 32, 729 (1903). — NORDMANN, M.: Pathologische Anatomie der Kapillaren. Symposium: Zur Funktion der Kapillaren, Hamburg-Eppendorf, Okt. 1954. Ref. Dtsch. med. Wschr. 1955, 1656. — RETTER: Arch. klin. Med. 119, (1914); zit. nach G. BODECHTEL u. A. SCHRADER: Hdb. Inn. Med., V, 2.

Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1953. — ULLMANN, M.: Contribution à l'étude du ramollissement de la moelle épinière. Paris: Louis Arnette 1938. — SCHAIRER, E.: Weiße Erweichung des Rückenmarkes als Spätfolge eines Unfalles. Mschr. Unfallheilk. **41**, 337 (1934). — SCHNEIDER, M.: Kreislauf und Gehirn. Heidelberg: Steinkopf 1951. — SCHOLZ, W.: Histologische und topische Veränderungen und Vulnerabilitätsverhältnisse im menschlichen Gehirn bei Sauerstoffmangel, Ödem und plasmatischen Infiltrationen. Arch. f. Psychiatr. u. Z. f. d. ges. Neur. **181**, 621 (1949). — SUH, T. H., and L. ALEXANDER: Vascular system of the human spinal cord. Arch. of Neur. **41**, 659 (1939). — TUREEN, L. L.: Arch. of Neur. **35**, (1936); zit. nach W. SCHOLZ (s. dort). — WOODARD, J. S., and L. W. FREEMAN: Ischemia of the spinal cord. An experimental study. J. of Neurosurg. **13**, 63 (1956). — ZÜLCH, K. J.: Mangeldurchblutung an den Grenzzonen zweier Gefäßgebiete als Ursache bisher ungeklärter Rückenmarksschädigungen. Dtsch. Z. Nervenheilk. **172**, 81 (1954).

Dr. E. SPERLING, Bonn, Wilhelmsplatz 7, Institut für Neuropathologie  
der Universität