

XII.

Aus der Nervenabteilung (Dr. E. Flatau) im jüdischen Krankenhaus in Warschau.

Ein Beitrag zur Klinik und zur Histopathologie der extramedullären Rückenmarkstumoren. (Ein Fall von extramedullärem Rückenmarkstumor, welcher ohne wesentliche Schmerzen verlief.)

Von

E. Flatau und W. Sterling.

(Mit 12 Abbildungen im Text u. Tafel I.)

Die Erkennung der chronischen organischen Rückenmarkserkrankungen gehört zweifellos zu den schwersten diagnostischen Aufgaben. Wir sprechen hier nicht von jenen typischen klinischen Bildern, wo die Diagnose dank einigen sicheren und prägnanten Symptomen, wie z. B. Dissoziation der Sensibilität, neben den muskulösen Atrophien bei der Siringomyelie oder typische neurologische Schmerzen neben dem Brown-Séquardschen Typus der Lähmung bei Rückenmarkstumoren keine grössere Schwierigkeit darbietet. Wir sprechen von den chronischen, sich langsam entwickelnden Bildern der organischen Rückenmarksaffektionen, in welchen bei den verschiedensten Rückenmarksaffektionen nur allgemeine Symptome auftreten, wie Parese der unteren Extremitäten, Steigerung der Sehnenreflexe, Babinskisches Symptom, spastische Erscheinungen, undeutliche Sensibilitätsstörungen, schwach entwickelte rektale und vesikale Störungen. Die Differentialdiagnose der chronischen Rückenmarksaffektionen bildet ein noch nicht geschlossenes Kapitel der Nervenpathologie. Wir sind der Ansicht, dass nur eine genaue und ausführliche Analyse der hierzu gehörenden Fälle uns in der Zukunft die frühzeitige Diagnose erleichtern kann. Inzwischen sind wir berechtigt, solche Fälle sorgfältig zu protokollieren. Das ist der Grund der Veröffentlichung des folgenden Falles.

A. Klinischer Teil.

Der Kranke Lemb., 30 J. alt, ist am 25. IX. 1903 in unsere Abteilung eingetroffen.

Vor 14 Monaten begann der Kranke einen Schmerz längs des Hypochondrium dextrum zu verspüren. Dieser Schmerz, welcher bis zum heutigen Tage besteht, war immer während der Nacht am heftigsten. Nach einer ca. 3 wöchentlichen Behandlung bemerkte der Kranke das Auftreten einer Geschwulst oberhalb des Nabels (Abszess), welche operiert worden ist. 3 Wochen ungefähr nach dieser Operation bemerkte der Kranke das allmähliche Schwererwerden der rechten unteren Extremität; später gesellte sich dazu auch Parese der linken unteren Extremität, die allmählich bis zum heutigen Tage fortschritt. Die rechte untere Extremität wurde jedoch stärker affiziert. Die Parese der unteren Extremitäten war später auch durch das Zittern (besonders rechtsseitig) und durch verschiedene Parästhesien begleitet. Kein Kopfschmerz, kein Erbrechen.

Vom Beginn der Krankheit besteht Retentio urinae. Keine lanzierenden Schmerzen. Morgens klagt Pat. öfters über Schmerzen in der Gegend der Augen, doch hatte er niemals über Diplopie zu klagen. In der Familie des Kranken sind keine Nervenkrankheiten zu verzeichnen ausser bei der Mutter des Patienten, die an einer Nervenkrankheit litt (Aphasie?).

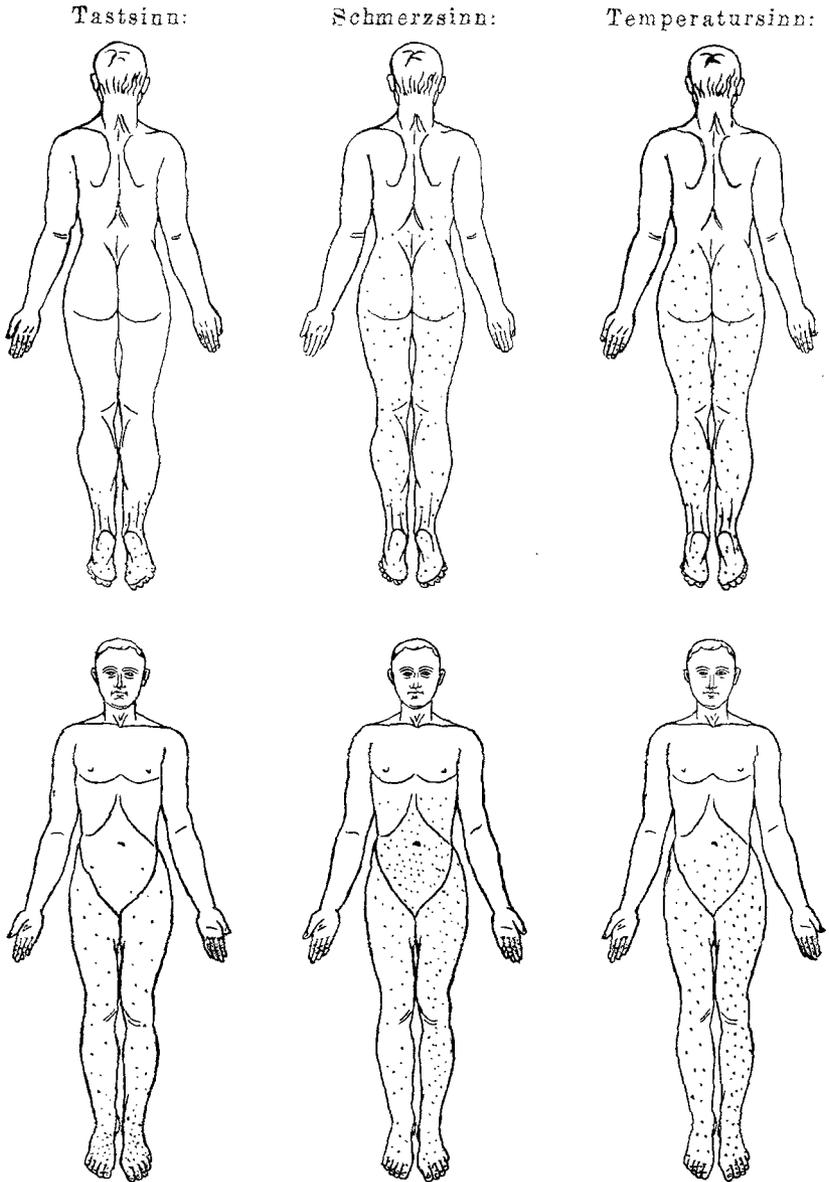
Der Kranke ist seit 4 Jahren verheiratet, hat 2 gesunde Kinder; ein Kind starb gleich nach der Geburt. Seine Frau hat nie abortiert. Lues negiert.

Stat. praesens: Der Kranke ist ein starker, hoher, gut gebauter Mann. In den inneren Organen ist nichts Pathologisches festzustellen. Die Hirnnerven normal.

Die grobe Kraft der oberen Extremitäten ist in allen Muskelgruppen erhalten. Sensibilität intakt. Triceps- und Periostreflexe erhalten.

Untere Extremitäten. An der rechten unteren Extremität die Flexion in dem Hüftgelenk erhalten, aber nur in kleinem Umfang ausführbar; die Extension ist etwas stärker, obwohl auch herabgesetzt; desgleichen ist auch die Ab- und Adduktion des Oberschenkels herabgesetzt, wobei die Abduktion stärker als die Adduktion ist. An dem Kniegelenk ist die Extension und die Flexion möglich, aber herabgesetzt und die Extension überwiegt deutlich die Flexion. In dem Fussgelenk ist die Plantarflexion stärker als die Dorsalflexion. In der linken unteren Extremität finden wir auch eine Parese, obwohl viel schwächeren Grades. Die Sehnenreflexe sind stark gesteigert. Trepidatio spinalis. Fuss- und Patellarklonus beiderseits. Beiderseits deutliches Babinskisches Phänomen. Die Epigastralreflexe sind erhalten, die Meso- und Hypogastralreflexe sind nicht zu erzeugen. Kremasterreflexe beiderseits schwach. Der Muskelsinn ist erhalten. Andere Sensibilitätsqualitäten siehe Schema I. Der Kranke geht ohne Unterstützung, aber stets langsam; beim Versuch, schneller zu gehen, wird der Gang unsicher. Die Art des Ganges ist paretisch und — besonders links — spastisch-zitternd. Der stereognostische Sinn ist in denselben Grenzen wie das Schmerz- und Temperaturgefühl aufgehoben. Der Muskelsinn ist in dem Hüft- und Knie-

gelenk erhalten. In den beiden Fussgelenken = 0. In den Zehen verspürt der Kranke beiderseits die Bewegungen der sämtlichen Zehen en masse nach



Schema I. Fig. 1—6.

unten, aber nicht nach oben. Rechts nimmt er weder die Bewegungen der einzelnen Finger noch die Bewegungen des 2. und 3. Fingers zusammen

wahr. Links verspürt er keine Bewegungen der einzelnen Finger, fühlt aber deutlich die dorsale Flexion der 2 benachbarten Finger zusammengekommen (ausser dem 4. und 5.).

23. X. Gestern nach dem Bad war die rechte untere Extremität vollständig gelähmt. Schmerzen im Hypochondrium dextrum und in der rechten Brustgegend beim Liegen, ausserdem Schmerzen in dem rechten Fuss beim Gehen.

Der Kranke ist nicht imstande, die ausgestreckte rechte untere Extremität en masse aufzuheben, doch kann er sie beugen und ausstrecken.

Der 4. dorsale Wirbel ist beim Drücken und Beklopfen schmerzhaft.

Das Stechen mit der Nadel verspürt er auf der linken Hälfte des Bauches und auf dem linken Oberschenkel schwächer wie auf dem rechten.

2. XI. Der Kranke kann nicht ohne Stock gehen; stützt er sich auf dem Stock, so geht er auch sehr langsam; der Gang ist sehr unsicher — paretisch-spastisch —, ohne Ataxie. Nach kurzer Zeit ermüdet er. Beim Gehen wird die deutliche Parese der rechten im Vergleich mit der linken unteren Extremität sichtbar. Der Kranke ist imstande, ohne Stock zu stehen, wobei er den ganzen linken Fuss und die Zehen des rechten Fusses auf den Fussboden stützt, der ganze Körper ist dabei nach vorn gebeugt; nach einiger Zeit kann man das Herabsinken des ganzen Körpers nach vorn bemerken (Andeutung von Propulsion).

Die motorische Sphäre. Der Kranke kann nicht die rechte untere Extremität en masse nach oben aufheben. Die Flexion und die Extension, die Adduktion und die Abduktion in dem rechten Hüftgelenk sind ausführbar, aber mit sehr geringer Kraft, wobei die Adduktion und die Extension stärker als die Abduktion und die Flexion sind. Die Flexion und die Extension in dem rechten Kniegelenk sind nur im geringen Grade erhalten. Die Extension ist stärker als die Flexion.

Die Bewegungen in dem Fussgelenk sind sehr mangelhaft — Flexio plantaris > Flexio dorsalis.

Die Bewegungen mit den Zehen des rechten Fusses führt der Kranke sehr ungeschickt, langsam und fast ausschliesslich en masse aus.

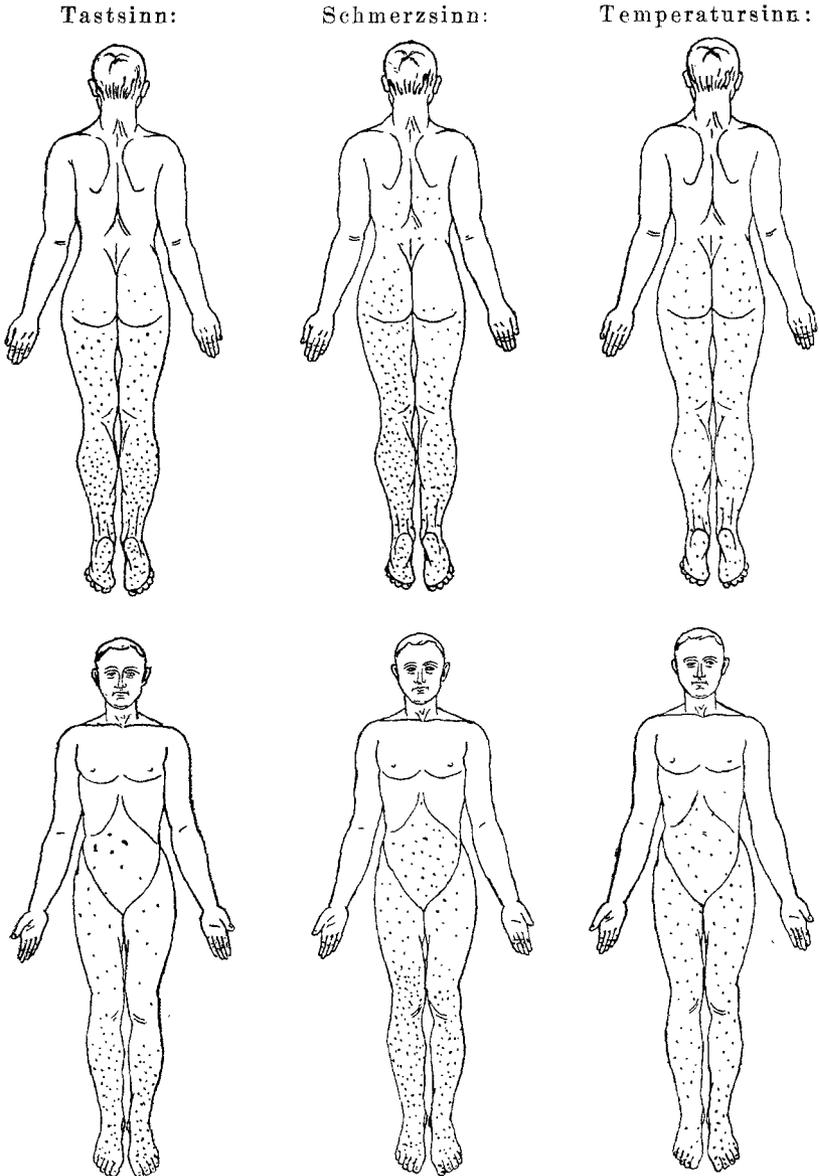
In der linken unteren Extremität sind die Bewegungen bedeutend stärker als in der rechten, doch sind sie im Vergleich zur Entwicklung der Muskulatur herabgesetzt. Speziell ist zu bemerken, dass der Kranke die linke untere Extremität en masse aufheben kann und dass die Bewegungen der Zehen prompt sind.

Bei passiven Bewegungen in der linken unteren Extremität findet man keine Steigerung des Muskeltonus, in der rechten unteren Extremität ist eine gewisse Hypertonie festzustellen.

Sensibilität siehe Schema II.

Der Muskelsinn ist in den Zehen des linken Fusses etwas herabgesetzt (er verspürt Bewegungen der Zehen en masse, doch nicht der einzelnen). Der Muskelsinn ist bedeutend stärker affiziert in der rechten unteren Extremität, nicht bloss in den Zehen, sondern auch in dem Fuss- und Kniegelenk.

PR sind beiderseits gesteigert, rechts Trepidation. Rechts Patellarklonus, links weniger deutlich. Beiderseits Fussklonus, rechts stärker.



Schema II. Fig. 7—12.

Kein Babinski. Plantarreflex = 0. Selbst beim Stehen sind die Zehen unbeweglich.

Kremasterreflex beiderseits sehr schwach.

Hypogastralreflex = 0, Epigastralreflex ist rechts stärker.

Retentio urinae et Obstipatio alvi.

Von den vasomotorischen Störungen ist Cyanose an beiden Füßen zu bemerken: Die beiden Füße fühlen sich kühl an, der rechte ist kühler als der linke.

Die oberen Extremitäten und die Gehirnnerven zeigen keine Abnormitäten.

Beim Gehen ziehende Schmerzen in der rechten unteren Extremität und im Hypochondrium dextrum, nachts beim Liegen Schmerzen in der rechten Hälfte des Brustkastens.

Beim Drücken auf die Wirbelsäule tritt eine leichte Schmerzhaftigkeit in der Gegend des 4. Dorsalwirbels hervor, etwas schwächer als beim Status vom 23. X. entwickelt.

Der Kranke verläßt das Krankenhaus auf eigenen Wunsch, ohne den Vorschlag einer Operation zu bewilligen (diagnostiziert wurde: Tumor medullae spinalis).

14. I. 1904. Der Kranke kehrte auf unsere Abteilung zurück, bereit, sich der Operation zu unterziehen. Seit der Zeit seiner Entlassung aus dem Krankenhaus wurde sein Zustand allmählich schlimmer, nach 3 Wochen war die Möglichkeit zu gehen fast ganz erloschen. In der letzten Zeit treten Spasmen in den paretischen Extremitäten hervor, doch bestehen keine Schmerzen. Wie früher, so klagt auch jetzt der Kranke über Schmerzen im Hypochondrium dextrum und im Kreuze. In den letzten Zeiten Incontinentia urinae et alvi cum insensibilitate.

Stat. praesens: Die Gehirnnerven und die oberen Extremitäten ohne Besonderheit.

In den beiden unteren Extremitäten besteht eine fast totale Paraplegie spastischen Charakters; erhalten sind nur im geringen Grade die Zehenbewegungen beiderseits, links besser als rechts. In dem Hüftgelenk ist eine starke Hypertonie der Muskulatur in den Flexoren und eine ziemlich starke in den Adduktoren des Oberschenkels festzustellen.

In dem Kniegelenk Hypertonie der Muskulatur bei passiver Extension rechts, links bei Flexion und Extension in dem Kniegelenk, im Fussgelenk bei der dorsalen Flexion.

Triceps- und Periostalreflexe sind erhalten.

PR und AR sind sehr lebhaft, beim Beklopfen der Achillessehne und beim Beugen des Fusses Fussklonus; es besteht auch Knie- und Patellar-klonus, die sich aber bald erschöpfen.

Deutliches Babinskisches Phänomen.

Kremaster beiderseits lebhaft. Bauchreflexe = 0. Priapismus.

25. I. Der Kranke wurde auf die chirurgische Abteilung des Koll. Krause transloziert, welcher am 1. II. die Operation ausführte.

Sub chloroformio war ein Schnitt vom 3. bis zum 4. Dorsalwirbel ausgeführt. Nachdem die Weichteile absepariert worden sind, wurden die Processus spinosi mittelst der Lüerschen Zange abgenommen und dann mit der kleinen Lissonschen Zange die Wirbelbogen entfernt (der 3., 4., und dann der 2. Dorsalwirbel).

In der so entstandenen Höhle wird kein Tumor gefunden. Die Dura mater war nicht durchschnitten.

Dann wurden etagenweise die Muskeln und später die Haut mit Katgut genäht.

Bei der Operation wurden weder Hammer noch Meissel gebraucht.

2. II. 04. Puls 104, P. parvus. PR beiderseits schwach. Hypertonie wie früher. AR deutlich. Incontinentia urinae. 37,4⁰ C.

3. II. Temp. 37,4⁰, Puls 100. Der Kranke fühlt sich sehr schwach. Babinski beiderseits. Paraplegia completa. Sensibilität = St. idem.

4. II. Temp. 37,6⁰, Puls 104. Incontinentia urinae. Schmerzen im Bauch.

AR und PR deutlich. Babinski beiderseits.

9. II. Temp. 37,6⁰, Puls 96. Klagt über allgemeine Schwäche. Incontinentia urinae. Entfernung der Nähte. Prima intentio.

12. II. Es bilden sich 2 Decubitusstellen auf dem Gesäss von der Grösse einer Hand.

Paraplegia extremitatum inferiorum completa. Der spastische Charakter der Lähmung ist fast total verschwunden. PR beiderseits nicht zu erzielen.

AR sehr lebhaft, doch besteht kein Fussklonus.

Babinski beiderseits.

Sensibilität wie früher.

12. III. Der Kranke fühlt sich sehr schwach. P. parvus.

16. III. Exitus.

Bei einem Individuum im Zustande voller Gesundheit beginnt die Erkrankung mit Schmerzen längs des Hypochondrium dextrum; dieser Schmerz war stets während der Nacht am stärksten und verstärkte sich weder bei spontanen Bewegungen noch beim Atmen und Husten. Die Intensität der Schmerzen war keineswegs gross, der Kranke konnte anfangs unbehindert seine Arbeit treiben und ohne Schwierigkeiten gehen. Es ist zu bemerken, dass auch die Schmerzen, die wir während des ganzen Aufenthaltes des Kranken im Krankenhause zu beobachten Gelegenheit hatten, von keiner grossen Intensität waren; sie standen ganz im Hintergrunde in dem ganzen Krankheitsbild. Erst nach dreiwöchentlicher Dauer der Schmerzen hat sich eine Parese der unteren Extremitäten hinzugesellt, wobei das rechte Bein viel früher schwächer wurde als das linke. Seit erstem Anfang der Erkrankung bestand Incontinentia urinae. Es muss bemerkt werden, dass wir weder in der Vergangenheit des Kranken noch in seiner Familie Spuren von Tuberkulose oder von Lues feststellen konnten. Die Parese der unteren Extremitäten war stets progredierend, wobei bereits in dem ersten Stadium der Krankheit, in welchem die sensiblen Erscheinungen bloss angedeutet waren, wir es schon mit einem deutlich entwickelten spastischen Charakter der Lähmung zu tun hatten. Es

konnte damals festgestellt werden das Überwiegen der paretischen Erscheinungen rechts und der sensiblen links, also ein leicht angedeuteter Typus von Brown-Séquardscher Lähmung, welche sich später bei der weiteren Entwicklung der motorischen und sensiblen Erscheinungen verwischte. Schon damals bei den wenig ausgeprägten Wurzelerscheinungen haben wir die Vermutung ausgesprochen, dass es sich hier um eine Kompression des Rückenmarks handelt; es wurde aber dem Kranken eine Quecksilberkur verschrieben, bei welcher nicht nur keine Besserung eintrat, sondern der Prozess ständig fortschritt. Die Vermutung einer extramedullären Rückenmarkskompression gewann noch mehr an Wahrscheinlichkeit, nachdem eine begrenzte Schmerzhaftigkeit des 4. Dorsalwirbels bei der Palpation, beim Beklopfen und bei der galvanischen Stromprüfung festgestellt war. Damals war schon die Krankheit so weit entwickelt, dass der Kranke mit grosser Schwierigkeit, sich nur auf den Stock stützend, gehen konnte. Es war eine Operation vorgeschlagen, doch der Kranke stimmte nicht zu und verliess unsere Abteilung, um nach Hause zurückzukehren.

Als er nach zwei Monaten wieder auf unsere Abteilung kam, konnte er schon gar nicht mehr gehen und die obere Grenze der Störungen der Sensibilität stieg vorne bis zur 8. Rippe (Epigastrium), hinten fast bis zum unteren Rande der Schulterblätter, ohne Hyperästhesie in der oberhalb der Grenzlinie liegenden Zone. Die Schmerzen dauerten fort, sie waren aber geringfügig und vorwiegend im Hypochondrium dextrum lokalisiert.

Es muss bemerkt werden, dass selbst im Stadium unmittelbar vor der Operation unsere Diagnose nicht absolut sicher war. Schon die Entscheidung der Frage, ob wir es hier mit einem intra- oder extramedullären Prozess zu tun, stiess auf beträchtliche Schwierigkeiten. Gegen einen chronischen myelitischen Prozess sprach der Verlauf der Erkrankung, die initialen Schmerzen, welche zwar wenig charakteristisch, doch zweifellos vorhanden waren, dann das Auftreten der deutlichen sensiblen Störungen erst in dem späteren Stadium der Krankheit, die begrenzte Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule, heftige, krampfartige Kontraktionen der unteren Extremitäten (obwohl diesem Symptome nach dem von Jolly veröffentlichten Falle von heftigen Kontraktionen bei einem rein myelitischen Prozesse ohne Übergriffe auf die Meningen keine absolut entscheidende Bedeutung zugeschrieben werden kann).

Wahrscheinlicher schon war die Vermutung einer Meningomyelitis dorsalis luetica, doch konnten wir in dem Status des Kranken und in der Anamnese keine Stütze für die Diagnose finden,

abgesehen schon von der Machtlosigkeit der spezifischen Kur. Übrigens entwickelt sich die Meningomyelitis luetica nicht so progredient und gleichmässig.

Endlich sprach gegen die Vermutung eines intramedullären Typus das initiale Stadium der Schmerzen und die begrenzte Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule. Die sensible Dissoziation, welche von einigen Autoren zitiert wird (Schultze, Stark), kann als entscheidendes Moment nicht betrachtet werden (wir hatten Gelegenheit eine solche Dissoziation — ausserordentlich stark entwickelt — in einem post mortem festgestellten Falle von Spondylitis tuberculosa zu beobachten).

Man kommt also per exclusionem zum Schluss, dass wir es in diesem Falle mit einer Kompression des Rückenmarks zu tun haben. Diese Vermutung wurde auch durch die Ergebnisse der Untersuchung des Vibrationsgefühls in unserem Falle in gewissem Maße befestigt.

In der Arbeit unter dem Titel „Untersuchungen über das Vibrationsgefühl und seine klinische Bedeutung“¹⁾ ist einer von uns zur Überzeugung gekommen, dass in den Kompressionserkrankungen des Rückenmarks die Störungen des Vibrationsgefühls sehr oft den Störungen der anderen Sensibilitätsqualitäten vorausgehen. In diesem Falle konnten wir schon im ersten Stadium der Krankheit, als die Störungen der cutanen Sensibilität bloss angedeutet waren, eine totale Aufhebung des Vibrationsgefühls feststellen.

Dass es sich in diesem Falle nicht um Wirbeltuberkulose handelte, bedarf keiner weitläufigen Begründung.

Wir haben uns also mit grosser Wahrscheinlichkeit an einen neoplastischen Prozess festgehalten, obwohl wir keinen primären Herd gefunden hatten. Es musste jetzt die Frage entschieden werden, wo die Geschwulst lokalisiert war: in der Wirbelsäule, in den Meningen (intra- oder extrameningeal) oder in der Rückenmarkssubstanz selbst? Obwohl eine solche Diagnose intra vitam kaum mit absoluter Sicherheit gestellt werden kann, konnten wir doch mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen, dass der Tumor weder aus der Rückenmarkssubstanz noch aus der Wirbelsäule, sondern aus den Meningen seinen Ausgangspunkt hat. Die erste Vermutung haben wir schon früher ausgeschlossen (siehe oben). Was die Wirbelsäule betrifft, so finden sich in derselben von den Tumoren fast ausschliesslich Carcinome und Sarkome (Bruns, Schlesinger, Goldscheider); die ersten

1) Sterling, Untersuchungen über das Vibrationsgefühl und seine klinische Bedeutung. Diese Zeitschrift. Bd. 28. Heft 5/6.

sind immer metastasisch, doch konnte in unserem Falle kein primärer Herd festgestellt werden; die zweiten führen sehr bald zu einer Deformation der Wirbelsäule, was hier nicht der Fall war. Ausserdem erzeugen die Tumoren der Wirbelsäule einen viel heftigeren Schmerz beim Drücken auf die Wirbelsäule, als es bei unserem Kranken der Fall war. Wir mussten also einen Tumor der Meningen, der auf die Wurzeln und das Rückenmark drückte, annehmen.

Jetzt kommen wir zu dem schwierigsten Punkte unserer Betrachtungen, nämlich zur segmentalen Diagnose der supponierten Geschwulst. Es sind für uns bei der Bestimmung des Niveaus des Tumors zwei Umstände behilflich: 1. die komplette Entwicklung der Krankheitserscheinungen und ihre Ausdehnung in der chronologischen Reihenfolge und 2. der fertige Symptomenkomplex vor der Operation. Gewöhnlich sind für uns in diesem ersten Stadium am wichtigsten und am maßgebendsten die Schmerzen, welche, falls sie andauernd und charakteristisch sind, uns sehr wichtige Aufschlüsse betreffs des Ausgangspunktes der Geschwulst von gewissen Segmenten resp. ihren Wurzeln geben. Nach Bruns ist eine genaue segmentäre Diagnose eines Rückenmarktumors erst dann mit absoluter Sicherheit möglich, wenn das Wurzelgebiet, welches den initialen Schmerzerscheinungen entspricht, genau mit dem Gebiet kongruiert, welches die später paralytischen Muskeln und anästhetischen Hautzonen innerviert, wenn also die ersten Wurzelsymptome betreffs ihrer Lokalisation genau mit den späteren Rückenmarksausfallserscheinungen kongruieren.

Wie es aus der Krankengeschichte ersichtlich ist, konnte das erste Stadium lokal-diagnostisch überhaupt nicht verwendet werden. Die Schmerzen waren weder intensiv noch charakteristisch und sie glichen gar nicht ihrem Charakter nach den bei den Tumoren des Rückenmarks und seiner Meningen beobachteten Schmerzen. Ebendasselbe können wir über den im ersten Stadium der Krankheit undeutlich angedeuteten Brown-Séquardschen Typus betonen. Erst der terminale Symptomenkomplex vor der Operation mit der totalen Paraplegie, mit den sensiblen Störungen, mit der scharfen Grenze (ohne Hyperästhesie in der oben anliegenden Zone), welche auf eine totale Kompression des Rückenmarks deuteten — und vor allem die lokal begrenzte Schmerzhaftigkeit des 4. Dorsalwirbels beim Beklopfen und beim galvanischen Strom — erlaubten uns eine Orientierung betreffs der Lokalisation des Tumors.

Wir müssen bemerken, dass die lokale Ausdehnung des Tumors in dem Dorsalteil des Rückenmarks nicht genau festgestellt werden konnte, da wir bei den Tumoren des Dorsalmarks fast niemals ihre untere Grenze feststellen können, weil der Teil des Tumors in der

Gegend unterhalb der Markkompression infolge der Leitungsunterbrechung keine neuen charakteristischen Krankheitserscheinungen zu den schon vorhandenen hinzufügt. Es pflegt sich deswegen die sog. segmentale Diagnostik der Rückenmarkstumoren auf ihre obere Grenze zu beschränken. Sobald die Kompression des Rückenmarks auf irgend welcher Höhe total wird, wie es bei unserem Kranken der Fall war, deuten uns die Erscheinungen, welche die Stelle der Rückenmarksaffektion bestimmen, gleichzeitig auf die obere Grenze des Tumors. In unserem Falle mussten wir uns speziell nach den sensiblen Störungen richten und auf einer nach den zahlreichen experimentellen und klinischen Erfahrungen zusammengestellten Tafel ablesen, welchen Wurzeln dieses Gebiet entspricht. Es existieren verschiedene solcher Tafeln (von Starr, Thorburn, Sherrington, Seiffer). Wir benutzten das Seiffersche Schema. In unserem Falle deuteten die Sensibilitätsstörungen, die vorn bis zur 8. Rippe stiegen, auf das Befallensein der 7. Dorsalwurzel.

Der Tumor musste bei totaler Aufhebung der Sensibilität bis zu der von uns bestimmten Grenze nach oben nicht nur bis zur 7. Dorsalwurzel, sondern auch bis zur 6., eventuell auch bis zur 5. Dorsalwurzel reichen, wie es sich auch später in der Tat erwiesen hat. Wir haben uns bei dieser Segmentdiagnose an das Sherringtonsche Gesetz gehalten. Das Nichtbeachten dieses Gesetzes erklärt die Tatsache, dass in vielen Fällen bei der Operation der Tumor zu niedrig gesucht war, was auch den berühmten Fall Gowers-Horsley betrifft.

Was jetzt die Beziehung des Tumors zu den Rückenmarkssegmenten betrifft, so müssen wir das Gesetz berücksichtigen, dessen klinische Formulierung Verdienst von Bruns ist. Bruns hat nämlich erwiesen, dass die Geschwulst sowie auch das Trauma bei ihrer Druckwirkung in eigentümlicher Weise diejenigen Wurzeln verschonen, welche aus den Segmenten oberhalb des Tumorsitzes stammen und am Tumor zu ihrem Wirbelaustritt hin vorbeistreichen, während die in der Höhe seines Sitzes selbst entspringenden Wurzeln natürlich betroffen werden. Dieser Umstand ist für die Höhend diagnose wichtig, denn wenn also die Ausfallssymptome in einem gegebenen Falle auf ein bestimmtes Wurzelgebiet hinweisen, so liegt der obere Rand der Geschwulst nicht in der Höhe des Austrittes des betreffenden Wurzel paares aus dem Wirbelkanal, sondern in der Höhe des Austrittes aus dem Rückenmark, d. h. also in der Segmenthöhe. Es musste also der obere Rand der Geschwulst in unserem Falle nicht in der Höhe der 5. und 6. Wurzel, sondern in der Höhe des 5. und 6. Dorsalsegments liegen.

Dies ist alles, was wir über die Höhend diagnose der Geschwulst,

die durch die Autopsie bestätigt war, sagen können. Diese Erörterungen kongruierten auch mit der klinisch bedeutungsvollen Schmerzhaftigkeit des 3. und 4. Dorsalwirbels, da der Unterschied in der Höhe des oberen Randes des Segments und des oberen Randes des Wirbels in dem Dorsalteile nach dem Gowerschen Schema ca. $1\frac{1}{2}$ Wirbelkörper erweist. Es wurde also bei der Operation der 3. und 4. und dann der 2. Dorsalwirbel eröffnet.

Leyden und Goldscheider sagen in der letzten Auflage ihres Lehrbuches (1904) Folgendes: „Es ist in Bezug auf den operativen Eingriff notwendig, die Höhenbestimmung mit einer Genauigkeit von etwa drei Wirbelhöhen zu machen, da es sonst vorkommen kann, wie die Erfahrung tatsächlich gezeigt hat, dass mehrere Wirbelbogen abgetragen werden, ohne dass man etwas findet und man nun, um die Verletzung nicht zu umfangreich zu machen, die Operation abbrechen muss, während der Tumor dicht daneben sitzt.“ Etwas Ähnliches fand auch in unserem Falle statt. Daraus ist ersichtlich, dass uns auch die genauesten theoretischen Betrachtungen im Stich lassen: wir haben — das Sherringtonsche Gesetz berücksichtigend — die zu hohe Eröffnung des Wirbelkanals vermieden, wir sind aber bei der Operation etwas zu wenig nach unten gegangen, da die Geschwulst, wie die Autopsie erwiesen hat, sich dicht unter dem unteren Rande der Wirbelöffnung befand, ca. 2–3 mm unterhalb.

Wenn diese klinischen Betrachtungen in unserem Fall absolut sicher wären, würden wir dem Chirurgen empfehlen, die Wirbelöffnung zu erweitern und die Dura mater zu durchschneiden, und würde die Geschwulst sichtbar, denn bei der Operation fand sich eine auffallende Erscheinung, dass das Rückenmark überhaupt nicht pulsierte.

Doch war, wiederholen wir, der klinische Verlauf unseres Falles nicht so überzeugend, dass man die gefährliche Operation weiter fortführen durfte. Besonders entmutigend war für uns das Fehlen der charakteristischen Schmerzerscheinungen, welche in dem Brunsschen Vorbilde eine so wichtige Rolle spielen.

Diesen Schmerzerscheinungen in unserem Falle müssen wir noch einige Worte hinzufügen. Wie bekannt, zeichnen sich diese Schmerzen, welche das am meisten charakteristische Symptom der Rückenmarkstumoren bilden, durch besondere Heftigkeit aus; die Kranken bezeichnen sie als bohrende, brennende, schneidende, durchschliessende, und sie gehören überhaupt zu den schwersten Schmerzen, die man in der Pathologie beobachten kann; sie tragen einen deutlich neuralgischen Charakter und beschränken sich entweder auf ein bestimmtes Gebiet oder strahlen nach dem Gesetz der exzentrischen Projektion der Empfindung aus.

Nichts Ähnliches konnte in unserem Falle beobachtet werden; die Schmerzen, vorwiegend im Hypochondrium dextrum, welche seit Anfang der Krankheit bestanden und fast konstant waren, zeichneten sich durch so geringe Intensität aus und waren so wenig charakteristisch, dass sie im klinischen Bilde überhaupt nicht in Rechnung genommen werden konnten. Es ist uns gelungen, in der Literatur bloss vier Fälle von Rückenmarkstumoren zu finden, wo überhaupt keine Schmerzen vorhanden waren; dies sind die Fälle von M. Clarke, Sibelius, Jaffe, Barley, neben zwei Fällen von Schultze, wo die Intensität der Schmerzen sehr gering war. Leyden und Goldscheider meinen, dass in solchen die Konsistenz der Geschwulst eine Rolle spielen kann, wozu wir nicht zustimmen können. Wenig begründet scheint uns auch Schultzes Behauptung, als ob die Geschwulst schon von Anfang an dermaßen die hintere Rückenmarkssubstanz drücke, dass die als Symptom der Wurzelreizung entstehenden Schmerzen nicht nach oben fortgeleitet werden können.

Es bleibt uns zu erörtern noch die Frage des weiteren Verlaufs und der eventuellen Heilung in unserem Falle übrig, falls die Geschwulst bei der Operation gefunden und entfernt worden wäre, da, wie dies die Autopsie erwiesen hat, der Tumor exstirpierbar war. Seit der Zeit des berühmten Falles Gowers-Horsley, der zu den grössten Triumphen unserer Wissenschaft gehört, unterliegt es keinem Zweifel, dass es Rückenmarkstumoren gibt, welche exstirpierbar sind. Wir finden bei Leyden-Goldscheider die Literatur der 45 operierten Fälle. Es kommt noch dazu der Fall von Bregman (Medycyna 1905, polnisch).

Unter diesen 46 Fällen trat bei 11 eine Heilung oder einer Heilung nahekommende Besserung, bei 11 Fällen eine Besserung nach Entfernung der Geschwulst ein. Bei 2 Fällen (Pescarolo und Quante) blieb der Zustand nach der Operation im wesentlichen derselbe, weil das Rückenmark durch den langdauernden Druck (z zwölf Jahre lang) schon zu sehr gelitten hatte. Bei 19 Fällen wurde der Tumor zwar gefunden und entfernt, aber es trat in unmittelbarem Anschluss an die Operation oder in den nächsten Tagen oder Wochen der Tod ein (infolge von Shok, Sepsis, Meningitis, Nachblutung, Entkräftung, nicht entfernbaren tuberkulösen Massen). Bei 2 Fällen ist das Resultat unbekannt geblieben. Hierzu kommen noch 5 Fälle von unvollständiger Tumoroperation, bei einem derselben (Bruns und Kredel) wurde die Geschwulst gefunden, aber nicht erkannt und war übrigens auch nicht operabel; Tod nach 14 Monaten. Bei einem anderen Falle (Clarke, Brain 1895) konnte nur ein Stückchen vom Tumor entfernt werden, da Kollaps eintrat. Bei einem von Pu-

tram, Keen und Warren untersuchten Falle wurde der Tumor gefunden, konnte aber nicht entfernt werden; bei einem solchen von Michell Clarke trat, nachdem ein Stückchen des ausgedehnten Endothelioms der Dura entfernt war, Kollaps ein, welcher die Beendigung der Operation erforderte. Bei dem Falle von Starr und M. Burnay konnten tuberkulöse Massen nicht vollkommen entfernt werden; der Tod trat nach einigen Monaten ein. Bei einem Falle von Schultze und Schede (oben nicht mit eingerechnet) konnte nur ein Stück des Tumors, der sich als inoperabel erwies, entfernt werden. Diejenigen tödlich ausgegangenen Fälle, bei welchen die Eröffnung des Wirbelkanals vorgenommen, aber kein Tumor gefunden, beziehungsweise der in der Tat vorhandene Tumor verfehlt wurde, sind nicht eingerechnet. Die Zahl dieser Fälle ist nicht genau bestimmbar, da sie gewiss nicht alle veröffentlicht worden sind.¹⁾

Wir sehen aus dieser Zusammenstellung, dass der Prozent der günstig operierten Fälle ziemlich gross ist, wir überzeugen uns aber gleichzeitig, wie gross der Prozent der Sterblichkeit selbst in solchen Fällen ist, in welchen man dank der genauen Höhendidiagnose und günstigen Lokalisation der Geschwulst einen günstigen Erfolg erwarten konnte.

Nach unserer Meinung spielt bei den ungünstigen Erfolgen der Rückenmarksoperationen die noch nicht vollkommen entwickelte Operationstechnik, der mitunter zu starke Abfluss der Cerebrospinalflüssigkeit und die Schwierigkeit des Vermeidens einer Infektion dank den speziellen Bedingungen der Lokalisation und der Gefässverteilung im Rückenmark eine enorme Rolle.

In unserem Falle, obwohl die Operation ausschliesslich mit der Knochenzange, ohne jede Benutzung von Hammer und Meissel, ausgeführt worden ist, konnten wir das Aufheben der Patellarreflexe, welche vorher enorm gesteigert waren, feststellen.

B. Histopathologischer Teil.

Nach dem Durchschneiden der Dura mater längs der hinteren Fläche des Rückenmarks fand sich in der dem Austrittspunkte der 6. Dorsalwurzel entsprechenden Stelle eine Geschwulst (Fig. 1 u. 2 auf Taf. I). Diese Geschwulst hob sich scharf mit ihrer grauen Färbung von dem weissen Rückenmark ab; ihre äussere Gestalt glich einer Linse, welche mit ihrem kleineren konkaven Rande mit der Dura verwachsen, während der konvexe Rand nach hinten gerichtet war.

Der Längsdurchmesser der Geschwulst (längs des Rückenmarks) = 1,35 cm. Die Breite = 0,9 cm. Die grösste Dicke = 0,7 cm.

Wenn man die durchschnittene Dura nach den Seiten auseinander-

1) Die neuen Arbeiten von Oppenheim, Borchardt und Stertz konnten leider nicht mehr berücksichtigt werden.

legt, so sieht man, dass die Geschwulst nicht mit ihrem ganzen vorderen Rande mit der *Dura mater*, sondern nur mit dem mittleren Teile dieses Randes verwachsen ist, wobei man bemerken muss, dass diese Stelle der Verwachsung vollständig der Durchgangsstelle der Wurzeln durch die *Dura* entspricht. Hier laufen nach diesem vorderen Rande der Geschwulst die verdünnten graulichen vorderen und hinteren Wurzeln der 5. Dorsalwurzel, welche zwischen dem Tumor und der *Dura mater* eine deutliche Kompression erleiden. Man muss dabei bemerken, dass längs dem hinteren konvexen Rande der Geschwulst ebenfalls ein Bündel der 6. hinteren Dorsalwurzel verläuft und dass sich dieses ebenfalls während seines Verlaufes längs der Geschwulst als verdünnt und grau erweist, während es unterhalb dieser Stelle wieder seine weisse Farbe gewinnt. Die übrigen Bündel derselben Wurzel sind durch die Geschwulst nach links abgedrängt und erweisen sich ebenfalls als ein verdünnter graulicher Strang. Auch die linke 6. hintere Wurzel scheint — obwohl in bedeutend geringerem Grade — durch die Geschwulst gedrückt und auch in ihrer Färbung und Umfang verändert zu sein. Was die beiden Flächen der Geschwulst betrifft, so ist die äussere, nach der *Dura mater* gerichtete vollkommen frei; dagegen hat sich die hintere in dem Rückenmark ein Nest gebildet und liegt in ihrer ganzen Ausdehnung dem Rückenmark an, indem das letztere nach links verschoben war.

Das Rückenmark ist schon makroskopisch in den den mittleren Teilen der Geschwulst entsprechenden Stellen sehr verdünnt. Nach der Härtung in Formol und bei Betasten mit dem Finger durch die nicht durchschnittenen weichen Häute scheint es, als ob sich an dieser Stelle ein leerer Sack befände. Doch sehr bald erreicht das Rückenmark seinen normalen Umfang, da schon dicht an der oberen und unteren Grenze der Geschwulst das Rückenmark makroskopisch seine normale Gestalt erweist.

Was die Blutversorgung des Rückenmarks betrifft, so ist eine verringerte Anzahl der Gefässe dicht unterhalb der Geschwulst auf dem Territorium von ca. $2\frac{1}{2}$ —3 cm (6. und 7. Dorsalsegment) wahrzunehmen.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurde dasjenige Gebiet des Rückenmarks, in welchem der Tumor sass, und ausserdem die gleich nach oben und unten sich befindenden Rückenmarkssegmente in eine lückenlose Serie zerlegt. Wie aus der Photographie ersichtlich ist (Fig. 2 Taf. I), wurde zu dieser Serie der untere Teil des 4. Dorsalsegmentes, das ganze 5. und das ganze 6. Dorsalsegment verwandt. Ausserdem wurden Stücke von fast sämtlichen Rückenmarkssegmenten entnommen und nach den verschiedenen (Marchische, Weigertsche, van Giesonsche, Alaunhämatoxylin und Nisslsche) Methoden bearbeitet. Wir wollen mit der Beschreibung desjenigen Gebietes des Rückenmarks beginnen, in welchem der Tumor sass.

In der beiliegenden Photographie ist das ganze entsprechende Gebiet in eine Serie von Stücken zerlegt, welche mit den entsprechenden Buchstaben versehen sind. Man sieht, dass das Rückenmark in dem Stück I unter dem maximalen Druck des Tumors sich befand. (Die mikroskopische Untersuchung hat erwiesen, dass dies *Fibrosarcoma myxomatodes* war.)

Auf den Weigertschen Präparaten aus dieser Stelle sieht man Folgendes (Fig. 2 I auf Taf. I). Das Rückenmark (Fig. 3) ist hier in sagittaler Richtung abgeplattet und zwar in der Weise, dass die Peripherie seiner rechten Hälfte eine unregelmässige halbmondartige Konkavität bildet, in

welcher der Tumor liegt. Die linke Rückenmarkshälfte behält ihr rundliches Aussehen, sie ist aber in toto nach links verdrängt worden. Was die Struktur der weissen und der grauen Substanz anbetrifft, so sieht man hier Folgendes: Die H-Figur der grauen Substanz ist fast gänzlich verloren gegangen, die Orientierung in der Topographie geschieht hauptsächlich dank der gut erhaltenen Fissura longitudinalis anterior. Von der grauen Substanz blieb hier nur das linke Vorderhorn, der Zentralkanal und der Apex des linken Hinterhorns bestehen. Vor allem fällt im ganzen Querschnitt eine sehr beträchtliche Lichtung auf. Diese Lichtung befällt die rechte Rückenmarkshälfte in einem viel höheren Grade als die linke. Rechts ist nur der Vorderstrang ziemlich gut erhalten, obgleich auch dieser eine gewisse Lichtung zeigt. Im Seitenhinterstrang sieht man nur zerstreute Myelinfäden, und nur die Peripherie des stark gedrückten Hinterstrangs zeigt noch verhältnismässig gut erhaltene Myelinstränge.

In der linken Rückenmarkshälfte tritt die Lichtung hauptsächlich in denjenigen Teilen des Seiten- und Hinterstranges auf, welche der grauen Substanz anliegen; die Peripherie ist viel besser erhalten, mit Ausnahme desjenigen Teiles der Randzone, welcher dem vorderen Abschnitt des KS entspricht. Der linke vordere Strang zeigt nur eine sehr geringe Rarefizierung. — In der grauen Substanz sieht man nicht mehr das normale Netz der Myelinfasern, sondern zerstreut liegende, ganz unregelmässige quer und schräg getroffene Myelinfasern. Dann fällt sogar bei schwacher Vergrösserung in die Augen eine ganz enorme Anzahl von Gefässen — gerade in den gelichteten Gebieten des Querschnitts.

Was die Rückenmarkswurzeln anbetrifft, so sind dieselben links teils rund, teils abgeplattet, im grossen und ganzen aber gut erhalten.

An den van Giesonschen Schnitten lassen sich folgende Merkmale feststellen. Erstens fällt auch hier in die Augen die enorme Anzahl der Gefässe, diese letzteren bedecken förmlich das ganze Gebiet der grauen Substanz und der anliegenden weissen (mit Ausnahme der Vorderstränge, wo die Zahl der Gefässe nicht wesentlich vergrössert erscheint). In den Seiten- und Hintersträngen enthalten die Randzonen nicht wesentlich mehr Gefässe, als es in der Norm der Fall ist. Ferner ist zu bemerken, dass die Vermehrung der Gefässe in der linken Rückenmarkshälfte intensiver ausgeprägt ist als in der rechten, dem Tumor anliegenden.

Bei stärkerer Vergrösserung kann man sich leicht überzeugen, dass die Gefässe ad maximum erweitert sind; sie sind mit Blut überfüllt, ihre Wände sind nur ausgezogen, zeigen aber nirgends irgend welche Verdickung. Es sei gleich bemerkt, dass man bei Anwendung anderer Kernmethoden eine gewisse Vermehrung der Kerne in den Wänden der Gefässe und in deren nächsten Umgebung feststellen kann; diese Vermehrung erreicht aber nirgends einen höheren Grad, es fehlt auch die für die Myelitis so charakteristische Rundzelleninfiltration.

Die perivaskulären Räume zeigen keine Erweiterung. Die Vermehrung der Gefässe ist eine so kolossale, dass man bei der Vergrösserung = 255 (Leitz, Ocul. 1, Objekt. 6) etwa 10 Gefässe in einem Gesichtsfelde zählen kann.

Zweitens ist leicht bei dieser Methode eine sehr stark ausgeprägte Alteration des Myelins zu sehen. Vor allem ist zu bemerken, dass der gelbliche Ton, welcher bei Anwendung schwacher Vergrösserung entsteht, in der linken Rückenmarkshälfte viel intensiver auftritt, als in der rechten

dem Druck ausgesetzt. Besonders gilt dieser Satz für den rechten Seitenstrang. Ferner ist der gelbe Ton (welcher der Myelinsubstanz seine Entstehung verdankt) am besten in den Randzonen erhalten und nimmt an Intensität in der Richtung nach der grauen Substanz ab. Bei Anwendung starker Vergrößerungen sieht man, dass in verhältnismässig wenigen Stellen die charakteristischen „Sonnenbilder“ gut erhalten sind.

Die Myelinscheide ist zum Teil sehr verdünnt, zum Teil dagegen sieht sie wie gedunsen aus. Auch sieht man gelbe Myelinsubstanz ohne deutlichen Achsenzylinder liegen. In einzelnen erweiterten Maschen, welche manchen Rückenmarksabschnitten ein alveoläres Aussehen verleihen, sieht man mitunter abgebröckelte Myelinpartikelchen, hauptsächlich in den Wandungen dieser Maschen; hier erkennt man meistens keine Achsenzylinder, mitunter liegen dieselben jedenfalls exzentrisch an der Wand.

Wie gesagt, erlitt die Myelinsubstanz die stärkste Alteration im Gebiete des rechten Seitenstrangs, welcher dem Druck am meisten ausgesetzt war. Die Achsenzylinder sind in der linken Rückenmarkshälfte viel besser erkennbar als in der rechten und speziell im rechten Seitenstrang.

Die Achsenzylinder scheinen auch links zum Teil in ihrer Form und Grösse verändert zu sein (zum Teil länglich ausgezogen und etwas geschwollen). Im rechten Seitenstrang ist es viel schwerer, die Achsenzylinder überhaupt deutlich zu unterscheiden. Sie sind zweifellos erhalten, da aber ihre normale Markhüllung fast überall fehlt, so sind sie hier eng mit den zahlreichen Kernen vermischt. Da ferner die Stützsubstanz hier zusammengepresst ist, so liegen die Achsenzylinder dicht an deren Trabekeln, welche ebenfalls eine rötliche Färbung zeigen.

Alle diese Momente erschweren das Erkennen der Achsenzylinder und diese Schwierigkeit wächst noch dadurch, dass die meisten Achsenzylinder ihre rundliche Form verloren haben und als länglich ausgezogene oder rundlich-eckige Gestalten auftreten. Man erkennt noch am besten die Achsenzylinder dadurch, dass sie in den van Giesonschen Präparaten eine homogene, etwas rötliche Färbung zeigen, und dass man dagegen in den Kernen fast durchwegs eine pulverartige Körnung erkennt.

Wie bereits oben gezeigt, ist die Zahl der Kerne in den Wänden der Gefässe und deren Umgebung etwas vermehrt. In den Nisslschen Präparaten, in welchen die Kerne sehr gut mitgefärbt sind, zeigen diese letzteren die bekannte rundliche und ovale Gestalt, und man erkennt in ihnen eine feine Körnung. In den van Giesonschen Präparaten trat ebenfalls diese Vermehrung der Kerne deutlich zutage, im rechten Seitenstrang sah man an manchen Stellen grössere Kerne von einem gekörnten Zellleib umgeben (Körnchen-Zellen?).

An manchen Stellen der Nervensubstanz waren sog. „Amyloidkörper“ zu sehen.

An den nach Nissl gefärbten Schnitten trat eine deutliche Verminderung der Zellen (in der rechten Rückenmarkshälfte) auf. Im linken Vorderhorn ist ihre Zahl fast normal. Einige Zellen sind wenig verkleinert, die meisten Zellen sind kleiner als normal, haben ihre eckige Gestalt fast völlig verloren; in ihrem inneren Bau zeigen sie keine deutlichen Veränderungen.

Rechts ist die Zahl der Vorderhornzellen sehr verringert, die wenigen übrig gebliebenen sind meistens abgerundet, ei- oder birnenförmig, fast

fortsatzlos. Die Nisslschen Zellkörperchen sind in den meisten Zellen gut erhalten, in einigen sieht man eine gewisse Abbröckelung. Der Kern zeigt keine deutliche Veränderung. Die Zellen der Clarkeschen Säule treten links in ihrer normalen Zahl auf; die meisten zeigen eine Abnahme ihres Volumens; in ihrer inneren Struktur sind sie wenig, resp. garnicht betroffen. Rechts erkennt man eine Verminderung der Zahl der Zellen und die übrig gebliebenen sind stark atrophisch. Die Hinterhörner sind als solche nicht zu erkennen. In den entsprechenden Gebieten sieht man zahlreiche Kerne (wie auch sonst in der umgebenden Substanz) und von Zeit zu Zeit trifft man eine veränderte dreieckige Nervenzelle.

Im rechten Seitenstrang trifft man auch in den van Giesonschen Schnitten an manchen Stellen rosarote Gebilde von ganz unregelmässigen Konturen, welche wohl ein Transsudat darstellen.

In den Präparaten, welche dem Stück *h* (Fig. 2, Taf. I) entsprechen, waren die Veränderungen im wesentlichen in derselben Art, wenn auch weniger intensiv ausgeprägt.

In den Stücken *m* und *n* (Fig. 2), welche dem untersten Pol des Tumors entsprechen, war die rechte Rückenmarkshälfte zusammengedrängt und konkav eingebuchtet, jedoch trat bereits hier die H-Figur der grauen Substanz in ganz normaler Weise auf. Dasselbe betrifft in noch höherem Maße das Stück *g* (Fig. 4), in welchem sowohl die weisse wie auch die graue Substanz fast normales Aussehen zeigte.

Im Stücke *g*, welches dem oberen Pol des Tumors entspricht, erkennt man eine sehr geringe Einbuchtung im hinteren Abschnitt der rechten Seitenstrangzone. Wie gesagt, ist hier die Konfiguration der weissen und der grauen Substanz fast normal erhalten. In den Weigertschen Schnitten sieht man eine mittelstarke Lichtung im Innern beider Hinterstränge und eine sehr geringe Lichtung im Innern beider Seitenstränge. Die Vorderstränge zeigen keine Lichtung. Ebensowenig die ganze graue Substanz. Die Gefässalterationen sind hier bedeutend geringer als im Stück *l* (Fig. 3).

Im Stück *f* zeigen die nach Nissl gefärbten Präparate ganz normales Aussehen der Zellen.

Im Stück *b* wurden in den nach Marchi gefärbten Schnitten schwarze Degenerationsschollen in denjenigen Gebieten nachgewiesen, welche in den Weigertschen Schnitten eine Lichtung zeigen. Am zahlreichsten traten diese Schollen im Innern beider Hinterstränge auf. Viel weniger sah man dieselben im rechten Seitenstrang.

In aufsteigender Richtung waren folgende Veränderungen im Rückenmark nachzuweisen.

Im 4. Dorsalsegment sah man an den Marchischen Schnitten dieselben Veränderungen wie in dem oben beschriebenen Stück.

Im 2. Dorsalsegment sah man an Weigertschen Schnitten nur eine Lichtung in den beiden Gollischen Strängen mit Ausnahme ihrer hinteren $\frac{2}{3}$.

Diese Lichtung der Hinterstränge war noch in den untersten Halssegmenten vorhanden. In den mittleren (in der Gegend der Halsanschwellung) waren zwar die Gollischen Stränge gelichtet, da aber auch normalerweise diese Stränge ein etwas helleres Aussehen zeigen, so fühlen wir uns nicht berechtigt, dieser Lichtung mit Bestimmtheit eine pathologische Bedeutung zuzuschreiben.

Die Veränderungen, die man in absteigender Richtung von der

grössten Kompressionsstelle des Rückenmarks nach abwärts fand, waren folgende:

Das Stück *n*, welches dem unteren Pol des Tumors entsprach, zeigte im wesentlichen dieselben Veränderungen wie das Stück *k*.

In absteigender Richtung verschwinden sehr bald diese Veränderungen. Bereits im Stück *r* (oberer Teil des 6. Dorsalsegments) erkennt man in den Weigertschen Präparaten keine deutlichen Veränderungen. Auch die nach Marchi gefärbten Schnitte zeigen hier nur zerstreute schwarze Degenerationsschollen im ganzen Rückenmarksquerschnitt ohne deutliche Bevorzugung irgend welcher Gebiete. Vielleicht war die Zahl dieser diffusen Schollen grösser, als man sonst findet.

Die aus dem Stück *t* angefertigten Nisslschen Schnitte zeigen gut erhaltene Nervenzellen.

Bei der Durchmusterung der Schnitte fast aus sämtlichen Dorsalsegmenten (unterhalb des Tumors), ferner sämtlicher Lumbalsegmente und derjenigen des oberen und unteren Sakralmarks überzeugt man sich, dass das Rückenmark hier eine normale innere und äussere Beschaffenheit zeigt. Eine Ausnahme bildeten nur die Vorderhornzellen im Lumbalmark.

An den Nisslschen Präparaten, welche aus dem 3. und 4. Lumbalsegment angefertigt worden sind, sah man nämlich, dass eine nicht unbeträchtliche Zahl der Vorderhornzellen in der hinteren lateralen Gruppe verändert waren. Diese Veränderungen waren denjenigen analog, welche man nach Amputation der Glieder und überhaupt nach traumatischer Beschädigung peripherischer motorischer Nerven auffindet. Die betreffenden motorischen Zellen sahen gedunsen, abgerundet aus, der Kern stand in ihnen ganz exzentrisch, mitunter hernienartig und die Nisslschen Zellkörperchen zeigten den Zustand der ausgeprägten Chromatolyse. Die mediale Zellengruppe enthielt ganz normale Zellen, ebenfalls die vordere laterale. Die Zahl der alterierten Zellen in der hinteren lateralen Gruppe schwankte von Schnitt zu Schnitt, meistens überwog aber auch in dieser Gruppe die Zahl der normalen Zellen.

Wenn wir jetzt zur allgemeinen Besprechung der histopathologischen Veränderungen in dem durch den Tumor komprimierten Rückenmark übergehen, so möchten wir die Anschauung über die sog. „Myelitis e compressione“, welche einer von uns (mit Koelichen) in einem Vortrag über die „Myelitis“¹⁾ ausgesprochen hat, anführen.

Es ist verständlich, dass es in einigen Fällen eine scharfe Grenze zwischen diesen Kategorien der Rückenmarksaffektionen durchzuführen nicht leicht ist.

Was die Myelitis traumatica anbetrifft, so muss man im allgemeinen bemerken, dass, wie die experimentellen Untersuchungen, so auch die Ergebnisse aus der menschlichen Pathologie erwiesen, im Rückenmark an der Stelle der Läsion Blutungen mit Quetschung und

1) Flatau und Koelichen, Über die Myelitis. Kronske lekarske 1901. (Polnisch.)

Zerfall der Nervensubstanz entstehen. In späteren Stadien entwickelt sich an diesen Stellen eine Sklerose.

Uns beschäftigt aber vorwiegend die sogen. *Myelitis e compressione*, d. h. diejenigen histopathologischen Veränderungen, welche im Rückenmark auf Grund eines allmählich entstehenden Druckes entstehen (Leyden, Kahler, Schmaus, Adamkiewicz, Dexler, Heymann, Schlesinger, Cassirer u. a.).

Zu den wichtigsten Ursachen dieses Druckes gehören die Geschwülste des Rückenmarks, Aneurysmen der Bauchorta, Caries vertebrarum usw., besonders diese letztere Form der Tuberkulose.

Was die betreffenden histopathologischen Veränderungen anbetrifft, so bestehen seit längst zwei Theorien, welche sich diese Erscheinungen zu erklären bestreben. Ollivier und später Louis meinten, dass die Hauptursache dieser Veränderungen das mechanische Moment bildet, d. h. der mechanische Druck der Geschwulst oder der Karies (bezw. *Pachymeningitis hypertrophica tuberculosa*) auf das Rückenmark. Doch haben die späteren Untersuchungen erwiesen, dass es Fälle gibt, in welchen ein geringer Druck verhältnismässig grosse Rückenmarksveränderungen hervorgerufen hat. Es entstand eine entzündliche Theorie, welche den Veränderungen der *Myelitis e compressione* einen entzündlichen Charakter zuschrieb (Leyden).

Auf diesen verwickelten Prozess haben erst die klassischen experimentellen Untersuchungen Kahlers ein gewisses Licht geworfen (1882). Kahler injizierte den Hunden sterilisiertes Wachs in der Weise, dass sich grössere oder geringere Mengen desselben auf der äusseren Fläche der Dura mater niedersetzten und auf das Rückenmark drückten. Die Hunde wurden einige Stunden, Wochen oder Monate nach der Injektion getötet und das Rückenmark mikroskopisch untersucht. Es hat sich gezeigt, dass einige Stunden nach der Injektion (von 6 bis 13) in der entsprechenden Gegend des Rückenmarks parenchymatöse Herdläsionen hauptsächlich in der weissen Substanz entstehen. In solchen Herden fand man geschwollene Achsenzylinder, Degeneration und Zerfall der Myelinscheide. Weder die Neuroglia noch die Gefässe zeigten in diesem Stadium irgend welche Veränderungen. In einigen Stellen des Glianetzes waren die Maschen nur ganz wenig erweitert und enthielten kolossal vergrösserte Achsenzylinder. In der grauen Substanz fand man ebenfalls Veränderungen der Nervenfasern und punktartige Hämorrhagien.

In den späteren Stadien (einige Tage nach der Operation) tritt Atrophie der Achsenzylinder auf und es entstehen dann leere Maschen in der Glia, in welchen sich Körnchenzellen zeigen. Die Anzahl dieser

Zellen ist 3 Tage nach der Operation gering, sie ist aber sehr bedeutend 10 Tage nach der Operation. Auch in diesem Stadium zeigen das interstitielle Gewebe und die Gefässe keine Alterationen. Erst nach einigen Wochen beginnt die Verdickung der Glia und nach einigen Monaten entsteht ein sklerotisches Gewebe, welches die nach der Atrophie der Nervensubstanz entstandenen Maschen erfüllt.

Auf Grund dieser mikroskopischen Bilder kommt Kahler zum Schluss, dass durch die Kompression des Rückenmarks zuerst Alterationen der Nervensubstanz und erst infolge dieser sekundäre Veränderungen in dem Stützgewebe und in den Gefässen entstehen. Die eigentlichen entzündlichen Erscheinungen kommen niemals vor. Die Ursache der Rückenmarksläsionen bildet der mechanische Druck — oder besser gesagt — die Stauungserscheinungen in den Lymphgefässen und die schädliche Wirkung der Stauungsflüssigkeiten auf die Bestandteile der Nervensubstanz.

Die Ergebnisse dieser Untersuchungen können wohl auch auf die menschliche Pathologie übertragen werden. Auf Grund eines sehr umfangreichen Materials, betreffend die Myelitis e compressione (durch Karies erzeugt), kommt Schmaus zur Überzeugung, dass im Rückenmark analoge Alterationen auftreten, nämlich vereinzelte oder gruppierte degenerierte Nervenfasern mit Atrophie derselben (Körnchenzellen), Erweiterung der Gliamaschen und erst in späteren Stadien Gliawucherung und Sklerose.

Was ist die Ursache dieser Veränderungen? Auf Grund experimenteller Untersuchungen bei Tieren und histopathologischer bei Menschen muss man annehmen, dass die Veränderungen in erster Linie durch die Stauung der Lymphe und durch mechanischen Druck hervorgerufen werden.

Es zeigt sich, dass auf Grund des Druckes eines Tumors oder tuberkulöser Granulationen Stauungserscheinungen im Lymph- wie auch im venösen System entstehen mit sekundärer Transsudation der serösen Massen in die Rückenmarkssubstanz. Die Massen erzeugen die oben beschriebenen histopathologischen Alterationen in der Rückenmarkssubstanz.

Doch entsteht die Frage, ob diese Transsudation ausschliesslich durch den mechanischen Druck erzeugt wird und ob hier nicht eine gewisse Rolle entzündliche Prozesse mitspielen. Wie in den experimentellen Untersuchungen, so auch in der menschlichen Pathologie kommen Fälle vor, in welchen die das Rückenmark komprimierenden Massen verhältnismässig gering waren, und doch war die Transsudation sehr ausgiebig. Man hat also vermutet, dass neben den mechanischen Momenten auch gewisse andere, nämlich entzündliche,

bestehen, welche, obwohl nur in geringem Grade, doch die Transsudation zu erzeugen imstande sind. Man hat als Ursache dieser entzündlichen Transsudation toxische Substanzen angegeben, welche sowohl in den Tumoren wie auch in den tuberkulösen Granulationen erzeugt werden und irritativ auf die Rückenmarksgefäße wirken. Auf Grund dieser Tatsachen kommen wir zu der Schlussfolgerung, dass neben dem mechanischen Moment, welches prinzipielle Bedeutung hat, in dem Kompressionsprozesse des Rückenmarks auch das entzündliche Moment in Betracht kommt, welches jedoch untergeordneter Natur ist.

Es ist ferner leicht verständlich, dass durch den Druck in einigen Gefäßen Obliterationen oder Thrombosen entstehen können, welche sekundär zu einer Nekrose nebst Zerschmelzung der Substanz und Cikatrisation führen können.

Auf Grund dieser Tatsache kommen wir zu dem allgemeinen Schluss, dass die histopathologischen Alterationen in der sog. Myelitis e compressione durch zirkulatorische Stauungserscheinungen (Ödem), hauptsächlich auf Grund mechanischen Druckes entstehen. Die entzündlichen Momente spielen nur eine untergeordnete Rolle.

Wir sind der Meinung, dass die bisherige Nomenklatur der Myelitis e compressione zu verwerfen wäre, um statt deren eine passendere und einfachere Rückenmarkskompressionsparalyse (Paralysis spinalis e compressione) zu gebrauchen.

In dem jüngst erschienenen Handbuche¹⁾ schliesst sich A. Pick der von Kahler, Schmaus und Ziegler ausgesprochenen Meinung an: „Als die wesentlichen pathogenetischen Faktoren bei der Kompression sind vielmehr das mechanische und entzündliche Odem, Ischämie event. Anämie, endlich vereinzelt das direkte Trauma infolge Wirbelzusammenbruchs zu bezeichnen.“ Pick hebt dabei die Bedeutung des Erweichungsprozesses anämischer oder embolischer Natur hervor.

Wir gehen jetzt zu der Betrachtung der histopathologischen Veränderungen in dem von uns beschriebenen Falle über. An der Stelle des maximalen Druckes ist makroskopisch die Abplattung des Rückenmarks in sagittaler Richtung festgestellt worden. Auf der Peripherie des rechten Seitenstranges fand sich eine Einbuchtung, in welcher der Tumor wie im Neste lag. Die linke Rückenmarkshälfte hat keine deutlichen makroskopischen Veränderungen erwiesen. Die makroskopische Untersuchung dieser Stelle erwies vor allem die abnorm grosse

1) Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems. Herausgegeben von Flatau, Jacobsohn u. Minor. Karger, Berlin 1904.

Anzahl der erweiterten Gefäße und deutliche Degeneration der Nervenfasern (Schwellung und Zerfall der Myelinscheide und partielle Schwellung der Achsenzylinder).

Die Veränderungen waren am deutlichsten in dem rechten Seitenstrange (mit Ausnahme des hinteren Abschnittes) und weniger deutlich in den Hintersträngen (mit Ausnahme ihrer Peripherie) und in dem linken Seitenstrang ausgeprägt. Dagegen waren die Vorderstränge fast absolut frei von Degenerationen.

In den alterierten Partien waren die Gefäße, wie das schon früher hervorgehoben war, übermässig erweitert, doch zeigten die Wände der Gefäße nirgends Verdickungen. Die Anzahl der Kerne war stellenweise vermehrt, sowohl in den Wänden der Gefäße wie in ihrer Umgebung. Nirgends konnten wir entzündliche Veränderungen feststellen. Es fehlten auch die kleinzelligen Infiltrationen. Die epiduralen Venen waren ebenfalls stark erweitert, mit Blut überfüllt und zeigten stellenweise unregelmässige Ausbuchtungen. Es waren keine Blutextravasate beobachtet worden. Stellenweise haben wir in der Rückenmarkssubstanz Transsudate und vereinzelte Körnchenzellen gesehen. Obwohl eine ausgiebige intra- und extramedulläre Blutstauung festzustellen war, war doch das Ödem der Nervensubstanz verhältnismässig geringfügig. Es sei speziell bemerkt, dass die Lymphgefäße keine deutliche Erweiterung zeigten, die stark erweiterten Gefäße waren keineswegs von erweiterten perivaskulären Räumen umgeben. Die Lymphräume der Adventitia zeigten ebenfalls keine deutlichen Alterationen.

In unserem Falle war die Blutstauung die Hauptveränderung in dem Gefässsystem; was die Nervensubstanz betrifft, so waren die Hauptveränderungen in den Myelinscheiden (Degeneration) festzustellen. Diese Scheiden waren an einigen Stellen (hauptsächlich in der linken Rückenmarkshälfte, also nicht an denjenigen, welche unmittelbar dem Tumor anlagen) stark geschwollen und ihre typische Schichtenstruktur war verloren gegangen. In denjenigen Nervenfasern, wo diese Schwellung am stärksten ausgeprägt war, war Zerfall des Myelins und Bildung rundlicher Löcher festgestellt worden. In solchen Stellen trat deutlich ein areolares netzförmiges Bild hervor. Die Wände dieser rundlichen Löcher enthielten Myelinpartikelchen. In den am meisten komprimierten Stellen (im rechten Seitenstrang) beobachtete man zerfallene Myelinmassen. Die Achsenzylinder waren weniger alteriert. Es unterliegt keinem Zweifel, dass die Achsenzylinder meistens erhalten waren, obwohl ein Teil von ihnen wahrscheinlich verloren gegangen ist. In einigen runden Maschen lag exzentrisch ein Achsenzylinder, in den anderen war kein

solcher festzustellen. In dem rechten Seitenstrang lagen die Achsenzylinder dicht nebeneinander zusammengedrängt; einige von ihnen waren geschwollen und zeigten eine veränderte Gestalt. Analoge Veränderungen in den Achsenzylindern waren in anderen Gegenden des komprimierten Rückenmarks festzustellen. In dem Bindegewebe war keine Gliawucherung festzustellen.

Die graue Substanz war deutlich alteriert (an der Stelle der stärksten Kompression). An den nach Nissl gefärbten Schnitten konnte man fast absolutes Fehlen der Zellen rechts feststellen. (Auf Schnitten, 20 μ dick, konnten wir 1—3 Zellen zählen.) Es sei speziell bemerkt, dass im Lendenmark einige Zellen der hinteren lateralen Gruppe deutliche Veränderungen zeigten.

Wir wiederholen kurz, dass die histopathologischen Veränderungen, welche wir in unserem Falle festgestellt haben, in der Beziehung wichtig waren, dass die typischen Kompressionserscheinungen seitens der Nervenfasern (Schwellung und Zerfall des Myelins, Schwellung der Achsenzylinder) sehr deutlich hervortraten, gleichzeitig mit bedeutender Blutstauung, wogegen man weder deutliche entzündliche Veränderungen noch eine deutliche Lymphstauung nachweisen konnte.

Wir sind fest überzeugt, dass in den anderen Beobachtungen sowohl gewisse entzündliche Veränderungen wie auch Lymphstauung entstehen können; wir wollten nur bemerken, dass sie bei der Entstehung der typischen Kompressionserscheinungen nicht notwendig sind. Es ist möglich, dass hier der gutartige oder maligne Charakter der Geschwulst eine gewisse Rolle spielt.

Es unterliegt für uns keinem Zweifel, dass die Veränderungen der Nervensubstanz, welche wir in unserem Falle feststellen konnten, auf Grund rein mechanischer und nicht entzündlicher Faktoren entstanden sind. Die Nervensubstanz hat gelitten, weil ihre Ernährung mangelhaft war. Dieses letztere war einerseits durch den gestörten Blutabfluss, andererseits durch die direkte Wirkung des mechanischen Druckes auf die Nervenfasern entstanden. Dafür spricht auch der Zustand des Rückenmarks in den nahe den am meisten komprimierten Partien liegenden Gegenden. Schon in der Gegend des oberen und unteren Poles des Tumors hat das Rückenmark seine äussere Gestalt behalten und zeigte nur geringfügige mikroskopische Alterationen. Wir betrachten die Degeneration der Myelinscheiden für die wichtigste Veränderung in unserem Falle. Wir konnten da einen starken Grad von Schwellung und Atrophie feststellen. Bedeutend schwächere Veränderungen entstehen in den Achsen-

zylindern. Deswegen waren auch die sekundären Degenerationen in unserem Falle sehr geringfügig. In aufsteigender Richtung fanden wir bloss geringe Degeneration der Hinterstränge, dieselbe verschwand aber schon in den mittleren Halssegmenten. In absteigender Richtung war die Degeneration noch schwächer ausgeprägt und die Degeneration der Pyramidenstränge verschwand bereits im 6. Dorsalsegment.

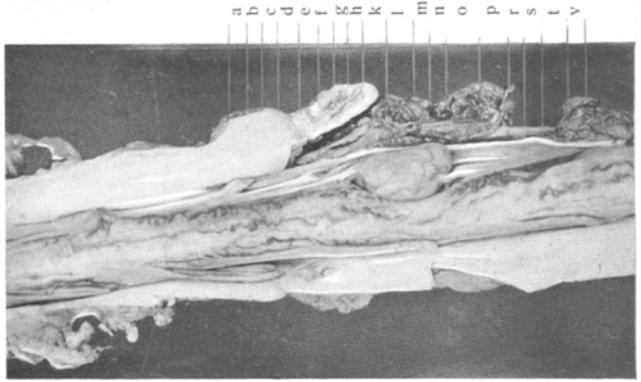
Diese geringfügige Alteration der Achsenzylinder bei den Rückenmarkstumoren erklärt uns die Möglichkeit der Restitution der Nervensubstanz bei gelungenen operativen Eingriffen.

Herrn Kollegen Steinhaus danken wir herzlich für die gütige Anfertigung der Mikrophotographien.

Fig. 1.



Fig. 2.



Tumor.

Fig. 3.

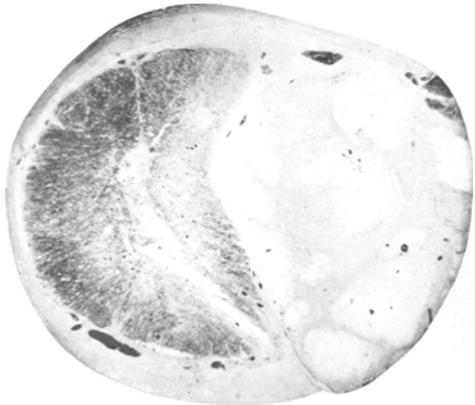


Fig. 4.

