

(Aus dem Pathologischen Institut des Krankenstifts Zwickau. — Vorstand:  
Reg.-Med.-Rat Dr. *Heilmann*.)

## Über akute Pachymeningitis spinalis externa.

Von

Dr. Albert Schmalz,  
Assistenzarzt.

Mit 1 Textabbildung.

(*Ein gegangen am 6. Mai 1925.*)

### *Geschichte.*

In den letzten 5 Jahren sind ungefähr 10 Fälle einer Krankheit beschrieben worden, die sich durch ihren akuten Verlauf auszeichnete und dadurch, daß man bei der Sektion entzündliche Veränderungen verschiedenen Grades in dem sog. epiduralen Raum des Wirbelkanals vorfand. Man glaubte einer neuen, bis dahin noch nicht bekannten Erkrankung auf der Spur zu sein, doch erwies sich das als vollkommen irrig, ebenso wie die Meinung, daß nur eine spärliche Kasuistik die Ursache des Nicht-Bekanntseins sei. Es ist mir gelungen, bis jetzt 64 Fälle aus der Literatur zusammenzustellen. In Wahrheit ist die akute Pachymeningitis eine Erkrankung, die schon zu Beginn des 19. Jahrhunderts bekannt war.

So berichtet 1820 *Bergameschi* über einen Fall, wo sich ein seröses Exsudat auf der Außenfläche der Dura mater spinalis fand. *Lallemand* fand im gleichen Jahr an derselben Stelle eine große Blutmenge entzündlichen Charakters. *Abercrombie*, *Chevalier* und *Portal* veröffentlichten ähnliche Befunde, die allerdings etwas unsicher sind. Bald handelt es sich bei diesen Beschreibungen um einen Tumor, bald um eine Cyste, mitunter ist es eine Ansammlung seröser Flüssigkeit, manchmal ein kalter Absceß. Vieles fällt unter die chronische Perimeningitis, wie sie *Leyden* beschrieb, aber nicht unter die akuten Eiterungen. 1833 ist insofern ein Markstein in der Geschichte dieser Erkrankung, als *Albers* von Bonn auf sie aufmerksam machte, 2 Fälle beschrieb und ihr den Namen Perimeningitis gab. *Leyden* meint allerdings, daß diese Fälle nicht dazu gehören. Diese Ansicht können die späteren Autoren nicht teilen; doch, wie dem auch sei, es gebührt jedenfalls *Albers* das Verdienst, die Krankheit als erster als eine Erkrankung sui generis erkannt und benannt zu haben. 1823 hatte *Olivier d'Angers* einen Fall beschrieben und 1835 veröffentlichte *Constant* einen weiteren in der *Gazette médicale de Paris* (*Revue de la clinique Baudelocque*), wo Eiter an verschiedenen Stellen der freien Oberfläche der Dura mater spinalis gefunden wurde. *Simon* war erstaunt, 1855 bei der Sektion eines nach Paraplegie verstorbenen Mannes die Dura mater spinalis mit Eiter bedeckt zu finden, aber erst 1858 bzw. 1863 veröffentlichte *Traube*

2 Befunde, die er mit Peripachymeningitis spinalis benannte und die den dabei gefundenen entzündlichen Charakter des erkrankten epiduralen Gewebes außer allen Zweifel stellten. *Leyden* übernahm in seinem Buche über die Erkrankungen des Rückenmarks diese Bezeichnung. Sie wurde insofern als gerechtfertigt angesehen, als sich klassische Symptome der spinalen Meningitis vorfanden und auch pathologische Veränderungen an den Meningen nachgewiesen werden konnten. 1864 beobachtete *Mannkopff* einen Fall in der Klinik von *Frerichs* und trat auch für den Namen Peripachymeningitis ein. 1872 erwähnt *Leyden* einen Fall aus seiner Klinik. In seinem Buch über die Erkrankungen des Rückenmarks hat er als erster nach *Albers* versucht, das Bild dieser Krankheit zu klären. 1877 erschien eine Beobachtung von *Lewitsky* und seit 1880 tritt in Frankreich das Studium dieser Frage in den Vordergrund. Die Symptomatologie wird studiert und die bakteriologischen Untersuchungen werden der Schlüssel zur Lösung dieser Frage. Um diese Zeit — 1882 und später — berichten *Lemoine*, *Lannois* und *Antony* ihre Fälle und erörtern darüber in der Société médicale des hôpitaux. Man wagte damals auch an eine Behandlung zu denken. *Antony* stellte bei seinen beiden Kranken die Diagnose Perimeningitis und *Delorme* führte die für nötig erachtete Laminektomie aus. Leider starben beide Patienten. 1894 beschrieb *Meslier* einen klaren Fall und gab als erster eine Übersicht über die bis dahin bekannten Befunde. Die französischen Verfasser bedienen sich mit Vorliebe der Bezeichnung Perimeningitis, weil sie keine entzündliche Reizung der Dura sahen und führten als Beweis auch die Fälle deutscher Autoren wie *Traube* und *Mannkopff* an. Es forderten daher *Lemoine* und *Lannois* eine Trennung in Perimeningitis und Peripachymeningitis. *De Buck* versteht darunter einen entzündlichen Prozeß sowohl der Innen- als auch der Außenfläche der Dura mater. Die neueren Berichte knüpfen an den Namen *Peters* an (1906), der ungefähr 29 Fälle beobachtet haben will. Leider war mir das russische Original nicht zugänglich, so daß ich aus anderen Zeitschriften nur 13 seiner Fälle ermitteln konnte.

Weiter sind zu nennen *Reinhardt* (1909) und *Morawitz* (1919). Sie haben vor allen Dingen Klarheit in die Ätiologie, Symptomatologie und Diagnosenstellung gebracht. 1924 teilte *Barth* einen mittels Laminektomie, im gleichen Jahre *Keienburg* einen durch Trypaflavin geheilten Fall mit. Wurde in älterer Zeit der Name Perimeningitis und Peripachymeningitis vorgezogen, so scheint sich in jüngster Zeit der Name Pachymeningitis spinalis externa sehr eingebürgert zu haben. Von *Braun* wurde 1922 die Bezeichnung Epimeningitis gebraucht. Die genaueste Bezeichnung für diese bis vor kurzem noch als selten angesehene Krankheit ist wohl Pachymeningitis spinalis externa acuta.

#### *Entstehungsweise und Ursachen.*

Die akute Pachymeningitis spinalis, die wohl nie primär entsteht, ist eine Krankheit, die sekundär gewissermaßen als Metastase bei Infektionen auftritt. Sie ist seltener als andere Meningitiden, bevorzugt das männliche Geschlecht, am häufigsten in der Jugend und ersten Lebenshälfte; auch spielt der Beruf eine Rolle, indem Personen, die äußeren Verletzungen und daher Infektionen ausgesetzt sind, natürlich leichter erkranken, so z. B. Arbeiter, Soldaten u. dgl. Von den 43 von mir hier näher erörterten Fällen waren

29 männlichen Geschlechts . . . . .	67,45%
12 weiblichen Geschlechts . . . . .	27,90%
2 nicht angegeben . . . . .	4,65%.

Es traten auf im Alter von

0—10 Jahren . . . . .	5 Erkrankungen	= 11,63%
10—20 . . . . .	10 . . . . .	= 23,26%
20—30 . . . . .	10 . . . . .	= 23,26%
30—40 . . . . .	7 . . . . .	= 16,26%
40—50 . . . . .	4 . . . . .	= 9,31%
50—60 . . . . .	2 . . . . .	= 4,65%
unbekannt . . . . .	5 . . . . .	= 11,63%.

Andere Pachymeningitiden werden erwähnt nach Wirbelsäulentauma, Ermüdung, Erkältung, nach Kindbettfieber, Gonorrhöe, vielfach aber ohne erkennbare Ursache; meistens wird über sie berichtet nach Panaritien, Zellgewebsentzündungen und Furunkulose, auch nach Erkrankungen der Schleimhäute des Rachens und der Luftwege, mitunter sogar der Geschlechtsorgane. Welches sind nun die Ursachen, die sie entstehen lassen? Die Ansichten darüber haben bis in die letzten Jahre hinein geschwankt.

*Leyden* unterschied 1874 Pachymeningitis nach

1. Wirbelkrankheit, meist Caries (sie ist meist ringförmig);
2. Decubitus, vor allem des Kreuzbeins mit Eröffnung des Wirbelkanals. Sie ist selten. *Duchek* und *Hasse* erwähnen Fälle;
3. Eiterungen mit Nekrose von Knochen;
4. Abscessen und Phlegmonen außerhalb des Wirbelkanals auf dem Wege durch die Zwischenwirbellöcher.

Diese Einteilung ist nicht befriedigend.

1897 unterschied *Mollière* folgende Arten dsr Pachymeningitis:

1. die sekundäre Perimeningitis, die ihren Ursprung von einem benachbarten Entzündungsprozeß (tuberkulöse oderluetische Wirbelärarities, Decubitus u. dgl. (nimmt;
2. die Perimeningitis nach Traumen, „Pyrexie“ und Pyämie;
3. die primäre Perimeningitis nach unbedeutenden Einwirkungen wie Erkältung und Durchnässung.

*Deléarde* wollte 3 Jahre später sämtliche damals bekannten 17 Fälle als primär entstanden bezeichnen. Die einschlägige Literatur schien im allgemeinen die Einteilung von *Mollière* zu bestätigen. Es finden sich nämlich Beobachtungen nach Decubitus (*Hasse* und *Duchek*), nach Stichverletzung in der Nähe der Wirbelsäule (*Barth*), Ostitis und Periostitis des Kreuzbeins (*Spies*) und operierter, nachträglich infizierter Spina bifida (*Growitz*). Auch etwas weiter entfernt gelegene Entzündungsprozesse können den Ausgangspunkt bilden. Der Eiter wurde dann durch die Zwischenwirbellöcher fortgeleitet. 3 Jahre früher hatte *Meslier* unter Zusammenfassung der bis dahin ihm bekannten Fälle folgende Einteilung gegeben:

1. Perimeningitis nach Erkrankung der Knochen der Wirbelsäule.
2. Perimeningitis nach Abscessen (warm) in der Nähe.

Zu 1 gehört nach ihm die Tuberkulose, der kalte Abscess und die chronischen Erkrankungen. Für 2 schlug er noch folgende Untereinteilung vor:

2a. Spontane Perimeningitis ohne bemerkbaren Grund. Infektion nicht vorhanden oder wieder geschwunden.

2b. Sekundäre Perimeningitis nach Entzündung des Zellgewebes und der Muskeln.

*Netter* fügte später hinzu, daß von jedem Ort des Körpers aus, nah oder fern, eine Perimeningitis entstehen könne ohne unmittelbare Verbindung zwischen Ausgangspunkt und epiduralem Raum.

Es war hierdurch gegenüber *Mollières* Darstellung eine Verbesserung der Anschauung zu verzeichnen; denn die Auffassung von *Mollière* läßt sich mit den heutigen Ergebnissen der Bakteriologie nicht vereinigen, wie denn überhaupt das Gebiet der sog. idiopathischen Entzündungen und Eiterungen in den letzten Jahren durch die bakteriologische Forschung bedeutend eingeeignet worden ist. Wie bereits angedeutet, betonte *Netter* schon vor *Mollière*, daß *Netters* Ansichten übergeht oder nicht kennt, die Möglichkeit der Infektion der Dura auf dem Blutweg von fern gelegenen Entzündungsprozessen aus, also eine metastatische Entstehung.

1906 gab *Peters* für die Entstehung eine neue Einteilung:

1. Primäres entzündliches Ödem oder Phlegmone bei normalem Verhalten des Hirns, Rückenmarks und der übrigen Organe.
2. Pachymeningitis als Folgeerscheinung bakterieller Allgemeininfektion (Masern, Miliartuberkulose, Tetanus, Genickstarre, Darmkatarrhe usw.).
3. Sekundäre Infektion im Anschluß an Affektionen des Rückenmarks und der Wirbelsäule.

Dieser Einteilung kann man sich auch nicht völlig anschließen, denn man muß zu 3. sagen, daß eine Erkrankung des Rückenmarks und der natürlich mitbeteiligten weichen Hämäte nach unseren Erfahrungen fast niemals zu einer Pachymeningitis führt, daß es aber umgekehrt wohl vorkommt, daß eine Pachymeningitis eine Leptomeningitis verursacht. Nr. 2 ist eine sekundäre Infektion, auf metastatischem Wege entstanden. Bei Nr. 1 hat man wahrscheinlich den Ausgangspunkt und den Weg der Entzündung nicht mehr feststellen können, weil man auf eine Eintrittspforte der Infektion nicht achtete oder Spuren einer solchen nicht mehr feststellbar waren. Ich möchte deshalb, von dem Gesichtspunkt aus, daß die Pachymeningitis wohl stets sekundär entsteht, folgende Einteilung vorschlagen:

1. Pachymeningitis mit nachweisbarer Eintrittspforte.
  - a) Verbreitung von dieser aus auf dem direkten Wege.
  - b) Verbreitung auf dem Blut- bzw. Lymphwege.

2. Pachymeningitis mit nicht mehr nachweisbarer Eintrittspforte.

Höchstwahrscheinlich ist also die unter 2. eingereihte Pachymeningitis sekundären Ursprungs, selbst wenn man die Entstehungsursache nicht mehr nachweisen kann. Es ist z. B. bekannt, daß nach Traumen kleine Blutungen im epiduralem Gewebe oder Gewebsschädigungen entstehen und dadurch ein sog. *Locus minoris resistentiae* geschaffen wird. Dort kann sich jederzeit eine Entzündung entwickeln, da die im Blute oft kreisenden Bakterien einen guten Nährboden vorfinden. Außerdem ist ja sicher, daß nach Erkältungen und Durchnässungen ebenfalls eine Schwächung des Körpers eintritt, der dann viel leichter einer Infektion unterliegt, die sich im Organismus verbreiten und auch zu Pachymeningitis führen kann. Es ist also immer eine Eintrittspforte für die Infektion da. *Lannois* glaubte auch an eine Entstehung durch Maschen- oder

Gefäßriß im epiduralen Gewebe, nachdem *Rodet* in Lyon insofern den Locus minoris resistantiae nachgewiesen hatte, als er Tieren, die ja im allgemeinen gegen Bakterien viel widerstandsfähiger sind als die Menschen, Staphylokokken einspritzte nach vorheriger Traumatisierung der Knochen. Er konnte so Knocheneiterungen erzeugen. Gleicher Art sind die Versuche von *Jos. Koch*, der durch Staphylokokkeneinspritzungen und Zusammendrücken des Brustkorbs bei Tieren danach Eiterherde in den Weichteilen und Knochen erzeugen konnte. Das gleiche gilt auch für Traumen wie Fall, Schläge, überhaupt Kontusionen jeder Art und Frakturen. Selbst noch jahrelang nach Abheilung des Primärherdes können Metastasen von Staphylokokken in den verschiedensten Organen, infolgedessen auch im epiduralen Gewebe gesetzt werden. *Vulpian* sagte: „Dans le cas de traumatisme de la moelle il y a une inflammation avec sclérose ou infiltration purulente du tissu cellulo-graissieux périmeningé.“ *Netter*, der immer wieder erwähnt werden muß, nahm als Erklärung der nicht traumatischen Pachymeningitis den Blutweg an und belegte das durch den Fall von *Antony*, bei dem vorher Furunkel vorhanden waren. *Antony* und *Netter* haben auch nach Bakterien geforscht und Staphylokokken nachweisen können. *Meslier* zog daraus den Schluß, daß eine Einteilung in primäre und sekundäre Pachymeningitis nicht gerechtfertigt sei und gab an, daß der Infektionsweg folgender sei:

1. Direkte Verbreitung, von der Umgebung fortgeleitet.
2. Auf dem Blutweg entstanden.
3. Auf beiden Wegen entstanden.

Diese Einteilung ist heute noch mustergültig; denn Eitererreger können von einem peripher gelegenen Krankheitsherd durch die Blutbahn in andre Organe gelangen und Metastasen setzen. Diese Beobachtung hat man später auch bei der extraduralen Eiterung machen können. In vielen solchen Fällen hat man auch im Blut die Erreger nachweisen können. Andererseits kann die Infektion entlang der Lymphgefäß oder auch entlang der Nerven in den Spinalkanal durch die Zwischenwirbellöcher erfolgen (Fälle von *Reinhardt*) oder seltener entlang der Intercostalnerven. Als primäre Infekte konnte ich nach der Literatur finden Panaritien (3), Furunkel (4), Amygdalitis-Pharyngitis (5), Bronchitis (1), Pneumonie (1), Grippe (1), Phlebitis in der Gravidität (1), puerperale Sepsis (2), Osteomyelitis des Schienbeins (1), Messertich (1), Decubitus (5), Eiterungen jeglicher Art wie Angina Ludowici (1), subpleurale Eiterung (2), Leistendrüsenabseß (1), Abscesse in der Muskulatur (2), ja selbst eine Gonorrhöe (Fall *Gull*), bei der eine Entzündung der Harnblasen- und Beckenvenen auftrat, die sich bis in die Rückenmarksvenen fortpflanzte.

Die Forschung nach den Erregern dieser Krankheit hat entsprechend der späten Entwicklung der Bakteriologie auch spät eingesetzt: zum

erstenmal gelang der Nachweis von Staphylokokken *Antony* und *Netter* im Jahre 1892. Mit der fortschreitenden Entwicklung der Bakteriologie und der Erkenntnis, daß viele Krankheiten durch Bakterien verursacht seien, sowie mit Aufkommen der Lumbalpunktion setzt dann die ziemlich systematische Untersuchung auf Mikroorganismen ein.

Bei den mir zugänglich gewesenen, genau erforschten Fällen wurden, gefunden:  
15 mal Staphylokokken (darunter 3 mal im Blut),  
1 mal Streptokokken (*Deléarde*),  
1 mal Fränkelsche Pneumokokken (*Schick*).

In den mir bekannten 13 Fällen von *Peters* — er will ja im ganzen 29 beobachtet haben — fand sich

10 mal *Diplococcus pneumoniae* Fränkel,  
3 mal *Meningococcus intracellularis* Weichselbaum.

3 Fälle davon waren mischinfiziert, und zwar je einer mit Staphylokokken, Streptokokken und Diplokokken. Bei *Meslier* fand sich neben Staphylokokken *Bacterium coli*.

Erwähnt werden muß noch, daß im Liquor nur dann Erreger gefunden wurden, wenn gleichzeitig eine Leptomeningitis vorlag. Im allgemeinen war es so, daß im Anfang überhaupt nur klarer Liquor da war, der auch nach mehrmaliger Punktion sich nicht änderte, so daß man zunächst vor einem Rätsel stand, zumal er keine Erreger enthielt und auch keine Zellvermehrung oder positive Eiweißreaktion aufwies. Schließlich kam man zufällig hinter das Geheimnis. Man fand nämlich, daß man beim langsamten Zurückgehen mit der Nadel aus dem Rückenmarkskanal Eiter mit der Spritze aspirierte, der endlich die so sehnlichst gesuchten Erreger enthielt. Das ganze Geheimnis beruhte eben darauf, daß der Liquor infolge der an den weichen Häuten und am Rückenmark fehlenden krankhaften Erscheinungen klar sein mußte, und der Eiter eben erst aus dem epiduralen Raum aspiriert wurde, wo er sich ja bei einer Pachymeningitis externa spinalis finden mußte.

Im Anschluß daran möchte ich kurz die normalen anatomischen Verhältnisse des epiduralen Raums schildern.

Der Wirbelkanal ist bekanntlich in den verschiedenen Abschnitten der Wirbelsäule von verschiedener Form und Weite und umschließt den Dursalsack des Rückenmarks. Der Raum zwischen dem Dursalsack und dem Canalis vertebralis heißt Epiduralraum. Er enthält lockeres Fett- und Bindegewebe und die Plexus venosi vertebrales mit den zum Rückenmark verlaufenden Rami spinales der Arterien. Dazu kommen die Spinalganglien und die aus den Zwischenwirbellöchern austretenden Spinalnerven. Der Epiduralraum erstreckt sich vom Foramen occipitale magnum bis zu dem unteren Ende des Canalis vertebralis, bis zum 2. bis 3. Sakralwirbel und ist ventral als auch dorsal ausgebildet. Da die Dura mater sich bei ihrem Austritt aus dem Foramen occipitale magnum in 2 Blätter teilt, von denen das eine als Periost dem Knochenkanal anliegt, das andere den Dursalsack bildet, so liegt also der Epiduralraum zwischen den beiden Blättern der Dura mater spinalis. Es gibt natürlich auch hier ein Cavum subdurale und subarachnoidale. Letzteres steht mit dem des Gehirns in Verbindung und enthält den Liquor cerebrospinalis. Zu erwähnen wäre noch, daß die äußeren Nervenscheiden der

Spinalnerven von der Dura mater gebildet werden und einen Weg zum Epiduralraum bilden können.

*Pathologische Anatomie.*

Der eben genannte Epiduralraum ist es nun, der die für unsere Krankheit charakteristischen, näher zu beschreibenden Veränderungen zeigt. Betonen möchte ich, daß ich nicht die Pachymeningitis überhaupt beschreiben will, sondern nur ihre akute, sekundär als Metastase auftretende Form, so daß also die chronischen Pachymeningitiden wie sie nach Tbc., Lues usw. auftreten können, sowie die bei Knochenerkrankungen direkt fortgeleiteten nicht berücksichtigt werden sollen. Es ist ja bekannt, daß man manchmal glaubt, eine akute Pachymeningitis in unserem Sinne vor sich zu haben und es findet sich eine Osteomyelitis der Knochen der Wirbelsäule mit oft ganz kleinen, kaum sichtbaren Herden, die in den epiduralen Raum durchgebrochen sind. Aber ich habe bei meinen Fällen, zumal mir das durch die Arbeiten von *Hunt*, *Donati* und *Schönwerth* schon längere Zeit bekannt war, in dieser Hinsicht genau nachgeforscht und nichts diesbezügliches gefunden; auch bei den anderen Fällen ist im Sektionsbefund immer ganz genau erwähnt, daß die Knochen ohne Veränderungen waren, als Ausgangspunkt jener Krankheit also nicht in Betracht kamen. Das Gewebe des epiduralen Raums zeigt alle Stufen der Entzündung, vom serösen Exsudat an über eine hämorragische und eitrige Entzündung bis zur Bildung von Granulationsgewebe und Vernarbung. Von den hier angeführten 43 Fällen waren:

eidrig . . . . .	28
serös . . . . .	3
hämorragisch . . . . .	3
mit Granulationsgewebe . . . .	4
mit verdickter Dura . . . . .	2

Von den 29 Fällen von *Peters* soll bei 9 eine nicht eitrige, sondern seröse Entzündung beobachtet worden sein. Die Fälle von *Lallemand*, *Chevalier* und *Portal* mit hämorragischem Exsudat sind vielleicht so zu erklären, daß zunächst dort Blutungen, vielleicht septischen Ursprungs, entstanden waren, die später noch vereitert wären. Die Fälle mit serösem Exsudat auf der Dura sind vielleicht, ich möchte dies mit *Abercrombie* annehmen, infolge der Kürze der Zeit, die die Infektion zurückliegt, noch im serösen Stadium der Entzündung. Im allgemeinen ist die Entzündung eine eitrige. Die Farbe des Eiters ist gelblich, dickflüssig, rahmartig, mitunter stinkend. Ist die Entzündung nicht sehr ausgebreitet und hat sie eine Verheilungsneigung, so kommt es zur Einwanderung von jungen Gefäßsprossen und Fibroblastenbildung: es entsteht Granulationsgewebe, das noch weich und schwammig ist und der Dura nur locker anhaftet (*Delorme*) oder, wenn es älter ist, und derb wird, der Dura fester anliegt [*Mannkopff* und *Schmalz II*].

Vernarbt dieses Gewebe endlich vollständig, so legt es sich der Dura fest an, verwächst mit ihr vollkommen unter Schrumpfung, und es entsteht eine Verdickung der harten Rückenmarkshaut. Diese Veränderungen finden sich in den meisten Fällen nur an der Hinterfläche der Dura mater bzw. im dorsalen epiduralen Raum, obwohl dies in der Literatur nicht immer näher bezeichnet ist. Doch ist dies anzunehmen, weil bei der typischen Sektion des Rückenmarks nur die Hinterfläche zum Vorschein kommt und weil, wenn sich Veränderungen an der Vorderfläche gefunden hätten, diese wegen der Neuheit und Seltenheit doch sicher erwähnt worden wären. Ich konnte immerhin 5 Fälle ermitteln, wo die Entzündung zirkulär war und sich auch auf den vorderen Epiduralraum erstreckt hatte, und zwar war dies der Fall bei *Morgagni*, *Braun I*, *Morawitz I* und *III* sowie *Reinhardt I*. Bei *Reinhardt* war noch bemerkenswert, daß in Höhe der Lenden- und Sakralwirbel der ganze Epiduralraum vereitert, während ganz oben nur der hintere Teil des Raumes befallen war. Der Grund dafür, daß die Veränderungen sich meist hinten finden, liegt wohl daran, daß der hintere Epiduralraum ein bedeutend größeres Netz von Lymphspalten aufweist, und daß die Ausbreitung der Infektion nach vorn gehemmt wird durch die innige Vereinigung der Dura mater mit den Wirbelbändern, die sehr widerstandsfähig sind.

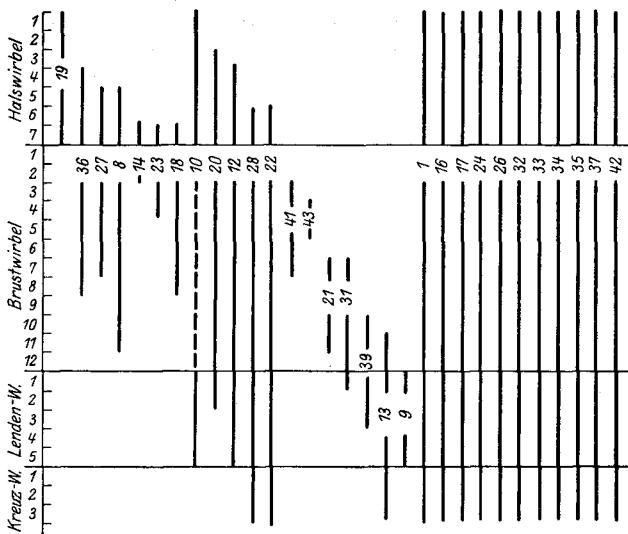
Der entzündliche Prozeß ist nach *Meslier* häufiger diffus als umschrieben. Es trifft dies insofern zu, als die Veränderungen immer einen größeren Bezirk umfassen, wie z. B. im Falle *Peters*, wo das extradurale Gewebe stark hyperämisch war, serös durchtränkt, mit Blutungen durchsetzt und wo sich an einzelnen Stellen kleine, stecknadelkopfgroße und etwas größere, ziemlich dicht stehende Eiterherdchen fanden. Sonst sind aber trotz der diffusen Eiterung die schweren Veränderungen im epiduralen Raum oft auf einen ganz bestimmten Abschnitt der Wirbelsäule beschränkt. Die Dura mater spinalis reicht bis zur Höhe des 2. bzw. 3. Sakralwirbels, und die Erkrankung ist im Epiduralraum folgendermaßen verteilt:

Halswirbelsäule . . . . .	1	=	3%
Hals- und Brustwirbelsäule . . . . .	6	=	20%
Hals- bis Lendenwirbelsäule . . . . .	2	=	7%
Hals- und Lendenwirbelsäule . . . . .	1	=	3%
Hals- bis Sakralwirbelsäule. . . . .	2	=	7%
Brustwirbelsäule . . . . .	3	=	10%
Brust- und Lendenwirbelsäule . . . . .	2	=	7%
Brust- bis Sakralwirbelsäule . . . . .	1	=	3%
Lendenwirbelsäule . . . . .	1	=	3%
Epiduralraum in ganzer Ausdehnung . . . . .	11	=	37%

Es ist demnach der Epiduralraum meist in ganzer Ausdehnung befallen und es folgen dann die Fälle, wo sich die Veränderungen in Höhe

der unteren Halswirbelsäule finden und bis zur Brustwirbelsäule reichen, dann in Höhe der Brustwirbelsäule, während die andern weniger vertreten sind. Der Atlas wird nie überschritten, es hat das seinen Grund in der Anheftung der Dura am Hinterhauptsloch. Ich gebe hier der besseren Übersicht halber eine graphische Darstellung mit gleichzeitiger Angabe der Nummern der Fälle, wie sie am Schlusse der Arbeit der Reihe nach aufgezählt sind (Abb. 1).

Die Prozesse im epiduralen Raum sind natürlich nicht immer die einzigen pathologischen Veränderungen, die wir sehen. Infolge der anatomischen Verhältnisse ist es ja klar, daß die Dura selbst auch Veränderungen zeigen muß. So ist zunächst zu erwähnen, daß ihre Außen-



fläche in beiden Fällen von *Albers* nur gerötet war, also Entzündungserscheinungen zeigte, während im Gewebe des epiduralen Raums sonst keine Veränderungen bestanden. Oben hatte ich bereits als Endstadium der Entzündungen die Verdickung der Dura erwähnt. Sie findet sich in den Fällen von *Albers II*, *Traube I*, *Meslier*, *Mannkopff*, *Spencer*, wo sie noch ödematos und defekt ist und in den mir leider nicht zugänglich gewesenen Fällen von *Mollière* und *Kopczynski*. Die Innenfläche der Dura ist hyperämisch bei *Braun I*, *Schmalz I*, *Morgenstern* und *Albers I*. Sie zeigt außerdem fibrinösen Belag wie im Fall *Traube II* und eitrigen Belag wie bei *Reinhardt I* oder *Lewitzky* und im Fall *Oppenheim*, wo der Eiter schwartig eingedickt war. Bei den letzten Fällen war natürlich überall gleichzeitig Leptomeningitis vorhanden.

Die weichen Hämpe sind stark injiziert gefunden bei *Morawitz I*, *Kaminski*, *Antony*, *Schwab*, *Oppenheim* und *Albers I*, auch geschwollen bei *Braun I*, oder sie

weisen alle Zeichen einer eitrigen Leptomeningitis auf wie bei *Reinhardt I*, wo oberhalb der betroffenen Stelle die weichen Häute allerdings wieder klar waren. Manchmal findet man weiße Flecken, wie bei *Meslier* in der oberen Partie oder milchige Plaques wie bei *Lemoine* oder schließlich Kalkplättchen bei *Kaminski* und *Morawitz I*. Diese wurden früher als Reste alter Entzündungen bzw. Degenerationszeichen gedeutet, doch wird ihre pathologische Bedeutung heute nicht mehr hoch veranschlagt.

Die *Scheiden der Spinalnerven* sind entweder injiziert wie bei *Constant* oder direkt mit eitrigem Exsudat umgeben wie bei *Simon*, *Reinhardt III*, *Constant* und *Oppenheim*. *Peters* fand in den Spinalganglien kleine Abscesse.

Das Rückenmark war in der Mehrzahl der Fälle makroskopisch unverändert. In den wenigen Fällen, wo sich pathologische Merkmale vorfanden, zeigte sich, und zwar an den Stellen, über denen im Epiduralraum die Entzündung bestand, Erweichung des Rückenmarks, so bei *Morawitz I*, *Schmalz I*, *Kaminski* und *Lemoine*, ja mitunter sogar Verflüssigung, so daß es beim Einschneiden unmittelbar hervorquoll wie bei *Delarbre*, *Antony* und *Reinhardt I*. Bei *Antony* betraf diese Veränderung gerade die Brustanschwellung, bei *Reinhardt* die Lendenanschwellung des Rückenmarks. Auch die Form des Rückenmarks ist nicht mehr gewahrt. Ist nämlich die Eiteransammlung im epiduralem Raum ziemlich groß, so ergibt sich eine Verschmälerung bzw. Abplattung des Rückenmarks als Folge des Drucks wie in den Fällen *Morgenstern*, *Schick* und *Antony*. Auf der Schnittfläche ist dann die Zeichnung undeutlich und verwaschen (*Schmalz II*, *Morawitz I*, *Kaminski*), das Gewebe blutreich (*Albers I*). Die graue und weiße Substanz sind manchmal blaß wie bei *Mannkopff*, besonders im Lendenteil (*Morawitz I*, *Kaminski*), mitunter ist die graue Substanz stärker injiziert (*Mannkopff*) oder auch gequollen (*Hinz*).

Myelitische Herde fanden sich in den Vorderhörnern bei *Morawitz I* und *Kaminski*, multiple entzündliche Herde im Dorsalmark bei *Schick*, wo sich auch noch Degenerationsherde in den Hinter- und Seitensträngen nachweisen ließen.

Da bis vor kurzem noch angenommen wurde, daß die betreffenden Kranken an einer sogenannten Kompressionsmyelitis bzw. überhaupt an einer Myelitis gestorben seien, war es nun von größter Wichtigkeit, mikroskopisch die Richtigkeit dieser Angabe zu prüfen. Da ergab sich nun zunächst die überraschende Tatsache, daß von allen den Fällen nur 7 mal das Rückenmark mikroskopisch untersucht worden war (*Lemoine*, *Oppenheim*, *Reinhardt I*, *Kaminski*, *Morgenstern*, *Schmalz I* und *II*). Die dabei erhobenen Befunden berichten übereinstimmend, daß von Entzündungserscheinungen keine Rede sein kann. Das mikroskopische Bild ist etwa folgendes: Mark und Rinde sind gewöhnlich deutlich unterscheidbar. In der weißen oder grauen Substanz tritt wabige Struktur hervor, es zeigen sich unregelmäßige, fleckige Lichtungen, die durch den Zerfall von Markscheiden bedingt sind. Außerdem findet man kleine Herde von Fettkörnchenzellen, und zwar besonders etwas ober- und auch unterhalb des erweichten Abschnitts. Histologische Veränderungen im Sinne der Infiltration oder Wucherung bzw. echte exsudative Vorgänge sind nicht nachweisbar. Mitunter sieht man in der Pia leichte Vermehrung von Zellen, z. B. Lymphocyten (*Kaminski*). Es fehlt also im Rückenmark, dies muß immer wiederholt werden, sowohl Hyperleukocytose als auch perivaskuläre Rundzelleninfiltration

(Oppenheim). Lemoine fand in den erweichten Markteilen Trümmer von Nervengewebe, einzelne Leuko- und Erythrocyten, aber keine Körnchenzellen. Diese wurden nur 3 mal erwähnt, und zwar bei Reinhardt I und Schmalz I und II. Bei meinem 1. Fall war noch zu sehen, daß, wie es bei der Kompression durch Tumoren der Fall ist, der Zentralkanal etwas erweitert und das Ependym in seinem Zusammenhang stellenweise unterbrochen war (Bornstein). Jedenfalls ist als Ergebnis der mikroskopischen Untersuchungen zu verzeichnen, daß es sich, anatomisch gesprochen, nicht um eine echte Myelitis handelt, sondern um ganz andere Vorgänge. Schon 1892 hat Adamkiewicz betont, daß zwischen Myelitis und Pachymeningitis kein ursächliches Verhältnis besteht. Es wurde nämlich früher angenommen, daß die Veränderungen im epiduralen Raum auf das Rückenmark im Sinne einer Kompression einwirken und eine mechanische Schädigung von ihm herbeiführen. Dies ist aber nicht der Fall. Rotstadt (zit. bei Bornstein) betont, daß bei Lebzeiten starke Druckerscheinungen seitens des Rückenmarks auftreten können, ohne besondere tiefere Veränderungen oder mechanische Schädigung der Rückenmarksubstanz selbst. Bei kurzdauernder Kompression tritt nach Bornstein Ödem des Nervengewebes und Erweiterung des Zentralkanals ein, und zwar dadurch, daß bei einer Hemmung des Lymph- und Liquorabflusses eine Transsudation der Flüssigkeit aus den Blutgefäßen und eine Kompensationserweiterung des Zentralkanals bedingt wird. Hier ist es auch so. Das tumorähnlich wirkende Exsudat auf der Dura bewirkt zunächst rein mechanisch eine Absperrung der Venen und des Liquors. Es entsteht dadurch Ödem, das durch die noch weiter arbeitenden Arterien verstärkt wird, bis auch diese dem komprimierenden Hindernisse erliegen. Durch die Stauung bzw. das Ödem haben wir eine Erweiterung des Glianetzes, der peripheralen und -vasculären Räume, Schwellung der Zellen, Quellung der Achsenzylinder und Myelinscheiden. Wir haben also durch die Stauung der Lymphe, des Blutes und der Cerebrospinalflüssigkeit Momente, die die Leistungsfähigkeit der im Rückenmark verlaufenden Bahnen stark beeinträchtigen oder überhaupt lahmlegen werden. Die vorhin erwähnten mikroskopischen Befunde geben das entsprechende Bild zum klinischen Verlauf. Die Achsenzylinder können schließlich atrophieren, die Myelinscheiden zerfallen, wenn der Druck nicht behoben wird. Das Rückenmark erweicht und wird schließlich flüssig infolge der mit der Stauung verbundenen Ernährungsstörung.

Bemerkenswert ist noch, daß Kaminski die unregelmäßigen Lichtungen im Rückenmark als wahrscheinlich postmortale Erweichung ansah, durch Fäulnis und dergleichen entstanden.

Peters hat in den Wurzeln und Spinalganglien kleine Abscesse gefunden, die zwischen den einzelnen Nervenbündeln lagen und ebenso kleine Eiterherde in dem die Wurzeln und die Spinalganglien bekleidenden Gewebe.

Auch das scheinbar nicht besonders stark entzündete Epiduralgewebe zeigt mikroskopisch doch deutlich die entzündlichen Veränderungen. *Peters* hat gefunden, daß die scheinbar normalen, ab und zu von Blutungen durchsetzten Teile des epiduralen Gewebes, die sich an eitrige Bezirke anschlossen, außer Stauung in den Capillaren und Blutungen ins Zellgewebe auch Rundzelleninfiltration aufwiesen, die bald diffus, bald mehr perivaskulär angeordnet war. Auch die 9 nicht eitrigen Fälle von *Peters* zeigten neben seröser Durchtränkung und Hämorrhagien Stauung und perivaskuläre Infiltration hohen Grades, Vermehrung des normaliter zarten Bindegewebes und frischere Infiltration mit Leukocyten.

An dieser Stelle möchte ich gleich noch weitere pathologische Veränderungen erwähnen. So fand sich gleichzeitig eine Cerebrospinalmeningitis 5 mal (*Lewitzky, Peters, Traube I, Simon und Morawitz III*), 5 mal auch eine Leptomeningitis spinalis (*Meslier, Constant, Albers I, Schwab und Reinhardt I*). Man sieht also, daß doch immerhin in 25—30% der Fälle eine Mitbeteiligung der weichen Hämäte des Rückenmarks als auch des Hirns stattfindet. Es ist dies wohl so zu erklären, daß hier die Pachymeningitis erst sekundär zur Leptomeningitis geführt hat, denn es kommt kaum vor, daß eine Leptomeningitis eine Pachymeningitis zur Folge hat. Im Fall *Ollivier* hatte allerdings eine Meningitis eine Pachymeningitis hervorgerufen. Andererseits kann natürlich bei septischen Prozessen gleichzeitig mit der Entzündung im epiduralen Raum auch eine solche der weichen Hämäte eingetreten sein. Des weiteren fanden sich, wie schon oben erwähnt, Myelitis bei *Morawitz I, Kaminski und Schick*. Merkwürdig ist ein im Falle *Burzew* vorhandener Erweichungsherd am Boden des 4. Ventrikels. Welcher Art und Ursache dieser Herd war, war leider nicht zu ermitteln. Als Folgen der sekundären Störungen im Rückenmark sind zu nennen Decubitus und Cystitis mit Pyelonephritis (*Morgenstern, Mannkopff und Schmalz II*).

Bei *Schwab* fand sich nur eine Pyelitis. Dann waren natürlich zumal bei fortschreitender Sepsis gleichzeitig metastatische Eiterungen aller Art vorhanden in den Muskeln, namentlich des Rückens, in den Gelenken, in der Pleura, den Nieren, Lungen, Mediastinum (*Mannkopff*), überhaupt Eiterungen an allen möglichen Orten, wie man sie bei metastasierender Allgemeininfektion findet. Bei *Delorme* wurde eine ulceröse Endokarditis festgestellt; bemerkenswert war beim Falle *Reinhardt III* eine metastatische Appendicitis. Bei *Morawitz III* fand sich noch eine Sinusthrombose mit Abscessen in der Orbita und der rechten Keilbeinhöhle. Erwähnenswert ist noch der Fall *Meslier*, wo Abscesse in der Dorsolumbalgegend und periproktitische Herde vorhanden waren. Das ganze Steißbein war von Eiter umspült; in den Gesäßmuskeln saßen Abscesse und auch beide Nervi ischiadici zeigten schon entzündliche Infiltration.

#### *Klinische Symptome und Verlauf.*

Als eine wenig bekannte Krankheit stellte sich die Pachymeningitis den früheren Autoren dar. 1833 sagte *Albers*, daß die Entzündung der

Dura mater spinalis noch ein Buch mit 7 Siegeln sei, da alle Beschreiber sie mit der Entzündung des Rückenmarks in einen Topf würfen. *Leyden* und *Goldscheider* gaben zuerst eine kurze Zusammenstellung der Symptome. *Gowers* sagte, daß die Symptome nahezu die gleichen seien wie die bei der Leptomeningitis und *Strümpell* erklärt 1919 in seinem Lehrbuch, daß eine Unterscheidung zwischen den akuten Entzündungen der Pia und der Dura mater spinalis sich in klinischer Hinsicht nicht durchführen ließe. Wir können dem heute nicht völlig beipflichten, obwohl zugegeben werden muß, daß klinisch noch vielfach die Entzündungen des epiduralen Raums mit denen des Rückenmarks als übereinstimmend betrachtet werden.

Die Krankheitsscheinungen setzen sich zusammen aus den Zeichen etwaiger vorhandener Grundleiden, aus den Allgemeinerscheinungen und den Folgen, die die Anwesenheit eines Exsudats im epiduralen Raum und die dadurch bedingte Zirkulationsstörung auf das Rückenmark und die Nervenwurzeln ausüben muß. Dazu kommen häufig noch die Symptome einer gleichzeitig vorhandenen spinalen oder cerebrospinalen Leptomeningitis. Tritt die Pachymeningitis im Verlauf einer anderen schweren Erkrankung (z. B. Sepsis) auf, so sind ihre Symptome nicht selten so verwischt, daß sie sich nur schwer von den Erscheinungen der Grundkrankheit trennen lassen. Die folgende Darstellung bezieht sich daher besonderes auf diejenigen Erkrankungen, bei denen die Pachymeningitis als scheinbar primäres Leiden auftritt.

Die Krankheit zeigt sich nach *Meslier* in 3 verschiedenen Formen:

1. Sehr plötzlich mit Schüttelfröstern, Kopfschmerzen, Schmerzen in den Schultern und Lendenschmerzen.
2. Plötzlich — der häufigste Fall — zunächst mit Abgeschlagenheit, Gefühl des Krankseins, Schlaflosigkeit, Schmerzen, Fieber und Krämpfen. Fast immer besteht dabei Verstopfung.

3. Allmählich beginnend. Die Zeit zwischen erstem Auftreten und den meningeischen Symptomen ist verschieden groß. Sie dauert von 8 Tagen bis zu mehreren Monaten. Ganz verschieden werden demnach die vom Arzte beobachteten Krankheitszeichen sein. Manchmal sind es nur unbestimmte Erscheinungen, und infolgedessen geht der Kranke nicht zum Arzt. Wenig beachtet sind die entfernter gelegenen Symptome, denn sie gehören anderen Krankheiten an und doch sind gerade sie wichtig, denn sie stellen oft genug den primären Infekt für eine Pachymeningitis dar, wie Angina Ludoviciana, Panaritien, Furunkel, benachbarter Eiterherde u. dgl. Sobald wie das epidurale Zellgewebe ergriffen wird, treten die meningeischen Erscheinungen auf. In einzelnen Fällen werden sie aber nicht bemerkt. Jetzt teilt man klinisch folgendermaßen ein:

1. Pachymeningitis mit meningeischen Symptomen.
2. Pachymeningitis ohne meningeische Symptome.

Sind die Meningen ergriffen, so haben wir das Auftreten sogenannter Wurzelsymptome, d. h. Symptome, die auf eine Schädigung der hinteren Wurzeln hindeuten, also sensibler Natur sind. Die Störung der Sensibilität ist natürlich, wie die aller Nervenfunktionen, doppelter Art. Entweder ist eine krankhafte Steigerung (Hyperästhesie) oder abnorme Herabsetzung (Hypästhesie) bzw. Aufhebung

(Anästhesie) vorhanden. Das eine bedeutet Reizung, das andere Lähmung der sensiblen Fasern. Bei der Pachymeningitis haben wir nun eine ausgesprochene Hyperästhesie festzustellen. Das erste und wichtigste Symptom ist die starke Schmerhaftigkeit der unteren Gliedmaßen, des Bauches und unteren Rumpfes. Es wurde zum erstenmal von *Bergameschi* und *Albers* erwähnt. Sie geben auch an, daß Lendenschmerzen immer vorhanden sind, die sich bis zum Nabel ausbreiten können und stärker seien als die bei Paraplegie beobachteten. Die Schmerzen in den unteren Gliedmaßen sind heftig, exacerbierend und werden bei der geringsten Bewegung stärker, so daß die Kranken mit angezogenem Beinen vollkommen ruhig im Bett liegen. Die Beteiligung der oberen Extremitäten ist gering, nur wenig in der Literatur genannt. Die Empfindlichkeit des Bauches ist mitunter so groß, daß man an eine Peritonitis denken könnte. Nackenstarre bis zum völligen Opisthotonus ist teils vorhanden, teils nicht. Auch besteht oft Steifheit der Muskeln, der Glieder und der Wirbelsäule. Ein weiteres Merkmal sind Schmerzen entlang der Wirbelsäule, die periodisch und lancinierend auftreten und bis zum Tode dauern. Ein charakteristischer Zug ist folgender: Gehen die Schmerzen in die mittlere Körperregion und entlang der Wirbelsäule, so verschwinden sie in den unteren Extremitäten. Den Schmerzen folgt aber keine Deformität oder Contractur. Dieser Weg der Schmerzen ist in diesen Fällen auch klar, denn wie der Eiter im epiduralen Raum steigt, so folgen die Schmerzen. Weiter ist eine starke, oft auch umschriebene, Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule vorhanden, starke Schmerzen im Rücken, besonders der unteren Brust- und oberen Lendenwirbelsäule, weil diese wahrscheinlich die primär erkrankten Teile sind. Schmerzen dagegen bei Druck auf den Kopf, also Druck auf die Wirbelsäule in vertikaler Richtung werden nicht beobachtet. Gleichzeitig oder unabhängig mit der Hyperästhesie sind manchmal sensible Reizerscheinungen vorhanden, teils als wirkliche Schmerzen, teils als Parästhesien, wie z. B. Ameisenlaufen (*Lemoine*), Kriebeln in den unteren Extremitäten (*Mannkopff*), starkes Hitzegefühl oberhalb von anästhetischen Zonen (*Lemoine*) und auch Erhöhung der Temperatur gelähmter Glieder (*Lemoine*), wie es schon viel früher, allerdings in anderer Beziehung von *Brodie* und *Brown-Séquard* erkannt worden war. Beim Fortschreiten des Krankheitsprozesses, d. h. wenn Alterationen des Rückenmarks vorhanden sind, beobachten wir dann natürlich nicht mehr Hyperästhesie, sondern Anästhesie.

Außer Störungen der Sensibilität beobachten wir auch solche der Motilität. Wir finden einmal motorische Reizerscheinungen: unwillkürliche, zum Teil rhythmische Zuckungen in den unteren Extremitäten, die sich bis zu tetanischen Krampfanfällen steigern können (*Peters, Albers*). Die Ursache muß in abnormalen Reizen gesucht werden, die irgendwo auf motorische Bahnen ausgeübt werden. Die nähere Natur und Beschaffenheit dieser Reize ist uns aber in den meisten Fällen noch ziemlich unbekannt. Manchmal scheinen sie erst auf dem Reflexwege sekundär hervorgerufen zu werden. Mitunter besteht Steifheit des Halses bis zum völligen Opisthotonus der Wirbelsäule. Die Reflexe, namentlich die der Sehnen, sind entweder gesteigert (*Schick, Burzew*) oder normal. Das Kernigsche Zeichen ist nur in wenigen Fällen vorhanden (*Morgenstern, Braun I, Keienburg, Peters, Morawitz II und III*), wie es ja auch keineswegs immer bei einer Leptomeningitis vorhanden zu sein braucht. Andere Motilitätsstörungen sind die motorischen Ausfallserscheinungen. Namentlich die unteren Extremitäten, denn um sie handelt es sich fast ausschließlich, kommen von der Steifheit der Muskulatur über Parese zur Paralyse, denn die Reizerscheinungen werden infolge stärkerer Funktionsstörung des Marks durch die Lähmungsscheinungen ersetzt, welche in den Beinen beginnen und nach oben steigen. Die Rückenmarkssymptome treten also dann auf, wenn der Eiterherd im epiduralen Raum besonders groß ist, sonst haben wir nur die schon

vorhin erwähnten Wurzelsymptome. Dies beweist sehr schön der Fall *Braun II*. Die Paraplegie der Beine ist oft sehr rasch ausgebildet, besonders schnell folgt sie auf Zuckungen in den unteren Extremitäten (*Traube, Bergameschi*). Die oberen Gliedmaßen sind bei der Pachymeningitis meist frei von jeglichen Erscheinungen, doch waren beim Falle *Schick, Lemoine* und *Peters* auch sie beteiligt, teils mit Zuckungen, teils mit Lähmung der Muskulatur des Schultergürtels (*Lemoine*), was wohl mit Größe und Ausdehnung des Exsudats zu erklären ist. Bis jetzt sind nur schlaffe Lähmungen in der Literatur erwähnt. Daß sie nicht immer mit Abnahme, sondern sogar mit Steigerung der Reflexe verbunden sind, liegt daran, daß die Reflexbahnen für den Muskeltonus und für die Sehnenreflexe nicht übereinstimmen scheinen.

Das Bewußtsein ist vollkommen frei, wenn nicht gleichzeitig eine Leptomeningitis vorhanden ist, die das Bild mitunter vollkommen verwischt.

Die Hirnnerven sind nicht beteiligt.

Ziemlich oft besteht Verstopfung, die auf kein Mittel weicht und schließlich in eine Lähmung des Sphincter ani ausläuft.

Auch Urinretention ist oft vorhanden, so daß zum Katheter gegriffen werden muß. Schließlich endet es auch hier mit Lähmung der Blase mit allen ihren Folgen. Im Urin findet sich auch anfangs schon häufig Eiweiß.

Atemnot ist mitunter stark vorhanden, manchmal haben wir Cheyne-Stokesches Atmen (*Meslier*).

Der Puls ist regelmäßig, immer sehr schnell, manchmal dikrot (*Meslier*). Bei *Lannois* war langsamer Pulsschlag vorhanden, weil sich der krankhafte Prozeß in der Cervicalregion abspielte.

Die Temperatur ist natürlich dem eitrigen Prozeß entsprechend hoch, wird kurz vor dem Tode niedriger oder erhebt sich noch mehr. Im letzteren Falle beobachten wir bei hohem Fieber auch Schüttelfrösste.

Eine Vergrößerung der Milz wird nur bei *Schwab, Morawitz I* und *II* angegeben.

An trophischen Störungen haben wir oft Decubitus.

Eine besondere Aufmerksamkeit für den Kliniker erfordert das Ergebnis der Lumbalpunktion. Ist gleichzeitig eine Leptomeningitis vorhanden, so haben wir natürlich den entsprechenden Liquorbefund, den ich hier nicht zu schildern brauche. Sind aber die weichen Hämpe frei von krankhaften Prozessen, so findet man gewöhnlich nichts, d. h. die Untersuchung ergibt einen klaren, zellarmen Liquor. Das ist ja auch einleuchtend, denn der Eiter findet sich nicht im Duralsack, sondern im Epiduralraum. Erst beim Zurückgehen mit der Punktionsnadel aus dem Duralsack kann man den Eiter aus dem Epiduralraum erlangen, der sich aber meist nur schwer wegen seiner dickflüssigen Beschaffenheit ansaugen läßt. Hat man Eiter bekommen, so findet man auch gewöhnlich die Erreger darin. Der Druck der Liquorsäule ist nicht erhöht, es finden sich nur Angaben von 70—90 mm. Im Falle *Morawitz III* war starker Druck vorhanden, ebenso bei *Keienburg* (200 mm), doch müssen diese Fälle zur Beurteilung ausschalten, weil hierbei gleichzeitig eine eitrige Leptomeningitis bestand.

Liegt eine umschriebene Eiteransammlung im epiduralen Raum vor, die den Liquor so abpreßt, daß gewissermaßen eine Blokade besteht, so hat man noch im negativen Queckenstedtschen Zeichen ein Symptom zur Diagnose (Fall *Morgenstern*),

was allerdings auch dann zu Verwechslung mit Gewächsen bzw. der Pachymeningitis hypertrophica führen kann.

Erwähnenswert ist noch ein Symptom: die Zahl der Leukocyten im Blut. Sie wird gemäß dem eitrigen Prozeß erhöht sein, ist aber bis heute erst 8 mal angegeben. Sie schwankt von 16 000 bis zu 22 000.

Ist die Infektion auf dem Blutwege erfolgt, so kann man oft noch in einer Blutkultur die Erreger nachweisen, zumal wenn es sich um eine fortschreitende Sepsis handelt.

Die Krankheit führt dann, nach Ausbildung der sensiblen und motorischen Lähmung der unteren Extremitäten und der von Blase und Mastdarm innerhalb weniger Tage zu Tode. Er erfolgte dann meist bei getrübtem Bewußtsein. Es kommen allerdings auch seltene Fälle von Heilung vor. Von ihnen ist noch zu sprechen. Die Pachymeningitis ohne meningitische Symptome wird gewöhnlich nicht diagnostiziert, weil sie nur unbestimmte Erscheinungen macht. Sie wird dann zufällig bei der Sektion entdeckt.

#### *Diagnose.*

*Albers* und *Leyden* noch hatten die Diagnose für unmöglich gehalten. Dies ist aber heute dank den Arbeiten namentlich von *Antony* und *Morawitz* nicht mehr so. Trotz alledem ist sie *in vivo* erst in 5 Fällen gestellt worden, und zwar von *Delorme*, *Antony*, *Keienburg* und 2 mal von *Braun*. Es ist dies ein geringer Prozentsatz, nämlich im Anbetracht der von mir hier genauer erwähnten Fälle etwa nur 10%. Heute stellen wir die Diagnose nach den von *Morawitz* angegebenen Symptomen:

1. Plötzlicher Beginn mit Schmerzen.
2. Druck- und Klopfschmerzhaftigkeit der Wirbelsäule.
3. Meningitis der unteren Körperhälfte bei verhältnismäßigem Freisein der oberen.
4. Vollkommen freies Bewußtsein.

Dazu muß man noch fordern:

5. Nachweis von Eiter im epiduralen Raum.

Manchmal kommt dazu noch, wie schon vorhin erwähnt, wenn nämlich der Druck des Exsudats infolge der Größe sehr stark ist, das *Queckenstedt* sche Zeichen. Bei Kompressionen, die einen Teil des Subarachnoidalraums vom freien Liquor abschließen, übertragen sich Drucksteigerungen durch Lageveränderungen oder Komprimieren des Halses nicht auf das abgeschlossene Stück, so daß also dort der Liquor keine Druckschwankungen zeigt, wohl aber bei Husten, Niesen und sonstigen Pressen.

Die Diagnose ist trotz alledem nur wenig gestellt worden, weil die Krankheit ziemlich unbekannt in ihren Anfängen und Verlauf manchen andern Krankheiten ähnlich ist.

Differentialdiagnostisch kommen in Betracht:

*Meningitis cerebralis.* Bei ihr ist vor allem starke Trübung des Bewußtseins vorhanden. Es findet sich Kopfschmerz, Übelkeit, Erbrechen, Vaguspuls und Beteiligung der Hirnnerven, die allerdings auch fehlen kann. Das Lumbalpunktat ist trüb und eitrig. Es finden sich keine Staphylo-, sondern Streptokokken, obwohl Jochmann einen Fall erwähnte, der als Erreger einer Leptomeningitis cerebralis Staphylokokken hatte.

Die Meningitis cerebrospinalis befällt vorwiegend Kinder im Alter von 1 bis 10 Jahren. Das Auftreten ist oft epidemisch, meist mit Pneumonie verbunden. Opisthotonus ist frühzeitig ausgebildet. Es besteht Herpes labialis. Das Bewußtsein ist getrübt, das Lumbalpunktat trüb und eitrig.

Die reine Leptomeningitis spinalis ist selten. Hier sichert auch das Verhalten des Liquors.

Auch bei Pseudomeningitis haben wir vollkommen klaren Liquor. Als Meningismen bezeichnet man meningitische Erscheinungen bei Infektionskrankheiten. Ihre Abgrenzung ist dadurch erschwert, weil gerade die Infektionskrankheiten, bei denen sie meist auftreten, auch oft zu echter seröser bzw. eitriger Meningitis führen können, wie z. B. Typhus, Sepsis, Scharlach, croupöse Pneumonie und andere. Man sollte meinen, daß der Befund des Liquors hier einen sicheren Ausschlag gäbe, insofern als bei Meningismus ein eiweiß- und zellenfreies Punktat vorhanden sein müßte. Dem ist aber nicht immer so, denn wir finden manchmal leichte Trübungen, etwas vermehrten Eiweißgehalt und mitunter allerdings nur spärliche Zellen. Die Mehrzahl der Meningismen hat jedoch einen Liquor von nicht entzündlicher Beschaffenheit.

Die hauptsächlichste und am schwierigsten abzugrenzende Differentialdiagnose ist die gegen die Myelitis. Wir haben ja hier auch akuten Beginn, Paraplegie der Beine und noch mehr. Doch gibt es bei der Myelitis mitunter ataktische Erscheinungen, besonders in langsam verlaufenden Fällen, und trophische Störungen der Muskeln mit Entartungsreaktion, sowie der Haut: trockene, spröde Haut, verdickte, brüchige Nägel. Mitunter finden wir Ödem der gelähmten Teile mit vermehrter Schweißsekretion. Manchmal ist die akute Myelitis mit Neuritis optica verbunden. Doch ist, wie schon gesagt, die Abgrenzung eine sehr schwere, und ich glaube sicher, daß viele Kranke mit der Diagnose Myelitis in Wirklichkeit eine Pachymeningitis spinalis acuta hatten.

Von den chronischen Meningitisformen begegnen wir zunächst der Meningomyelitis. Bei ihr haben wir positive Nonne-Reaktion und Zellvermehrung im Liquor.

Die aus Verwachsungen entstandenen Pseudocysten wirken wie jede Raumbeschränkung im Rückenmarkskanal, also wie Gewächse. Der Liquor ist klar. Fieber ist nicht vorhanden, Queckenstedt negativ.

Die Pachymeningitis cervicalis hypertrophica ist durch die durch ihren Sitz bedingten Symptome charakterisiert. Der Liquor ist klar. Fieber nicht vorhanden.

Die apoplektiforme Blutung, Embolie und Thrombose des Rückenmarks zeichnen sich durch klares Punktat und Fieberfreiheit aus.

Gewächse sind meist metastatisch und unterscheiden sich schon durch ihren Verlauf. Hier hilft der Nachweis der primären Geschwulst, auch haben wir Kräfteverfall.

Luetische Wirbelerkrankungen können mitunter große Exostosen bilden, die die Wurzeln und das Mark komprimieren. Auch Gummigeschwülste können dies verursachen. Hier ist ausschlaggebend Fieberfreiheit und die Anamnese.

Spinale Erscheinungen können auch bei Erkrankung an multipler Exostose auftreten. Das Röntgenbild, Fieberfreiheit sichern die Diagnose.

Bei Neuritis multiplex, die meist nur bei Alkoholikern vorkommt, fehlen Blasen- und Mastdarmerscheinungen. Die Lähmungen sind unvollständig und haben keinen segmentären Charakter.

Die Poliomyelitis acuta anterior kommt im Beginn auch differentialdiagnostisch in Betracht. Sie beginnt auch mit fieberhaften Allgemeinerscheinungen akut, meist jedoch mit Lähmungen einer Extremität, selten von zweien. Bald tritt jedoch eine Wandlung im Symptomenbild ein. Nach und nach erhält ein Teil der anfangs ergriffenen Muskeln ein gewisses Maß von Beweglichkeit wieder, nur gewisse Muskelgruppen verharren dauernd im Lähmungszustand. Die Poliomyelitis tritt bis zum 4. Jahre auf, ist also eine ausgesprochene Kleinkinderkrankheit, außerdem ist sie epidemisch.

Die Spondylitis tuberculosa ist eine chronische Krankheit des jugendlichen Alters. Bei vertikaler Kompression der Wirbelsäule werden starke Schmerzen ausgelöst. Die Veränderungen an den Wirbeln sind mit dem Röntgenbild erkennbar oder schon so weit vorgeschritten, daß sich ein Gibbus gebildet hat.

Schwer abzugrenzen ist mitunter die Osteomyelitis vertebralis. Schon bei *Donati*, *Hahn*, *Müller*, *Riese* und *Morian* finden sich Hinweise der schwierigen Trennung von extraduralen Abscessen bei Osteomyelitis gegen Meningitis. Die Osteomyelitis ist eine Erkrankung des Wachstumsalters mit akutem Beginn, hohem Fieber und Druckschmerhaftigkeit der Wirbelsäule, meist im Lendenteil. Zu beiden Seiten der Dornfortsätze entsteht Schwellung, Ödem und später Fluktuation, die auf einen Eiterherd hindeutet. Die Druckempfindlichkeit grenzt sich immer mehr ab, bis es zur Absceßbildung kommt. Oft findet man osteomyelitische Herde auch gleichzeitig noch an anderen Stellen. Die entstehenden Sequester sind im Röntgenbild deutlich zu sehen.

In meinem ersten Fall war die Diagnose Tabes bzw. Intercostalneuralgie gestellt worden. Zur Diagnose Tabes braucht man nur zu sagen, daß bei ihr weder Fieber besteht, daß die Beine nicht gelähmt sind. Bei der Intercostalneuralgie liegt die Sache schon etwas anders. Man muß sich nur daran erinnern, daß sie häufig, oft lange Zeit das einzige, ein Symptom schwerer anatomischer Erkrankungen ist. Doch kann man auch hier abgrenzen, da man neben den Schmerzpunkten dicht neben der Wirbelsäule noch 2 weitere findet: einen in der Mitte des Nerven und noch einen neben dem Sternum. Außerdem findet sich häufiges Auftreten von Herpes zoster. Trotz alledem ist die Diagnose der Pachymeningitis nur selten gestellt worden, weil man vor allem auch nicht an die Krankheit dachte. Die meisten Fälle werden erst bei der Sektion ermittelt. Besonders viele werden, ich muß dies nochmals erwähnen, als Myelitiden behandelt und gestorben sein.

#### *Prognose.*

Die Prognose ist ernst, denn von den hier bekannt gegebenen 43 Fällen sind nur 5 mit dem Leben davon gekommen (*Leyden*, *Barth*, *Nonne*, *Braun II* und *Keienburg*), das sind also etwas mehr als 10%. Darunter findet sich 1 operierter (Laminektomie, *Barth*). Dieses ziemlich trübe Ergebnis erklärt sich einsteils daraus, daß gleichzeitig Allgemeininfektion mit krankhaften Veränderungen an anderen Organen bestand, wie Pneumonie oder Pleuritis, andererseits daran, daß man die Er-

krankung erst bei der Sektion erkannte und schließlich daran, daß man sich früher und auch noch bis in die jüngste Zeit hinein die operative Behandlung nicht recht getraute. Es kann daher ein nur bedingtes, nur für die jetzige Zeit gültiges, d. h. also nicht abschließendes Urteil über die Prognose gefällt werden, denn die Ergebnisse werden sich noch verbessern, wenn die Kenntnis und die Erkennungsmethoden dieser Krankheit in noch weitere Kreise gedrungen sind und damit eine erfolgreiche Behandlung gewährleistet ist.

#### *Behandlung.*

1874 erklärte *Leyden* eine Behandlung der Pachymeningitis für illusorisch, zumal damals auch die Antisepsis und die mit ihrer Hilfe errungenen Erfolge der Chirurgie noch nicht genügend bekannt waren.

1892 empfahlen *Antony*, *Netter* und *Chipault* als Behandlung die Laminektomie. *Delorme* führte sie zum erstenmal aus, und zwar vom 7. bis zum 11. Brustwirbel. Der Patient starb leider an einer ulcerösen Endokarditis. Bis jetzt sind 3 Fälle operiert worden, und zwar die von *Barth*, *Delorme* und *Schwab*. Fall *Barth* hat allein die Operation überstanden, obwohl auch da Verwicklungen sich in Gestalt einer Leptomeningitis vorfanden. Fall *Schwab* starb an einer Leptomeningitis und Bronchopneumonie. Die Laminektomie verfolgt einen doppelten Zweck: Die Entfernung des Eiters und die Druckentlastung auf das Rückenmark. Die Laminektomie ist angezeigt, wenn der Herd umschrieben ist, so daß man nur wenig von der Wirbelsäule zu entfernen braucht. Ist die Eiterung diffus, so ist die Abzapfung zu empfehlen mit nachfolgender Einspritzung von Trypaflavin oder anderen noch zu findenden Mitteln. Bis jetzt ist nur Trypaflavin ausprobiert von *Keienburg*. Er spritzte 3 mal 3 ccm einer Lösung 1 : 1000, und zwar 2 mal extra- und 1 mal intradural mit dem Erfolg einer vollkommenen Heilung. Intradural spritzte er deswegen auch, weil sich schon meningitische Symptome, wie Kopfschmerz und Nackensteifheit zeigten. Bei den diffusen Eiterungen im Epiduralraum empfahl *Chipault*, 2 Laminektomieöffnungen anzulegen und durch diese beiden Öffnungen unter Schonung der Wirbelsäule den epiduralen Raum zu entleeren. Die Befürchtung von *Braun*, daß bei der Punktation der Liquorraum infiziert und eine Leptomeningitis gesetzt werden könnte, ist nicht gerechtfertigt, denn dann müßten alle punktierten Fälle oder wenigstens die Mehrzahl danach Leptomeningitis bekommen haben, was aber nicht der Fall ist. Außerdem braucht man nur, da man doch jetzt die anatomischen Verhältnisse genügend kennt, nur die Punktionsnadel entsprechend wenig tief einzuführen oder wenn man meint, im Liquorraum gewesen zu sein, kann man ja hinterher gleich Trypaflavin spritzen.

Die Zahl der Fälle, die ich durchgelesen habe und von denen ich auch jetzt anschließend einen Auszug aus der Krankengeschichte und evtl. dem Sektionsbericht bringe, beträgt 43. Dazu kommen noch je einer von (Fälle, die ich der Literatur nach kenne, aber nicht selbst gelesen habe oder lesen konnte, weil ich die Literatur nicht erlangen konnte) *De Buck*, *Mollière*, *Mahillon*, *Ducheck*, *Kopczynski*, *Strümpell*, 3 von *Hasse* und noch 12 von *Peters*. Dies gibt zusammen 64 Fälle. Da aber *Peters* selbst von 29 spricht, die im russischen Original zu finden sind, so erhöht sich die Zahl noch um 16 auf nunmehr 80 Fälle.

Ich werde nun versuchen, der Zeitfolge entsprechend, soweit wenigstens Angaben vorhanden sind, die von mir zusammengestellten Fälle kurz zu erwähnen und hoffe dadurch, auch vielen Kollegen einen Gefallen zu erweisen, denn die Zusammenstellung hat viel Mühe und Zeit gekostet und die Literatur war mitunter nur schwierig zu erlangen. Ich hoffe, daß so wenigstens aus dieser Arbeit auch manchem unnötige Zeitvergeudung erspart bleibt.

1. Fall *Morgagni* (nach *Abercrombie*). 40 Jahre alter Mann; zunächst heftige Schmerzen in den unteren Extremitäten. Kurze Zeit danach Lähmung des linken Beins. Tod unter Krämpfen bei völligem Bewußtsein.

Sektion: Reichlich Eiter um die Dura. Pia und Rückenmark unverändert.

2. Fall *Bergameschi*. In der Literatur war nur zu finden, daß sich ein seröses Exsudat auf der Außenfläche der Dura mater spinalis fand.

3. Fall *Lallemand*. Kind mit großer Schwäche in den Beinen, hohem Fieber und erschwerter Atmung. Die Symptome steigerten sich bis zum Tode.

Bei der Sektion fand sich im Epiduralraum eine Blutmenge entzündlichen Charakters.

4. Fall *Abercrombie*. Kräftiges 2jähriges Mädchen, heftige Krämpfe, stirbt nach 33 Stunden.

Sektion: Seröses Exsudat im Epiduralraum. Andere Organe waren ohne Veränderungen.

5. Fall *Chevalier*. 1 Jahr altes Kind mit heftigen Schmerzen und Lähmung der unteren Gliedmaßen. Tod nach 3 Tagen.

Die Sektion ergab sanguinolente Flüssigkeit auf der Dura mater spinalis.

6. Fall *Portal*. Unvollständige Beobachtung eines Mannes, der im Koma starb und dessen Epiduralraum mit sanguinolenter Flüssigkeit angefüllt war.

7. Fall *Olivier d'Angers*. 4 Jahre altes Kind mit Pupillenstarre und Opisthotonus. Tod.

Die Sektion ergab außer einer Meningitis eine große Eitermenge im Epiduralraum.

8. Fall *Albers I*. 23jähriger Mann, von kaltem Regen durchnäßt, bekommt danach Fieber, Krämpfe und heftige Schmerzen in den unteren Extremitäten. Sie verschlimmerten sich so, daß man die Beine nicht berühren durfte. Der Stuhl war angehalten. Tod bei vollem Bewußtsein.

Sektion: Vom 5. Hals- bis zum 11. Brustwirbel zeigte die Außenfläche der Dura mater spinalis dunkelrote Farbe, die Innenfläche Zinnoberröte. Dura fühlte sich etwas dicker an. Seröse Hämorrhagie und Rückenmark blutreich, sonst o. B. Beim Einschneiden der Hämorrhagie in Lendenteil und der Gegend der Cauda equina flossen 2 Unzen blutig-seröser Flüssigkeit aus.

9. Fall *Albers II*. 38jähriger Mann verspürte nach einem Excess in baccho et venere Müdigkeit der unteren Gliedmaßen und heftige Schmerzen im linken Gesäß. Behandlung ohne Erfolg. Nach etwa 1 Monat Lähmung der Beine, Urin- und Stuholverhaltung. Tod unter heftigen Nervenschmerzen. An den oberen Gliedmaßen war nichts Abnormes bemerkt worden. Es bestand Bandgefühl um den Leib.

Sektion: Dura lumbalis zinnoberrot und verdickt. Unter der serösen Haut des Kleinhirns  $\frac{1}{2}$  Unze klarer, rötlicher Flüssigkeit. Die Gefäße an der Oberfläche von Groß- und Kleinhirn strotzend gefüllt.

10. Fall *Constant*. 10jähriges Mädchen erwacht vor 14 Tagen mit heftigem Schüttelfrost. Nachher Fieber, Kopfschmerz, Gliederschwere, heftige Gliederschmerzen und hartnäckige Verstopfung. Zunahme der Schmerzen. Nackenstarre,

Schlaflosigkeit, andauerndes Schreien. Masturbation, die schon vorher bestand, wurde während der Krankheit fortgesetzt. Man dachte an Rheumatismus, entsprechende Behandlung erfolglos. Rechts Decubitus. Die Kopfschmerzen waren wie ein Band, das fest um den Kopf lag. Die Gegend des Halses, der Lenden, Leisten und Schultergelenke stark schmerhaft. Hyperästhesie der Haut, jede Bewegung und jedes Angreifen äußerst schmerhaft. Obere Gliedmaßen frei. Stuhl nur auf Einlauf. Bewußtsein ungetrübt, Puls regelmäßig, 120. Nach kurzem Nachlassen wurden die Schmerzen wieder stärker, Schlucken, das schon vorher schlecht ging, fast unmöglich. Es trat Speichelfluß ein. Opisthotonus wurde stärker, der Körper bildete einen richtigen Bogen. Unfreiwilliger Harnabgang. Puls klein, 150. Das Bewußtsein fing an, sich zu trüben. Die bis dahin freien oberen Gliedmaßen zeigten die Bewegungen des Flockenlesens. Tod.

Sektion: An verschiedenen Stellen des Wirbelkanals Eiter. Eine Schicht Eiter bedeckt in der Hals- und Lendengegend die freie Oberfläche der Dura mater spinalis. Cauda equina von eitrigem, faulig riechendem Exsudat umspült. Nervenscheiden violett verfärbt, in verschiedenen findet man Eiter. Dura mater an der Innenfläche violett verfärbt. Im Subarachnoidalraum nur wenig klare Flüssigkeit. Weiche Rückenmarkshäute, durch eitrige Massen abgehoben, nach dem Lendenteil zu immer stärker. Die Gefäße stark gefüllt. Marksubstanz o. B. Andere Organe ohne pathologische Veränderungen.

11. Fall *Simon*. Mann mit Paraplegie, starb nach einigen Wochen.

Sektion: In den Zwischenrippenräumen, dicht neben der Wirbelsäule mehrere Abscesse. Die aus den Foramina intervertebralia austretenden Nervenstämme buchstäblich in Eiter gebadet. Zahlreiche Abscesse im M. psoas und den sakrospinalen Muskeln. Dura im Wirbelkanal mit eitrigem Flüssigkeit bedeckt, im Arachnoidalraum ebenfalls reichlich Eiter, bis zum Gehirn hinreichend. Rückenmark und Subarachnoidalgewebe nicht entzündet, gesund.

12. Fall *Traube II*. 19jähriger Jüngling bekam plötzlich Kreuzschmerzen und erschwertes Harnlassen. Am nächsten Tage Schmerzen in der unteren Brustgegend mit Atembeschwerden. In den beiden letzten Tagen Stuhlverstopfung und starke Schmerzen in beiden Oberschenkeln. Sensibilität und Motilität der unteren Gliedmaßen vermindert. 2 Tage später können die Beine bis auf die linke große Zehe nicht mehr bewegt werden. Es besteht abnorme Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule mit leichtem Ödem. Bewußtsein ungetrübt. Unterlappen der linken Lunge ist infiltriert. Tod.

Sektion: Innerhalb der Rückenmuskeln, zu beiden Seiten der Wirbelsäule eine Reihe nußgroßer Eiterherde, außerdem eine Eiteransammlung im subpleuralen Bindegewebe in Höhe des 2. bis 12. Zwischenrippenraums. Das die Dura mater spinalis umgebende, fetthaltige Bindegewebe von der Mitte des Hals- bis zum unteren Ende des Lendenteils hyperämisch und eitrig infiltriert. Auf der Innenfläche der Dura in Höhe des Halsteils stellenweise fibrinöser Belag. Pia mater und Rückenmark ohne Veränderung.

13. Fall *Traube I*. Ein 33jähriger Maschinenbauer bekommt nach einer Erkältung Frostgefühl, Kopf- und Kreuzschmerzen. Gehen erschwert. Bald traten Schmerzen im Nacken dazu und nur mit Mühe konnte der Kopf nach vorn gebeugt werden. Seit 3 Tagen Verstopfung. Dazu Schmerzen in den unteren Gliedmaßen, so daß der Kranke nur wenige Schritte gehen und sich nur bis zur Horizontalen aufrichten konnte. An den Wirbeln nichts Krankhaftes nachweisbar. An den unteren Extremitäten bestand Hyperalgesie. Harnlassen war erschwert, im Harn Eiterkörperchen. Trotz Morphiumeinspritzungen, Einreibungen mit grauer Salbe und Kalomel Verschlimmerung. Diagnose: Meningitis spinalis. Im weiteren Verlaufe bildete sich ein Absceß an der linken Seite der Lendenwirbel, der sich bis zum letzten Brustwirbel erstreckte und eröffnet wurde. Nach einigen Tagen Tod.

Sektion: Links am Rücken 3 kleine Fistelöffnungen, die in Absceßhöhlen führen, die in der Rückenmuskulatur sitzen. Die Muskeln der tieferen Schicht, in Höhe des letzten Brustwirbels von Eitergängen durchzogen, die auf die Querfortsätze hinlaufen. Diese sind zum Teil bloßgelöst und rauh. Sonde dringt nach der Mittellinie zu etwa  $\frac{1}{2}$  cm tief ein. Nach Herausnahme des Rückenmarks sieht man, daß mehrere dieser Fisteln durch die Verbindunglöcher mit dem Wirbelkanal verbunden sind. Sie enthalten grünlichen Eiter, während die Fistelgänge in der Haut mit Schleimmembranen ausgekleidet sind. Dura verdickt, besonders von den beiden Brustwirbeln ab, zum Teil mit der Pia verklebt. Im unteren Teil ist auch die Pia verdickt und zeigt im Innern ihres gequollenen Gewebes streifige und punktförmige Eiterherde. Von der Lendengegend bis zum Foramen occipitale magnum ist die Pia an mehreren Stellen blutig injiziert. Dies ist auch der Fall am verlängerten Mark bis zum Chiasma. Gehirn und Rückenmark o. B. In den Köpfen beider Psoasmuskeln eitrige Herde entlang der Nerven, aber ohne Verbindung mit den Wirbeln. In der A. basilaris fand sich eine stecknadelkopfgroße Öffnung, die durch einen Thrombus leicht verlegt war. Sonst war noch vorhanden Bronchopneumonie, Cystitis und Eiterherde in den Nieren.

14. Fall *Mannkopff*. Ein Mann von 45 Jahren bemerkte vor 5 Wochen einen dumpfen Schmerz im Raum zwischen den Schulterblättern, der über beide Achselhöhlen nach dem Brustbein ausstrahlte. Es war ein richtiges Gefühl eines Reifens um die Brust. Diese Erscheinungen verloren sich, doch entwickelte sich das gleichzeitig in den unteren Extremitäten vorhandene Kriebeln zu reißenden Schmerzen. Sie waren mit krampfhafter Spannung der Muskulatur verbunden, so daß das Gehen unmöglich war. Auch diese Zeichen verschwanden, aber es blieb eine sich steigernde Abnahme der Beweglichkeit und auch der Sensibilität. Stuhlgang wurde träge, Diurese spärlich, so daß sich eine Aufnahme ins Krankenhaus nötig machte. Hier fand sich am Kreuzbein ein Decubitus. Schmerzen, auch bei Druck auf die Dornfortsätze, waren nicht vorhanden. Muskulatur schlaff, der Willenseinfluß auf die Bewegungen des linken Beins erloschen, während am rechten Bein der Versuch, Bewegungen auszuführen, in geringem Grade gelang. Es bestanden kurzdauernde Zuckungen, links stärker als rechts. Die Sensibilität ist bis zum Leistenband und der Crista ossis ilei herabgesetzt. Über den Lungen RGs und Bronchialatmen. Herz o. B. Die Gaumenmandeln sind etwas geschwollen. Harnblase stark mit ammoniakalischem Urin gefüllt, in dem sich Erythrocyten finden. Es besteht Stuhlverhaltung. Auf Abführmittel erfolgt zwar Stuhlgang, er kann aber willkürlich nicht angehalten werden. Das rechte Bein ist nach und nach völlig gelähmt, die Zuckungen werden seltener. Unter Zunahme der Temperatur und der Pulsschläge erfolgt der Tod.

Sektion: Im Bindegewebe zwischen den äußeren Kehlkopfmuskeln eitrige Infiltration, links stärker. Stellenweise dünnflüssiger Eiter, besonders in einer in der Mittellinie gelegenen, glattwandigen, nach hinten durch das Lig. hyo thyroideum medium und das noch unverletzte Perichondrium des oberen Teils der Lamina intermedia des Schildknorpels begrenzten Höhle. Kehlkopf, Trachea, Rachen und Gaumen o. B. Tonsillen etwas geschwollen, mit käsigem Pfröpfen in den Buchten. Jene eitrige Infiltration setzt sich eine kurze Strecke in den vorderen Mittelfellraum fort, während sie sich in dem hinteren bis zu den Zwerchfell-schenkeln hinab erstreckt. Pleura costalis ist an der Innenfläche, nach Ablösen alter Verwachsungen, leicht gerötet, neben der Wirbelsäule stark verdickt durch im subpleuralen Bindegewebe gelegene grünliche Infiltrationen, welche sich nach beiden Seiten, vorzugsweise längs der Rippenränder fort erstrecken. In Höhe des 7. Hals- und 1. und 2. Brustwirbels auf der Dura eine auf der linken Hälfte ihrer Hinterfläche locker haftende Auflagerung von ziemlich derber Konsistenz. Sie ist

graurotlich gefärbt, in den tieferen Schichten grünlich. Die mikroskopische Untersuchung stellt außer Zweifel, daß dieser Tumor hervorgerufen war durch eine Infiltration des durch den ganzen Kanal ziehenden Fettgewebes. Es findet sich auch noch viel normal aussehendes Fettgewebe. Von dieser Stelle aus kann man die Infiltration noch bis in die Foramina intervertebralia verfolgen. Dura nicht hyperämisch, sondern nur etwas verdickt, auch sonst bieten die Hüllen nichts Abnormes. Die größeren Venenstämme der Pia sind an der Auflagerungsstelle weniger mit Blut gefüllt als an den übrigen Teilen. Substanz des Rückenmarks sehr blaß, nur im unteren Teil die graue Substanz etwas stärker blutgefüllt. Nervenstämme o. B. Rückenmark ohne Veränderungen. Am Gehirn zeigt die Pia venöse Hyperämie, leichte Trübung und ödematöse Infiltration. Ependym körnig verdickt, Wandungen der Seitenventrikel vielfach verwachsen. Hirnsubstanz sehr derb. Außerdem fand sich eine Lungenanthrakose, Cystitis und Pyelonephritis.

15. Fall *Leyden*. 48 Jahre alte Frau hatte vor einiger Zeit eine hühnereigroße Leistengeschwulst (Absceß). Einschnitt, Entleerung des Eiters, Vernarbung. Seit dieser Zeit bestehen Schmerzen in den Beinen, die das Gehen unmöglich machen; geht daher ins Krankenhaus. Die Schmerzen wurden hier stärker, Puls beschleunigt, Temperatur erhöht. Behandlung mit grauer Salbe. Nach und nach Besserung. Schmerzen verschwanden, Beweglichkeit kehrte wieder. Sie erhielt noch einige Zeit Fowlersche Lösung und wurde als geheilt entlassen.

*Leyden* selbst hält die Erkrankung für eine Pachymeningitis spinalis nach Leistendrüsenabsceß.

16. Fall *Lewitzky*. Ein 44 Jahre alter Mann erlitt einen Fall auf die Lenden-Steißbeinregion. Danach traten Schmerzen im Rücken und der rechten Schulter auf. 3 Tage hinterher kam ihn beim Hinuntergehen einer Treppe ein Schwächegefühl an und er kam zu Fall. Nach einer immerhin gut vergangenen Nacht konnte er nicht aufstehen wegen allgemeiner Schwäche und wegen der Unmöglichkeit, das rechte Bein zu bewegen. Das linke Bein konnte auch nur mit Mühe bewegt und gehalten werden. Im linken Arm und Bein fibrilläre Zuckungen. Schmerzen auch an der Wirbelsäule bestanden nicht. Bewußtsein ungetrübt. Die Sensibilität der unteren Gliedmaßen fast aufgehoben. Bald vollständige Paraplegie mit Anästhesie. Im Verlauf der nächsten beiden Wochen entstand ein Decubitus, Harn wurde eitrig und der Kranke litt an Schüttelfröstern. An den gelähmten beiden Beinen und linken Arm hatten sich keine Contracturen ausgebildet.

Sektion: Dura mater spinalis in ganzer Länge von Eiter umspült, besonders unten. Innenfläche der Dura hyperämisch, trüb, mit Eitermassen belegt. Im Arachnoidalraum Eiter, der nach oben weniger wird und mehr hinten als vorn ist. Im Dorsalteil finden sich auf der Durainnenfläche dicke Auflagerungen mit Blutaustreten. Weiße und graue Substanz des Rückenmarks blutgefüllt, besonders im Lendenteil. In der Gegend des Decubitus Weichteile o. B., die in der Gegend der Brust- und unteren Halswirbelsäule mit opaker zäher Flüssigkeit. Sonst besteht Hepatisation der rechten Lunge und Leptomeningitis cerebr.

17. Fall *Spencer*. 14jähriger Arbeiter, Schmerzen in den Knien und Füßen und so stark im Rücken, daß er die Arbeit unterbrechen mußte. Wegen Fieber, Schüttelfröstern und Durchfall Krankenhausaufnahme. Die Lendengegend war besonders druckschmerhaft, aber nicht die Dornfortsätze. Rötung oder Schwellung konnte nicht festgestellt werden. Sämtliche Bewegungen wurden wegen Schmerzhaftigkeit vermieden. Sensibilität und Motilität war normal, Intellekt klar. Stuhl diarrhoisch. Urin frei von Eiweiß. In den folgenden Tagen etwas Besserung. Dann aber wieder stärkere Schmerzen, die sich auch bis zum Nacken ausgedehnt hatten. Blase und Darm gelähmt, der Patient konnte sich nicht mehr bewegen. Über dem Herzen starkes systolisches Geräusch. Nach Temperaturanstieg und Bewußtseinsverlust Tod.

Sektion: Hirn ziemlich blutreich mit starker Füllung der Gefäße der Dura und Pia. In der linken hinteren Schädelgrube ein Blutgerinnsel. Der ganze Spinalkanal vom Kopf bis zum Kreuzbein mit rahmigen, hellgelben Eiter gefüllt, der zwischen Dura und Periost liegt. Er war auch durch die Foramina intervertebralia geflossen und umgab auf eine Strecke die Spinalnerven, die frei gelegt waren. Die Eiterinfiltration bestand auch in den Muskelinterstitien, die größte in der Lendengegend. Eine große Eiteransammlung befand sich auch gegenüber und rechts vom 6. und 7. Brustwirbel. Von hier aus war der Eiter unter der Pleura costalis durch in den Thorax wie ein hühnereigroßer Tumor vorgedrungen. Dura mater war im Hals- und oberen Brustteil blaß und weiß, weiter unten wie Waschleder und am tiefsten Punkt ödematös, verdickt, und an einzelnen Stellen defekt. Das Rückenmark war makroskopisch o. B.; Wirbel und Rippen ohne krankhafte Veränderungen. Sonst bestand rechts noch eine Pleuritis und Splenisation des Unterlappens. Die Aortenklappen waren verdickt und hart.

18. Fall *Lemoine* und *Lannois*. Ein 22jähriger Soldat fiel beim Ausladen vom Wagen mit der Brust auf einen Sack. Am übernächsten Tage Krankheitsgefühl, Mattigkeit, Schmerzen im Rücken, aber kein Fieber. Bei der Hospitalaufnahme schon Zeichen von Dyspnoe, die sich auf Äthereinatmungen etwas besserte. In den Beinen das Gefühl des Ameisenlaufens mit kurz darauf folgender Paraplegie. Keine Contractur. Die Lähmung blieb nicht auf die Beine beschränkt. Sprache abgerissen, Leib aufgetrieben. Dadurch wurde die Atemnot noch verstärkt. Die oberen Gliedmaßen frei. Sensibilität bis in Höhe der Brustwarzen erloschen, Patellarreflex rechts nicht auslösbar. In den Beinmuskeln fibrilläre Zuckungen, besonders im Triceps. Rechte Pupille verkleinert, Ptosis und Strabismus internus. Störung der Intelligenz nicht vorhanden, aber Stuhl- und Urinverhaltung. Der durch Katheter gewonnene Urin frei von Eiweiß. Die anästhetische Zone, oberhalb der starke Wärme empfunden wurde, rückte im Verlauf der Krankheit 5 cm und dann 10 cm höher über die Brustwarzen hinauf. In den Schenkeln waren schmerzhafte Kontraktionen da, in den Armen Schmerzen wie die von einer Brandwunde. An Ferse und Kreuzbein beginnender Decubitus. Der Kopf kann nicht gebeugt werden, Arme fast völlig gelähmt. Der Kranke kann infolge starker Dyspnoe kaum sprechen. Tod bei ungetrübtem Bewußtsein.

Sektion: Im Foramen intervertebrale zwischen 1. und 2. Brustwirbel Eiter. Wirbel selbst o. B. Außerhalb der Meningen befindet sich ein großes eitriges Exsudat vom 7. Hals- bis 8. Brustwirbel, besonders stark zwischen 2. und 3. Brustwirbel. Meningen o. B. An der Pia 2 kleine milchige Platten. Mark erweicht, fast breiig in Höhe der 3 ersten Brustwirbel. Die Erweichung nimmt bis zur Mitte des Dorsalmarks ab an Stärke und steigt auf bis zur Halsanschwellung.

Mikroskopisch fanden sich an den erweichten Markteilen nach Fixieren in Müllerscher Flüssigkeit Trümmer von Nervengewebe, Leuko- und Erythrocyten, aber keine Körnchenzellen. Lungen angeschopt. Übrige Organe o. B. Hirn nicht seziert.

19. Fall *Burzew*. 38jähriger Bauer erkrankt plötzlich mit heftigen Kopfschmerzen, allgemeinem Unwohlsein und Fieber nach starker Erkältung. Nach 3 Wochen Lähmungserscheinungen an Gliedern und Gesicht, Erhöhung der Sehnenreflexe, Verengerung der linken Pupille. Stellenweise Anästhesie; ebenso Harnretention. 4 Wochen nach Beginn Tod. (Herzlähmung ohne Gehirnerscheinungen.)

Sektion: Akute Entzündung des den Cervicalteil des Rückenmarks umgebenden perimeningealen Gewebes und einen ganz frischen Erweichungsherd in der Substanz des Bodens des 4. Ventrikels. Pathologische Veränderungen am Knochenkanal oder anderer Teile fehlten.

20. Fall *Antony*. 23jähriger Soldat, sonst stets gesund, auch kein Trauma, bekam plötzlich Krämpfe und Schmerzen in den Waden. In Höhe des Nabels

Gürtelschmerzen. Die Sensibilität und Motilität der unteren Gliedmaßen erloschen. Urinlassen unmöglich, erfolgte nur auf Katheterisieren, ebenso wie Stuhlgang nur auf Einlauf. Bewußtsein erhalten. Kopfschmerzen nicht vorhanden, aber starke Schmerzen im Rücken, die durch Druck auf den 7. Hals- und 7. Brustwirbel verstärkt wurden. Patellarreflex links nur angedeutet, rechts nicht auslösbar. Die Anästhesie, die erst bis zur Höhe des Nabels ging, war schließlich noch 15 cm oberhalb davon. Nach unfreiwilligem Stuhlabgang plötzlich Schmerzen im Nacken und linken Arm und beginnende Lähmung der Arme. Unter immer stärker werden den Schmerzen Tod.

Sektion: Vom 3. Halswirbel bis zur Lendenanschwellung sind die hinteren und äußeren Teile der Dura mit grauem, dickem Eiter bedeckt. Der innige Zusammenhang der Dura mit dem Lig. vertebr. commun. post. hat die Eiterung aufgehalten, so daß sie sich nicht in den vorderen Epiduralraum ausbreiten konnte. Das Rückenmark abgeplattet. Meningen o. B. Gefäße stark gefüllt, auch in der nervösen Substanz, die erweicht und flüssig ist, besonders an der Bauchanschwellung, wo das Rückenmark im Begriff ist, durch die gemachten Incisionen hervorzuquellen. Das Rückenmark konnte wegen dieses Zustandes nicht aufgehoben werden. Im Perikard und der linken Pleura war etwas seröse Flüssigkeit. Sonstige Organe o. B.

21. Fall *Delorme*. Ein Mann mit Rheuma, Blennorrhöe und tuberkulösen Drüsen hatte Schmerzen in den Beinen, der Brust- und Lendenwirbelsäule. Nach 4 Wochen vollständige Lähmung von Beinen, Blase und Darm. Eine von *Antony* angelegte Blutkultur ergab *Staphylococcus aureus*. Man dachte sofort an eine Kompression durch einen Absceß im Rückenmarkskanal (Perimeningitis). *Chipault* führte eine Laminektomie aus vom 7. bis 11. Brustwirbel und fand eine schwammige Masse auf der Dura, die aber nicht besonders fest haftete. Der Kranke starb an ulceröser Endokarditis.

22. Fall *Meslier*. 19jähriger Goldschmied, Vater Alkoholiker mit Anfällen von Delirium. Mit 18 Jahren war er 6 Monate krank. Das Gehen war ihm wegen starker Schmerzen in den Beinen, besonders an den Gelenken, unmöglich. Der Kranke behauptet die Ähnlichkeit seines Falles mit dem seines Vaters. Er selbst gibt Alkoholabusus zu. Nach einem Marsch von 80 km trat starke Schwäche in den Beinen ein und am linken zeigte sich Rötung, Schwellung und starke Schmerzhaftigkeit. Diese Schmerzen zogen sich unter Schüttelfröstern immer höher bis zum Gesäß hinauf. Die Schwellung ging jedoch nicht höher. Mit Dyspnoe, hoher Temperatur und frequenter Puls wird er ins Krankenhaus eingeliefert. Hier ergibt sich Schmerzen, Rötung und Schwellung im unteren Drittel des linken Unterschenkels. Bei Bewegungen und Druck auf die Tibia werden starke Schmerzen geäußert. Es besteht Verstopfung und erhebliche Atemnot. Die Diagnose wird auf Tibiaosteomyelitis gestellt. Die Schmerzen greifen aber immer weiter um sich. Sie sind vorhanden links in der Lendengegend, im Sakroiliacalgelenk. Mitunter wechseln sie nach rechts und verlaufen auch entlang der Wirbelsäule. Obere Gliedmaßen, Reflexe, Sensibilität und Intelligenz unverändert. Es besteht Harnverhaltung. Die Nackenmuskulatur ist steif und wird immer starrer. Die Schmerzen an der Wirbelsäule werden stärker, überschreiten jedoch die ersten Halswirbel nicht. Teils erfolgt blutiger Auswurf, teils galliges Erbrechen. Leib gespannt und hart. Stuhl ist angehalten, Harn geht unfreiwillig ab. Puls frequent und dikrot, Chyne-Stokes-sches Atmen. Unter heftigen Kopfschmerzen und leichten Delirien erfolgt der Tod.

Sektion: In der Dorsolumbalgegend massiger, rahmiger Eiter. Das Rückenmark in ganzer Ausdehnung mit rahmigem Eiter bedeckt, der besonders stark in der Lendengegend ist und am 5. bzw. 6. Halswirbel aufhört. Vorderfläche intakt. Dura stark verdickt, mit festhaftendem Eiter an der Außentfläche. An den Meningen in den oberen Teilen 2 weißliche Flecken, sonst o. B.

In den Hirnkammern leicht rötliche, seröse Flüssigkeit. Meningen o. B. In der Gegend des Foramen ischiadicum majus beiderseits, besonders links erhebliche Eiteransammlungen. Sakroiliacalgelenke o. B. Eitrige Infiltration des periproktalen Gewebes setzt sich entlang des N. ischiadicus links fort. Rechts leichte Infiltration der Gesäßmuskeln und Injektion des N. ischiadicus. Das ganze Steißbein ist von Eiter umgeben. Wenn man den Rückenmarksnerven folgt, so kann man die Eiterspuren bis in die vorderen Sakrallöcher hinein verfolgen. Tibia o. B. An den Lungen septisch-eitrige Infarkte, Pleuritis und Bronchopneumonie.

Nachzutragen ist noch, daß der Kranke mitunter Schmerzen im kleinen Becken hatte. Er wurde digital untersucht, jedoch nichts gefunden. Er war Paederast.

23. Fall *Deléarde*. Ein 25jähriger Tagelöhner erlitt eine plötzliche Lähmung beider Beine. Vor 8 Tagen hatte er Gliederschmerzen nach einer Erkältung, die nach einem Tag Bettruhe verschwand. Da er als Arbeiter einige Nächte auf Stroh in offener Hütte zubringen mußte, trat vor 3 Tagen wieder Frösteln und Beinschwere auf. Da am nächsten Tage das Stehen unmöglich war, kam er ins Krankenhaus. Hier wurde eine schlaffe Lähmung der Beine festgestellt. Reflexe o. B. Die Sensibilität war verloren bis zu den Spinae iliacae. Über dieser anästhetischen Zone befand sich eine hyperästhetische in Breite von 4 Querfingern. Obere Gliedmaßen frei, Urin- und Stuhlverhaltung, keine Contracturen, Kernig nicht vorhanden. Nach einiger Zeit rückte die anästhetische Zone höher, die Dornfortsätze der Lendenwirbel werden druckempfindlich, es traten Atembeschwerden und Erbrechen auf. Die Intelligenz normal. Urin frei von Eiweiß und Zucker. Lumbalpunktion ergab nur einige Tropfen rötlich verfärbter Flüssigkeit. Unter zunehmenden Atembeschwerden Tod bei ungetrübtem Bewußtsein.

**Sektion:** Beim Abnehmen der Dornfortsätze der Brustwirbelsäule quillt Eiter hervor. Wirbel ohne Veränderungen. Dura mater zwischen 7. Hals- und 4. Brustwirbel mit gelblichem, eingedicktem Eiter bedeckt. Beim Einschneiden der Dura ist das Rückenmark in Höhe des Eiters flüssig, ober- und unterhalb davon gesund. Von dem Eiter wurde ein frisches Präparat angefertigt, in dem sich Streptokokken in zahlreichen Ketten fanden. Lungen etwas hypostatisch, sonst Organe o. B.

24. Fall *Barth*. Ein 21jähriger junger Mann erhielt einen Messerstich in den Rücken, brach zusammen und wurde ins Krankenhaus gebracht. Hier fand sich eine 1 cm lange Wunde rechts neben dem Dornfortsatz des 9. Brustwirbels. Die Wunde wurde gereinigt und verbunden. Es traten danach Schmerzen im Rücken und Schwäche im linken Bein auf. Nach 7 Tagen Fieber. Öffnung und Erweiterung der septischen Wunde. Allmählich typische, meningitische Symptome. Lumbalpunktion ergab trübe Flüssigkeit mit Eiterzellen und Staphylokokken. Die darauf unternommene Laminektomie legte einen extraduralen Absceß frei. Der Stich war von rechts schräg unten nach links oben zwischen 8. und 9. Wirbelsäulenbogen eingedrungen und hatte hier die Dura verletzt. Aus ihr quoll trübe Flüssigkeit. Der Riß wird erweitert und tamponiert. Kopfschmerz und Nackenstarre ließen etwas nach, um dann sofort wieder anzusteigen. Erneute Lumbalpunktion ergab einen Tropfen dicken Eiters. Nochmalige Laminektomie am 2. und 3. Lendenwirbel. Nach Spalten der Dura drängen sich unter hohem Druck die Stränge der Cauda equina in die Wunde. Beim stumpfen Eingehen dazwischen findet sich eine reichliche Eitermenge. Drainage. Entfernung der Drains bei völliger Entfieberung. Im Anschluß an die Operation Lähmung beider Beine, Blase und Mastdarm. Zum Glück nur vorübergehend. Die schwersten Erscheinungen bildeten sich langsam zurück. Bei der Vorstellung bestand noch Schwäche des linken Beines, Anästhesie der Rückseite des rechten Beines, sowie streifenförmige Anaesthesia dolorosa der linken Lumbal- und Unterbauchgegend, also eine Brown-Séquardsche Lähmung

beschränkten Umfanges. Geringe Schwäche des Detrusor vesicae und Andeutung einer reithosenförmigen Anästhesie bestand ebenfalls. Das linke Bein war etwas abgemagert, der Patellarreflex links gesteigert.

25. Fall *Nonne*. 39 jähriger Mann wird im Delirium ins Krankenhaus gebracht. Es entwickelt sich eine Pneumonie, die ohne Komplikation abfällt. Am 3. Tage nach der Krise bildet sich eine Anschwellung und Druckempfindlichkeit am rechten Caput humeri. Nach einer Woche Rückbildung. 2 Wochen später heftige Schmerzen im Bereich der unteren Hals- und oberen Brustwirbelsäule. Temperatur steigt an. Die Halswirbelsäule wird steif gehalten, aktive und passive Bewegungen werden ängstlich vermieden. Die Dornfortsätze sind druckempfindlich. 2 Wochen später an Armen und Beinen spastische Parese, die sich zur Paraplegie steigerte. Sensibilität bis zur Höhe der 3. Rippe herabgesetzt. Am meisten alteriert war das Lagegefühl. Schmerzen, Lähmungen, Sphincterstörungen usw. bildeten sich später zurück bis auf eine Lebhaftigkeit der Sehnenreflexe. Gehirnnerven, Pupillen und Augenhintergrund waren immer normal.

*Nonne* glaubt an eine postpneumonische Erkrankung der Wirbel, dann Pachymeningitis externa mit Rückenmarkkompression und Ausheilung unter Rückbildung des Exsudats.

26. Fall *Peters*. 8 jähriges Mädchen mit Bewußtseinsverlust, Nacken- und Rückenstarre erkrankt. Kernig sehr ausgesprochen. Starrheit der oberen und unteren Gliedmaßen, die sich von Zeit zu Zeit bis zu tetanischen Krampfanfällen steigerte. In der Spinalflüssigkeit Fränkelsche Diplokokken.

Sektion: Hier und da dünne Eiterbeläge auf den Hemisphären. Weiche Häute des Rückenmarks leicht blutgefüllt, sonst normal, nirgends Auflagerungen, nirgends Verwachsungen. Das extradurale Gewebe dagegen stark hyperämisch, serös durchtränkt, von Blutungen durchsetzt, an einzelnen Stellen kleine stecknadelkopfgroße und etwas größere, ziemlich dicht stehende Eiterherde enthaltend. Mikroskopische Untersuchung der eitrigen Zellgewebsabschnitte zeigt die gewöhnlichen Erscheinungen der Absceßbildung: Eiterkörperchen, Leukocyten (mit Lymphocyten dazwischen) in herdeisiger Anordnung mit Zerstörung der von ihnen eingenommenen Bindegewebsabschnitte. Diese Rundzellenanhäufungen haben bald einen größeren Umfang, bald sind sie miliar und setzen sich scharf gegen die mehr oder weniger normale Umgebung ab. In dem festen Duragewebe selbst, zwischen den einzelnen Schichten, sowie in den festen fibrösen Hüllen, welche die Wurzeln und Spinalganglien bekleiden, ebenfalls kleine Abscesse eingesprengt. Ähnliche Abscesse auch in den Wurzeln selbst, namentlich in den extraduralen Abschnitten zwischen einzelnen Nervenbündeln liegen. Ebenso finden sich kleine Rundzellenherde im Innern der Spinalganglien, die zwischen den gruppenweise angeordneten Nervenzellen liegen und ebenfalls als Absceßchen angesprochen werden müssen. Die mikroskopische Untersuchung der scheinbar normalen, höchstens hier und da von Blutungen durchsetzten Partien des perispinalen Gewebes, die sich dicht an die eitrigen Abschnitte anschlossen, ergab, daß sie, außer Stauungen in den Capillaren und Hämorrhagien ins Zellgewebe, noch eine reichliche Rundzelleninfiltration aufwiesen, die bald mehr interstitiell die Bindegewebsbalken einnahm, bald mehr an die perivasculären Räume sich hielt.

27. Fall *Schick*. Ein 40 Jahre alter Bäcker hatte sich vor einem Jahr bei einer Wagenfahrt verktüft, bekam danach Schüttelfrost, war dann aber bis vor 2 Monaten beschwerdefrei, wo sich Husten und Drücken in der Brust einstellten, welche Beschwerden auf Aspirin zurückgingen. Vor 11 Tagen plötzlich unter Fieber und Frösteln heftige Schmerzen in beiden Armen, Schultern, unteren Hals- und oberen Brustwirbeln, so daß er im Zimmer herumrannte. Nach Aspirin vorübergehende Besserung, sehr bald aber erhebliche Verschlimmerung. Die unteren Gliedmaßen

wurden gelähmt, es begann Retentio urinae et alvi. Da die Kräfte der oberen Gliedmaßen abnahmen, wurde er in die Klinik aufgenommen. Hier fanden sich Reste von überstandener Pleuritis, Steifigkeit des Nackens, Druckschmerzen der unteren Hals- und oberen Brustwirbeldorne. Gehirnnerven o. B. Von den Muskeln des Schultergürtels von oben nach unten zunehmende Parese. Tonus der unteren Extremitätenmuskeln erhöht, geringe partielle EaR. Patellar- und Achillessehnenreflexe gesteigert. Die Sensibilität ist bis in Höhe des Nabels herabgesetzt. Retentio alvi wird zur Inkontinenz. Exophthalmus, der schon bei der Aufnahme bestanden hat, wird namentlich links stärker. Lumbalpunktion ergibt fast klare Flüssigkeit mit wenigen Leukocyten und reichlich grampositiven, kettenförmig aneinander gelagerten Diplokokken von lanzettförmiger Gestalt. Kulturell erwiesen sie sich auch als Fränkelsche Pneumokokken, die auch für Mäuse pathogen waren. Dieselben Kokken fanden sich auch im Sputum. In den letzten Tagen war starker Singultus vorhanden. Es entstand Decubitus und eine hämorrhagische Cystitis und eine Meningomyelitis.

Sektion: Ältere eitrige Pachymeningitis spinalis externa im Bereich des unteren Hals- und obersten Brustmarks, bei völliger Unversehrtheit der Wirbel selbst. Abplattung des Rückenmarks in der Richtung von hinten nach vorn durch den rückwärts gelegenen Absceß, der links von der Medianebene stärker hervorragte als rechts und der sich auch noch in die Intervertebrallöcher der untersten Halswirbelsäule hinein erstreckte. Multiple, kleine myelitische Herde in Form roter Pünktchen, die in verschiedenen Höhen, besonders aber vom unteren Dorsalmark nach abwärts spärlicher in der Gegend des unteren Halsmarkes, bald in der grauen, bald in der weißen Substanz vorzufinden sind. An mehreren Stellen Degenerationsherde in der weißen Substanz, vorwiegend in den Hinter-, zum Teil auch in den Seitensträngen. Die Häute des Rückenmarks sind etwas hyperämisch, sonst aber ohne pathologische Veränderungen. Gehirn und seine Häute normal. Außerdem war festzustellen: Chronisches Lungenemphysem und vollständige Anwachung der linken Lunge. Embolie eines Astes der A. pulmonalis und Infarkt im Unterlappen, sowie frische fibrinöse Pleuritis. Parenchymatöse Degeneration des Herzens, der Leber und der Nieren. Hämorrhagische aufsteigende Cystopyelitis mit starker Erweiterung der Harnblase (Blasenlähmung). Thrombose der rechten Schenkelvene.

28. Fall *Reinhardt I.* Ein 22jähriger Türke hatte 14 Tage vor der jetzigen Erkrankung ein Panaritium am Mittelfinger mit Schwellung bis zum Ellenbogeneinschnitt. Am folgenden Tag Lendenbeschmerzen, die nach einiger Zeit wieder verschwanden. Nach etwa 10 Tagen, als er in bestem Zustand aufs Klosett gehen will und sich niedersetzt, kann er nicht mehr aufstehen und muß, ohne urinieren oder defäzieren zu können, fortgetragen werden. In der Nacht heftige Schmerzen in der Wirbelsäule und am nächsten Morgen völlige Lähmung des Unterkörpers mit Stuhl- und Urinverhaltung. Eine psychische Störung nicht vorhanden. Lendenwirbelsäule ist stark druckschmerhaft. Vom Nabel ab ist auch sensible Lähmung vorhanden, die Reflexe sind nicht auslösbar. Am rechten Zeige- und Mittelfinger findet sich ein Panaritium. Im Urin Eiweiß. In der Folgezeit entstehen Ödeme an den Beinen. Kulturen aus der Spinalflüssigkeit gedeihen nicht. Am 9. Tag kann der Nacken nicht mehr gebeugt werden. Lumbalflüssigkeit war nicht zu gewinnen, an der Kaniüle war etwas Eiter, der Staphylokokken enthielt. Die Diagnose war gestellt auf Affektion des Rückenmarks nach Panaritium mit akuter Meningitis und Myelitis.

Sektion: Panaritien bis auf kleine eitrige Stellen abgeheilt. An den Venen und Nerven beider Arme bis zum Plexus brachialis hinauf nichts Abnormes zu bemerken. Gehirn blutreich und feucht. Cerebrospinalflüssigkeit der Ventrikel klar. Zwischen den Dornfortsätzen des 1. bis 3. Lendenwirbels sind mehrere

Punktionstellen, ebenso in der Dura mater spinalis, herrührend von mehrmaligen Lumbalpunktionen. Um den links zwischen 11. und 12. Rippe austretenden Spinalnerven Ansammlung dicken Eiters. Dieser Abscess von etwa Hühnereigröße breitet sich nach vorn an der linken Seite des 11. und 12. Brustwirbels unter dem Zwergfellansatz aus und hat hier eine Dicke von 3—4 cm. Das Periost und die Knochen der Wirbel sind hier und an den übrigen Abschnitten der aufgemeißelten Wirbelsäule völlig intakt. Der Abscess ist nur in den Weichteilen. Von ihm aus geht eine eitrige Infiltration rings um den Nerven bis zum Duralsack. Im Wirbelkanal eitrig-hämorrhagisches Exsudat zwischen dem Duralsack und der Hinterwand des Wirbelkanals vom Sakralteil an bis hinauf zum 6. Halswirbel. Die eitrigen Massen haften der Dura an, sind im unteren Abschnitt reichlicher und umgeben die austretenden Spinalnerven bis in die Foramina intervertebralia; besonders ist dies im Lumbalteil der Fall. Während das Exsudat sich oben nur an der Hinterwand findet, umhüllt es im Lumbal- und Sakralteil den ganzen Duralsack, ist aber an der abhängigen hinteren Fläche in größerer Menge vorhanden. Im Bereich der Lumbalanschwellung ist die Innenwand der Dura mit eitrigem Exsudat bedeckt und hier sind auch die weichen Hämäte eitrig infiltriert bis in die Cauda equina hinein abwärts. Weiter oberhalb sind die weichen spinalen Hämäte klar und zart. Der obere Teil der Lendenanschwellung hat eine etwa  $\frac{3}{4}$  cm lange weiche Stelle, in deren Bereich die Struktur des Querschnitts verwischt ist. Im mikroskopischen Präparat dieser erweichten Stelle finden sich Fettkörnchenzellen und Leukocyten.

29. Fall *Reinhardt II*. Bei einem 15jährigen Türk war wahrscheinlich im Anschluß an ein Panaritium der 3. Zehe des linken Fußes eine prävertebrale Phlegmone vor dem 6. und 7. Halswirbel entstanden. Ein Zusammenhang der Phlegmone mit einer Erkrankung der Tonsillen, des Pharynx oder Larynx konnte nicht nachgewiesen werden.

Sektion: Im Anfangsteil der beiden Jugularvenen, in den Vertebralvenen, sowie in den Venen des Duralplexus eitrige Thrombophlebitis und von hier aus nach abwärts eitriges Exsudat am hinteren Umfang des Duralsacks. Bis unter die Cupulae pleurae hatte sich der prävertebrale Abscess verbreitet. In den Lungen waren reichlich metastatische, teilweise gangränös zerfallene Abscesse, ferner metastatische Abscesse in den Nieren und der Milz. Das rechte Kniegelenk war stark entzündet, enthielt aber nur wenig trübes Exsudat. Jugulare Lymphknoten mäßig geschwollen, gerötet und ziemlich weich.

30. Fall *Reinhardt III*. 42jähriger Türke, sterbend mit  $39^{\circ}$  Fieber ins Hospital eingeliefert und starb bereits einige Stunden später. Anamnestische Angaben fehlen.

Sektion: Es bestand eine Amygdalitis und Pharyngitis. Von da aus hatte sich eine absteigende Entzündung des Halsbindegewebes entwickelt, die wiederum eine prävertebrale und subpleurale Phlegmone, sowie eine Mediastinitis posterior nach sich gezogen hatte. Die Spinalnerven waren im oberen Bereich der Brustwirbelsäule mit eitrigem Exsudat umgeben, das sich durch die Foramina intervertebralia in den Wirbelkanal fortpflanzte und eine eitrige spinale Pachymeningitis externa erzeugte. In den Lungen mehrfache metastatische Abscesse. Bemerkenswert war in diesem Falle eine akute Appendicitis, die wahrscheinlich auch metastatisch entstanden war.

31. Fall *Openheim*. 40 Jahre alte Schuhmachersfrau erkrankte im 6. Monat ihrer 6. Schwangerschaft an einer Phlebitis des linken Unterschenkels. Die Abheilung erfolgte nach 8 Tagen mit Hinterlassung kleinerer Geschwüre. Gleichzeitig Schmerzen in der unteren Brustwirbelsäule, wehenartige Leibscherzen und Kreuzschmerzen, die immer stärker wurden, um plötzlich mit einem Ruck aufzuhören. Statt dessen entstand ein Gefühl zunehmender Schwere in den Beinen und eine

beginnende Lähmung der Beine und Blase mit Hyperästhesie an den gelähmten Teilen. Reflexe waren erhalten. Fieber, Schüttelfrost und beginnende Lungenentzündung drängten zur Aufnahme ins Krankenhaus. Hier bestanden bei klarem Bewußtsein und hohem Fieber starke Schmerzen im Rücken und den Beinen. 3. und 9. und besonders 7. und 8. Brustwirbeldornfortsatz waren sehr druckempfindlich. Die Reflexe fehlten. Beine, Bauchpresse, Blase und Mastdarm gelähmt. Empfindung für feine Berührung erloschen, Gelenkempfindung und Lagegefühl fehlten. Deutliche Hyperalgesie der Haut, Temperaturempfindung war bis zum 12. Brustsegment erhalten. In einer Blutkultur Staphylokokken. Die Lumbalpunktion ergab Fibrin, einzelne Lymphocyten, keine Bakterien, keine Körnchenzellen. Über den Lungen war Dämpfung und feuchtes Rasseln. Hirnnerven und Arme waren frei. Unbemerkt von der Mutter wurde ein totes Kind geboren. Placenta nach Credé. Rückbildung des Uterus normal, Nervenbefund o. B. Leichter Decubitus und Cystitis heilten. Am Rücken, zwischen 7. und 8. Brustwirbeldorn entstand ein zunehmendes entzündliches Ödem, das schließlich Fluktuation ergab und eröffnet wurde, wobei man durch die Muskulatur auf ein abgekapseltes Empyem der linken Pleura gelangte. Die 7. Rippe war periostentblößt. Nochmalige Lumbalpunktion ergab wieder klare Flüssigkeit, ohne Druckerhöhung und ohne zellige oder bakterielle Bestandteile. Die Lungen zeigten zunehmende Verdichtung. Unter den Zeichen allgemeiner Pyämie starb die Frau im Zeitraum von 3 Wochen.

Sektion erwies, daß die Eiterung nicht vom Knochen ausgegangen war. Nach Entfernung der Dornfortsätze und hinteren Bogenabschnitte sah man von der Höhe des 6. Brustwirbels bis herab zum 1. Lendenwirbel auf der Dura spinalis Eitermassen liegen, die zum Teil schwartig eingedickt waren. Die vorderen und hinteren Wurzeln vom 6. Brustpaar bis zum 1. Lendenpaar waren von Eiter umgeben. Diese extradurale Phlegmone, welche übrigens — wohl infolge der dauernden Rückenlage der Patientin — an der Hinterwand des Wirbelkanals am stärksten ausgeprägt war, stand durch die Foramina intervertebralia mit der Rückenmuskulatur in Verbindung, war nach vorn in beide Pleurahöhlen durchgebrochen und hatte in den Unterlappen beider Lungen je einen hühnerei- bzw. pflaumengroßen Absceß gebildet, in deren Umgebung weitgehende pneumonische Verdichtungen bestanden. Vor dem Fintreten eines Pneumothorax hatten Verklebungen geschützt. Die Aderhaut des Rückenmarks zeigte in ganzer Ausdehnung eine hochgradige Blutüberfüllung der Venen, war aber auch im Bereich der Phlegmone zart. Das Rückenmark selbst zeigte makroskopisch keine Zeichen von Einschnürung, sein Querschnitt war an allen Stellen kreisrund bzw. oval und sein kleinster Durchmesser betrug nach Härtung in Formalin an der dünnsten Stelle 0,8 cm. Infolge leider unsachgemäß vorgenommener Konservierung des Rückenmarks war es nicht möglich, aus den histologischen Bildern Schlüsse auf die feineren Vorgänge in der Nervensubstanz des Marks zu ziehen. Jedenfalls fehlte in dem untersuchten 7. und 9. Brustsegment sowohl Hyperleukocytose in den erweiterten Capillaren als auch perivasculäre Infiltration.

32. Fall *Kaminski*. Es handelte sich um ein 15jähriges Mädchen. Familienanamnese o. B. Seit längerer Zeit war in der Familie Furunkulose. Am 21. XI. 1913 bekam das Mädchen plötzlich Schmerzen in den Schenkelbeugen. Auch beim Gehen traten heftige Schmerzen auf, die sich am nächsten Tag verschlimmerten, im Unterbauch saßen und dann nach dem Rücken zogen. Es bestand Stuhlverhaltung. Kurz vor Eintritt der Schmerzen hatte das Mädchen einen schweren Teppich gehoben und war mit ihm auf einen Stuhl gefallen. An der Haut der Unterschenkel fanden sich Überbleibsel von Furunkulose, aber keine Drüsenschwellung. Lungen und Herz ohne krankhafte Geräusche. Die Untersuchung des Blutes ergab eine Leukocytose von 18 000. Im Urin fanden sich Spuren von Eiweiß. Nach starken

Schmerzen in der Unterbauch- und Lendengegend beiderseits, sowie Störungen von seiten des 2. Dorsalsegments in der Sensibilität, trat plötzlich eine Myelitis transversa in Höhe des 2. Dorsalmarks auf mit Lähmung von Blase und Mastdarm. Pateellarreflex war nicht auslösbar. Lumbalpunktion ergab auch bei Ansaugen nur 1 Tropfen eitrigen Liquors mit Leukocyten und Staphylokokken. Bald danach erfolgte der Tod.

Sektion: Narben von Furunkeln an beiden Beinen, frischer am Knie. Bei der Rückenmarkssektion ergibt sich, daß in ganzer Ausdehnung des Wirbelkanals eine dicke Eiterschicht das Fettgewebe zwischen Wirbelperiost und Dura mater spinalis ersetzt hat. Nirgends ist in dem dorsalen Gebiet, das mit den Processus spinosi losgesägt ist, glattes Periost sichtbar. Die Dura wird von hinten aufgeschnitten. Während ihre Außenfläche dick mit Eiter belegt ist, erscheint ihre Innenfläche weiß, glatt, und auch die ganze Pia ist zart und durchscheinend. Der Blutgehalt der Pia ist reichlich, eingesprengt in das Gewebe sieht man zahlreiche Kalkplättchen von 2—4 mm Größe. Das Rückenmark ist oben recht weich, das Bild durch die vorquellende Substanz etwas undeutlich. Im Lendenteil erscheint der Durchschnitt blutarm, sonst normal. Im rechten Vorderhorn ist es zweifelhaft, ob ein frischer myelitischer Herd vorliegt. Milz ist beträchtlich vergrößert, nicht sehr weich.

Mikroskopisch: Auf Markscheidenpräparaten nach Weigert-Pál sieht man in der weißen Substanz des oberen Dorsalmarks, aber auch weiter abwärts unregelmäßige, fleckige Lichtungen. Die gleichen Lichtungen finden sich an denselben Stellen bei van Gieson-Färbung. Mikroskopisch bemerkt man hier keine Infiltrate, ebenso keine Gliaverdichtung. Die grauen Vorderhörner in der Gegend um den Zentralkanal sind an verschiedenen Stellen des oberen Dorsalmarks auffallend stark gelichtet. Mikroskopisch sind keine histologischen Veränderungen im Sinne der Infiltration oder Wucherung festzustellen. Auch Marchi-Präparaten (Osmium) sind umschriebene Schwärzungen nicht vorhanden, ebensowenig strangförmige Degenerationen. In der Pia sieht man allenthalben leichte Vermehrung der Zell-elemente. Bei Immersionsbetrachtung findet sich unter diesen Zellen nirgends ein Leukozyt, sondern mäßige Mengen von Lymphocyten und vermehrte Pia-elemente.

33. Fall *Morawitz I.* Ein Mädchen von 15 Jahren klagt über plötzliche, heftige Schmerzen in beiden Oberschenkeln, besonders in den Schenkelbeugen, die am nächsten Tag zunahmen und höher lokalisiert wurden. Sie zogen sich immer mehr nach dem Rücken zu und das Mädchen hatte den Eindruck, daß sie mehr in die Höhe drangen. Es traten dazu Fieber und Verstopfung, später Hinterkopfschmerzen, aber kein Erbrechen. Periode und Uterus normal. Nach einiger Zeit Druckempfindlichkeit des Bauches, der unteren Extremitäten und der Wirbelsäule, wozu sich noch Nackensteifigkeit gesellte. Nervensystem, Lunge und Herz o. B. An der Haut, besonders der der Unterschenkel Reste abgeheilter Furunkel. Milz etwas vergrößert. Im Urin Spuren von Eiweiß, im Blut besteht eine Leukozytose von 18 000. Fieber nahm zu, die Nackenstarre wurde stärker, die Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule nach oben ausgedehnt. Eine Lumbalpunktion lieferte keine Flüssigkeit. Ganz plötzlich trat eine vollkommene sensible und motorische Lähmung der ganzen unteren Körperhälfte, auch der Blase und des Darmes ein. Die aufgehobene Sensibilität entspricht dem 2. Dorsalsegment. Die Arme können bewegt werden, doch bestehen dort Parästhesien. Ein gewisser Grad von Benommenheit ist vorhanden. Eine nochmalige Lumbalpunktion lieferte etwas dicken Eiter mit gramfesten Kokken, die nicht in Kettenform liegen. Der Tod erfolgte bald. Die Diagnose wurde gestellt: Myelitis transversa in Höhe des 2. Dorsalsegments.

Sektion: Frischer Furunkel am Kinn. Wirbelkanal in ganzer Ausdehnung im epiduralem Raum mit dicker Eiterschicht gefüllt, die sich bis ins Halsmark erstreckt. Innenfläche der Dura weiß und glatt. Pia zart, durchscheinend, mit ziemlich reichlichem Blutgehalt. Im Gewebe der Pia reichlich Kalkplättchen. Rückenmark in den oberen Teilen weich. Querschnittsbild durch hervorquellende, weiße Substanz etwas undeutlich, besonders im Halsteil; im Lendenteil blutarm, sonst normal. Im Halsteil des rechten Vorderhorns ein frischer roter Herd, wahrscheinlich myelitischer Natur. Hirn und Wirbelsäule o. B. An den Knochen Periostitis. Vorderfläche der Dura zeigt nur geringe Auflagerungen.

34. Fall *Morawitz II*. Ein 26 Jahre alter russischer Soldat hatte vor etwa einer Woche starke Schmerzen im Rücken. Umschläge mit Kartoffelmehl brachten keine Besserung, aber Verbrennung. Plötzlich trat Fieber ein, Schmerzen in den Beinen, am ganzen Unterkörper und besonders im Rücken. Es machte sich Krankenhausaufnahme deswegen nötig. Bewußtsein vorhanden, doch bestand etwas Benommenheit. Untere Brust- und obere Lendenwirbelsäule stark druckempfindlich, alle Bewegungen stark schmerhaft, so daß der Kranke mit angezogenen Beinen im Bett lag. Kernigsches Zeichen in hohem Grade vorhanden, Milz tastbar, im Urin etwas Eiweiß. Keine Furunkel, kein Herpes, aber am Rücken handflächen-große Verbrennungswunde. Es bestand eine gewisse Nackensteifigkeit. Reflexe, Motilität und Sensibilität ohne Besonderheit, bis auf Hyperästhesie der ganzen unteren Körperhälfte. Lumbalpunktion ergab: geringe Menge ungetrübter Liquor, Druck anscheinend etwas erhöht; Nonne negativ. Im Blut Leukocytose von 20 000. Bewußtsein klar. Kein Erbrechen, aber immer bis zum Tode starke Schmerzen im Bereich der Wirbelsäule. Eine nochmalige Lumbalpunktion am nächsten Tag ergab dickflüssigen Eiter mit Staphylokokken. In den beiden letzten Tagen (Patient war nur 3 Tage im Krankenhaus) war das Sensorium etwas getrübt. Die Diagnose wurde auf Staphylokokkensepsis gestellt. Am 3. Tage Exitus.

Sektion: Beiderseits fibrinös-eitrige Pleuritis. Metastatische Abscesse in beiden Lungen und Nieren. Längs der Wirbelsäule, innerhalb des Thorax, vom 2. bis 11. Brustwirbel, unter der Pleura stellenweise den Rippen folgend, eine größere Zahl bis bohnengroßer Eiterhöhlen. Ähnliche Herde in beiden Psoasmuskeln. Diese Eiterherde sind längs der Intercostalnerven bis in den Wirbelkanal zu verfolgen. Hirn o. B. Im Wirbelkanal zwischen Knochen und Dura dickflüssiger gelber Eiter. Innenseite der Dura glatt und spiegelnd. Pia zart, o. B. Wirbelsäule o. B. Rückenmark mikroskopisch o. B.

35. Fall *Morawitz III*. Bei einem 15jährigen Mädchen begann die Krankheit plötzlich mit Frost, Fieber, Schwindelanfällen und Kopfschmerzen. 4 Tage lang wurde mehrfach erbrochen und es traten Ohren- und Magenschmerzen auf, dann solche im Rücken, zunehmend, von der Kreuzgegend bis zum Halse. Die rechte Halsseite war so schmerhaft, daß der Kopf nicht bewegt werden konnte. Auch wurde über Schmerzen in der Gegend des rechten Auges geklagt, das nach den Aussagen der Angehörigen deutlich hervorgetreten sei. Der Stuhlgang war mangelhaft, die Periode ohne Beschwerden. Bei der Krankenhausaufnahme wurde im wesentlichen das gleiche Bild festgestellt. Bewußtsein erhalten. Am rechten Auge Exophthalmus, Lagophthalmus und Chemosis. Hornhaut leicht getrübt. Scheinbar völlige Amaurose vorhanden. Die Umgebung des linken Auges war ödematos geschwollen und entzündlich gerötet. Am Mund Herpes labialis. An der Bauchhaut und den Unterarmen kleinste Hautblutungen. Am Hals rechts schmerzhafte Lymphknoten. Gehör o. B. Aus dem rechten Ohr kam etwas Eiter. Rachen gerötet, trocken. Leib eingezogen und druckschmerhaft. Im Urin Eiweiß, Zucker und Aceton. Hirnnerven waren ohne Veränderung. Bewußtsein frei bis zum letzten Tage. Bald wurden die Kopfbewegungen schmerhaft, Kernig stark positiv. An

der Haut Hyperästhesie. Reflexe o. B. Im Blut ergab sich eine Leukocytose von 20 400. Lumbalpunktion: Dickflüssiger Eiter mit starkem Druck und Staphylokokken. Eine fachärztliche Augenuntersuchung stellte rechts eine retrobulbäre Phlegmone fest. Am linken oberen Augenlid sah man einen kirschkerngroßen Abscess. Am Ohr bestand leichte alte Otitis media. Das Fieber stieg höher bis auf 40 Grad. Am rechten Oberschenkel bildeten sich mehrere kirschkerngroße Eiterpusteln. Aus dem Blut konnte *Staphylococcus pyogenes aureus* gezüchtet werden. In der letzten Zeit war der Urin frei von Eiweiß, Zucker und Aceton. Tod erfolgte ganz plötzlich.

Sektion: Rückenmark durch große Eitermassen, die besonders die hintere Fläche überziehen, mit der Dura vom Knochen abgedrängt. Dieser Abscess erstreckt sich auch auf den vorderen Extrazonalraum im ganzen Spinalkanal. Wirbel o. B. Duralsack auch reichlich mit Eitermengen gefüllt, die am dichtesten die tieferen Teile des Rückenmarks umgeben. Rückenmark selbst o. B. Hirndura gespannt, Gyri verstrichen. Basis bis zum Chiasma mit Eitermassen bedeckt. Vordere Hirnteile frei. Sinus cavernosus mit einem rötlich weißen Thrombus, der eitrige Einschmelzung zeigt. An der rechten Orbita pflaumengroßer Abscess. Keilbeinhöhle mit gelblich-rahmigem Eiter gefüllt. In beiden Lungen und Nieren Abscesse. Milz weich, nicht besonders groß.

36. Fall *Hinz*. 29jährige Frau, vor 4 Wochen ohne Beschwerden entbunden. Vor etwa 1 Woche traten Kreuzschmerzen auf und Blutungen, die auf ein Pulver zurückgingen. Nach einiger Zeit wurden jedoch die Kreuzschmerzen stärker, die Beine wurden schwer und schließlich gelähmt, Urin und Stuhl waren nicht vorhanden. Sensibilität der Beine und des Rumpfes aufgehoben bis zu einer durch Brustwarzen und den 6. Brustwirbeldorn verlaufenden Linie. Die Wirbelsäule war ohne Verunstaltung, das Beklopfen der Dornfortsätze des 5. und 12. Brustwirbels schmerhaft. Im Urin Spuren von Eiweiß, einzelne Leuko- und Erythrocyten. Aus der Scheide kam blutiger Ausfluß, die untere Muttermundslippe war narbig und klaffend. Uterus etwas anteflektiert, kontrahiert, ebenso wie die Adnexe und Parametrien o. B. Die Lumbalpunktion ergab 15 ccm klaren Liquor ohne Niederschlag. Am nächsten Tage traten Schmerzen in den Oberarmen auf, eine Anschoppung im rechten Unterlappen der Lunge, Benommenheit und deutliche Zeichen von Genickstarre. Tod.

Sektion: Auf der Außenfläche der Dura mater spinalis vom 4. Hals- bis 8. Brustwirbel dickflüssiger, rahmiger Eiter. Das periostale Blatt liegt fest an. Pia mater o. B. In Höhe des 5. Brustwirbels ist die Zeichnung im Querschnitt des Rückenmarks verwaschen, die graue Substanz gequollen.

37. Fall *Braun I*. Bei einem 30 Jahre alten Mann traten einige Tage nach Eröffnung eines Abscesses an der linken Schulter heftige Rücken-, Nacken- und Kopfschmerzen auf, sowie Erbrechen. Bei seiner Aufnahme ins Krankenstift machte er einen schwer kranken Eindruck, hatte hohes Fieber, aber keine Bewußtseinstörung. Am linken Schulterblatt sah man eine granulierende Wunde ohne Phlegmone und Lymphangitis. Wirbelsäule in Opisthotonusstellung, die Bewegungen sehr schmerhaft, die Wirbelsäule, Nacken- und Rückenmuskulatur ziemlich druckempfindlich. Kernig positiv. Keine Lähmung oder Reflexstörungen. Lumbalpunktat klar, ohne Zellen. In der Kultur wuchsen Staphylokokken. Nach 3 Tagen trat der Tod ein.

Sektion: Maschen des epiduralen Raums von Foramen magnum bis zum Kreuzbein ziemlich eitrig infiltriert. Im unteren Brust- und Lendenteil ist die Infiltration stärker. An diesen Stellen ist die Innenfläche der Dura blutüberfüllt, die Pia zeigt Rötung und Schwellung, sonst ist der Duralsack unverändert. Am Hinterhauptloch ist die Eiterung scharf abgeschnitten. Schädel und Hirn normal. An

der Wirbelsäule und am Kreuzbein keine Veränderungen. Abscesse an den anderen Organen fehlen.

Eine größere raumbeengende Eiterung fand sich nirgends, deswegen waren auch bei Lebzeiten nur Wurzelsymptome vorhanden, aber ein Druck auf das Rückenmark mit seinen klinischen Folgen war nicht zustande gekommen.

38. Fall *Braun II*. 17 jähriges Mädchen mit metastatischer Eiterung an der linken Symphysis sacro-iliaca nach Furunkel. Vor der Symphyse wurde ein großer Abscess eröffnet, der die linke Seite der Lendenwirbelkörper, sowie Stämme und Wurzeln des Plexus lumbalis und sacralis umspülte. Es traten schwere Neuralgien in den Beinen auf und eine Peroneuslähmung. Nach 14 Tagen kamen dazu heftige Neuralgien in den Bauchwand- und Zwischenrippenerven. Rücken- und Nackenschmerzen und -steifigkeit, sowie mehrfaches Erbrechen. Bewußtsein ungetrübt. Außer der extraspinal bedingten Peroneuslähmung war keine andere vorhanden. Lumbalpunktat klar, Druckerhöhung nicht vorhanden. Nach einigen Wochen trat allmähliche Besserung ein. Die Neuralgien verloren sich nach 2 Monaten. An der Wirbelsäule und am Kreuzbein röntgenologisch keine Veränderung sichtbar, außer periostalen Auflagerungen an den vereiterten Stellen. Das Mädchen blieb bis heute gesund.

39. Fall *Schwab*. 16 Jahre alter Kaufmann mit der Diagnose Sepsis oder Gallenblasenvereiterung ins Krankenhaus eingeliefert. Vor 4 Wochen hatte er eine Furunkulose durchgemacht und vor etwa 5 Tagen hatte er das Gefühl der Abgeschlagenheit, hohes Fieber und Schmerzen in der rechten Nierengegend, die nach dem rechten Oberbauch ausstrahlten. Rachenwand, Gaumen und Tonsillen gerötet. Sensorium frei, Milz vergrößert, am Herzen ein weiches systolisches Geräusch. Sonst Organe o. B. Im Blut 12 000 Leukocyten. Urin und Stuhl normal. Nach 2 Tagen schlaffe Lähmung der Beine, dazu eine Incontinentia urinæ et alvi. Katheterisieren ergab einen eiweißhaltigen Urin mit einzelnen Erythrocyten. Die Wirbelsäule war vom 12. Brust- bis 4. Lendenwirbel und auch rechts davon druckempfindlich. Lumbalpunktion förderte einige Tropfen dicken, rahmigen, gelb-grünen Eiter zutage, der massenhaft *Staphylococcus pyogenes aureus* enthielt. Nackensteifigkeit nicht vorhanden, hingegen eine solche der unteren Brust- und Lendenwirbelsäule. Es wurde der Vorschlag einer Laminektomie gemacht.

Operation: Nach Durchtrennung der Weichteile zwischen 12. Brust- und 3. Lendenwirbel wird der Dornfortsatz und Wirbelbogen des 12. Brustwirbels entfernt. Sofort quillt extradural Eiter von oben herunter. Darauf Verlängerung des Schnittes bis zum 10. Brustwirbel und Entfernung der Dornfortsätze und Wirbelbogen des 9. und 10. Brustwirbels. Hierbei entleerte sich extradural reichlich Eiter. Die stark gespannte Dura ist nach Ablassen des Eiters entspannt und pulsiert. Mittels einer Sonde lassen sich die Abscesshöhlen nicht weiter verfolgen. Nach sorgfältiger Entleerung des Eiters werden Streifen und ein Drain in den Wirbelkanal eingelegt und die Naht der Muskulatur gemacht. 2 Stunden danach können die Beine ohne Schmerzen bewegt werden. Am nächsten Tage steigt die Temperatur bis auf 40,8°, der Kranke schwitzt stark. Die Beine können bewegt werden, Blasen- und Mastdarmlähmung sind unverändert. Unter zunehmender Herzschwäche Tod.

Sektion: Großer epiduraler Abscess im Bereich des 10.—12. Brust- und 1. bis 3. Lendenwirbels, fortgeleitet durch die Foramina intervertebralia beiderseits bis in die Psoasansätze. Eitrige Meningitis des Lendenmarks. Bronchopneumonische Herde im rechten Unterlappen. Pyelitis catarrhalis.

40. Fall *Keienburg*. Ein 14 jähriger Junge war vor 12 Tagen vom Regen durchnässt worden und danach noch mehrere Stunden in nassen Kleidern umhergelaufen. Es stellte sich Frost und Fieber ein, Rückenschmerzen, die immer stärker wurden, und Stechen in der linken Brustseite. Der Kopf konnte nicht mehr bewegt werden.

Der Kranke lag mit angezogenen Beinen im Bett, weil die Rückenschmerzen sehr stark waren und weil die geringste Bewegung Schmerzen verursachte. Rechter Arm gelähmt, Sensorium frei, die Hirnnerven o. B. Beklopfen der Lendenwirbelsäule schmerhaft, die Rachenschleimhaut diffus gerötet. Blase und Darm frei. Sensibilität nicht gestört. Im Blut Leukocytose von 22 400. Kein Erbrechen, kein Kopfschmerz. Die Lumbalpunktion ergab einen Druck von 200 mm und leicht getrübten Liquor. Nonne-Apelt ergab Trübung, bei Nissl-Essbach waren 7 Teilstriche vorhanden. Außerdem war starke Zellvermehrung festzustellen. Eine spätere Punktion lieferte dicken rahmigen Eiter mit Staphylokokken. Nach 10 Tagen traten Kopfschmerzen auf und die vorgenommene Lumbalpunktion ergab zunächst Eiter, dann leicht getrübten Liquor. Der Kranke wurde mit Trypoflavin behandelt, und zwar 3 mal 3 ccm einer Lösung 1 : 1000, 2 mal extradural und 1 mal intradural gespritzt, weil sich eine Leptomeningitis zeigte. Die Diagnose wurde auf Perimeningitis gestellt. Der Kranke genas vollkommen. Eine entzündliche Schwellung am Oberbauch, die als Metastase zu deuten war, ging auch zurück.

41. Fall *Morgenstern*. 23-jähriger Jüngling hatte plötzlich heftige Schmerzen in der Wirbelsäule und im Kreuzbein, besonders beim Drehen und Büicken. Am nächsten Tag Schüttelfrösste. Schwitzkur ohne Erfolg. Der Kranke bekam hohes Fieber und eine plötzliche Lähmung der Beine. Wasser konnte nicht gelassen werden, Stuhlgang angehalten. Bei der Aufnahme ins Krankenstift Zwickau waren faustgroße Brandblasen an den Füßen zu sehen, ebenso ein Decubitus am Kreuzbein. Bauch mäßig gespannt. Sensorium und Hirnnerven frei. Beide Beine gelähmt, die Aufhebung der Sensibilität entsprach dem 7.—8. Dorsalsegment. Kernig positiv, im Urin Eiweiß. Im Blut war Leukocytose von 16 000. Die Lumbalpunktion ergab einen Druck von 90 mm. Der Liquor klar, leicht gelblich und langsam abfließend. Eiweiß und Kolloidreaktion positiv, eine Zellvermehrung nicht festzustellen. Das Queckenstedtsche Phänomen negativ. Eine nochmalige Lumbal- und Cisternenpunktion lieferte leicht getrübten Liquor mit mäßiger Zellvermehrung. Cisternenliquor klar. Diagnose: Meningomyelitis. Wegen schlechten Allgemeinbefindens wurde von einer Laminektomie Abstand genommen. Bei klarem Bewußtsein erfolgte nach öfterem Erbrechen der Tod.

Sektion: Schwere eitrig-ulceröse Cystitis, Pyelonephritis und Decubitus am Kreuzbein. Bei Eröffnung des Wirbelkanals findet sich in mittlerer Höhe der Brustwirbelsäule vom 3. bis zum 7. Wirbel reichend eine dicke, hämorrhagisch-eitrigreiche Auflagerung dorsal auf der Dura des Rückenmarks. Die Innenfläche ist etwas blutgefüllt, aber glatt und spiegelnd. Weiche Hämorrhoiden. Rückenmark in Höhe der Auflagerung wenig verschmälert, sonst makroskopisch unverändert.

Mikroskopisch sind Mark und Rinde deutlich unterscheidbar. Im Mark ab und an wabige Struktur, bedingt durch Zerfall von Markscheiden, und kleine Herde von Fettkörnchenzellen. Keine exsudativen Vorgänge oder Infiltration. Diese Herde finden sich etwas ober- und auch unterhalb noch von der Stelle in Höhe der Auflagerung.

42. Fall *Schmalz I*. Bei 52-jährigem Wäschereibesitzer traten längere Zeit nach Rückenfurunkeln ganz plötzlich Schmerzen im Rücken und beiden Beinen auf, die immer schlimmer wurden. Der Stuhlgang seit längerer Zeit angehalten. Der Kranke konnte vor Schmerzen kaum liegen, gehen und stehen. An den inneren Organen nichts Krankhaftes nachweisbar. Am Rücken Furunkelnarben. Die unteren 5 Brustwirbel stark klopfempfindlich. Die ganze Haut hyperästhetisch. Eine Röntgenaufnahme der Wirbelsäule hatte ein negatives Ergebnis. Urin mit Eiweißspuren. Nach 8 Tagen wesentliche Verschlimmerung. Völlig schlaffe Lähmung der Beine, Blasen- und Mastdarmlähmung, eitrigreiche Cystitis. Sensibilität unterhalb des Nabels vollkommen aufgehoben. Die Schmerzen in der Rücken-

Nr.	Fall	Jahr	Alter	Ge- schlecht	Ausgang	Diagnose	Primärhend	Erreger	Lumbalpunktat	Leuko- zyten
1	Morgagni	—	40	m.	Tod	—	—	—	—	—
2	Bergameschi	1820	—	m.	—	—	—	—	—	—
3	Lallemand	1820	Kind	w.	”	—	—	—	—	—
4	Abercrombie	—	2	w.	—	—	—	—	—	—
5	Chevalier	—	1	—	”	—	—	—	—	—
6	Portal	—	—	m.	”	—	—	—	—	—
7	Oliver d'Angers	1823	4	m.	—	—	—	—	—	—
8	Albers I	1833	23	m.	—	—	—	—	—	—
9	Albers II	1833	38	m.	—	—	—	—	—	—
10	Constant	1835	10	m.	”	—	—	—	—	—
11	Simon	1855	—	m.	—	—	—	—	—	—
12	Traube II	1858	19	m.	—	—	—	—	—	—
13	Traube I	1863	33	m.	”	Meningitis spinalis	—	—	—	—
14	Mannkopff	1864	45	m.	”	—	—	—	—	—
15	Leyden	1874	48	w.	Geheilt	—	—	—	—	—
16	Lewitzky	1877	44	m.	Tod	—	—	—	—	—
17	Spencer	1879	14	m.	”	—	—	—	—	—
18	Lemoineu.Lannois	1882	22	m.	—	—	—	—	—	—
19	Burzew	1883	38	m.	—	—	—	—	—	—
20	Antony	1892	23	m.	—	—	—	—	—	—
21	Delorme	1892	—	m.	”	Perimeningitis	—	—	—	—
22	Meslier	1894	19	m.	”	Perimeningitis	—	—	—	—
23	Deléarde	1900	25	m.	”	Osteomyelitis	—	—	—	—
24	Barth	1901	21	m.	Geheilt	Meningitis	Streptokokken	1. Trübe Flüssigkeit	—	—
25	Nonne	1902	39	m.	Geheilt	—	Streptokokken	2. Etwas dicker Eiter	—	—
								Pneumonie	—	—

Über akute Pachymeningitis spinalis externa.

557

26	Peters	1906	8	w.	Tod	—	—	—	—	—	—	—
27	Schick	1909	40	m.	"	Meningomyelitis	Bronchitis	Diplokokken	Klar	—	—	—
28	Reinhardt I	1909	22	m.	"	"	Panaritium	Diplokokken	Etzw. Eiter a. d. Kanüle	—	—	—
29	Reinhardt II	1909	15	m.	"	Pyaemie	"	Staphylokokken	—	—	—	—
30	Reinhardt III	1909	42	m.	"	"	Amygdalitis	—	—	—	—	—
31	Oppenheim	1910	40	w.	"	Staphylokokken- infektion	Phlebitis in der Gravidität	Staphylokokken	1. Klar mit einigen Lymphozyten, 2. Klar Etwas eitriger Liquor	—	—	—
32	Kaminski	1917	15	w.	"	—	Furunkulose	—	18 000	18 000	18 000	18 000
33	Morawitz I	1919	15	w.	"	Myelit. transversa	"	—	1. Klar. 2. Dicker Eiter	18 000	18 000	18 000
34	Morawitz II	1919	26	m.	"	Staphylokokken- sepsis	Verbrennungs- wunde?	—	1. " 2. " " "	20 000	20 000	20 000
35	Morawitz III	1919	15	w.	"	—	Herpes labialis?	—	Dicker Eiter	20 400	—	—
36	Hinz	1921	29	w.	"	—	Uterus puerperalis	—	Klar	—	—	—
37	Braun I	1922	30	m.	"	Epimeningitis	Infiz. Verletzung der linken Schaltner	Staphylokokken	"	—	—	—
38	Braun II	1922	17	w.	Lebt	"	Furunkel und Abscess d. Sacroiliacalgel.	—	—	—	—	—
39	Schwab	1924	16	m.	Tod	Sepsis od. Gallen- blasevereiterung	Furunkel	Staphylokokken	Wenige Tropfen dicken Eiters	12 000	12 000	12 000
40	Keienburg	1924	14	m.	Gehört	Perimeningitis	Nasenrachenraum	—	1. Liquor leicht ge- trübt. 2. Dicker Eiter. 3. Erst Eiter, dann Liquor	22 400	22 400	22 400
41	Morgenstern	1924	23	m.	Tod	Meningomyelitis	"	—	1. Klar. 2. Leicht trüb. 3. Cysternen- liquor klar	16 000	16 000	16 000
42	Schmalz I	1924	52	m.	"	Tabes, Inter- kostalneurägie	Furunkel	—	—	—	—	—
43	Schmalz II	1925	56	w.	"	Querschnitts- affektion	—	—	1. Klar. 2. Klar	21 500	21 500	21 500

muskulatur wurden immer stärker, es bestand auch ein typisches Gürtelgefühl in der Gegend des Nabels. Am rechten Ellbogen ein Abscess, der eröffnet wurde. Nach 2 Tagen war die Sensibilität bis zur Höhe der Brustwarzen erloschen. Die Wirbelsäule andauernd stark druckempfindlich. In den letzten 3 Tagen Trübung des Bewußtseins. Unter zunehmendem Verfall und Herzschwäche trat der Tod ein.

**Sektion:** Außenfläche der Dura mater spinalis hinten besonders im Brust- und Lendenteil mit gelblichen, dickflüssigen Eitermassen belegt, die Innenseite injiziert. Auch der ganze Duralsack mit Eiter angefüllt. In den Eitermassen ließen sich noch Staphylokokken, und zwar pyogenes aureus nachweisen. Am rechten Ellbogengelenk ein eröffneter, Staphylokokken enthaltender Abscess. In der Brust- und Rückenmuskulatur ausgedehnte Abscesse, ebenso in der rechten Lunge und den Nieren. Auch bestand Cystitis, Decubitus am Kreuzbein und Brandblasen an der Fußsohle. Rückenmark von hinten nach vorn etwas abgeplattet und an den Stellen der stärksten eitrigen Auflagerungen erweicht, dort auch die Querschnittszeichnung etwas undeutlich.

Mikroskopisch war Mark und Rinde deutlich, doch in ihnen wabige Struktur und fleckige Zeichnung. Auch fanden sich kleine Herde von Fettkörnchenzellen, auch noch etwas unter- und oberhalb des erweichten Teils. Entzündliche Vorgänge nirgends nachweisbar. Der Zentralkanal des Rückenmarks war etwas erweitert und stellenweise das Ependym in seinem Zusammenhang unterbrochen.

**43. Fall Schmalz II.** Eine 56jährige Frau hatte vor etwa 6 Wochen plötzlich Stechen im Rückgrat, das sich nach 1 Stunde besserte, in der nächsten Nacht aber wieder zunahm und nach den Beinen ausstrahlte. Auch sollten Zuckungen in den Beinen vorhanden gewesen sein und am folgenden Morgen waren die Beine gelähmt. Stuhl und Urin gingen von selbst ab und dieser Zustand dauerte 4 Wochen lang. Öfters bestanden unwillkürliche Zuckungen in den Beinen. Seit 14 Tagen hatte die Frau wieder das Gefühl des Stuhl- und Urindrangs, der in kleinen Portionen gelassen werden kann. Sie wurde täglich 2 mal katheterisiert und hatte bei der Aufnahme ins Krankenhaus noch pelziges Gefühl an Bauch, Beinen und Stechen in den Fußsohlen. Im Krankenhaus wurde folgender Status erhoben: Schlaffe Lähmung und Hypotonie beider Beine. Conjunctival- und Rachenreflex fehlen. Am Kreuzbein und den Fersen Decubitalgeschwüre. Spitz und stumpf wird nur bis 6 Finger breit über dem Nabel unterschieden, darüber ein hyperästhetischer Gürtel. 2 Finger breit über dem Nabel Grenze für Berührungsempfindung. Darunter an Bauch und Beinen Fehlen jeglicher Empfindung. Wirbelsäule nicht klopfempfindlich, kein Stauchungsschmerz. Im Laufe der Zeit trat geringe Besserung ein, der Stuhl erfolgte auf Medikamente von selbst, doch war Katheterisieren nötig. Die Beine können in geringem Grade bewegt werden, häufig treten da spontane Zuckungen auf. Wirbelsäule war röntgenologisch o. B. Eine leichte Temperatursteigerung war auf Kosten einer Angina entstanden, auch wohl durch die Cystitis mit verursacht. Es trat bald schlechtes Befinden ein, Kopfschmerzen, starker Durst und Kollaps. Eine Lumbalpunktion förderte nichts Wesentliches zutage. WaR. negativ, Nervenbefund o. B. Hin und wieder starke Schmerzen im linken Oberschenkel mit Druckempfindlichkeit. Eines Tages plötzlich heftige Schmerzen in der linken Brust, Lunge und Herz o. B. Allgemeinbefinden schlecht, Frostgefühl und Mattigkeit. Im Blut konnten 21 500 Leukocyten nachgewiesen werden. Eine nochmalige Lumbalpunktion ergab wieder ein ziemlich negatives Resultat. Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlten, Babinski war negativ. Unter Benommenheit erfolgte der Tod.

**Sektion:** Dorsal auf der Außenfläche der Dura mater spinalis in Höhe des 4.—5. Brustwirbels in etwa Markstückgröße eine blaßgraurote, dünne, festhaftende Granulationsauflagerung. Die Innenfläche ist glatt und spiegelnd, mit dem Rücken-

mark nicht verwachsen. Rückenmark nicht abgeplattet, die Zeichnung makroskopisch auf der Schnittfläche etwas undeutlich. Außerdem bestand Cystitis und Pyelonephritis.

Mikroskopisch konnten am Rückenmark keine infiltrativen oder exsudativen Vorgänge nachgewiesen werden. Aber in Höhe der Auflagerung waren in der grauen und weißen Substanz wieder die wabige Struktur und fleckige Lichtungen zu finden, ebenso Herde von Fettkörnchenzellen, auch noch etwas ober- und unterhalb dieser Stelle.

### Literaturverzeichnis.

- Abercrombie*, Des maladies de l'encéphale et de la moelle épinière. Trad. franç. 2. édit., S. 532. — *Adamkiewicz*, Berlin. klin. Wochenschr. 1892, S. 1201. — *Albers*, Die Entzündung der harten Haut des Rückenmarks, Perimeningitis spinalis. Journ. d. Chir. u. Augenheilk. **19**, 347. 1833. — *Antony*, De la Périméningite aigue spinale. Bull. et mém. de la soc. méd. des hop. de Paris 1892. — *Barth*, Operative Behandlung der eitrigen Meningitis. 30. Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Chir. in Berlin **1**, 51. 1901; zit. Dtsch. med. Wochenschr. 1901, S. 136. — *Bergameschi*, Sulla mielitide stenica e sul tetano loro identia etc. Pavia 1820. — *Bornstein*, Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Kompression des Rückenmarks. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **31**, H. 1/3, S. 184. — *Braun*, H., Über Epimeningitis spinalis. Zentralbl. f. Chir. 1922, Nr. 35. — *Burzew*, Perimeningitis et myelitis bulbi acuta. Jeshenedjelnaja klinitscheskaja Gazeta 1883, Nr. 26—31. Ref. Neurol. Zentralbl. 1884, Nr. 1. — *Busquet*, Rev. de méd. 1897, S. 396. — *Chipault*, Etudes sur la chirurgie médullaire. — *Constant*, Gaz. méd. de Paris 1835, S. 75. — *Corning*, Lehrbuch der topographischen Anatomie. Wiesbaden 1915. — *Cruveilhier*, Meningitis nach Durchbruch einer Lungenkaverne in den Wirbelkanal. Gaz. hebdomaire **1**, 20. 1856. — *De Buck*, Note sur un cas de périméningite spinale aigue à siège cervicale. Ann. de la soc. méd. de Gand 1910. — *Deléarde*, De la Périméningite aigue spinale. Gaz. hebdom. de méd. et de chir. 1900, Nr. 42, S. 493. — *Donati*, Über die akute und subakute Osteomyelitis purulenta der Wirbelsäule. Arch. f. klin. Chir. **79**, 1116. — *Duchek*, Pachymeningitis externa nach Decubitus. Prager Vierteljahrzeitschr. **1**, 20. 1851. — *Escherich*, Münch. med. Wochenschr. 1856, Nr. 51/52. — *Finkelnburg*, Die Erkrankungen der Meningen in Lewandowskys Handbuch der Neurologie **2**, 1083. — *Finkelnburg*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **76**, H. 4/5. — *Fischer*, Ein Fall von Pachymeningitis chronica externa spinalis idiopathica. Neurol. Zentralbl. 1902, S. 981. — *Gowers*, Handbuch der Nervenkrankheiten **1**. Bonn 1892. — *Gull*, Guys hosp. reports **2**, 3. Ser. — *Hasse*, Virchows spez. Pathologie **4**, 1. Abt., S. 630. — *Hinz*, Über einen Fall von Perimeningitis purulenta. Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 41. — *Hunt*, Med. record **65**, 641. 1904. — *Jaccoud*, Des paraplégies et de l'ataxie du mouvement S. 229. — *Jochmann*, Lehrbuch der Infektionskrankheiten. Berlin 1914. S. 144. — *Kaminski*, Eine metastatische Peripachymeningitis und Periostitis spinalis nach Furunkulose. Inaug.-Diss. Greifswald 1917. — *Keienburg*, Über akute eitrige Perimeningitis. Med. Klinik 1924, H. 19. — *Koch*, Die Bedeutung des Traumas für Staphylokokkeninfektion. Lubarsch-Ostertag Jg. **13**, Bd. **1**, S. 220. — *Kopczynski*, Perimeningitis spinalis acuta purulenta. Neurologia polska **1**, Nr. **4**. 1910; Tow. Lek. Warsz. Posiedz. Sekapi Neurol.-Psych. 18. VI. 1910. — *Lallement*, Les recherches anatomiques, pathologiques sur l'encéphale et ses dépendances im 2. lettre sur l'encéphale 1820. — *Lemoine* und *Lannois*, Périméningite spinale aigue. Rev. de méd. 1882, S. 533. — *Lenhardt*, Die septischen Erkrankungen in Nothnagels Handbuch 1903, S. 256. — *Lewitzky*, Rudnews Journal **10** oder Berlin. klin. Wochenschr. 1877, S. 227. — *Leyden* und *Goldscheider*, Erkrankungen

des Rückenmarks in Nothnagels Handbuch 2. Aufl., S. 78. — *Leyden*, Rückenmarks-krankheiten. Berlin 1874. — *Mahillon*, Ein Fall von infektiöser spinaler Pachymeningitis. Journ. de Bruxelles Nr. 51; zit. Dtsch. med. Wochenschr. 1904, Lit.-Beil., Nr. 3. — *Maikapar*, Staphylokokkenallgemeininfektion nach den in den Jahren 1903—1906 in der Leipziger med. Klinik vorgekommenen Fällen. Inaug.-Diss. Leipzig 1907. — *Mannkopff*, Tumor des Rückenmarks. Berlin. klin. Wochenschr. 1864, Nr. 4/8. — *Mathes*, Lehrbuch der Differentialdiagnose innerer Krankheiten. Berlin 1923. — *Meslier*, Contribution à l'étude de la périméningite aigue. Thèses de Paris 1894, Nr. 25. — *Molliere*, Note sur un cas de périméningite spinale primitive suppuré. Lyon méd. 1897, Nr. 22. — *Morawitz*, Über akute eitrig-eitrige Perimeningitis. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 128, 294. 1919. — *Morgagni*, De causis et sedibus morborum Epist. X, art. 13, S. 46. — *Morgenstern*, Bericht über einen Fall von Pachymeningitis purulenta externa. Zwickauer med. Ges. v. 11. XI. 1924. — *Morian*, Über die akute Osteomyelitis der Wirbel. Dtsch. med. Wochenschr. 1893, S. 1258. — *Müller*, Über Peripachymeningitis. Inaug.-Diss. Königsberg 1868. — *Nonne*, Pachymeningitis externa nach Pneumonie. Ärztl. Ver. zu Hamburg, Sitzg. v. 29. IV. 1902. Zit. Neurol. Zentralbl. 1902, S. 622. — *Olivier d'Angers*, Maladies de la moelle 2, 272. 1823. — *Oppenheim*, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1905. — *Oppenheim*, Über einen Fall von extraduraler Spinalleiterung. Berlin. klin. Wochenschr. 1910, S. 1412. — *Peters*, Über die Entzündung des extraduralen Gewebes des Rückenmarks bei der Genickstarre (Pachymeningitis spinalis externa acuta aut cellulitis perispinalis acuta). Dtsch. med. Wochenschr. 1906, Nr. 29. — *Peters*, Pachymeningitis spinalis externa und damit zusammenhängende Affektion der Spinalganglien und Nervenwurzeln. Rishi wrač 3, Nr. 11, S. 417. 1904. (Verhandl. d. 9. Pirogoff-Kongr., Sekt. f. pathol. Anat. u. Histol., Sitzg. v. 7. I. 1904.) Ref. in Lubarsch-Ostertag 1904/05. — *Reinhardt*, Bericht der pathologisch-bakteriologischen Abteilung in Wieting. Gühlane Festschr. 1909, S. 389ff. — *Schick*, Pachymeningitis spinalis externa purulenta als Metastase nach Diplokokkenbronchitis. Wien. klin. Wochenschr. 1909, S. 1185 — *Schwab*, Akute eitrig-eitrige Perimeningitis. Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 45. — *Simon*, Suppurative Inflammation of the spinal theca. Med. times a. gaz. 1, 19. 1855. — *Spencer*, Case of idiopathic inflammation of the spinal Dura mater (Pachymeningitis spinalis externa). Lancet 1879, S. 836. — *Spies*, Akute Ostitis und Periostitis des Kreuzbeins mit konsekutiver Pachy- und Leptomeningitis spinalis. Vereinsbl. d. pfälz. Ärzte 4. V. 1888. Ref. Schmidts Jahrb. 219, 176. — *Strümpell*, Lehrbuch der spez. Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten. Leipzig 1919, Bd. II. — *Traube*, Dtsch. Klinik 1863, Nr. 20, S. 198. — *Vulpian*, Maladies du système nerveux (Moelle).