

Über die Pathogenese der Syringomyelie, zugleich ein Beitrag zum Vorkommen von Capillarhämangiomen im Rückenmark.

Von
Dr. Joseph Tannenberg.

(Aus dem Senckenbergschen pathologischen Institut der Universität zu Frankfurt a. M. — Direktor: Prof. Dr. B. Fischer.)

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 17. März 1924.)

Bei der Durchsicht der Literatur der Syringomyelie zeigt sich, daß zwar immer noch keine allgemein anerkannte Auffassung über die Pathogenese dieses chronisch fortschreitenden Prozesses besteht, aber die Mehrzahl der Autoren neigt besonders in den letzten Jahren doch dazu, der von *Simon*, *Hoffmann*, *Schultze* inaugurierten Anschauung, der sich im wesentlichen auch *Schlesinger* angeschlossen hat, in mehr oder weniger abgeänderter Form beizutreten. Danach tritt die Höhlenbildung innerhalb einer „primären Gliose“ als Folge von regressiven Veränderungen innerhalb derselben auf. Die Gliose wird als ein echter Tumor angesehen, der sich vom zellreichen Gliom nur durch seine verhältnismäßige Kernarmut und seinen Faserreichtum unterscheidet, nach *Schultze* zu ihm etwa in demselben Verhältnis steht wie ein Hügel zu einem Berg. Es wird also zwischen Gliom und Gliose kein prinzipieller, sondern nur ein gradueller Unterschied gemacht, so wie er etwa zwischen einem Fibrom und einem zellreichen Fibrosarkom besteht. Ein anderer Autor in neuerer Zeit, *Pinner*, möchte die Gliose nicht mehr als einen richtigen Tumor auffassen, sondern nur als ein Hamartom, eine Gewebsmißbildung, auf deren Boden sich dann leicht echte Tumoren, z. B. richtige Gliome, entwickeln könnten. All diesen und ähnlichen Anschauungen liegt der Gedanke zugrunde, daß eine Entwicklungsstörung das wesentlichste Moment für die Entstehung der Gliose und somit der Syringomyelie darstellt, eine Anschauung, die zuerst von *Leyden* entwickelt worden ist. Die eigenartige Lokalisation, welche die Syringomyelie in der Mehrzahl der Fälle hat, fast immer hinter dem Zentralkanal im Bereich der Hinterhörner und Hinterstränge, machten es wahrscheinlich, daß beim primären und vor allen Dingen beim sekundären Schluß der Medullarrinne zum Medullarrohr und dann zum definitiven

Zentralkanal, Absprengungen von Spongioblasten vorkommen könnten, aus denen sich dann entsprechend der *Cohnheimschen* Tumortheorie im extrauterinen Leben ein Tumor, eine Gliose entwickeln würde. Häufige Formveränderungen des Zentralkanals, Verdoppelungen, schon ein spornförmiges Auslaufen nach der hinteren Schließungslinie zu, wurden weiter als Beweis für die häufigen Unregelmäßigkeiten beim Schluß des Zentralkanals angeführt und in Parallele zu den hypothetischen Spongioblastenabsprengungen gesetzt, aus denen sich gelegentlich eine Syringomyelie entwickeln sollte. *Saxer* ist jedenfalls einer der ersten gewesen, der an der Hand von 6 Fällen es doch wahrscheinlich machte, daß nicht alle Fälle, die chronisch-progredient unter dem Bild der Syringomyelie verlaufen und bei denen man dann anatomisch auch Höhlenbildungen im Rückenmark findet, auf Entwicklungsstörungen bezogen und als Tumor angesehen werden dürfen. Er kam zu dem Schlusse, daß die Syringomyelie nicht als eine nosologische Einheit aufgefaßt werden dürfe, sondern ein Endstadium der verschiedensten Prozesse sei. Auch *Haenel* faßt in seiner Abhandlung über Syringomyelie im Handbuch von *Lewandowsky* 1911 die Syringomyelie nicht mehr als nosologische Einheit auf, aber immerhin werden die *Schultze-Hoffmannschen* Vorstellungen über die primäre Gliose bei der Betrachtung der Pathogenese der Syringomyelie stark in den Vordergrund geschoben. Weiterhin sind, wie in den letzten 30 Jahren überhaupt, so besonders auch wieder in den letzten Jahren eine Anzahl Beobachtungen mitgeteilt worden, in denen Syringomyelie in Verbindung mit verschiedenen anderen, offenkundigen oder für offenkundig gehaltenen Mißbildungen oder auch echten Rückenmarkstumoren auftrat, Kombinationen, die besonders die Anschauung von der Syringomyelie als einer Entwicklungsstörung unterstützen sollten. Wir können hier aus der großen Fülle der Kasuistik nur einige Namen nennen. Syringomyelie neben Tumoren im Rückenmark haben neben vielen anderen *Schlesinger*, *Minor*, *Sinner*, *van Gieson*, *Wichmann*, *Reisinger*, *Rosenthal*, *Schüle*, *Glaser*, *Gaupp* mitgeteilt und in neuerer Zeit besonders *Bielschowsky* und *Unger*, die über Syringomyelie in Verbindung mit einem Teratom im Rückenmark berichten, dann weiter *Riedel*, harte und weiche Gliombildung im Rückenmark bei Syringomyelie, *Bickel*, der über einen Gliastift mit Höhlenbildung neben einem Neuroepithelioma gliomatosum im Rückenmark und einem Glioganglioneurom am Calamus scriptorius berichtet, und schließlich in der neusten Zeit *Leupold*, der einen sehr bemerkenswerten Fall beschreibt, bei dem ein Gliastift mit einer Höhle anscheinend kontinuierlich in ein echtes Gliom überging, das sich als ein echter Tumor aus dem Rückenmark heraus vorwölbte, ein Fall, auf den wir noch näher einzugehen haben werden. Im gleichen Sinne wie die eben angeführten Tumoren wird von *Marburg* eine Kombination von Syringomyelie und Halsrippe gewertet.

Fälle mit Verdopplung des Zentralkanals (*Gyrmann*), mit Sklerose beider Kleinhirnhemisphären (*Miura*), mit einem Hirn, fast wie ein Mikrocephalengehirn mit Hydrocephalus internus (*Déjerine*), und die seltenen Fälle von familiärem Auftreten, die *Karplus* bei Vater und Sohn, *Redlich* bei 2 Brüdern, *Krukowski* bei Vater und Tochter und *Wexberg* bei Vater und Sohn in den letzten Jahren beschrieben haben, wurden gleichfalls als eine starke Stütze für die *Schultze-Hoffmanns*che Theorie angesehen. Wir werden im folgenden zwei Fälle mitteilen, die anscheinend in dieselbe Kategorie gehören. Wir finden hier auch neben ausgedehnten Höhlenbildungen innerhalb von „Gliosen“ echte Tumoren im Rückenmark und zwar Capillarhämangiome. Die beiden Fälle seien zunächst für sich allein mitgeteilt, weil sie wegen der Seltenheit von Angiomen im Rückenmark an und für sich schon von Interesse sind. Außerdem geben sie uns durch die Eigenart der histologischen Befunde innerhalb der „Gliosen“ Gelegenheit, auf die Frage der Höhlenbildung im Rückenmark überhaupt einzugehen. An Hand eines größeren, reichhaltigeren Materials werden wir an anderer Stelle erneut auf diese Frage zu sprechen kommen. Im folgenden seien die Fälle zunächst näher mitgeteilt.

Fall 1¹⁾. Der Krankengeschichte, welche wir der Liebenswürdigkeit des Direktors der hiesigen Chirurgischen Universitätsklinik, Herrn Prof. Dr. *Schmieden*, verdanken, entnehmen wir folgende Angaben:

Die 34jähr. Ehefrau Ph. Kr. wurde nach kurzem Aufenthalt in der Medizinischen Klinik am 7. II. 1922 in die Chirurgische Klinik verlegt. Die Familienanamnese ist ohne Besonderheiten. Die Pat. war bis 1919 im Wesentlichen gesund. 1919 erkrankte sie an Grippe ohne cerebrale Symptome. Seitdem starke Gewichtsabnahme von 78 kg bis auf 38,5 kg zur Zeit der Aufnahme. Seit Ende 1920 litt sie unter leichten Schluckbeschwerden. Es fiel ihr auf, daß sie bei raschem Kauen die Bissen nicht hinunterbringen konnte. Allmählich nahmen diese Beschwerden immer mehr zu, seit Oktober 1921 brachte sie fast keinen Bissen ohne Zuhilfenahme von Wasser mehr hinunter, sie hatte stets das Gefühl, daß ihr der Bissen im Halse stecken bliebe. Seit dieser Zeit stellte sich öfter Erbrechen ein, das aber nicht von Magenschmerzen begleitet war. Ende 1920 wurde bei ihr wegen der Schluckbeschwerden eine doppelseitige Tonsillektomie vorgenommen mit demselben negativen Erfolg wie eine folgende homöopathische Behandlung mit Bädern und Elektrotherapie und eine Eisenarsenkur Ende 1921. Der Zustand wurde immer desolater und im Januar 1922 wurde folgender Status erhoben:

Stark abgemagerte Frau, eingefallene Wangen, leichter Exophthalmus, geringe Turgeszenz der Haut, Habitus asthenicus.

Lungen: Untere Grenzen wenig verschieblich, reines Atemgeräusch bei Giemen und Brummen über beiden Lungen, beiderseits vereinzelt feuchte, nicht klingende Rasselgeräusche.

Rachen: Bei der Sondierung des Oesophagus gelangte man mit einem dicken Schlauch leicht bis in den Magen. Bei der Röntgendurchleuchtung sieht man, daß

¹⁾ Den 1. Fall verdanke ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Dr. *H. Günther*, der auch die systematische, histologische Untersuchung desselben durchgeführt hat. Auch an dieser Stelle möchte ich ihm meinen verbindlichsten Dank aussprechen.

in der Höhe des Cricoidknorpels der Bariumbrei hängen bleibt und von dort in kleinen Mengen teils in den Magen, teils in die Trachea und großen Bronchien hinabgleitet. Trotz stärkerer Ansammlung des Kontrastbreies in den Bronchialverzweigungen, besonders des rechten Unterlappens, nur geringer Hustenreiz. Die Röntgenplatte bestätigte diesen Befund, und weil man in der Höhe des Cricoidknorpels außerdem noch leichte Schatten sah, wurde die Diagnose auf perforiertes Carcinom des Oesophagus gestellt und da alle Symptome klar erschienen, unterließ man leider die Aufnahme eines genaueren Nervenstatus. Zur weiteren Behandlung kam die Pat. in die Chirurgische Klinik zu Frankfurt a. M. Hier konnte bei erneuter röntgenologischer sowie bei einer Untersuchung mit der Sonde und mit Hilfe der Oesophagus- und Tracheoskopie kein Anhalt für einen Tumor des Oesophagus gewonnen werden, dagegen ergab die laryngologische Untersuchung eine völlige Anästhesie der Rachenschleimhaut sowie eine Internusparese. Auf Grund dieses Befundes wurde die Diagnose multiple Sklerose gestellt. Im weiteren Verlauf trat eine allmählich zunehmende Dämpfung über den hinteren Abschnitten der linken Lunge auf, eine Pneumonie, der die Pat. am 19. II. 1922 erlag.

Die Sektion der Frau Ph. Kr. wurde am Tage nach dem Exitus vorgenommen (Dr. Günther, Sektionsprotokoll Nr. 297/1922). Dabei wurde folgende *anatomische Diagnose* gestellt:

Syringomyelie. Hämorrhagischer Tumor in der Medulla oblongata und im Lendenmark. Cystenpankreas. Kleine Cavernome der Leber? Doppelseitige *Aspirationspneumonie mit Gangrän.* Großer und mehrere kleine Gangränherde im linken Unterlappen mit Pleuranekrose. Erweiterung des linken Nierenbeckens. Pyelitis links. Nierencystchen. Stauungsorgane. Persistenz eines großen Klappenhämatoms der Mitralis. Streifige Intimaverfettung der rechten Carotis. Knotiger Kolloidkropf.

Aus dem Sektionsprotokoll seien nur einige wichtige Befunde hervorgehoben.

Kehlkopf, Trachea und Oesophagus waren ohne Veränderungen, kein Tumor, keine sichere Erweiterung von Pharynx und Hypopharynx.

Die *Leber* zeigt auf der glatten Oberfläche an verschiedenen Stellen erbsenkleinkirschgroße, runde, schwarze Herde, die die Oberfläche nicht überragen. Auf der Schnittfläche sinken sie nur wenig ein und reichen nur wenig in das Parenchym hinein. Außerdem zeigen sich auf der Schnittfläche im Inneren des Leberparenchym, disseminiert angeordnet, zahlreiche ähnliche Herde.

Pankreas: Längsovale Form, gut faustdick. Das ganze Organ besteht aus dicht nebeneinander stehenden kleinen und größeren bis pflaumengroßen Cysten, die mit seröser Flüssigkeit gefüllt sind. Auch auf der Schnittfläche läßt sich derselbe Befund erheben, von der gewöhnlichen Läppchenstruktur ist fast nichts mehr vorhanden. Der Ductus pancreat. ist nur im Caput noch sondierbar.

Herz: Endokard und Klappen zart. Auf dem mittleren Segel der Mitralis ein linsengroßes bläuliches Gebilde, das mit breiter Basis am Schließungsrand der Klappe aufsitzt. Ein Lumen ist von der Hinterseite nicht sondierbar. Das eigenartige Gebilde entspricht nach Form und Lage einem persistierenden Klappenhämatom, dessen Eingang sekundär verschlossen ist (vgl. die Beschreibung von *Wendel* aus unserem Institut in der *Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol.* 20).

Schädelhöhle: Schädel mittelgroß, Dura mäßig gespannt. Die pialen Gefäße zeigen starke Füllung. Die Pia ist durchscheinend. Die Gehirnwindungen o. B. Gefäße an der Basis zart. Die Ventrikel sind von mittlerer Weite, die Gehirnschubstanz zeigt keinen auffälligen Befund. An der Basis des Kleinhirns, etwas in die Substanz eingelassen, finden sich ein linsen- und ein kleinerbsengroßes, dunkelrotes Knötchen. Beide erscheinen scharf gegen die Umgebung abgesetzt und sind mit der Pia, die über sie hinwegzieht, nicht verwachsen. Ihre Konsistenz ist wenig fest.

Rückenmark: Nach Eröffnung des Duralsackes finden sich an der Dura keinerlei auffallende Veränderungen, ebenso sind die weichen Häute zart und ohne Besonderheiten. Die Medulla oblongata ist 1 cm unterhalb des unteren Randes der Oliven auffallend verbreitert, ihre Farbe zeigt hier keinerlei Abweichung von der des übrigen Rückenmarkes. Etwas weiter caudalwärts kehrt die Medulla zu ihrer gewöhnlichen Breite zurück. Das Rückenmark ist dann bis zum Lendenmark hinab von gewöhnlicher Form und Ausdehnung, zeigt aber bereits nach dem Lendenmark zu eine auffallende Schlängelung und Füllung der pialen Gefäße. In der Mitte des Lendenmarks etwa zeigt das Rückenmark eine Auftreibung um etwa $\frac{1}{3}$ seiner Breite. Hier erreicht die Schlängelung und Füllung der pialen Venen ihre größte Ausdehnung. Im Bereich der Auftreibung nimmt das Rückenmark allmählich eine dunklere Färbung an. In dieser Gegend ist ein Spinalganglion der linken Seite auf etwa das Doppelte vergrößert, es zeigt eine graurote Farbe und eine mäßig feste Konsistenz. Das nächste weiter caudalwärts gelegene Spinalganglion weist bei normaler Größe eine schwarzrote Farbe auf und erscheint auf dem Durchschnitt als ein mehrkammeriges mit geronnenem Blut gefülltes Gebilde. Caudalwärts von der zuletzt beschriebenen Auftreibung zeigt das Rückenmark wieder seine gewöhnliche Form und Breite und verläuft so bis zum Filum terminale. Nach mehrtägiger Härtung in Formol werden an zahlreichen Stellen Querschnitte angelegt.

Ein Querschnitt durch die Mitte der Brücke läßt noch keinerlei pathologischen Befund erkennen. Auf dem nächsten Querschnitt, 1 cm unterhalb des unteren Randes der Oliven aber ist bereits von der gewöhnlichen Zeichnung des Rückenmarks nichts mehr zu sehen. Das Rückenmarksgewebe ist hier bis auf einem 3 mm breiten Randsaum durch einen grauroten, stellenweise etwas gelbbraunlichen, ziemlich konsistenten Tumor ersetzt, der sich gegen die Umgebung scharf absetzt und in der Frontalrichtung etwa 2,5 cm, in der Sagittalrichtung etwa 1,5 cm mißt. In dem Tumor lassen sich deutlich kleine Blutungsherdchen erkennen, ebenso zahlreiche kleine und einzelne größere Gefäße. Am linken Rand des Querschnittes, unmittelbar lateral vom Tumor befindet sich ein homogener, glasig grauer Herd von 5 mm Länge und 3 mm Breite, in dessen Mitte ein wenig klaffender Spalt von 3 mm Länge und 1 mm Breite sichtbar ist.

Während auf dem nächsten Querschnitt 1 cm tiefer der Tumor nach Größe und Beschaffenheit unverändert erscheint, zeigt sich dieser Spalt derart vergrößert, daß er bis auf einen schmalen, glasig grauen Randsaum den ganzen lateralen Teil des noch vorhandenen Rückenmarksgewebes einnimmt.

Wiederum 1 cm weiter caudalwärts läßt sich ein ganz eigenartiger Befund erheben. Das Rückenmark zeigt hier auf der linken Seite eine deutliche Eindellung, die durch ein etwa kirschkerngroßes Gebilde hervorgerufen wird, so daß auf dem Querschnitt zwischen dem hier noch sichtbaren Tumor und der Pia auf der linken Seite eine kaum 1 mm breite Brücke von Rückenmarksgewebe sichtbar bleibt. Der vorher beschriebene Spaltraum endet unmittelbar oberhalb des Querschnittes. Das eigenartige Gebilde, welche das Rückenmark hier eindellt, ist von Pia überzogen und hat eine selbständige Gefäßversorgung. Es zeigt die grauweiße Farbe des gewöhnlichen Rückenmarkes. Auf der Schnittfläche ist es in den äußeren Partien gelblich, im Zentrum etwa findet sich ein Herd von schmetterlingsartiger Form, der eine eigenartig homogen glasige Beschaffenheit und eine etwas mehr dunkelgraue Farbe zeigt als das erhaltene Rückenmarksgewebe.

1 cm tiefer hat das Rückenmark makroskopisch wieder seine gewöhnliche Struktur und Farbe.

Auf einem Querschnitt 2 cm tiefer, etwa am Übergang der Medulla oblongata zum Halsmark, findet sich im Zentrum des Rückenmarks ein wenig über hirse-

korngroßer Herd von glasig homogener Beschaffenheit, der in der Mitte einen kleinen runden Spaltraum zeigt. Es beginnt hier ein neuer Spalt, der auf allen folgenden Querschnitten bis zum obersten Teil des Brustmarkes nachzuweisen ist. Er erstreckt sich im Gebiet seiner größten Ausdehnung von der Gegend des Zentralkanals schräg nach hinten in das Gebiet des linken Hinterhornes hinein und endet etwa in einer Entfernung von 2 mm vom Rand des Querschnittes. Die Umgebung wird durch einen etwa 1 mm breiten Saum von glasig durchscheinendem Gewebe gebildet. Ein gleicher Spaltraum findet sich in der rechten Hälfte des Querschnittes. Er geht ebenfalls vom Zentrum aus und verläuft in schräger Richtung nach der Mitte des Hinterhornes. Die größte Länge, die er erreicht, beträgt etwa 1 cm, seine Breite 2 mm.

Auf den Querschnitten des mittleren und unteren Brustmarkes lassen sich die Höhlenbildungen nicht mehr nachweisen. Es ist hier überhaupt makroskopisch kein krankhafter Befund zu erheben.

Auf einem Querschnitt durch die Mitte der im Lendenmark beschriebenen Auftreibung des Rückenmarkes zeigt sich ein etwa im Zentrum gelegener, erbsengroßer Tumor, der nach der Gegend der Vorderhörner zu durch einen breiten Stiel mit weiteren Tumormassen verbunden ist. Diese nehmen den ganzen vorderen Abschnitt des Rückenmarkes ein, dringen aber nicht durch die Rückenmarkshäute hindurch. Die Tumormassen sind gegen das übrige Rückenmark scharf abgesetzt, ihre Farbe ist im allgemeinen schwarzrot, nach der Mitte zu mehr graubraun. Der Rest des Rückenmarks erscheint auffallend gelblich weiß.

Auf dem nächsten Querschnitt 1 cm tiefer hat sich der Tumor noch weiter ausgedehnt, er erstreckt sich hier auch in die Gegend der Hinterhörner. Das Rückenmark ist zu einer schmalen Spange zusammengepreßt, die den Tumor auf den Seiten und hinten umgibt und in ihrer größten Ausdehnung hinten knapp $\frac{1}{2}$ cm mißt.

2 cm weiter abwärts endet der allmählich nach allen Richtungen hin abnehmende Tumor. Das Rückenmark läßt von hier ab bis zu seinem Ende keinen auffälligen Befund mehr makroskopisch wahrnehmen.

Mikroskopische Untersuchung: Zur mikroskopischen Untersuchung wurden in der Höhe der angegebenen Querschnitte aus dem Rückenmark Stückchen entnommen und nach Ausführung von Hämatoxylin-Eosin-, van Gieson-, Nissl-, Markscheiden-, Bielschowsky-, Spiegelscher und Holznerscher Glia- und Fettfärbung mit Scharlachrot untersucht.

Auf dem 1. Querschnitt, 1 cm unterhalb des unteren Randes der Oliven, im Bereich des makroskopisch erkennbaren Tumors in der Medulla oblongata ist nur noch ein schmaler Randsaum von nervösem Gewebe erhalten. Dieses ist durch den Druck des Tumors derart komprimiert, daß sich von einer Rückenmarkstruktur nichts mehr erkennen läßt. Graue und weiße Substanz können hier nicht mehr voneinander unterschieden werden. Man kann im Wesentlichen hier nur feststellen, daß noch einige Ganglienzellen vorhanden sind. Daneben sieht man an vielen Stellen einzelne runde oder mehr längliche, unregelmäßig konturierte, offenbar aufgetriebene Gebilde, die sich mit Hämatoxylin-Eosin blaßbläulichrot gefärbt haben und vollkommen homogen aussehen und für Teile von zerfallenden Nervenfasern, für gequollene Achsenzylinder gehalten werden. Wir werden im Folgenden auf diese eigenartigen Gebilde noch näher zu sprechen kommen. Der weitaus größte Teil des Querschnittes wird von einem Tumor eingenommen, der bereits makroskopisch beschrieben wurde. Er setzt sich auch mikroskopisch scharf gegen das nervöse Gewebe ab, wenn auch von einer regelrechten bindegewebigen Kapsel nichts zu sehen ist. Der Tumor ist in allen seinen Teilen im Wesentlichen gleichmäßig gebaut und besteht aus lauter kleinen dicht nebeneinanderstehen-

den Capillaren, welche zum Teil strotzend mit Blut gefüllt sind, zum Teil ein leeres, klaffendes Lumen zeigen oder auch in großer Anzahl kollabiert erscheinen. Die einzelnen Capillaren stehen so dicht nebeneinander, daß von einem Zwischen- gewebe so gut wie nichts zu sehen ist. Ihre Wand besteht im Wesentlichen nur aus einem Endothelbelag und einem dünnen strukturlosen Häutchen, wie man es an den Capillaren des übrigen Körpers beobachtet. Die Endothelzellen zeigen größtenteils die langgestreckte, flache Form gewöhnlicher Capillarendothelien, besonders in den blutgefüllten Röhren, an anderen Stellen aber kann man erkennen, daß die Endothelzellen ein viel dickeres, saftigeres Aussehen darbieten als gewöhnlich. Neben diesen kleinen Gefäßen, die kollabiert oder mit Blut gefüllt sind, werden aber auch zahlreiche größere gesehen. Gefäßräume, die ein 2—3 ja 10 mal so großes Lumen zeigen wie die Capillaren und ihrer Größe nach mittlere oder kleinere Arterien oder Venen sein müßten, sind keine Seltenheit. Bei diesen Gefäßen fällt auf, daß sie nicht zu Arterien oder Venen ausdifferenziert sind, sondern eigentlich ihrem Wandbau nach als stark vergrößerte Capillaren aufgefaßt werden müssen. Sie unterscheiden sich von den Capillaren nur durch ihre Größe und eine meist ganz dünne Schicht von Bindegewebe, die sie umgibt. Oft sieht man in ein solch großes Gefäß eine kleine Capillare direkt einmünden. Bilder, die ein Eindringen von soliden Capillarsprossen in noch nicht vom Tumor befallenen Teilen zeigen, werden hier nicht gesehen, ebenso ist von einer Atypie der Endothelzellen hier keine Rede, sondern sie sind im Gegenteil im allgemeinen gut ausdifferenziert, wenn sie auch stellenweise dicker und größer erscheinen als gewöhnlich. Nach alle dem können wir den vorliegenden Tumor für ein einfaches Capillarhämangiom halten, das keine bösartige Wuchsform zeigt, sondern nur durch seinen Sitz in der Medulla oblongata und die Verdrängung lebenswichtiger Zentren für das Leben des Trägers gefährlich wurde.

Auf einem Querschnitt 1 cm tiefer zeigt der Tumor auch mikroskopisch den gleichen Bau. Durch das noch vorhandene Rückenmarksgewebe zieht sich hier, deutlicher wie auf dem 1. Querschnitt erkennbar, ein Spaltraum hindurch, der von einer Randzone umgeben ist, die sich deutlich gegen das übrige Nervengewebe abhebt. Diese Randzone ist nicht überall gleich breit, ihre größte Breite erreicht sie an den beiden Enden des Spaltes. Sie besteht bei der gewöhnlichen Hämatoxylinfärbung aus einem geschichteten, wellig faserigen Gewebe, in das nicht sehr zahlreiche kleine runde, mäßig chromatinreiche Kerne, vom Typus der kleinen Gliakerne eingestreut sind. Die Gliafärbung läßt die Fasern als Gliafasern erkennen, die ein strukturloses Grundgewebe dicht durchflechten. Die Vascularisation ist nicht stärker wie im übrigen Rückenmark. Nur in der unmittelbaren Umgebung der Gefäße wird mit der van Gieson-Färbung Bindegewebe sichtbar. Ganglienzellen sind im Bereich der eben beschriebenen Randzone nicht vorhanden. Hier und da zieht noch ein erhaltener Achsenzylinder durch das Gewebe. Aber zahlreich sind Bruchstücke von solchen zu sehen, die aufgequollen sind, oft birnenförmige Formen annehmen und gleichsam wie mit einem Stil auslaufen. Zum Teil sind diese Stücke verkalkt und bieten so oft bizarre Formen.

Im Bereich des in der Pia sitzenden Tumors, der das Rückenmark von außen her makroskopisch deutlich eindellt, lassen sich mikroskopisch im Rückenmark keine besonderen Veränderungen nachweisen. Auch Fettkörnchenzellen lassen sich hier nicht nachweisen, so daß man eine *akute* Degeneration der absteigenden Bahnen nicht annehmen kann.

Aus dem Gebiet der Höhlenbildungen, welche makroskopisch im Hals- und oberen Brustmark sichtbar wurden, stammen die Schnitte, deren Beschreibung wir im Folgenden geben.

Auf allen Schnitten aus diesen Gebieten ist an Stelle eines Zentralkanal eine mäßige Anhäufung von Glia- oder Ependymzellen vorhanden, die stellenweise

in der Mitte eine typische Anordnung wie um ein Lumen herum erkennen lassen. Dieser Befund eines obliterierten Zentralkanal wird beim Erwachsenen nach Hänel und vielen anderen Autoren nicht als pathologisch, sondern als das Gewöhnliche angesehen.

Dieser Ependymzellenhaufen liegt nicht ganz senkrecht unter der Fissura anterior, die selbst etwas nach rechts verzogen erscheint, sondern seine Lage ist gegen die Norm etwas nach rechts verschoben. Deutlich und unverändert ist auch die vordere Commissur, und auch der dem Zentralkanal am nächsten liegende Teil der hinteren Commissur ist erhalten. Ebenso ist alles Gewebe, das ventral von einer durch den Zentralkanal gelegten Frontalebene gelegen ist, in seiner bekannten Struktur unverändert in allen Schnitten zu erkennen.

Dagegen finden sich dorsal von dieser Ebene schwere Veränderungen. Gleich hinter dem Zentralkanal, noch im Bereich der hinteren grauen Commissur, sieht man sich ein fremdartiges, pathologisches Gewebe ausbreiten, das sich bei allen Färbungsmethoden von dem normalerweise hier anzutreffenden unterscheiden läßt. Dieses pathologische Gewebe nimmt in den obersten Abschnitten aus diesem Gebiet nur die zentralen Teile des linken Hinterhorns und des Burdachschen Stranges ein, erstreckt sich dann auf Schnitten aus tiefer gelegenen Teilen weiter in das Gebiet des linken Hinterhorns hinein, besonders in die Gegend der Clark'schen Säulen und in die Substantia gelatinosa Rolandi, und reicht hier fast bis an die Austrittsstelle der hinteren Wurzeln. Auch das Gebiet des Burdachschen Stranges wird hier noch im Wesentlichen von dem pathologischen Gewebe eingenommen. In der Mitte dieses Gewebes findet sich ein vielbuchtiger, geschlängelter Spaltraum, der in den obersten Abschnitten dieses Gebietes makroskopisch nur als kleine rundliche Höhle senkrecht unter der Fissura anterior wahrgenommen werden kann, in den tieferen Abschnitten aber auch makroskopisch bereits als ein deutlich erkennbarer geschlängelter Spalt erscheint. In mehr caudalwärts gelegenen Abschnitten nimmt das pathologische Gewebe, entsprechend dem makroskopischen Befund, wieder an Ausdehnung ab, rückt wieder mehr in die Mitte und nimmt schließlich nur noch den oberen zentralen Teil des linken Burdachschen Stranges ein, wobei aber dessen zentralster Teil als ein ganz schmaler Saum sich erhalten hat und noch eine gute, positive Markscheidenfärbung zeigt.

Auf der rechten Seite war makroskopisch im oberen Teil des eben behandelten Abschnittes ebenfalls eine Höhle wahrzunehmen, die sich erscheinend in die Gegend des Hinterhorns erstreckte. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet sich in dem verbreiterten Rückenmark, etwas mehr dorsal gelegen als die Veränderungen der linken Seite, von der Mitte des Querschnittes bis nahe an die Peripherie heranreichend, ein pathologisches Gewebe, das dem der rechten Seite im Wesentlichen gleicht. Es nimmt die Gegend der Substantia gelatinosa Rolandi ein und reicht in den rechten Burdachschen Strang hinein. Das Gewebe schließt aber im Gegensatz zu dem auf der linken Seite keine Höhle ein, sondern ist solide. Nur an der Grenze zwischen dem pathologischen Gewebe und dem unveränderten klappt ein schmaler Spalt, der aber offenbar als ein Kunstprodukt angesehen werden muß. Das pathologische Gewebe reicht auf der rechten Seite bei weitem nicht so weit nach abwärts wie auf der linken Seite. Abgesehen davon, daß es solide ist und keinen Spaltraum enthält, zeigt es im Wesentlichen dasselbe Verhalten wie das auf der linken Rückenmarkshälfte beschriebene. Beide Stellen zeigen denselben Bau wie der bereits beschriebene Gewebssaum, der die Höhle in der Medulla oblongata, welche sich links vom Tumor befand, umgrenzt.

Von der normalen Gewebsstruktur des Rückenmarks ist in diesen Bezirken nichts mehr zu sehen. Ganglienzellen, Achsenzylinder, Markscheiden sind verschwunden, man sieht nur ein ungemein dichtes Geflecht von Gliafasern, die etwas

plumper erscheinen als im normalen Gewebe und die hier ein richtiges dichtes Filzwerk bilden, in das mäßig reichliche, kleine protoplasmaarme Gliazellen eingestreut erscheinen. Die beschriebenen kleinen Gliazellen sind nicht überall gleich zahlreich verteilt, an manchen Stellen treten sie gehäuft auf, an anderen spärlicher. Stellenweise sind sie so angeordnet, daß sie dicht und zahlreich am Rand eines kleinen Knötchens zu stehen scheinen, in dessen Innerem sie erheblich seltener

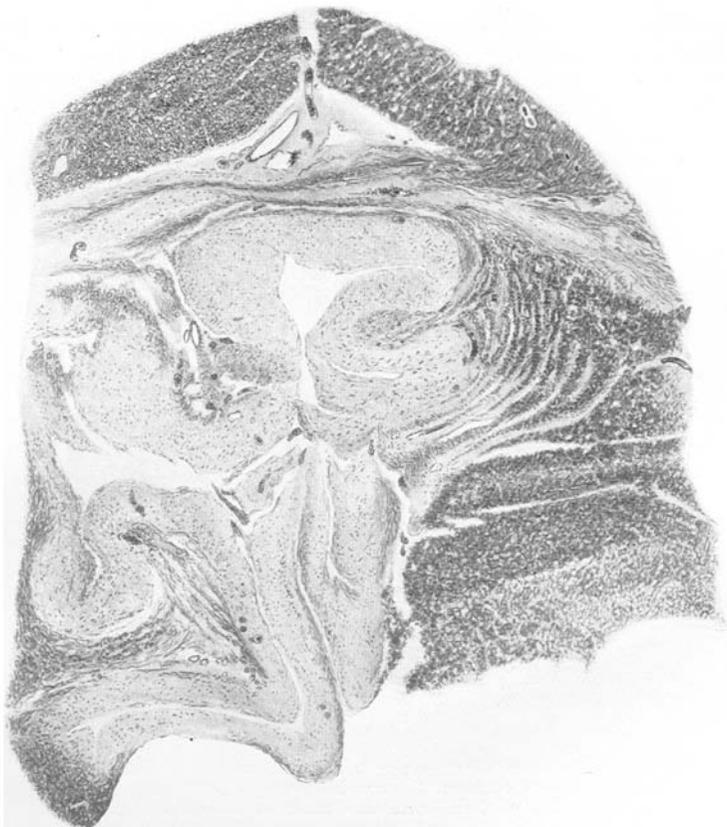


Abb. 1. Schnitt durch den oberen Teil der Höhle, die sich im Hals- und oberen Brustmark befindet. Die buchtige Höhle ist von einer „Gliose“ umgeben, in der sich diffus verteilt, an manchen Stellen besonders massenhaft, intensiv gefärbte, kleine eigenartige Fasern finden. In der Nähe der „Gliose“, im Gesunden, schmale, zungenförmige gliotische Bezirke¹⁾.

sind. Wenn wir die Grenze des pathologischen Gewebes zu dem gesunden hin betrachten, so sehen wir nur an einzelnen Stellen ein scharfes Aufhören der normalen Gewebsstruktur an der Grenze der „Gliose“, an den meisten Stellen finden wir einen ganz allmählichen Übergang. Allmählich treten einzelne, dann immer mehr erhaltene Achsenzylinder am Rand der „Gliose“ auf, bis schließlich wieder ein dicht gefügtes nervöses Gewebe erscheint. An anderen Stellen sieht man in das schon wieder anscheinend normale Gewebe sich schmale, längere oder kürzere

¹⁾ Die Bilder sind von Herrn Kortner und Frl. Kammer gezeichnet und ich möchte beiden auch an dieser Stelle verbindlichst danken.

oft zungenartige Fortsätze der „Gliose“ hineinerstrecken. Oder nicht weit von der Grenze der „Gliose“ erscheinen im gesunden Gewebe kleine schmale gliöse Herdchen, die mit dem Hauptherd nicht direkt im Zusammenhang zu stehen scheinen. Wenn man die Grenzgegenden mit stärkerer Vergrößerung betrachtet, so sieht man wie die Gliafasern der „Gliose“ sich auch mit der Glia des normalen Gewebes innig verflechten. Man gewinnt so stellenweise ganz besonders deutlich den Eindruck, daß die „Gliose“ nicht ein fremdes Gewebe, sondern aus dem normalen Gewebe gleichsam herausgewachsen und fest in ihm verankert ist. Besonders schön sieht man dieses an dem großen, buchtigen Hohlraum auf der linken Seite des Präparates, wenn ein Herd von normalem Gewebe auf beiden Seiten von dem gliösen Gewebe des Randsaumes umgeben ist. Was die Gefäße anlangt, so haben wir an ihren

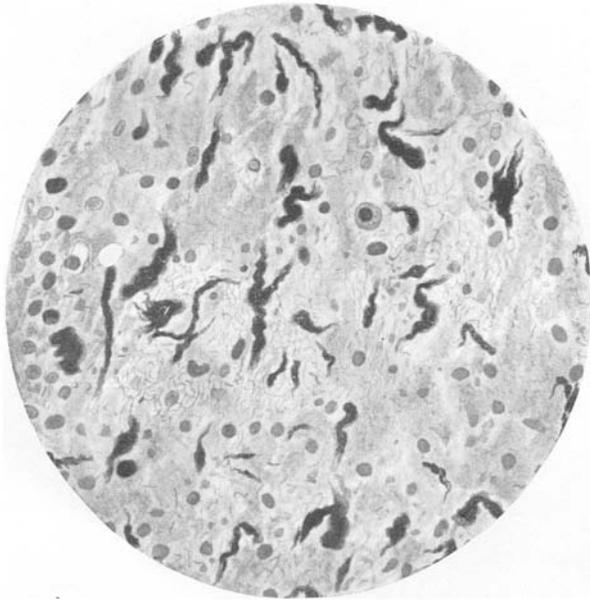


Abb. 2. Starke Vergrößerung eines Teiles der Randgliose. Reichlich sogenannte Rosenthalsche Fasern. Die verschuörkelten, z. T. spießartigen Gebilde stehen mit den übrigen Gewebselementen in keinerlei Zusammenhang. Sie sind verkalkt. Es handelt sich um Reste von untergegangenen Achsenzylindern.

Wandungen auffallende Veränderungen nicht gesehen. Im ganzen scheinen sie uns im Bereich der „Gliosen“ nicht besonders zahlreich zu sein, vielleicht etwas weniger zahlreich als im normalen Gewebe. Wir sehen sie überall reichlich mit Blut gefüllt. Wenn wir die Grenze der „Gliose“ nach dem Hohlraum zu betrachten, so finden wir nirgends einen Ependymzellenbelag oder eine Schicht von Bindegewebe als Abschluß. Nur da, wo ein Gefäß gerade hart an der Grenze verläuft, sehen wir das perivascularäre Bindegewebe sich eine Strecke weit auf die Innenfläche der „Gliose“ erstrecken. Zuletzt wollen wir noch auf einen Befund eingehen, der uns von ganz besonderer Wichtigkeit zu sein scheint. Innerhalb der „Gliosen“, sowohl in den Randsäumen der Höhlen, wie auch in der soliden Gliose, finden wir zahlreich Reste von zugrunde gegangenen Achsenzylindern. Vielleicht treten sie etwas weniger zahlreich in der Zone auf, welche direkt an die Höhle angrenzt, aber auch hier sind sie nicht selten. Stellenweise liegen sie so dicht gehäuft, daß

das Gewebe förmlich übersät davon erscheint. Diese Achsenzylinderreste stellen sich, wie wir weiter oben schon beschrieben haben, als rundliche oder längliche verkalkte Gebilde dar, die oft an einem Ende kegelförmig aufgetrieben sind und spießförmig auslaufen, oder auch aus mehreren solcher dünnen und dicken Abschnitte bestehen, so daß manchmal recht eigenartig geformte Gebilde zustande kommen. Diese Gebilde erscheinen uns deshalb von weitgehender Bedeutung, weil eine Erklärung für ihr Vorhandensein inmitten der „Gliosen“ ganz besonders schwer, wenn nicht unmöglich zu geben ist, wenn man die „Gliose“ als ein Tumor, als eine Art faserreiches Gliom im Sinne von *Schultze* auffaßt. Daß diese Gebilde in der Tat als verkalkte Reste von Achsenzylindern aufzufassen sind, geht schon aus ihrer Form hervor, die durchaus mit der Form aufgetriebener Achsenzylinder, wie sie seit *Stroebe* und *Schiefferdecker* von zahlreichen Autoren beschrieben ist, übereinstimmt. Außerdem beschreibt neuerdings *Ph. Schwartz* aus unserem Institut dieselben Gebilde, die er bei seinen ausgedehnten Untersuchungen über die Geburtsschädigung am kindlichen Gehirn häufig gesehen hat, als Reste von Achsenzylindern und auch *Siegmund* findet sie in der Wand von alten Porencephalien.

Die Fettfärbung, die wir in den vorliegenden Abschnitten, in den oberen und mittleren Teilen der beschriebenen Höhle, angestellt haben, zeigte ein negatives Ergebnis, so daß wir keinen Anhalt dafür haben, daß in diesen Gegenden eben noch ein akuter oder subakuter Zerfall von nervösem Gewebe stattfindet.

Ein ganz anderes Bild aber sehen wir, wenn wir Schritte aus dem untersten Teil der Höhlenbildung betrachten, da wo die Höhle makroskopisch nur eben gerade noch auf der linken Seite des Querschnittes zu erkennen ist. Wir finden hier offenbar das jüngste Stadium der Höhlenbildung.

Hier ist nämlich der Prozeß noch nicht in ein schon chronisches Stadium getreten, sondern wir sehen hier in viel deutlicher Weise wie in den oberen Abschnitten, wie allmählich der Übergang von der Gliose zum gesunden Gewebe erfolgt. Wir finden hier nicht nur Bruchstücke von gequollenen Achsenzylindern innerhalb der Gliose, sondern wir sehen hier auch in viel größerer Anzahl als weiter oben ganze Achsenzylinder, die mehr oder weniger aufgetrieben und noch unverkalkt sind, durch die Gliose hindurch ziehen, daneben finden sich auch noch reichlich scheinbar unveränderte Achsenzylinder. Andererseits zeigt uns die Markscheidenfärbung, daß das Gebiet der Gliose mit groben unförmigen Ballen von Myelinsubstanz übersät ist, die eben dem ganzen Bild nach nur als verhältnismäßig frische Reste der zugrunde gegangenen Achsenzylinder mit ihren Markscheiden angesehen werden können. Die Fettfärbung bestätigt uns den Befund. Wir sehen bei dieser Färbung reichlich große und kleine Fettkügelchen, die, wie sich sicher sagen läßt, zum allergrößten Teil von Zellen aufgenommen sind. Nach dem Gesunden hin werden diese Fettkörnchenzellen allmählich seltener, wir sehen sie hier besonders in der Nähe der Gefäße.

Schon makroskopisch war an der Grenze zwischen *Medulla oblongata* und *Halsmark* ein eigenartiges Gebilde von etwa Kirschkerndgröße beschrieben worden, das das Rückenmark auf der linken Seite einstellte und anscheinend von *Pia* überzogen war. Dieses Gebilde zeigte auf der Schnittfläche eine weißgraue Farbe, so etwa wie die eines sonst unveränderten Rückenmarkes. Bei der mikroskopischen Untersuchung erwies es sich als ein selbständiger Tumor, der offenbar von den weichen Häuten ausgegangen war und bei seiner Vergrößerung das Rückenmark zusammengepreßt hatte. Entsprechend seiner grauweißen Farbe war der Tumor ziemlich zellreich. Seine Struktur und die Elemente, aus denen er sich zusammensetzt, zeigten eine große Ähnlichkeit mit dem vorher beschriebenen Hämangiom in der *Medulla oblongata*. Der Eindruck des größeren Zellreichtums wird dadurch hervorgerufen, daß neben den schon deutlich mit der kleinen Vergrößerung er-

kennbaren Capillaren eine größere Anzahl kollabierter Capillaren liegt, die kein Blut enthalten und deren Lumen nur mit stärkerer Vergrößerung eben erkennbar ist. Nach alledem ist auch dieser Tumor als ein capilläres Hämangiom anzusehen. Erwähnenswert erscheint uns noch, daß in der unmittelbaren Umgebung der größeren Gefäßlumina, die im übrigen denselben Wandbau aufwiesen wie bei dem ersten Tumor, eine schmale, homogene glasige Zone bestand, die sich mit Eosin schwach tingierte. Nicht an allen größeren Gefäßen waren diese homogenen Einlagerungen zu sehen, oft waren sie nur an einer Seite des Gefäßes vorhanden, so daß sie sich wie eine Kappe ausnahmen, die über die eine Hälfte des Gefäßes gestülpt war, gelegentlich reichten sie auch in das Lumen des Gefäßes hinein und füllten einen Teil desselben aus. Schon makroskopisch war in der Mitte dieses Tumors eine eigenartig homogen aussehende Stelle von schmetterlingsartiger Gestalt aufgefallen. Es zeigte sich nun, daß dieses eigenartige Aussehen, durch die gleiche Einlagerungen, wie wir sie eben beschrieben haben, in die zentralen Teile des Tumors hervorgerufen wurde. Dadurch waren die einzelnen Capillaren weit auseinander gedrängt, die Endothelzellen waren oft nicht mehr zu erkennen. Wir fassen diese Einlagerung in das Gewebe als ein plasmatisches Exsudat, als ein Ödem auf, daß durch irgendwelche Zirkulationsstörungen im Tumor entstanden ist. Da wir diese Massen kontinuierlich innerhalb von Gefäßlumina in solche außerhalb derselben übergehen sahen, glauben wir uns zu dieser Annahme berechtigt, besonders da wir in anderen Tumoren desselben und auch des 2. Falles dieselben Einlagerungen sahen und hier auch Zirkulationsstörungen durch reichlich thrombosierte Gefäße innerhalb des Tumors deutlich waren.

Die zwischen dem vorher beschriebenen, höhlenhaltigen Gebiet und der tumorartigen, spindligen Auftreibung des Lendenmarks gelegene, makroskopisch unveränderte Strecke des Rückenmarks läßt auch mikroskopisch keine Veränderungen erkennen. Nur ist die rechte Hälfte des Rückenmarks deutlich größer als die linke, ein Umstand, der sich leicht aus den stärkeren sekundären Degenerationen auf der linken Seite erklärt.

Ein Schnitt durch *die Mitte* der makroskopisch erkennbaren Auftreibung *im Lendenmark* zeigt mikroskopisch einen *Tumor*, der mit seinem größeren Anteil außerhalb des Rückenmarks liegt, dieses nur überlagert, aber auch noch in der Substanz des Rückenmarks seinen Sitz hat. Da, wo er außerhalb des Rückenmarks liegt, ist er von Pia überzogen. An seinen Enden sieht man deutlich, wie er sich zwischen die weichen Häute, die das Rückenmark umgeben, einschleibt und diese aufsplittert, so daß auf der rechten Seite ein Teil derselben zwischen Tumor und Rückenmark erhalten bleibt und ein anderer Teil den Tumor überzieht. Hieraus kann man schließen, daß der Tumor nicht in den Rückenmarkshäuten entstanden ist, sondern im Mark selbst und dann sekundär aus diesem heraus und zwischen die weichen Häute hinein gewachsen ist, ohne aber infiltrativ in dieselben einzudringen. Im Rückenmark selbst hat der Tumor seinen Sitz in der linken vorderen Hälfte, und nimmt hier das Gebiet von der Fissura anterior, neben der gerade noch ein ganz schmaler Streifen weißer Substanz erhalten ist, bis an den Kleinhirnsseitenstrang heran ein. Die graue Substanz ist links ebenfalls zum größten Teil von Tumor ersetzt. An seinem hinteren Rand finden sich als Rest derselben noch einige Ganglienzellen erhalten. Die Markscheidenfärbung zeigt, daß auch die weiße Substanz in der Nachbarschaft des Tumors durch dessen Druckwirkung stark gelitten hat. So sind der schmale Rest derselben zwischen Fissura anterior und Tumor auf der linken Seite, die vorderen Teile des Kleinhirnsseitenstranges und die vorderen und mittleren Teile des linken Burdachschen Stranges sowie auch die vorderen Teile des rechten Burdachschen Stranges mehr oder weniger stark aufgeheilt. Auf einem etwas tiefer gelegenen Schnitt reicht der Tumor ganz

bis an die vordere Fissur heran und hat sich auch nach hinten zu in der linken Rückenmarkshälfte noch etwas weiter ausgedehnt. Noch mehr weiter abwärts nimmt der Tumor allmählich an Ausdehnung wieder ab und reicht schließlich mit dem Teil, der das Rückenmark vorn überlagert am weitesten nach abwärts. Was die Struktur und den Aufbau des Tumors anlangt, so läßt sich sagen, daß es sich hier gleichfalls um einen angiomatösen Tumor handelt, der in bezug auf seinen Zellreichtum etwa in der Mitte zwischen den beiden bisher beschriebenen Tumoren steht. Er ist scharf abgegrenzt, zeigt nirgends ein infiltratives Vordringen in die Umgebung, ebenso wie der Tumor in der Medulla oblongata, ist aber im ganzen erheblich zellreicher als dieser. Er enthält auch verhältnismäßig mehr größere Gefäßschläuche. Sein Zellreichtum und das morphologische Verhalten derselben ist mehr dem Tumor ähnlich, den wir in den Rückenmarkshäuten an der Grenze von Medulla oblongata und Halsmark beschrieben haben. Der Zellreichtum ist nicht überall gleich stark. Im oberen Teil des Tumors finden sich verhältnismäßig mehr deutliche Capillaren, während diese nach unten zu mehr und mehr abnehmen, ja mit Blut gefüllte Capillaren werden im caudalen Abschnitt des Tumors direkt spärlich, während der Tumor ganz erheblich an Zellreichtum zunimmt. Weiter findet sich in diesem untersten Abschnitt des Tumors ziemlich reichlich Fett in die Zellen eingelagert. Diese Verfettung der Tumorzellen möchten wir ebenso wie das Ödem in dem oben beschriebenen Tumor als eine Folge einer Ernährungsstörung infolge behinderter Zirkulation ansehen. Auch in diesem Tumor finden wir in der Umgebung der meisten größeren Gefäßschläuche ausgetretene plasmatische Massen, die inmitten des Tumorgewebes mehr oder weniger große unregelmäßig begrenzte Herde bilden, in denen die Zellen zum weitaus größten Teil zugrundegegangen sind. Man erkennt nur an den noch zahlreichen Lumina, die von einem feinen bindegewebigen Häutchen umgeben sind, die ehemalige Capillarstruktur dieser Stellen.

In den von diesem Tumor caudalwärts gelegenen Teilen des Rückenmarkes haben wir pathologische Veränderungen nicht mehr nachweisen können.

Die an der *Unterfläche des Kleinhirns* makroskopisch beschriebenen, kleinen *Tumorknötchen* gleichen in ihrem Aufbau am meisten dem Tumor in den weichen Häuten an der Grenze von Medulla und Halsmark. Nur ist ihr Reichtum an größeren Gefäßen, die strotzend mit Blut gefüllt erscheinen, hier größer als dort. Das eine dieser Tumorknötchen setzt sich scharf gegen die Umgebung ab, bei dem anderen ist die Abgrenzung gegen das umgebende Gewebe nicht so scharf. Außerdem wird hier eine größere Zelltypie beobachtet, als wir sie in den übrigen angiomatösen Tumoren, die wir bisher beschrieben haben, wahrnehmen konnten. Es treten hier eigenartige Riesenzellen auf, die zum Teil aus einem Kern bestehen, der die 3—4fache Größe der übrigen Tumorzellen aufweist, zum Teil sich aus 2—3 chromatinreichen, dicht zusammenliegenden Kernen zusammensetzen, die an Größe und Form ebenfalls erheblich von den übrigen Tumorzellen abweichen. Auf Grund der wenig scharfen Begrenzung gegen die Umgebung und der eben beschriebenen Zelltypien möchten wir diesen Tumor als eine weniger gutartige Varietät eines Capillarhämangioms betrachten.

Die in den beiden Spinalganglien beobachteten Tumoren sind wieder ziemlich zellreiche Kapillarhämangiome, in denen daneben ziemlich reichlich größere Gefäßschläuche auftreten, wie wir sie weiter oben mehrfach beschrieben haben und die keinerlei besondere Zelltypien aufweisen.

Die *mikroskopische Untersuchung der Leber* zeigt ein ganz eigenartiges Bild. Im Leberparenchym regellos verteilt liegen kleinere und größere Bluträume, die ihrer Größe nach für mindestens mittelgroße Venen gehalten werden müßten. Sie liegen diffus verstreut innerhalb der Leberlappchen und werden ebenso wie

die Capillaren von Leberbälkchen umgeben. Sie stehen allenthalben mit normal erscheinenden Capillaren direkt in Zusammenhang, so daß man sie danach und nach ihrem ganzen Bau nur als Capillarektasien auffassen kann. Sie entsprechen offenbar der sog. Angiomatosis, multiplen Capillarektasien, die nach *Scheffen* in Rindslebern häufig vorkommen. Näher auf diese eigenartige Gefäßmißbildung einzugehen, möchten wir uns an dieser Stelle versagen, da Herr Prof. *R. Jaffe* an unserem Institut über derartige Fehlbildungen an Hand von mehreren Fällen an anderer Stelle berichtet wird.

Das makroskopisch anscheinend aus lauter Cysten bestehende *Pankreas* bietet mikroskopisch folgendes Bild: Von einer breiten, zellarmen Bindegewebsschicht, die nur an einzelnen Stellen wenig ausgedehnte Rundzellularinfiltrate aufweist, umgeben, finden sich spärliche Drüsenläppchen von gewöhnlicher Beschaffenheit. Im Verhältnis zur Anzahl der erhaltenen Drüsenläppchen ist die Zahl der erhaltenen Langerhansschen Inseln recht reichlich. Neben dem erhaltenen spärlichen Parenchym sind zahlreiche Cysten zu sehen, deren Wand mit einem regelmäßigen 1 bis 2schichtigen Epithel bekleidet ist, das meist kubisch, stellenweise aber so flach ist, daß man die Zellen für flache Gefäßendothelien halten könnte, wenn man nicht den Übergang aus deutlich kubischem Epithel an ein und derselben Cyste beobachten würde. Die Cysten sind oft mit schwach färbbaren, homogenen, kolloidartigen Massen gefüllt.

Zusammenfassung.

Wenn wir *kurz zusammenfassen*, so sehen wir in unserem 1. Fall bei einer 34jähr. Frau den Krankheitsbeginn 3 Jahre vor dem Tode, und zwar treten zuerst Erscheinungen im Gebiet der Schluckmuskulatur auf. Infolge der Schluckbeschwerden tritt allmählich eine hochgradige Abmagerung und Entkräftung ein. Wenige Wochen vor dem Tode wird festgestellt, daß der ganze Rachen sowie die Kehlkopf- und Trachealschleimhaut völlig anästhetisch ist, und daß beim Schlucken reichliche Mengen in den Bronchialbaum hinabgelangen, so daß es nur verwunderlich erscheint, daß die Frau nicht schon längst eine schwere Lungengangrän bekommen hatte. Bei der Sektion findet sich neben einigen Gangränherden in der Lunge eine Reihe von Tumoren und Mißbildungen in verschiedenen Organen, vor allem im Rückenmark. Zunächst an der Mitralklappe ein persistierendes, großes Klappenhämatom, ein hochgradiges Cystenpankreas, Gefäßveränderungen in der Leber im Sinne einer Angiomatosis, dann in der Medulla oblongata ein Tumor, ein Hämangioma capillare, auf dessen Ausbreitung sich die klinisch manifesten Erscheinungen beziehen lassen. Neben dem Tumor findet sich in der zusammengepreßten Rückenmarkssubstanz eine Höhlenbildung, die von einem eigenartigen Gewebssaum, einer sog. Gliose, umgeben ist und etwa 2 cm Länge hat. Etwas tiefer zeigt sich in der Pia ein zweiter Tumor, gleichfalls ein capilläres Hämangiom, das das Rückenmark von außen zusammendrückt und sich von dem oberen Tumor nur durch seinen etwas größeren Zellreichtum und durch ödematöse Bezirke inmitten des Tumorgewebes unterscheidet. Wenige Zentimeter weiter caudalwärts beginnt auf der linken Seite im Bereich der Hinterstränge

und des Hinterhorns ein neuer Spalt mit einem „Gliosesaum“, der sich bis ins obere Brustmark hinab erstreckt. Auf der rechten Seite findet sich in derselben Höhe, aber nicht soweit nach abwärts reichend eine „solide Gliose“. Im oberen Lendenmark ist ein weiterer Tumor vorhanden, der innerhalb des linken Vorderhorns seinen Sitz hat, sich aber von dort bald weiter außerhalb des Rückenmarks tumorartig ausbreitet und dann das Rückenmark zu einer schmalen Spange zusammenpreßt, gleichfalls ein ziemlich zellreiches capilläres Hämangiom mit ödematösen und verfetteten Bezirken. In zwei benachbarten Spinalganglien und an der Unterfläche des Kleinhirns finden sich weiterhin 2 kleine Tumoren vom Typus der Capillarhämangiome. Der eine dieser Kleinhirntumoren zeigt neben einer wenig scharfen Abgrenzung gegen die Umgebung eine auffallende Zellatypie, ein- und mehrkernige große, chromatinreiche Riesenzellen, und kann somit als eine weniger gutartige Varietät eines Hämangioms angesehen werden.

Fall 2. Die 45jähr. Frau Maria M. kam am 10. I. 1922 im Krankenhaus Sandhof, hier, mit ausgedehnten Decubitaldefekten über dem Kreuzbein, an den Hüften und an den Fersen zur Aufnahme. Anamnestisch war nur zu erfahren, daß ihre Erkrankung vor 5 Jahren mit Unsicherheit beim Gehen, Ameisenkribbeln und Schmerzen im Rückgrat begonnen hatte, die Beine seien ihr schwer geworden; in der letzten Zeit starke Verschlimmerung ihres Zustandes mit häufigen Schüttelfrösten; sie fühlte sich äußerst schwach und hilflos. Die Kranke war bis zu ihrem Tode nur 6 Tage in Krankenhausbehandlung. In dieser Zeit verschlimmerte sich ihr Zustand weiter, und im Anschluß an einen Schüttelfrost trat am 16. I. der Exitus ein. Eine genaue Diagnose konnte nicht gestellt werden, man dachte an Tabes, Querschnittsmyelitis oder Tumor des Rückenmarkes. Das Endbild bot den Zustand einer Sepsis.

Die *Sektion*, welche am Tage nach dem Tode vorgenommen wurde (Dr. *Tannen-berg*), hatte folgendes Ergebnis (Sekt.-Protokoll des Senckenbergischen Pathologischen Instituts Nr. 107/1922).

Hochgradige Syringomyelie und Tumor (Gliom?) der Caudagegend. Decubitus über dem Kreuzbein, den Trochanteren und beiden Fersen mit Freiliegen der Knochen.

Geringgradige Sklerose der Aorta und der Coronararterien. Weicher Milztumor. Thrombose beider Venae femorales. Trübe Schwellung der Leber. Strangförmige Pleuraverwachsungen über dem rechten Unterlappen.

Die *Sektion* der Schädelhöhle ergab keine Besonderheiten, insbesondere an den Hirnhäuten, den Windungen und an der Wand und Weite der Ventrikel.

Rückenmark: Nach Eröffnung des Duralsackes zeigte das Rückenmark eine von der gewöhnlichen Form abweichende Gestalt. Die Dura selbst ist nirgends mit den weichen Häuten verwachsen und weist keine pathologischen Veränderungen auf. Das Rückenmark hat nur an einigen wenigen Stellen im oberen und unteren Brustmark seine gewöhnliche Form. Im allgemeinen ist es stark in der Frontalrichtung verbreitert, aber diese Verbreiterung ist nicht überall gleich stark. So beträgt der frontale Durchmesser an der gewöhnlichen Abtrennungsstelle des Rückenmarks von der Medulla bei der Herausnahme, etwa im obersten Teil der Halsschwellung 19 mm, der Sagittaldurchmesser 13 mm. 3 cm weiter abwärts zeigt sich die erste auffallende Einschnürung, zu der hin das Volumen des Rückenmarkes allmählich abnimmt. Hier beträgt der frontale Durchmesser 14 mm, ebenso

ist in der Sagittalebene eine Abnahme des Durchmessers um 1—2 mm eingetreten. An einer Stelle, die 4 cm weiter caudalwärts liegt, hat das Rückenmark, das sich kurz nach der eben beschriebenen Einschnürung wieder in der frontalen Richtung besonders verbreitert, einen frontalen Durchmesser von 15 mm, einen sagittalen von 7 mm erreicht. Auf der nun folgenden Strecke von 13 cm behält das Rückenmark seine platte, im frontalen Durchmesser etwas vergrößerte Form bei, wenn es auch in manchen Abschnitten dieses Bezirkes etwas mehr aufgetrieben erscheint als in anderen. Am Ende der Strecke mißt es frontal 11 mm, sagittal etwa 10 mm im Durchmesser. In dem nun folgenden Abschnitt von 8 cm nimmt das Rückenmark an Volumen allmählich in beiden Ebenen immer mehr zu. Gleichzeitig sieht man in diesem Bezirk die längsverlaufenden Venenplexus nach abwärts zu immer weiter werden, und die Farbe des Rückenmarks geht am Ende dieses Abschnittes von einem Weißgrau allmählich in ein eigenartiges Graurot über. Der nächste Abschnitt von 7 cm Länge ist spindlig aufgetrieben, über ihm ist die Erweiterung der Venen besonders deutlich, er zeigt in seiner ganzen Ausdehnung ein anderes Verhalten wie die übrigen Abschnitte, die Pia ist über ihm leicht getrübt, ohne besonders auffallendes Verhalten. Die Farbe ist graurot und hebt sich gegen das übrige Rückenmark deutlich ab. Sein größter Durchmesser, in der Mitte etwa, beträgt frontal 25 mm, sagittal 19 mm. Unterhalb dieses Abschnittes, caudalwärts, nimmt das Rückenmark schnell an Ausdehnung in allen Durchmessern ab und geht nach einer Strecke von 7 cm in das Filum terminale über. Aus dem spindlig aufgetriebenen Abschnitt mit der eigenartig grauroten Farbe läßt sich ein Abgehen von Wurzeln noch nachweisen.

Nach einer mehrtägigen Formolhärtung werden in den einzelnen Abschnitten Querschnitte angelegt. Allen Querschnittsbildern ist gemeinsam, daß sie von der gewöhnlichen Zeichnung des Rückenmarkes nichts mehr erkennen lassen. Auf der Abtrennungsschnittfläche der Medulla oblongata zeigt sich, in der Substanz des Rückenmarks gelegen, eine die Mitte einnehmende, sich dann aber mehr in die Gegend des linken Hinterhorns erstreckende, klaffende Höhle von der Länge von 6 mm, der Breite von 2—2,5 mm. Die Umgebung dieser Höhle wird von einer etwa $\frac{1}{2}$ mm dicken, homogenen, glasig erscheinenden Grenzschicht gebildet, welche sich von der übrigen Rückenmarkssubstanz deutlich abhebt.

Wenn man durch den obersten, 3 cm langen Abschnitt einen Durchschnitt legt, so bietet sich ein eigenartiges Bild. Die auf dem ersten Querschnitt beschriebene Höhle erweitert sich hinter dieser Schnittfläche sofort und behält dann in der ganzen Ausdehnung des obersten Abschnittes von 3 cm etwa ihre Größe bei, um sich an seinem unteren Ende wieder stark zu verengern. Die Höhle zeigt nicht eine gleichmäßig glatte Wandung, sondern es können Abschnitte ähnlich wie die Hautstren im Dickdarm unterschieden werden. Außerdem kann man an einzelnen Stellen von einer Wand zur anderen, quer durch die Höhle dünne Fäden oder schmale Membranen ziehen sehen. Es hat fast den Anschein, als ob die starke Verengung an beiden Enden dieses Abschnittes nur durch in größerer Ausdehnung erhaltene Membranen gebildet würde. Die Substanz des Rückenmarkes nimmt mit der Ausdehnung der Höhle ab und stellt nur noch eine schmale Wand von 1 bis 2 mm dar, ohne daß man etwas darüber aussagen könnte, ob mehr graue oder weiße Substanz erhalten ist, oder welche Abschnitte besonders betroffen sind, denn die Höhle nimmt etwa das Zentrum des Querschnittes ein.

Die Beschreibung der Querschnitte, die bis zu einer Entfernung von 26 cm vom ersten Querschnitt weiter caudalwärts angelegt sind, kann sich an die des ersten Abschnittes eng anlehnen. Man sieht im wesentlichen überall dasselbe Bild. Eine Höhle von mehr oder weniger großer Ausdehnung, die den größten Teil des Querschnittes einnimmt, in der Mitte gelegen ist, und deren Wand un-

mittelbar von einer ganz dünnen glasis durchscheinenden Membran umgeben ist. Von der Substanz des Rückenmarks ist überall nur noch ein 1—2 mm dicker Saum erhalten, in dem eine Zeichnung nicht mehr erkennbar ist. Überall sieht man die haustrenförmigen Einschnürungen und an vielen Stellen durchziehen dünne Fäden oder Membranen die Höhle.

Der Querschnitt, der 6 cm weiter caudalwärts vom letzten entfernt angelegt ist, bietet ein etwas anderes Bild. Die vorher einheitliche Höhle hat sich jetzt in eine größere rechte und eine kleinere linke geteilt, welche durch eine keilförmig mit ihrer breiten Basis der Hinterwand aufsitzenden Scheidewand voneinander getrennt werden, welche sich nach der Mitte zu verschmälert und dann bis zur Vorderwand der Höhle etwa ihre Dicke beibehält. Diese Scheidewand hat makroskopisch das Aussehen der übrigen Rückenmarkssubstanz.

Auf einem Querschnitt 1 cm weiter caudalwärts, zeigt sich, daß beide Höhlen sich bedeutend verkleinert haben. Dabei hat aber der Randsaum aus anscheinend unveränderter Rückenmarkssubstanz nicht zugenommen, sondern der Raum zwischen der Höhle und der anscheinend erhaltenen Rückenmarkssubstanz wird durch eine mehr dunkelgraue, anscheinend weichere, ödematösere Substanz eingenommen, die sich zwischen Höhle und Rückenmarkssaum gleichsam eingedrängt hat.

Auf einem 1 cm tiefer gelegenen Querschnitt findet sich wieder ein anderes Bild. Der Saum von Rückenmarkssubstanz ist in den hinteren, medialen Teilen des Querschnittes ganz von der vorher beschriebenen, dunkelgrauroten Substanz ersetzt. Die auf dem vorhergehenden Querschnitt noch erkennbaren Höhlen haben ihre Größe und Lage etwas verändert, die linke hat sich sehr stark verkleinert und ist mehr seitwärts gerückt, die rechte hat etwa die alte Größe und liegt jetzt fast ganz zentral. Ihre obere Begrenzung ist etwa 1—1½ mm dick und

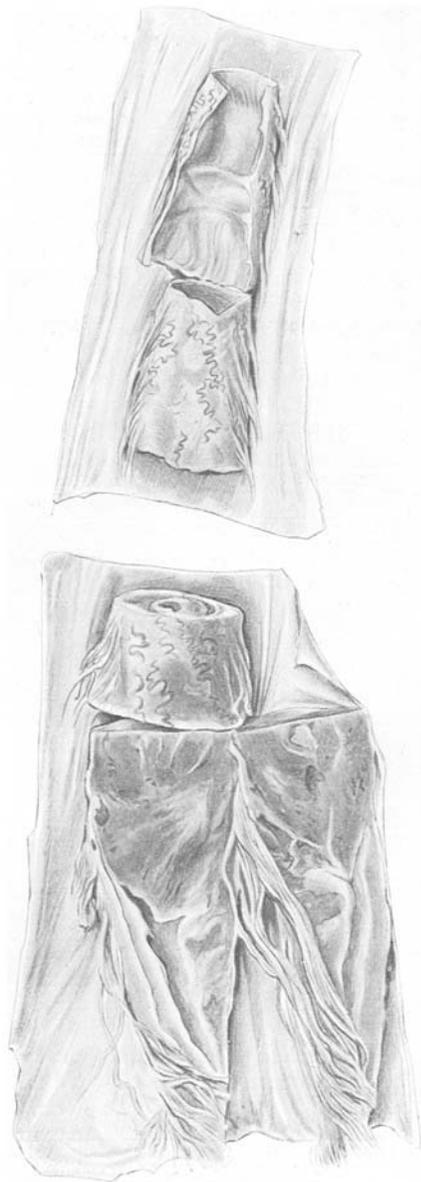


Abb. 3. Im unteren Lendenmark ein Tumor (Hämangiom), der den ganzen Querschnitt des Rückenmarks einnimmt. Unterhalb desselben eine Höhle, die bis in den Conus terminalis reicht. Dicht oberhalb vom Tumor zwei Höhlen. Weiter oberhalb eine Höhle, die fast den ganzen Querschnitt einnimmt und bis ins oberste Halsmark reicht. Von der Rückenmarkssubstanz ist nur noch ein schmaler Saum erhalten.

hämorrhagisch verfärbt. Die Wand der Höhle wird also jetzt von einer glasig homogenen, hier mehr dunkelbraunen Substanz gebildet, die den ganzen Raum einnimmt, der zwischen Höhle und Rückenmarkssubstanz, bzw. den hinteren, medialen Teilen der Pia mater bleibt. Oberhalb der jetzt medial gelegenen Höhle findet sich innerhalb der eigenartig dunkelgrauroten Substanz eine wenig über stecknadelkopfgroße neue Höhle, die sich nach oben und unten aber nur wenige Millimeter weit fortsetzt.

Abermals 1 cm tiefer ist auf dem Querschnitt die eigentliche Rückenmarkssubstanz noch mehr vermindert. Die Höhlen sind jetzt wenig über hanfkorngroß und sind beiderseits ziemlich weit lateral gerückt. Besonders in der rechten Hälfte des Querschnittes hat das dunkelgraurote Gewebe zugenommen auf Kosten der eigentlichen Rückenmarkssubstanz.

Etwa $\frac{1}{2}$ cm tiefer ist auf dem Querschnitt nur auf der Vorderfläche und in den vorderen lateralen Teilen noch ein geringer Rest der eigentlichen Rückenmarkssubstanz zu sehen. Die Höhlen haben sich geschlossen und der ganze Rest des Querschnittes wird nun von dem eigenartig dunkelgrauroten Gewebe eingenommen, das bis an die Pia heranreicht. Dieses Gewebe zeigt Teile, die mehr hämorrhagisch-dunkelrot aussehen als die übrigen Abschnitte, es macht den Eindruck eines soliden Tumors.

Auf dem etwa 2 cm hiervon weiter caudalwärts durch den dicksten Teil des Rückenmarkes gelegten Querschnitt ist von einer Rückenmarkssubstanz überhaupt nichts mehr zu sehen. Auf allen Seiten bis an die Pia heranreichend nimmt hier das Tumorgewebe den ganzen Querschnitt ein, ohne aber, soweit das makroskopisch zu entscheiden ist, in die Häute selbst einzuwachsen.

Der nun folgende Teil des Rückenmarks wird durch einen frontalen Schnitt, in der Mitte etwa, zerlegt. Auch auf dieser Schnittfläche bietet sich der Tumor so dar, wie auf dem letzten Querschnitt. Man sieht hier ebenso wie dort einige klaffende, etwa stecknadeldicke Gefäße das Gewebe durchziehen, die zum Teil mit Blut gefüllt sind. Der Tumor nimmt nach unten zu allmählich konisch, spindelförmig an Größe ab. In dem Maße wie der Tumor abnimmt, schiebt sich zwischen Tumor und Rückenmarkshäuten wieder anscheinend normale Rückenmarkssubstanz ein, gegen die sich der Tumor deutlich abgrenzt. Die Mitte der unterhalb des Tumors gelegenen frontalen Schnittfläche wird von einer bis in den Konus medullaris auslaufenden, ebenfalls von einer kaum $\frac{1}{2}$ mm breiten Grenzschicht umgebenen Höhle eingenommen, welche nach oben gegen den Tumor zu in 2 Y-förmige Schenkel ausläuft, so daß es den Anschein hat, als ob der Tumor mit seiner Spitze in die vorher bestehende Höhle hineingewachsen wäre.

Die *mikroskopische* Untersuchung läßt im Einzelnen erkennen, welche Teile des Rückenmarkes durch die ausgedehnte Höhle und den dieselbe umgebenden Saum eines pathologischen Gewebes ersetzt oder nur verdrängt sind und welche Teile erhalten geblieben sind. Wie im Fall 1 sind die ventralwärts von Zentralkanal gelegenen Teile relativ am besten erhalten. Der Zentralkanal selbst ist, allerdings in einer veränderten Form, in allen Teilen des Rückenmarkes deutlich erkennbar bis dahin, wo der Tumor im Lendenmark den ganzen Querschnitt einnimmt. Der Zentralkanal ist nicht als ein Lumen erhalten, um das herum sich die Ependymzellen als ein einfacher Saum anordnen, sondern man sieht unterhalb der schräg von links vorn nach rechts hinten verzogenen Fissura anterior eine Anhäufung von Glia- oder Ependymzellen, die ihrer Lage nach dem Zentralkanal entsprechen. Rechts und links davon sieht man den Querschnitt eines Gefäßes, genau so wie man dieses in einem unveränderten Rückenmark zu finden pflegt. Nach der Lage und Anordnung dieser Zellen, welche 2 Reihen zu bilden scheinen, kann kein Zweifel bestehen, daß wir hier die Reste des verschlossenen Zentralkanals vor uns sehen. Die vordere Commissur ist deutlich erhalten.

Bei der nun folgenden Beschreibung unterscheiden wir zweckmäßig zwischen den oberen Teilen des Rückenmarks, Brust- und Halsmark, die weiter von dem Tumor im Lendenmark entfernt sind, und den unteren Teilen des Brust- und Lendenmarks, die in seiner Nachbarschaft liegen.

In den *oberen Abschnitten* erstreckt sich die Höhle, die den größten Teil des hinter dem Zentralkanal gelegenen Teiles des Rückenmarksquerschnittes einnimmt, mehr nach links, so daß rechts etwas mehr von dem ursprünglichen Rückenmarksgewebe erhalten ist. Die graue Substanz reicht rechts nur in ihrem vorderen medialen Teil an den Gewebssaum heran, der die Höhle umgibt, sie ist bis zum Austritt der hinteren Wurzeln deutlich erhalten, wenn sie auch in allen ihren Teilen stark verschmälert erscheint. Ganglienzellen sind an den typischen Stellen, allerdings in verminderter Zahl, erhalten. Mit den angewandten Methoden (Nissl-Färbung) konnten wir gröbere pathologische Veränderungen an ihnen nicht feststellen. Der Burdachsche Strang schiebt sich vorn ganz schmal, nach hinten zu allmählich an Breite zunehmend, zwischen die graue Substanz und den Randsaum der Höhle ein. Er hat sich in seiner Form ebenfalls der Höhle angepaßt und ist in den lateralen Teilen, die an die graue Substanz angrenzen, am besten erhalten. In seinem medialen Teil zeigt sich ein allmählich immer stärker werdender Ausfall von Markscheiden und ein Ersatz durch ein faseriges Gewebe, in dem zahlreiche runde mehr oder weniger stark verkalkte Gebilde an Stelle der Achsenzylinder liegen. Es findet so auf beiden Seiten — links liegen die Verhältnisse ganz ähnlich — ein allmählicher Übergang von den relativ gut erhaltenen Burdachschen Strängen zu den Gollischen statt. Im ganzen Gebiet der Gollischen Stränge findet sich kein erhaltener Achsenzylinder, keine positive Markscheidenfärbung mehr. Das Gebiet ist von einem faserigen Gewebe eingenommen, in das zahlreiche verkalkte Kugeln eingestreut sind, die zum Teil noch eine konzentrische Schichtung erkennen lassen, so daß wir in ihnen verkalkte Reste von Achsenzylindern und Markscheiden sehen zu dürfen glauben. Daneben finden sich in diesem Gebiet im Verhältnis zum erhaltenen weißen Rückenmarksgewebe zahlreiche, im Verhältnis zu der faserigen Grundsubstanz, in der sie liegen, doch ziemlich spärliche Zellen eingelagert, die ihrem ganzen Aussehen nach — etwa lymphocytengroßer, nicht sehr chromatinreicher Kern von längsovaler bis rundlicher Form, kleiner, kaum erkennbarer Protoplasmasaum — nur als keine protoplasmaärmste Gliazellen angesehen werden können. Daneben finden sich in diesem Gebiet auch wenige Gliazellen mit einem größeren Protoplasmaleib.

Wir finden also auf der einen Seite einen allmählichen Übergang von dem erhaltenen Teil des Burdachschen Stranges zu dem kein erhaltenes nervöses Element mehr aufweisenden Gollischen Strang, in dem nur eine Anzahl von Kalkkugeln und eine vermehrte Anzahl von kleinen Gliazellen neben wenigen protoplasma-reichen noch den Zerfall der eigentlichen Nervensubstanz ahnen lassen. Wenn wir uns erinnern, daß an einer Stelle im Lendenmark der makroskopisch beschriebene Tumor den ganzen Querschnitt einnimmt, dann können wir in der Veränderung des Gollischen Stranges nur die Folgen einer aufsteigenden Degeneration sehen, die bereits längere Zeit abgeschlossen ist, denn die Fettfärbung zeigt auch in den protoplasma-reichen Gliazellen nirgends mehr Reste von Fett, wir haben eine *typische gliöse Narbe* vor uns. Weiterhin finden wir nun, und das scheint uns höchst bedeutungsvoll für die Auffassung des ganzen Prozesses zu sein, auch *einen allmählichen unmerklichen Übergang von dieser typischen gliösen Narbe zu dem Gewebssaum, der die Höhle umgibt*. Auf der rechten Seite schiebt sich zwischen dem Randsaum der Höhle und dem narbig veränderten Teil des Gollischen Stranges der erhaltene vordere Teil desselben nur ein kleines Stückchen weit ein, ohne wie auf der linken Seite bis zu erhaltenen Teilen des Burdachschen Stranges zu reichen. Man sieht infolgedessen den Teil des Gollischen Stranges, den wir als eine gliöse

Narbe erkannt haben, kontinuierlich und unmerklich in den Randsaum übergehen. Dabei zeigt sich, daß sich der Randsaum aus demselben Gewebe aufbaut wie der gliös-narbig veränderte Gollische Strang. Wir haben hier dieselben kleinen protoplasmaarmen Gliazellen innerhalb einer dicht verflochtenen faserigen Grundsubstanz, die hier bei gewöhnlicher Hämatoxylinfärbung einen lamellös geschichteten Aufbau zeigte.

Bei der *Holzerschen* Gliafärbung zeigt sich, daß dieses Gewebe, ebenso wie die „Gliosen“ in unserem ersten Falle, aus zahllosen dicht verfilzten Gliafasern besteht, die nur vielleicht etwas plumper sind wie die Gliafasern an nichterkrankten Stellen und die auch an den Stellen, wo die „Gliose“ sich scharf gegen die Umgebung abzugrenzen scheint, sich mit der Glia des erhaltenen Gewebes innig verflechten, wie es bei stärkerer Vergrößerung offenbar wird. In der Regelmäßigkeit seines Aufbaues, im Verhältnis der Menge der Zellen zu den Fasern, in der Größe und Form und im Chromatinreichtum dieser Zellen zeigt das Gewebe des Randsaumes *völlige Übereinstimmung* mit dem narbig veränderten Gollischen Strang. Nur die zahlreichen Kalkkonkremente, die wir dort fanden, werden im Randsaum vermißt, auch sehen wir hier noch spärlicher als dort protoplasmareichere Gliazellen. Bei der Fettfärbung konnten wir in diesen Höhen im Randsaum auch nur einen negativen Befund erheben. Die Gefäße zeigen weder im Randsaum noch in den Gollischen Strängen eine Abweichung gegenüber den Gebieten mit erhaltenem nervösen Gewebe. Auf der linken Seite sind die topographischen Verhältnisse in diesen Höhen im wesentlichen, wie wir bereits kurz erwähnt haben, ebenso wie rechts, nur erstreckt sich die Höhle etwas mehr nach links wie nach rechts, so daß der Rest der grauen Substanz hier noch geringer erscheint wie rechts, und auch die Markscheidenfärbung in der weißen Substanz eine stärkere Lichtung erkennen läßt.

Wir kommen nun zur Besprechung der Rückenmarksabschnitte, die *näher an dem Tumor im Lendenmark* liegen. Makroskopisch war hier das Rückenmark schon stärker in allen Dimensionen aufgetrieben, und auf dem Querschnitt war an Stelle der einen großen Höhle noch eine 2. getreten, die anscheinend von einem ähnlichen glasig-homogenen Saum umgeben war, wie die eine Höhle in den weiter kranialwärts gelegenen Abschnitten. Von der eigentlichen Rückenmarkssubstanz erschien makroskopisch nur ein halbmondförmiger Streifen erhalten, der vorn seine größte Breite hatte, sich seitlich stark verschmälerte und nach hinten zu nur noch aus einer eben wahrnehmbaren weißlichen Linie bestand. Auf der rechten Seite schien der halbmondförmige Streifen der Rückenmarkssubstanz mit dem sich deutlich abhebenden mehr grau erscheinenden Randsaum der rechten Höhle direkt in Verbindung zu stehen, auf der linken Seite von der *Fissura anterior* an lagerte sich zwischen das feste, erhaltene Rückenmarksgewebe und den linken Rand der linken Höhle, deren Saum gleichfalls von festerer Konsistenz erschien, ein sulziges weiches, ödematöses Gewebe ein, das den größten Teil der linken Hälfte des Querschnittes einnahm und auch den Raum zwischen der hinteren Grenze des Randsaums beider Höhlen und der äußeren Umgrenzung des Rückenmarks erfüllte. In der Mitte des Querschnittes, etwa in der Fortsetzung der *Fissura anterior* in einer Sagittallinie berühren sich die Randsäume beider Höhlen.

Das mikroskopische Bild zeigt uns nun in diesen Abschnitten, daß hier der Zerstörungsprozeß der nervösen Substanz im Gegensatz zu den weiter kranialwärts gelegenen Teilen noch im vollen Gange ist. Dort war der Prozeß offenbar bereits zum Stillstand gekommen. Die Gollischen Stränge sowie der Randsaum der Höhle boten bereits das Bild einer zur Ruhe gekommenen Glianarbe, nur die verkalkten Achsenzylinderreste ließen auf den vorausgegangenen Zerstörungsprozeß schließen. Fettkörnchenzellen, die den Abtransport des zerstörten nervösen

Materials besorgen, waren auch in der Umgebung der Gefäße, wo sie nach *A. Jakob* gewöhnlich am längsten nachweisbar sind, nicht mehr aufzufinden, ebenso schien auch der gliöse Rand am Übergang zur Höhle vollkommen ausgeglättet, alles Gewebe, das nicht mehr zum Aufbau der gliösen Narbe verwendet werden konnte, war bereits abgestoßen. Anders hier in den näher am Tumor gelegenen Abschnitten. Hier finden wir neben älteren Stadien des Zerstörungsbildes auch noch Zeichen dafür, daß der Vernichtungsprozeß des nervösen Gewebes noch in vollem Gange ist. Bei der Markscheidenfärbung zeigt sich, daß gut eigentlich nur ein schmaler Streifen parallel der Fissura anterior erhalten ist, das Gebiet der absteigenden vorderen Pyramidenbahn. Von da hellt sich das Bild im Bereich der Vorderstränge und der Seitenstränge deutlich auf, um noch einmal im Gebiet der Kleinhirnseitenstrangbahn etwa auf beiden Seiten eine intensivere Färbung zu erreichen. Überhaupt zeigen die Teile des noch erhaltenen nervösen Gewebes an der Peripherie des Präparates eine intensivere Markscheidenfärbung als mehr nach dem Zentrum zu. Das ganze Gebiet der Hinterstränge, die Gollischen und Burdachischen Stränge in ihrer Gesamtheit sind vernichtet, und zwischen dem hinteren Rand der Höhlen und den weichen Häuten befindet sich nur eine Ansammlung von Flüssigkeit, in der überhaupt nur noch kernlose Gewebsfragmente nachweisbar sind. Das Gebiet der grauen Substanz ist gleichfalls fast völliger Vernichtung anheimgefallen. Nur im Gebiet der Vorderhörner ist auf beiden Seiten noch ein Rest erhalten. Aber auch hier Bilder weitgehender Zerstörung. Ein Teil der großen motorischen Ganglienzellen ist noch aufzufinden und an seiner Form und dem Achsenzylinderfortsatz deutlich zu erkennen, aber auch dieser Teil ist nicht mehr unverändert, sondern zum Teil verkalkt und so außer Funktion gesetzt. Von der vorderen weißen Commissur sind, wie bei der Markscheidenfärbung deutlich wird, noch einige wenige Fasern erhalten. Dicht hinter einer durch diese Fasern gelegten Frontalebene oder schon in ihrem Bereich tritt allmählich ein anderes, faserreiches Gewebe auf, das auf der rechten Seite bis tief in den vorderen Bereich der grauen Substanz hineinreicht. Man sieht hier eine allmähliche Verdichtung — besonders schön bei der *Holzer* schen Gliafaserfärbung, die schließlich unmerklich in die Vorderwand des dichten Gliaringes übergeht, der die rechte Höhle begrenzt. Die lateralen Teile der grauen Substanz rechts sind vollständig in den Bereich des gliösen Randsaumes der rechten Höhle aufgegangen. Dieser reicht hier in seinen rechten Seitenteilen bis in die weiße Substanz der Seitenteile hinein. Auch hier ist die Grenze keine scharfe. Aus einer lückenreichen Zone, in der nur mehr wenige Markscheiden gefärbt erscheinen, wächst gleichsam eine allmählich immer dichter werdende Gliazone heraus, die einen festen Ring um die Höhle bildet. Auf der Hinterseite ist dieser Gliawall direkt von einer Zone begrenzt, in der sich alles Gewebe aufgelöst hat. Auch hier ist die Grenze keine scharfe, sondern dem dicht gefügten Gliaring ist auch hier noch eine ganz schmale Zone vorgelagert, in der die Gliafasern nur ein weitmaschiges Gefüge bilden. Daß hier nicht etwa Teile des harten Gliaringes, die an die ödematöse Zone heranreichten, einem sekundären Zerfall anheimgefallen sind, beweisen die deutlichen, hier besonders bemerkenswerten Reste von Markscheiden, die hier nachweisbar sind. Die linke Seite des Randsaumes der rechten Höhle scheint mit dem Rand der linken Höhle in Verbindung zu stehen. Aber dennoch geht der straff gefügte Teil des einen Gliaringes nicht direkt in den entsprechenden des anderen über, sondern zwischen den dicht gefügten Teilen der beiden Grenzringe ist eine Zone vorhanden, die zwar aus denselben Elementen aufgebaut ist — faserige Glia mit längsovalen, rundlichen nicht sehr zahlreichen protoplasmaarmen Gliazellen —, die aber einen viel lockeren Aufbau zeigt. Hier an der Grenze der beiden Randsäume, die die Höhlen umgeben, schon im Gebiet, wo die Glia die feste Struktur annimmt, im Bereiche des rechten

Randsaums ziehen noch einige der Länge nach getroffene markhaltige Nervenfasern entlang. Auch nach innen zu wird die rechte Höhle nicht von einem glatten Rand des Gliasaumes überall begrenzt. Nur stellenweise reicht das straff gefügte Gliagewebe bis an die Lichtung der Höhle selbst. An anderen, sehr reichlichen Stellen sieht man es kurz vorher enden, und zwar mit einem kleinen Grenzwall, in dem sich die Gliafasern besonders dicht zu verflechten scheinen. Das dicht gefügte Gliagewebe ist nicht parallel zur Höhle geschichtet, sondern senkrecht dazu. Wie dicht geschichtete Palisaden scheinen die Fasern auf die Höhle zuzustreben und ihre Spitze ist dann noch mit einem ganz schmalen Kranz bedeckt, in dem sich die feinen Fasern, aus denen sich die Palisadenstämme zusammensetzen, besonders innig verflechten. Wie schon gesagt, fällt dieser Begrenzungskranz nur an einigen Stellen mit dem Rand der Höhle zusammen, an anderen Stellen liegt zwischen dem Ende der auf das Lumen zustrebenden „Palisaden“ und diesen noch lockeres Gliagewebe, das zum Teil schon sehr weitmaschig, lückenhaft aussieht und offenbar dem Untergang geweiht ist, während das dichte Gliagewebe gleichsam einen Grenzwall bildet, der das dem Untergang geweihte Gewebe von dem trennt, das erhalten bleibt. An einer kleinen Stelle am hinteren Pol der rechten Höhle ist dieser Ring aus dichter Glia nicht ganz geschlossen. Hier reicht das weniger dicht gefügte weitmaschigere Gliagewebe, in dem noch Reste von Markscheiden erkennbar sind, durch den sonst überall vorhandenen Ring dichten Gliagewebes hindurch und geht in das weitmaschige, schon rarefizierte Gliagewebe über, das nach innen von dem dichten Gliagrenzring nach der Höhle zu sich ausbreitet.

Die Verhältnisse auf der linken Seite weisen die größte Ähnlichkeit mit den eben beschriebenen auf. Von der weißen Substanz ist etwa dasselbe Gebiet und auch etwa im gleichen Grade erhalten wie auf der rechten Seite. Die graue Substanz ist links noch mehr geschädigt wie rechts. Auf der rechten Seite sehen wir im hinteren Teil des Vorderhorns eine allmählich dichter werdende Gliafaservermehrung, die schließlich in die aus dichten, plumpen Gliafasern bestehende Umrandung der rechten Höhle übergeht. Links schiebt sich zwischen die einigermaßen erhaltenen Teile des Vorderhorns und die dichte Randzone der linken Höhle eine Zone ein, in der das Gewebe aufgelockert, von Flüssigkeit durchsetzt ist, eine Auflockerungszone im Sinne von *Schwartz* oder eine Lückenzone im Sinne von *Spatz*. Auch hier ist schon eine Vermehrung der Gliafasern deutlich, aber es ist noch nicht zu einem festen Gefüge, noch nicht zu einer Narbe geworden, und es scheint unentschieden, ob der Prozeß hier im Sinne einer Vernarbung oder einer Auflösung weitergegangen wäre. Etwas weiter nach dem Zentrum zu wie auf der rechten Seite beginnt hier der eigentliche Randsaum der Höhle. Hier bei der linken Höhle ist der Randsaum aus dichter Glia ein geschlossener Kreis, der die Höhle als ein viel dickerer Ring umgibt als rechts. Er hat hier ganz die Struktur wie in den beschriebenen weiter kranialwärts gelegenen Abschnitten. Ein dichtes Gefüge aus Gliafasern mit mäßig vielen protoplasmaarmen Gliazellen, das kontinuierlich mit den Gliafasern der Nachbarschaft verfilzt ist, aber sich doch durch seine Dichte, sein festes Gefüge, vielleicht auch durch eine größere Plumpheit der einzelnen Fasern vom benachbarten Gewebe deutlich abhebt. Dieser Gliaring reicht hier in einem weit größeren Bezirk mit seinem festen Gefüge bis an die Lichtung der Höhle, die er umgibt, heran als der entsprechende Randsaum rechts. Aber an der Vorderseite der Höhle, fast die ganze Vorderseite umgreifend, findet sich in dem der Höhle zugekehrten Teile des Gliasaumes auch eine schmale Zone, die nicht ein solch dichtes Gefüge aufweist wie die übrigen Teile des Gliarings. Wir haben keineswegs hier eine solch scharfe Grenze zwischen dieser Zone und dem dicht gefügten Gliaring, wie wir sie bei der rechten Höhle zwischen eigentlichem

Gliaring und einem weitmaschigen, offenbar der Auflösung entgegengehendem Gewebe innerhalb dieses Gliarings beobachten konnten. Die Zone, welche wir hier beobachten, besteht nicht aus aufgelockelter weitmaschiger Glia, sondern auch aus dicht gefügten, sich verfilzenden Gliafasern, die allerdings noch nicht die Dichte erreicht haben wie an den übrigen Stellen des Gliarings, und was die einzelnen Fasern anlangt, so scheinen sie noch zarter zu sein als an den übrigen Stellen. Wir glauben hier nicht eine Gliazone vor uns zu haben, die dem Untergang geweiht ist, sondern einen Bezirk, in dem der Aufbau zu einer festen dichten Glianarbe noch nicht vollendet ist. Wir glauben die Berechtigung zu diesem Schluß aus folgendem Befund entnehmen zu dürfen. *Inmitten dieser weniger dichten Gliazone finden wir nämlich einen kleinen Bezirk mit Fettkörnchenzellen. Und wenn wir die Markscheidenfärbung betrachten, so sehen wir hier noch die Reste von in*



Abb. 4. Schnitt aus der Randglia der Höhle oberhalb des Tumors im Lendenmark. Fettfärbung mit Scharlachrot. Innerhalb der „Gliae“, nach dem Lumen der Höhle zu, ein Herd von Fettkörnchenzellen. Im Bereich desselben zeigt die „Gliae“ noch nicht den Faserreichtum und die feste Struktur wie in den übrigen Teilen. Das ganze Bild entspricht dem typischen Befund einer Narbenbildung nach einem Zerstörungsprozeß im Zentralnervensystem.

kleine Stückchen und Kügelchen zerfallenen Markscheiden. Aus diesem Befund von Fettkörnchenzellen und Markscheidentrümmern scheint uns einwandfrei hervorzugehen, daß es sich nicht um zerfallende Teile des dichten Gliarings handelt, denn dann wäre eine Erklärung für die Reste von Markscheiden nicht zu geben. Aber andererseits wissen wir aus den experimentellen Untersuchungen von *Alfons Jakob* am Kaninchen und neuerdings aus den umfangreichen Untersuchungen von *Philipp Schwartz* über die Geburtsschädigung der Kinder, daß der Abbau zugrundegehender Markscheiden sehr verschieden lange Zeit dauern kann. So hat *Schwartz* in einzelnen Fällen noch nach Ablauf von 4 Jahren Fettkörnchenzellherde im Gehirn in Glianarben gefunden. Ebenso möchten wir diesen Rest von Markscheidengewebe als einen letzten Überrest des früher an dieser Stelle stehenden nervösen Gewebes ansehen, das infolge einer Schädigung, die wir auf den Tumor im Lendenmark beziehen, zugrunde ging und an dessen Stelle dann eine Zerfallshöhle in den Teilen, die am schwersten geschädigt waren, getreten ist, während in der Umgebung dieser am meisten geschädigten Stelle nur das nervöse Gewebe

zugrunde gegangen ist, die Glia dagegen zu einer Wucherung angeregt wurde, die dann zu einer festen Glianarbe am Rande der Höhle geführt hat.

Wir kommen nun zu der Besprechung der Abschnitte im Lendenmark, die von dem makroskopisch dunkelgraurot erscheinenden *Tumor* eingenommen werden. Es zeigt sich, daß auch dieser Tumor eine angiomatöse Geschwulst darstellt, deren Bau mit den Tumoren des ersten Falles, vor allem mit dem dort beschriebenen Tumor in der Medulla oblongata, eine derart weitgehende Übereinstimmung zeigt, daß sich eine eingehendere Besprechung eigentlich erübrigt. Der Tumor ist im allgemeinen gegen seine Umgebung scharf abgegrenzt, nur in seinem unteren Teil ist die Abgrenzung stellenweise weniger scharf. Er setzt sich aus lauter kleinen, gut ausdifferenzierten Capillaren zusammen, die dicht nebeneinander stehen, zum Teil Blut enthalten, zum Teil kollabiert erscheinen. Die Endothelien sind teils ziemlich flach, von der Form gewöhnlicher Gefäßendothelien, zum Teil größer, saft- und chromatinreicher. Im unteren Teil wird der Tumor etwas zellreicher, die Capillaren sind hier kleiner und weniger bluthaltig, die Endothelien nicht so flach wie an anderen Stellen. Irgendwelche auffallenden Zellatypien werden aber auch an diesen Stellen nicht wahrgenommen. Zwischen den zahllosen Capillaren sind auch in diesem Tumor größere Gefäßschläuche zu sehen, deren Wand im Verhältnis zu ihrem Lumen außerordentlich dünn erscheint. In einigen dieser größeren Gefäße werden deutlich geschichtete Thromben wahrgenommen. Neben diesen Thrombosen finden wir auch in diesem Tumor mehrere kleine, unregelmäßig begrenzte, ödematöse Bezirke, in denen die einzelnen Capillaren weit auseinander gedrängt erscheinen, zum Teil sogar ihren Endothelbelag verloren haben, ganz so wie wir es bei den verschiedenen Tumoren des ersten Falles beschrieben haben. Nach allem dem müssen wir auch diesen Tumor für ein typisches capilläres Hämangiom halten.

In dem distal vom Tumor gelegenen Abschnitt des Rückenmarks, also im wesentlichen im Conus terminalis, findet sich, wie wir bei der makroskopischen Beschreibung schon erwähnt haben, gleichfalls eine zentral gelegene Höhle, die von einem faserreichen Gliaaum umgeben ist. Bei der mikroskopischen Untersuchung ergibt sich kein vom Bau der Höhle im mittleren Brustmark abweichender Befund, so daß wir auf eine ausführlichere Beschreibung hier verzichten können.

Zusammenfassung.

Wenn wir kurz zusammenfassen, so sehen wir in unserem 2. Fall bei einer 45jährigen Frau einen Krankheitsbeginn etwa 5 Jahre vor dem Tod mit Kreuzschmerzen, nervösen Sensationen in den Beinen, Ameisenkribbeln u. dgl. Allmählich entwickelt sich eine immer größere Unsicherheit beim Gehen, schließlich völlige Unfähigkeit dazu. Auftretende Schüttelfröste veranlassen die Frau schließlich, sich in Krankenhausbehandlung zu begeben. Verschlimmerung des bestehenden Decubitus und des ganzen Krankheitsbildes, das nach wenigen Tagen unter den Erscheinungen einer Sepsis zum Exitus führt. Bei der Sektion findet sich im Lendenmark ein *Tumor*, der an einer Stelle den ganzen Querschnitt des Rückenmarks einnimmt, ein typisches capilläres Hämangiom, mit Thrombosen in einigen größeren Gefäßen und einigen ödematösen Bezirken, in denen das Tumorgewebe stellenweise zugrundegegangen ist. Oberhalb und unterhalb vom Tumor ist das Rückenmark von einer großen Höhle durchzogen, die den größten Teil des Quer-

schnittes einnimmt, so daß in allen Höhen des Rückenmarks nur ein 1—2 mm breiter Saum von Rückenmarksgewebe erhalten ist. Dicht oberhalb des Tumors hat sich die Höhle in einer Länge von 1—1½ cm in 2 Teile geteilt. Die Höhle bzw. auf einem kurzen Abschnitt die Höhlen sind von einem schmalen Randsaum umgeben, der mikroskopisch aus einem faserreichen Gliagewebe mit protoplasmaarmen Gliazellen besteht, einer sog. Gliose, ähnlich wie im ersten Fall. Außerdem ist das ganze Gebiet der Gollischen Stränge beiderseits bis auf einen ganz schmalen Rest ihres vorderen Anteils ebenfalls im Sinne einer „Gliose“ verändert. Wir haben hier die Folgen einer aufsteigenden Degeneration vor uns und sehen an Stelle von Achsenzylindern und Markscheiden eine *Glianarbe, die aus denselben Elementen besteht wie der Randsaum der Höhle*. Außerdem finden wir in diesem Gebiet noch zahlreiche verkalkte, zum Teil geschichtete Kugeln, Überreste von Achsenzylindern und Markscheiden. An einer Stelle sehen wir einen allmählichen und unmerklichen Übergang dieser Glianarbe, der Gollischen Stränge, in den Randsaum der Höhle. In dem Gebiet, das in der Nachbarschaft des Tumors gelegen ist, finden wir die Degenerationsprozesse des Nervengewebes noch nicht abgeschlossen, sondern wir finden im ganzen Gebiet der grauen Substanz, der Vorder- und Seitenstränge, soweit sie noch erhalten sind, mehr oder weniger reichlich Fettkörnchenzellen und eine Auflockerung des Gewebes. Die beiden Höhlen, die wir in diesem Gebiet finden, zeigen einen Randsaum, der denselben Aufbau zeigt wie weiter oben, aber an einer Stelle einen höchst bemerkenswerten Befund aufweist. Inmitten dieser „Gliose“ finden wir noch einen kleinen Herd, der Reste von verfetteten Achsenzylindern oder Markscheiden zeigt, die zum Teil schon von Körnchenzellen aufgenommen sind, aber deren Form noch erkennbar ist. Die Lokalisation der Höhle ist die für die Syringomyelie typische; sie nimmt im wesentlichen das Gebiet hinter einer durch den Zentralkanal gelegten Frontalebene ein. Der Zentralkanal ist, abgesehen von der Stelle, wo das Rückenmark durch den angiomatösen Tumor unterbrochen ist und in unmittelbarer Nachbarschaft davon, überall vor der Höhle als eine Anhäufung von Ependymzellen, die sich gelegentlich um ein Lumen ordnen, erkennbar.

Wir möchten an dieser Stelle nur kurz besprechen, zu welcher Auffassung über die Pathogenese der Höhlenbildungen im Rückenmark uns die Beobachtung unserer beiden Fälle geführt hat.

In unserem 1. Fall haben wir in den gliösen Randsäumen der Höhlen sowie in der soliden „Gliose“ massenhaft verkalkte Reste von Achsenzylindern gefunden. Diese Befunde in Verbindung mit der wenig scharfen Abgrenzung der „Gliosen“ gegen das gesunde Gewebe und dem Auftreten schmaler kleiner gliöser Zonen innerhalb des gesunden Gewebes scheinen uns unvereinbar mit der Auffassung der Autoren, die

in der Gliose einen Tumor oder ein Hamartom sehen. Wir sehen auf Grund dieser Befunde vielmehr die Gliosen als ein Narbengewebe an, das sich an Stelle des zugrunde gegangenen nervösen Gewebes entwickelt hat. Besonders die noch frischen Stadien der Höhlenbildung am distalen Ende derselben mit den Befunden von reichlich Fettkörnchenzellen sind beweisend für diese Auffassung.

Auch in unserem 2. Fall können wir in den „Gliosen“, welche die Höhlen im Rückenmark umgrenzen, keine Tumoren oder tumorartige Bildungen sehen, durch deren sekundären Zerfall die Höhlen entstanden sind, sondern auch hier sehen wir in ihnen wie in unserem ersten Falle nur gliöses Narbengewebe. Der allmähliche unmerkliche Übergang der „Gliose“ im oberen Brust- und Halsmark in die infolge sekundärer Degeneration unzweifelhaft narbig veränderten Gollischen Stränge und der Befund von Fettkörnchenzellen und Markscheidenresten inmitten der „Gliose“ weiter unten im Lendenmark, an einer Stelle, an der die Gliawucherung noch zarter, jünger erschien als an den übrigen Stellen, sprechen eindeutig für unsere Auffassung.

Bevor wir uns näher mit den in der Literatur niedergelegten Befunden und Anschauungen über die Syringomyelie beschäftigen, wollen wir kurz die Analoga berühren, die wir in der Literatur zu den Hämangiomen im Rückenmark unserer beiden Fälle finden. Wir haben schon eingangs erwähnt, daß echte Gefäßtumoren und besonders Tumoren von der Struktur eines Capillarhämangioms im Rückenmark und im Zentralnervensystem überhaupt ziemlich seltene Befunde darstellen. Etwas häufiger wird über kavernöse Blutgeschwülste berichtet. *Astwazaturoff*, *Luschka*, *Struppler*, *Bruns*, *Bielschowsky*, *Nambu*, *Schreyer* und *Baum* teilen neben anderen je einen Fall von kavernösem Tumor im Gehirn mit. Im Fall von *Luschka* war die taubeneigroße Geschwulst im Mark der linken Hemisphäre eines 40jährigen Mannes von einer „liniendicken Schicht einer erweichten, bräunlichen Gehirns substanz“ umgeben. Im Fall von *Bielschowsky* war der Tumor von einer großen Cyste umgeben, die ihn um das Mehrfache seines Volumens übertraf und an deren Wand er an einer circumscribten Stelle gleichsam saß.

Über multiple Hämangiome im Zentralnervensystem berichten *Creite* (Kavernome der Hirnrinde), *Hübschmann* (30 Kavernome beider Großhirnhemisphären), *Finkelnburg* (multiple Kavernome) und *K. Koch* (Capillarhämangiome des Kleinhirns und des Rückenmarks). Über Angiome im Rückenmark haben *Berenbruch*, *Hadlich*, *Lorenz*, *Gaupp*, *Meyer* und *Kohler*, *Roman*, *Pinner* und in allerletzter Zeit *Berblinger* berichtet. *Hadlich*, *Lorenz*, *Meyer* und *Kohler* haben je einen Fall von Kavernom bzw. kavernomähnlichen Bildungen des Rückenmarks mitgeteilt. Im Falle von *Berenbruch* handelte es sich um multiple Angiolipome des Körpers mit einem großen derartigen Tumor am Rücken,

der durch die Foramina intervertebralia hindurch mit einem reinen, 8 cm langen Angiom des Halsmarkes verbunden war. Auch der Fall von *Gaupp* zeigt eine angiomatöse Geschwulst im Bereich der Cauda equina in Verbindung mit zwei Neurofibromen in demselben Teil des Rückenmarks und einer ausgedehnten Höhlen- und Gliosebildung, einer Syringomyelie im ganzen Lendenmark.

Roman beschreibt einen etwa 9 cm langen, vollständig intramedullär gelegenen Tumor im Dorsalmark vom Typus des Capillarhämangioms, der anscheinend die größte Ähnlichkeit mit unseren Fällen aufweist. Er fand keine Höhlenbildungen in der Umgebung, nur Erweichungen. Innerhalb des Tumors findet *Roman* ebenso wie wir auffallend weite ekstatische Capillaren bzw. dünnwandige dilatierte Venen mit unproportionierten Verzweigungen. Dann findet er inmitten seines Tumors auch lockere Gewebsherde, die aus einem „sich mit Eosin blaßrot färbenden, homogenen, grobbalkigen, schwammartigen Netz bestehen“.

Er sieht dieses Gewebe gleichsam als die Grundsubstanz für die hineinsprossenden Capillaren an. Dabei bezieht er die Verfettungen an diesen Stellen auf das hier zugrundegegangene Nervengewebe. Wir haben bei unseren Tumoren ähnliche Stellen als regressive Veränderungen des Tumors selbst angesehen, die auf Grund von Zirkulationsstörungen im Tumor eingetreten sind. Wir glauben uns zu dieser Annahme berechtigt, weil wir einmal die betreffenden Herde inmitten der Tumoren fanden, dann zum anderen auch noch in der netz- oder besser röhrenförmigen Struktur derselben den Bau von Capillaren zu erkennen glaubten, die durch ausgetretenes plasmatisches Exudat auseinandergedrängt waren, und deren Kerne infolge derselben Störung zugrundegegangen waren. Wir glauben uns zu dieser Annahme um so mehr berechtigt, als wir auch an anderen zellreichen Stellen der Tumoren innerhalb der Tumorzellen ausgedehnte Verfettungen gesehen haben, die wir ebenfalls als regressive Veränderungen infolge von Ernährungsstörungen durch Behinderung der Zirkulation innerhalb der Tumoren auffassen. Die Thrombosen, die wir in einer Reihe von Gefäßen innerhalb unserer Tumoren gefunden haben, weisen auf solche Zirkulationsstörungen ebenfalls hin. Daß solche regressiven Veränderungen auch innerhalb von Gefäßtumoren nichts ganz Außergewöhnliches sind, zeigen uns Fälle wie der von *Creite*, der in einem seiner multiplen Kavernome im Gehirn ausgedehnte Verkalkungen fand. Wir müssen natürlich auch annehmen, daß das eigentliche Tumorgewebe zugrundegegangen war, bevor es sich mit Kalk imprägnierte. In demselben Sinne spricht die Verkalkung im Fall von *Astawazuroff*. *Pinner* beschreibt den Fall einer typischen Syringomyelie, die sich 2 Jahre nach einem Unfall entwickelte. Bei der Sektion fand sich im Halsmark ein capilläres Hämangiom mit reichlich größeren Gefäßen, ober- und unterhalb des

Tumors im Hals- und Brustmark eine ausgedehnte Syringomyelie innerhalb einer Gliose, die bis zum obersten Lendenmark hinabreichte. *Pinner* sieht die Gliose als eine Gewebsmißbildung, als ein Hamartom an und möchte sie in diesem Sinne prinzipiell von den Gliomen getrennt wissen. Er hält auch einen Zusammenhang zwischen Gliose und Gefäßtumor in keiner Weise für vorliegend.

Von besonderem Interesse ist für uns auch der Fall, den *Friedrich* und *Stiehler* als ein Hämangioendotheliom der Medulla oblongata beschreiben. Nach der Beschreibung des histologischen Bildes scheint es sich um einen Tumor von derselben Struktur zu handeln, wie bei den Tumoren unserer beiden Fälle. Die Autoren bezeichnen den Tumor als ein „Hämangiom oder besser als Hämangioendotheliom“.

Unserer Auffassung nach wäre es besser, den Namen Hämangioendotheliom zu vermeiden. Wir haben deshalb auch von unseren Tumoren, trotzdem wir gleichfalls an verschiedenen Stellen so zellreiche Partien gefunden haben, wie die genannten Autoren beschreiben, nur von mehr oder weniger zellreichen Angiomen gesprochen. Wir sind davon überzeugt, daß diese Bezeichnung klarer und eindeutiger ausdrückt, um was es sich handelt, als die Bezeichnung Endotheliom für die zellreichen Angiome. Wir möchten mit *Ribbert* vor allem deshalb den Ausdruck Endotheliom vermieden wissen, weil unter diesem Begriff, wie *Ribbert* ausführlich darlegt, die allerverschiedensten Tumoren verstanden worden sind, die endothelschlauchartiges Wachstum zeigten, in Wirklichkeit aber zumeist epithelialer Herkunft sind, und wir möchten uns *Ribbert* durchaus anschließen, wenn er sagt: „Es gibt nur solche Endotheliome, die sich aus gefäßähnlichen Gebilden aufbauen, also gewöhnliche und maligne *Angiome*.“ Danach erscheint es uns überhaupt, um in Zukunft Mißverständnissen aus dem Weg zu gehen, das Beste, den Namen Endotheliom überhaupt fallen zu lassen, und nur von gewöhnlichen und malignen oder vielleicht besser *zellreichen* Angiomen zu reden.

Bemerkenswert erscheint uns auch der Befund, den die Autoren in der Umgebung des Tumors erheben konnten. Hier fand sich in der Medulla oblongata eine auf dem Durchschnitt kirschgroße, sich vorwölbende Cyste.

„In der nächsten Umgebung der Geschwulst ist die Medullarsubstanz etwas gequollen und ödematös und enthält stellenweise mikroskopisch kleine cystische Flüssigkeitsansammlungen, die von Gliagewebe umgeben sind. Die bereits makroskopisch erkennbaren größeren Cysten am vorderen und hinteren Pol der Geschwulst sowie im Kleinhirnwurm besitzen keine eigene bindegewebige Wandung, sondern sind von einem nach innen etwas aufgefaserten und locker beschaffenen, ziemlich zellarmen Gliagewebe umgeben. Solche Cysten entstehen offenbar im Anschluß an ödematöse Durchtränkung des Gewebes, seröse Stauung und Degeneration.“

Außerdem konnten die Autoren eine Erweiterung der Gehirnventrikel und des unterhalb des Tumors liegenden Zentralkanalabschnittes feststellen.

Weitgehende Ähnlichkeit mit den Befunden des letzten Falles zeigt der von *Berblinger* jüngst beschriebene Fall eines Capillarhämangioms der Medulla oblongata in Verbindung mit der sog. *v. Hippelschen* Krankheit der Netzhaut und einem Cystenpankreas. Was zunächst den Tumor angeht, so zeigt er nach der Beschreibung und den beigegebenen Abbildungen so weitgehende Ähnlichkeit mit den Tumoren unserer Fälle, daß wir mit denselben Bildern Teile unserer Tumoren wiedergeben könnten. Im Zusammenhang mit der Fragestellung, die uns in der vorliegenden Arbeit besonders beschäftigt, erscheint es uns wichtig, daß auch *Berblinger* in der Umgebung seines Tumors von eigenartigen Cysten berichtet.

„Außer dem Tumor sind ventral und lateral von ihm liegend noch 4 stecknadelgroße Cysten mit glasiger Wand und farblosem Inhalt auf der Schnittfläche wahrzunehmen. Untereinander hängen diese Cysten nicht zusammen. Eine Zone verdichteter, faserreicher Glia mit blutpigmenthaltigen Gliazellen bildet die Wand. Stellenweise schließt sich an diese Glialage nach innen ein schmaler Streifen von Bindegewebe an. Wo diese mehr fibrillären Charakter zeigt, sind mitunter noch einige endothelähnliche flache Zellen vorhanden.“

Wenn wir zunächst diese Beschreibung betrachten, so sei hier schon erwähnt, daß sich ein nennenswerter Unterschied zwischen der Beschreibung, wie wir sie von den Syringomyelien in unseren Fällen gegeben haben, und wie sie sich in der gesamten Syringomyelieliteratur hundertfach wiederholt findet, und der Beschreibung, die *Berblinger* von seinen kleinen Cysten gibt, nicht auffinden läßt. *Berblinger* kommt zu dem Schluß, daß diese Cysten „durch Erweichung und im Anschluß an Blutungen entstanden sind“.

Außerdem fand *Berblinger* in der Umgebung der Gefäßgeschwulst, die selbst kein Gliagewebe enthielt, eine Gliawucherung und ventral vom Tumor auch spaltförmige Hohlräume, die von ependymähnlichen Zellen ausgekleidet waren, bzw. kleine Häufchen von solchen Zellen. Beide Befunde, die Gliawucherung in der Umgebung des Tumors wie die Ependymzellwucherungen mit den multiplen zentralkanalähnlichen Bildungen werden als reaktive Wucherungen auf die Wirkung des Tumors bezogen.

Außer den bereits besprochenen Fällen, die ausführlicher beschrieben sind, sind in der Literatur noch einige Fälle von Angiom des Rückenmarks oder seiner Häute mehr beiläufig erwähnt. Hierher gehört der Tumor, den *Fr. Schultze* im Jahre 1912 operativ aus dem Rückenmark entfernen ließ, und der von *Ribbert* histologisch untersucht und als Angiom gedeutet wurde, ohne daß eine nähere Beschreibung vorliegt. Vielleicht ist auch ein zweiter Tumor, den *Fr. Schultze* schon 1903

operieren ließ, hierher zu rechnen. „Der Tumor erwies sich als ein eigentümliches, sehr gefäßreiches Fibrom.“ Auch ein Tumor, den *Selberg* beschreibt, ein Angiosarcoma spinale lumbale et sacrale, das *Oestreich* untersucht und als Endotheliom der Pia mit hyaliner Entartung bezeichnet hat, ist wahrscheinlich hierher zu rechnen, doch läßt es sich nicht sicher entscheiden, da mikroskopische Bilder oder eine nähere Beschreibung nicht gegeben werden. Aus der älteren Literatur mögen noch die Fälle von *Schüle* und *Ira van Gieson* hier erwähnt werden. Die Autoren bezeichnen ihre Tumoren als Angiogliome. Nach den Abbildungen zu urteilen, möchten wir annehmen, daß es sich bei den beiden Tumoren im Falle von *Schüle* um echte Gliome mit gefäßreichen Partien gehandelt hat, wie das bei derartigen Tumoren öfter beschrieben ist, während wir bei dem Falle von *van Gieson* mehr den Eindruck haben, daß es sich hier tatsächlich um ein echtes, zellreiches Angiom handelt. Eine sichere Entscheidung zu fällen, ist uns nach den vorliegenden Beschreibungen nicht möglich. Die beiden Fälle sind außerdem noch dadurch bemerkenswert, daß in beiden die Tumoren mit ausgedehnten Höhlenbildungen im Rückenmark, mit Syringomyelie, kombiniert waren. Beide Autoren fassen die Syringomyelie in ihren Fällen als kongenital, auf Entwicklungsstörung beruhend auf, und vor allem *Schüle* hält die Höhlenbildung für älter als die Tumoren.

Wir möchten diese Fälle, die uns Typen zu sein scheinen, zum Ausgangspunkt unserer Besprechung der Syringomyelie, der Höhlenbildung im Rückenmark machen.

In dem Fall von *Schüle* fanden sich 2 getrennte Angiogliome des Dorsalmarkes. Außerdem bestand eine ziemlich ausgedehnte Röhrenbildung im Brustmark.

Dieselbe begann in den oberen Teilen des tieferliegenden Tumors, wurde durch die obere Geschwulst zerstört und war dann oberhalb derselben weiter bis zum Ende des Präparates sichtbar. Die Höhle lag stets vor dem Tumor, war 10 cm lang und hatte 1,5—3 mm Durchmesser. Sie war durch eine dünne Membran ausgekleidet und stand nicht im Zusammenhang mit dem Zentralkanal.

Der Verf. lehnt eine entzündliche Genese der Höhle, wie sie *Joffroy* und *Achard* beschrieben haben, ab, weil „vor allem erhebliche Veränderungen entzündlicher Art fehlen“. Außerdem scheint ihm die Regelmäßigkeit des Baues seiner Höhle im Vergleich mit den „unregelmäßig lokalisierten Hohlräumen und Spalten“ der französischen Autoren — die *J. Hoffmann* aber als echte Syringomyelien auf Grund von zentraler Gliose ansieht — gegen diesen Entstehungsmodus zu sprechen. Ebenso lehnt er eine Entstehung aus Erweichungsherden ab, wegen der „gänzlichen Verschiedenheit“ dieser Höhlen mit der seinigen.

Die Höhlenbildung wird vielmehr von ihm für *kongenital* gehalten,

weil sie an der Stelle liegt, an der kongenitale Anomalien mit besonderer Vorliebe sich finden, „nämlich vor den Hintersträngen und hinter dem Zentralkanal“, ferner wird die „sehr gleichmäßige Form der Röhre“ als Beweis dafür angeführt.

Wir werden aber zu einer ganz anderen Auffassung von der Entstehung der Höhle in diesem Falle kommen, wenn wir uns die Beschreibung, die *Schüle* von seinem Fall gibt, genauer ansehen.

Schon im Sakralmark, also weit entfernt vom untersten Tumor ist die ganze Substanz des linken Vorderhorns eine vollständige Erweichungshöhle, im Lumbalmark finden sich kleinere Erweichungsherde mit Körnchenzellen und zerfallenden Achsenzylindern, im untersten Dorsalsegment ist das ganze linke Hinterhorn in einen Zerfallsherd verwandelt. Aber auch in den Teilen des Rückenmarks, die oberhalb der Geschwulst liegen, finden sich neben der Höhle mit der Membrana limitans noch Erweichungsherde. So z. B. im 4. Dorsalsegment.

„Um die Höhle herum ist die graue Substanz mehr oder weniger erweicht, wenn auch nur in einem schmalen Ringe. Auch im relativ gut erhaltenen Gewebe sieht man viele Lücken und Maschen.“

Wenn wir uns jetzt erinnern, daß wir in den gliösen Wandungen der Höhlen unserer beiden Fälle Reste von Fettkörnchenzellen und verkalkte Reste von Achsenzylindern nachweisen konnten, Befunde, die einwandfrei dartun, daß an den entsprechenden Stellen ein Untergang oder, sagen wir, auch eine Erweichung nervöser Substanz stattgefunden haben muß, wenn wir uns weiter daran erinnern, daß die Höhlen in unseren Fällen nicht regellose Spalten waren, sondern besonders im 2. Fall wohlformierte Höhlen mit einer deutlichen, schon makroskopisch erkennbaren „Membrana limitans“, dem gliösen Randsaum nämlich, so dürfen wir wohl auch hier im Fall von *Schüle* die offenbar schon ältere, ausgebildete Röhrenbildung „mit sehr gleichmäßiger Form“ in Beziehung setzen zu den überall ober- und unterhalb der Tumoren nachgewiesenen Erweichungsherden im Rückenmark. Wir haben hier bei den Erweichungsherden und der fertigen „Röhre“ getrennte Stadien desselben Prozesses vor uns, die wir bei dem zweiten unserer Fälle vor allem in demselben Bezirk, der Wand der Höhle, nachweisen konnten. Zweifelsohne ist das ursprüngliche Gewebe an der Stelle, wo *Schüle* die fertige Höhle fand, schon in einem viel früheren Stadium des Krankheitsprozesses zugrundegegangen. Das beweist auch der Umstand, daß *Schüle* den Eindruck gewann, als ob der zweite mehr kranialwärts gelegene Tumor die schon vorhandene Höhle zusammenpressen und zerstören würde. Wir halten es durchaus für möglich, daß der Autor mit dieser Annahme Recht hat, aber aus dieser Beobachtung können wir nur den Schluß ziehen, daß ein Tumor im Rückenmark durch sein Wachstum, selbst wenn er noch klein ist, schon Schädigungen hervor-

rufen kann, die zu ausgedehnter Erweichung in bestimmten Bezirken führen können. Wir müssen weiter annehmen, daß diese Erweichungsprozesse — vielleicht in einer Periode eines relativ langsamen Wachstums des Tumors — zu einer Ausheilung kommen können mit der Bildung eines dicken Gliarandes, einer echten „Gliose“ oder, wie im vorliegenden Falle, auch nur unter Bildung einer dünnen *Membrana limitans*.

Wir möchten auch an dieser Stelle hervorheben, daß wir die Genese der syringomyelitischen Herde im gewissen Sinne für einheitlich halten, einerlei, ob sie sich als solide Gliose oder als Höhle mit mehr oder weniger dickem gliosen Rand präsentieren. Alle haben zur Voraussetzung eine Schädigung der nervösen Substanz, die einmal zur schnellen Erweichung und Einschmelzung mit mehr oder weniger reaktiver Wucherung der Glia in den Randpartien, also zur Höhlenbildung, das andere Mal nur zu einem langsameren Zugrundegehen lediglich der nervösen Substanz und Wucherung der Glia desselben Bezirkes und somit zur soliden Gliose führt. Ebenso beurteilen wir die Höhlenbildung im Falle von *van Gieson*. Ein 4 cm langer Tumor fand sich im mittleren Dorsalmark, außerdem wurde eine Höhlenbildung beobachtet, die 4 cm unterhalb der Geschwulst begann und sich bis auf 8 cm oberhalb derselben verfolgen ließ.

In der neuesten Zeit vertritt vor allem *M. Bielschowsky* und *Unger* in einer größeren Arbeit auf Grund von entwicklungsgeschichtlichen Überlegungen den Standpunkt, daß die Syringomyelie und Gliose die Folge einer Entwicklungsstörung beim definitiven Schluß des Medullarrohres zum Zentralkanal wäre. „*Eine im postfötalen Leben erworbene Syringomyelie oder Gliose gibt es nicht.*“

Wir müssen zunächst den Fall genauer betrachten, der den mit solcher Bestimmtheit ausgesprochenen Anschauungen der beiden Autoren zugrunde liegt, und wollen uns hierzu am besten die zusammenfassende Übersicht, welche die beiden Autoren geben, vor Augen führen.

„Wir haben hier einen Fall vor uns, bei welchem eine vom unteren Dorsalmark bis zur Medulla oblongata reichende Gliose mit einer Verlagerung mesenchymaler und epidermaler Gewebelemente in die Rückenmarkssubstanz vereinigt war. Die Verlagerung dieser Gebilde ist auf ein *circumscriptes* Gebiet, und zwar auf die obersten Cervicalsegmente beschränkt. In derselben Höhe hat sich ein echtes, sehr zellreiches alveolär gebautes und offenbar rasch wachsendes Blastom entwickelt, welches proximalwärts bis etwas über das Niveau der Pyramidenkreuzung hinauf gewuchert ist. Der Ausgangspunkt dieser Neubildung ist mit großer Wahrscheinlichkeit in endothelialen Zellanhäufungen zu suchen, welche zwischen groben Bindegewebsbalken der versprengten Gewebsmassen liegen.“

Wir wollen zunächst auf einen eigenartigen Befund eingehen, den auch *Bielschowsky* und *Unger* ausführlich beschreiben, und der uns für die ganze Auffassung des Falles und für die Frage der Höhlenbildung

im Rückenmark überhaupt von grundlegender Bedeutung zu sein scheint. Es handelt sich um die von den genannten Autoren so nach ihrem ersten Schilderer bezeichneten *Rosenthalschen Fasern*.

Die Autoren sagen das Folgende darüber:

„Die Innenzone des gliotischen Gewebes ist überall kernarm. Sie besteht aus einem Geflecht von Gliafasern und größeren Plasmabälkchen, welche als Ausläufer der Gliazellen aufgefaßt werden müssen, weil ihr Zusammenhang mit kerntragenden Zellkörpern stellenweise noch deutlich zu sehen ist. Ob die Balken syncytiale Verbindungen untereinander besitzen, ist nicht sicher zu entscheiden. Ein erheblicher Teil dieser Bälkchen ist zu eigentümlichen, breiten Fasern verwandelt, welche häufig geschlängelt verlaufen, oft wie lange Spindeln und Würste aussehen und fast immer mehr oder minder starke Varikositäten aufweisen. Gar nicht selten haben sie keulen- oder kugelförmige Endauftreibungen.“

Eine beigegebene Abbildung erläutert diesen auffallenden Befund von den eigenartig aufgetriebenen faserigen Gebilden. *Bielschowsky* und *Unger* nehmen an, daß es sich bei diesen Gebilden „um eine eigenartige Metamorphose plasmatischer Gliazellenausläufer“ handle, „welche ihre besonders im Embryonalleben deutlich ausgeprägte Funktion als Myelinbildner festgehalten, sich aber später von den zugehörigen Zellkörpern, ähnlich wie die Gliafasern emanzipiert haben“. Zur weiteren Erklärung wird auf die *Heldschen* Forschungsergebnisse verwiesen.

„Nach der wohlbegründeten Anschauung dieses Autors wird von den abrückenden Spongioblasten der Seitenplatten das sekundäre Neurencytium gebildet, welches neben anderen Funktionen die Aufgabe hat, die plasmatische Matrix der Nervenfasern zu bilden. Es hat auch an der Markreifung der Fasern einen erheblichen Anteil. Die Form und Farbreaktion der *Rosenthalschen Fasern* sprechen nun entschieden dafür, daß wir es hier mit lipoidhaltigen Fragmenten eines mißgebildeten und unvollkommen differenzierten sekundären Neurencytiums zu tun haben. Diese dem Gewebe immanente Tendenz zum Markanbau manifestiert sich am falschen Ort und am untauglichen Objekt, denn wegen des Ausbleibens der Zellwanderung haben sich hier ja auch die notwendigen Nachbarschaftsbeziehungen zwischen Spongioplasma und Axonen nicht entwickeln können.“

Rosenthal selbst, der diese eigenartigen Bildungen in der Wand einer Syringomyelie sah, die mit einem eigenartigen Tumor, einem Neuroepithelioma microcysticum kombiniert war, hielt sie für eigenartig degenerierte Gliafasern und hatte danach vorgeschlagen, das Phänomen als kolbige Degeneration der Gliafasern zu bezeichnen. Er hat auch ihre eigenartigen Farbreaktionen zuerst beschrieben und gesehen, daß sie sich mit *Heidenhain*chen Eisenhämatoxylin tiefschwarz auf mattgrauem Grund färbten und ein ähnliches Resultat auch bei der *Weigertschen* Markscheidenmethode gaben. Bei der *Weigertschen* Fibrinfärbung nahmen sie einen leuchtend blauen Ton an. Seine Auffassung begründete er damit, daß er die eigenartigen Fasern da auftreten sah, wo eine starke Proliferation von Gliafasern vorlag. Sie zeigten keinen Zusammenhang mit Zellkörpern und näherten sich in ihrer Form und in ihrer Farbreaktionen noch am ehesten den Gliafasern. Außerdem

sah er sie noch in 2 Fällen in Gliomen, wo außer Zellen und Gliafasern andere Gewebelemente (Markscheiden, Nervenfasern, Bindegewebe) nicht nachgewiesen werden konnten. Nach *Bielschowsky* und *Unger* hatte *Benda* diese Gebilde schon früher in Gliomen beobachtet und war geneigt, „eine pathologische Neubildung von Markscheiden bzw. einen Ansatz zur Neubildung von Markscheiden in ihnen zu erblicken“.

Den Beschreibungen nach, die *Rosenthal* und *Bielschowsky* und *Unger* von den eigenartigen aufgetriebenen Gebilden innerhalb der Gliose geben, und an der Hand der Abbildung, welche die letztgenannten Autoren beifügen, können wir feststellen, daß wir dieselben Bildungen in unserem ersten Fall gesehen, ausführlich beschrieben und auf ihre besondere Bedeutung bereits hingewiesen haben. Wir sind aber zu einer ganz anderen Auffassung vom Wesen dieser Gebilde gekommen wie die vorgenannten Autoren. Nach unserer Auffassung handelt es sich keineswegs um mißglückte oder steckengebliebene Versuche einer Markscheidenbildung, sondern ganz im Gegenteil. Wir können in den genannten Gebilden nur die Reste von ehemaligen Markscheiden und Achsenzylindern sehen, die inmitten des zugrunde gehenden nervösen Gewebes erhalten geblieben sind, weil sie verkalkt waren, und so erscheinen sie dann in der Gliosé, der reaktiven Gliawucherung, hier mehr, dort weniger zahlreich eingestreut. Für unsere Auffassung spricht einmal die Form dieser Gebilde, die unverkennbar übereinstimmt mit der Form von aufgetriebenen und gequollenen Achsenzylinderstücken, wie sie von den ersten experimentellen Arbeiten seit der Zeit *Schiefferdeckers* und *Stroebes* bis zu den Schilderungen von *Alfons Jakob* von zahlreichen Autoren beschrieben und abgebildet worden ist. Weiter sprechen auch die Farbreaktionen, die *Rosenthal* angibt, ganz und gar für unsere Auffassung. Um noch ein übriges zu tun, haben wir an den entsprechenden Schnitten eine *Kossasche* Kalkreaktion angestellt und eine positive Färbung der genannten Gebilde erhalten. Interessant ist dabei noch, daß auf den ersten Blick beim Vergleich der Präparate, die bald nach der Härtung in Formol angefertigt worden waren, mit denen, die erst verfertigt wurden, nachdem das makroskopische Präparat ein ganzes Jahr weiter in Formol aufbewahrt worden war, in dem letzteren wesentlich weniger von den genannten spießförmigen Gebilden vorhanden waren als in den ersten Präparaten. Dieser auffallende Unterschied klärte sich bei der genauen Durchmusterung aber bald auf. Man sah jetzt nämlich in den lange formalinisierten Schnitten neben den deutlich verkalkten Gebilden eine große Menge solcher, die nur noch die Form bewahrt hatten und sich nur durch ihr anderes Lichtbrechungsvermögen vom übrigen Gewebe abhoben, aber keine positive Kalkreaktion mehr gaben. Diese Gebilde waren durch die lange Aufbewahrung in Formol einfach entkalkt worden und gaben jetzt auch die übrigen

oben angeführten Farbreaktionen nicht mehr. Weiterhin spricht für unsere Auffassung von der Genese dieser Gebilde, daß wir in Übereinstimmung mit den genannten anderen Autoren niemals einen direkten Zusammenhang dieser Gebilde mit Gliazellen oder Fasern feststellen konnten. Ein Blick auf die beigegebenen Abbildungen, besonders auf das Bild, welches nach der stärkeren Vergrößerung gezeichnet ist, muß mehr überzeugen als noch weitere Beschreibung. Wir sehen hier neben den kurzen Bröckeln und Spießen auch deutliche Gebilde, die ihrem ganzen Aussehen nach nur als Stücke desselben nur mehrfach hier und da kurz unterbrochenen Achsenzylinders aufgefaßt werden können. An einzelnen Stellen, besonders nach dem erhaltenen Gewebe zu, sehen, sehen wir auch direkt markscheidenhaltige Achsenzylinder durch die „Gliose“ ziehen, welche dieselben varicösen Auftreibungen ihrer Form zeigen wie die verkalkten Gebilde und die dann in ihrem weiteren Verlauf sich nicht mehr von dem normalen Verhalten eines Achsenzylinders in ihrer Form unterscheiden. Nach alledem kann sicherlich kein Zweifel mehr darüber bestehen, daß wir diese Gebilde nur als Reste zugrunde gegangener Achsenzylinder und Markscheiden, die verkalkt sind, auffassen dürfen. Die Tatsache des Vorhandenseins dieser Achsenzylinder und Markscheidenreste inmitten der „Gliose“ ist aber nun ein entscheidender Faktor für die Auffassung des ganzen gliotischen und damit des syringomyelitischen Prozesses, wie wir an verschiedenen Stellen bereits erwähnt haben. Es ist durchaus erklärlich, daß solche verkalkte Achsenzylinder- und Markscheidenreste gelegentlich auch in echten Gliomen gesehen worden sind. Das beweist aber durchaus nichts gegen ihre von uns angenommene Genese. Denn das Gliom ist eine zellreiche, rasch und oft infiltrierend wachsende Geschwulst, und da ist es leicht möglich, daß Reste des ursprünglichen Gewebes von allen Seiten von Tumormassen umwuchert werden und mehr oder weniger rasch zugrunde gehen. Dabei können sich dann gelegentlich Teile von Achsenzylindern und Markscheiden, die schon von ihrer Nervenzelle abgetrennt sind, mit Kalk imprägnieren und dann inmitten der zellreichen Geschwulst auftreten. Daß solche absterbende Teile im Zentralnervensystem eine große Affinität zum Kalk haben, geht auch aus den Untersuchungen von *Ph. Schwartz* hervor, der gelegentlich in nur 4 Tage alten Herden, die infolge des Geburtstraumas entstanden waren, schon beginnende Verkalkung von Achsenzylinderresten nachweisen konnte. In demselben Sinne sprechen auch die Befunde, die *Siegmund* neuerdings in der Wand von Porencephalien erheben konnte. Ganz besonders zu erwähnen sind in diesem Zusammenhang auch die Untersuchungen *Schminkes*, der bei Fällen von Encephalitis interstitialis Virchow ausgedehnte Verkalkungen in Teilen von Achsenzylindern und verfetteten Gliazellen fand, und der sich der von *M. B. Schmidt* und *Hofmeister*

begründeten Auffassung der Verkalkung als eines kolloid-chemischen Vorganges anschließt. Dann zeigen uns auch die Befunde von sog. Corpora amylacea im Zentralnervensystem, daß eine gewisse Affinität von absterbendem Nervengewebe zum Kalk besteht. Völlig unmöglich erscheint aber eine Erklärung für das massenhaft und diffuse Auftreten dieser verkalkten Achsenzylinder bezw. Markscheidenreste innerhalb der Gliose, wie wir sie bei den Syringomyelie sehen, nachdem wir nunmehr, wie wir annehmen, ihre Genese eindeutig geklärt haben, wenn wir uns auf den Standpunkt stellen, den neben unzähligen anderen Autoren, auf deren Ausführungen im einzelnen einzugehen im Rahmen dieser Arbeit einfach unmöglich ist, vor allem in der neueren Zeit *Bielschowsky* und *Unger* mit Nachdruck vertreten haben. Wenn man die Gliose als eine kongenitale Mißbildung ansieht, der eine langsame, aber dauernde Progredienz innewohnt, dann läßt sich nur eine Verdrängung des normalen Gewebes durch die Gliose erwarten, und die diffus in der Gliose eingestreuten Gebilde bleiben völlig unerklärt. Daß aber der Gliose ein infiltrierendes, schnelles Wachstum innewohnt, das uns die Befunde ähnlich wie beim Gliom erklären würde, das nehmen selbst die Autoren nicht an, die in der Gliose einen richtigen Tumor sehen, der sich nur eben durch sein langsames Wachstum und damit im Zusammenhang durch seinen Faserreichtum vom Gliom unterscheidet.

Wenn wir nun die *positiven* Beweise näher betrachten, die dafür angeführt werden, daß es sich bei der Syringomyelie um eine *Entwicklungsstörung* handelt, so sehen wir, daß ein schlüssiger Beweis bisher *nicht* erbracht ist. Alle Momente, die dafür angeführt werden, sind nur indirekte Schlüsse. Wir sind selbst auch der Meinung, daß es möglich, ja sogar wahrscheinlich ist, daß beim primären sowie bei den komplizierten Vorgängen des sekundären Medullarrohrschlusses, die *Bielschowsky* und *Unger* besonders ausführlich beleuchten, Störungen und Hemmungen vorkommen können, die zu Gewebsisolierungen führen. Als Resultat solcher Störungen müssen wir zweifelsohne viele echte zellreiche Gliome ansehen, in denen wir z. B. in den rosettenförmig angeordneten Zellen einen Hinweis dafür erblicken können, daß der Keim, der nach seiner Isolierung sich zum rasch wachsenden Tumor entwickelt hat, ursprünglich im Verband der Zellen gestanden hat, aus denen sich das Zentralkanalpendym normalerweise heraus differenziert. Aber wenn man andersartige Tumoren im Rückenmark, wie in dem zuletzt genannten Fall ein Teratom z. B. dafür als Beweis heranzieht, daß die Syringomyelie auch eine Entwicklungsstörung sein müsse, weil in dem betreffenden Fall der andere Tumor schon anzeige, daß hier eine Entwicklungsstörung stattgefunden habe, dann ist das doch eine Folgerung, der wir uns durchaus nicht anschließen können. Es läßt sich nach unserer Auffassung nicht ohne weiteres annehmen, daß *dieselbe Störung* zwei

Gewebskeime im gleichen Gewebe isolieren könne, von denen sich der eine zu einem äußerst zellreichen Gliom, der andere zu einem wesentlich höher differenzierten Gebilde, einer Gliose, entwickeln würde. Man müßte dann schon annehmen, daß eine solche Störung der Entwicklung des öfteren erfolgt sei, einmal in einem so frühen Stadium der Entwicklung, daß dem isolierten Keim noch eine weit größere Vermehrungskraft innegewohnt habe als in dem späteren Stadium, in dem der dann isolierte Keim schon weiter differenziert war und infolgedessen an Wachstumsenergie eingebüßt hatte. Im Falle von *Bielschowsky* und *Unger* wäre eine gleichzeitige Abspaltung eines Keimes, der zum Teratom geführt hat, und eines solchen, der zur Gliose den Grund gelegt hätte, nach allen unseren heutigen Anschauungen nicht gut möglich. Nach den Anschauungen, welche wir heute von der Entstehung eines Teratoms haben, und wie sie vor allem *Ribbert* darstellt, können wir die Entstehung eines solchen Mischtumors nur auf die Isolierung eines Keimes im Blastulastadium, also eines *eivertigen* Keimes, zurückführen, der entweder von den Zellen der Furchungskugel sich selbst isoliert oder aber von den ersten Urkeimzellen abstammt. Dieser Vorgang müßte sich also in einem Stadium bereits ereignet haben, in dem von einer Rückenmarksanlage überhaupt noch keine Rede sein kann, geschweige denn schon von einer sekundären Schließung des Medullarrohres. Es kann also nicht mit Recht die Entwicklungsstörung, die zu dem Tumor die Veranlassung gegeben hat, auch für die Entstehung der Syringomyelie in Anspruch genommen werden. Auch die Fälle, in denen beschrieben wird, daß eine Gliose sich in eine echtes Gliom fortgesetzt habe, als ob beide Bildungen nur andere Teile desselben Tumors seien, der hier zellreicher, dort reicher an Fasern sei, halten einer näheren Prüfung nicht stand. Wir wollen als Paradigma dieser in der Literatur nur ganz selten beschriebenen Kombination, wo anscheinend die Gliose direkt in ein Gliom überging, den Fall von *Leupold* betrachten, der dieses Bild am ausgesprochensten zeigt, soweit wir die Literatur übersehen.

Leupold beschrieb bei einem 57jährigen Manne, der nach 5jährigem Leiden ad exitum kam, einen Gliastift mit einer Höhle in seiner Mitte, eine Gliose, die sich vom obersten Brustmark bis an dessen unterste Grenze erstreckte, aber im untersten Dorsalmark sich als grauroter, etwas schwammiger Tumor über das Rückenmark vorwölbte, die ganze linke Hälfte des Rückenmarkskanals einnahm, das Rückenmark selbst komprimierte und nach rechts verdrängte.

Histologisch war der Gliastift in den oberen Teilen des Brustmarkes wesentlich zellärmer und faserreicher als der als ein richtiger Tumor imponierende Abschnitt. Sonst ergaben sich im Aufbau keine wesentlichen Unterschiede. *Leupold* faßt danach den Gliastift und den extra-

medullären Tumor als eine einheitliche Geschwulst auf, die er als Beweis für den Tumorcharakter der Syringomyelie für besonders wichtig hält. Dabei schließt er aus der Zellarmut in den oberen Teilen des Gliastiftes, die bei ihm auch den Eindruck eines Narbengewebes hervorruft, daß der Tumor hier zur Ruhe gekommen sei, nicht mehr proliferiere, während der Zellreichtum in den tieferen Abschnitten auf das noch fortschreitende Wachstum hindeute.

Wir können uns nun keineswegs den Deutungen, die *Leupold* seinen Befunden gibt, anschließen. Wir stimmen ihm darin bei, daß er sicherlich in dem Tumor, der sich über das Rückenmark hinaus vorwölbte, und der dann auch in die Rückenmarksubstanz sich hinein erstreckte, einen echten Tumor, ein Gliom vor sich hatte. Aber daß histologisch zwischen dem zellreichen Gliom und den weiter aufwärts gelegenen Teilen der Gliose doch wesentliche Unterschiede bestanden haben müssen, deuten doch verschiedene Punkte aus der Beschreibung an, die *Leupold* selbst gibt.

Wir wissen, daß es mikroskopisch oft ungeheuer schwierig sein kann, ein echtes Gliom von einer reaktiven Gliawucherung zu unterscheiden, aber die histologischen Unterschiede in den makroskopisch deutlich vom Tumor entfernten Teilen der Gliose und den Schnitten aus dem Tumor selbst waren doch so auffallend, daß auch *Leupold* dort den Eindruck einer *Narbenbildung* hatte. Wenn man dann weiter das makroskopische Verhalten in Betracht zieht, hier ein deutlicher Tumor, der das Niveau der Rückenmarksubstanz überschreitet, und dort eine zellarme Gliawucherung, in deren Bereich, wie der Verfasser ausdrücklich erwähnt, es nirgends zu einer Auftreibung des Rückenmarks gekommen ist, das Volumen vielmehr überall der Norm entspricht, dann erscheint die Erklärung, die *Leupold* dafür gibt, doch sehr gezwungen, wenn er annimmt, daß in diesen Teilen die Zellkerne zugrunde gegangen seien und dadurch die Schrumpfung des Tumors auf das natürliche Volumen wieder eingetreten sei. Wir finden für eine solche Auffassung in dem sonstigen Verhalten von Tumoren auch nicht das geringste Analogon. Gerade das *makroskopische* Verhalten des zellreichen Tumors und der Gliose muß uns darauf hinweisen, daß zwischen diesen Bildungen tiefgreifende, in ihrem innersten Wesen begründete Unterschiede bestehen. Wenn man es in der Literatur auch immer als mehr oder weniger bedeutungslos hingegenommen hat, daß die Gliose mit oder ohne Syringomyelie eine autonom wachsende Mißbildung sei, die innerhalb des Rückenmarks dauernd progredient ist, *ohne daß eine Auftreibung desselben in den meisten Fällen wahrgenommen werden konnte*, so sei doch gerade auf die Wichtigkeit dieses Befundes an dieser Stelle besonders hingewiesen. Wir finden in der Geschwulstpathologie des Rückenmarks, daß gerade dieses Organ auf intramedullär wachsende Tumoren oder auch Tuberkel

sehr empfindlich mit Formveränderungen und Auftreibungen reagiert, so daß es doch mehr als auffällig wäre, wenn es auf solche ständig sich ausbreitenden Gebilde, wie eine stetig progrediente Gliose, überhaupt nicht reagieren würde, während z. B. ein selbst nur circumscrip't und langsam wachsendes Gliom im allgemeinen erhebliche Formveränderungen verursacht. Besonders auffällig muß es aber sein, wenn man in demselben Fall an einer Stelle eine deutliche Tumorauf'treibung findet und an anderen Stellen, die auf den ersten Blick ebenso zellreich sind, wie in *Leupolds* Fall, keine Formveränderungen des Rückenmarks feststellen kann. Wir müssen schon danach allein annehmen, daß es sich in den makroskopisch aufgetriebenen Teilen um einen Tumor handelt, in den anderen Teilen aber um etwas anderes, und zwar um eine reaktive Gliawucherung, die nun tatsächlich bis an den Tumor selbst heranreicht und wegen ihres Zellreichtums in der Gegend des Tumors, der sie ja ausgelöst hat, leicht mit dem Tumor selbst verwechselt werden kann. Bei dieser Auffassung fallen alle die erwähnten unmöglichen Annahmen fort. Wenn die Gliose eine reaktive Gliawucherung ist, nachdem nervöses Gewebe infolge der Schädigung durch den Tumor zugrunde gegangen ist, dann ist es sofort klar, daß das Rückenmark auf dieses Gewebe nicht mit einer Auftreibung reagiert. Weiter werden die Bilder, die *Leupold* gesehen und aus denen er den Eindruck gewonnen hat, daß der Tumor allmählich zellärmer würde, dadurch, daß seine Zellen zugrunde gingen, während die Fasern allein übrig blieben, sofort verständlich, wenn man annimmt, daß es sich eben bei der Gliose um ein *Narbengewebe* handelt, das, wie wir es von jeder Narbenbildung her kennen, anfangs zellreich ist und allmählich zellärmer und faserreicher wird. Ebenso wird bei dieser unserer Annahme verständlich, daß wir am erhaltenen Rückenmark, wie die meisten Autoren ausdrücklich betonen, *leichte Verdrängungserscheinungen* sehen. Wir möchten diese Verdrängungserscheinungen nicht als wirklich infolge von Verdrängung durch ein wucherndes, fremdartiges Gewebe entstanden auffassen, sondern in ihnen nur eine Verschiebung des erhaltenen Gewebes erblicken, die durch die nachträgliche Schrumpfung des zuerst mehr zellreichen Glíanarbenbengewebes zustande kommt. Es entsteht nun die Frage, wie es kommt, daß man gerade in der Nachbarschaft des Tumors, der nach unserer Auffassung die Gliose auslöst, innerhalb derselben, die doch hier am ältesten sein müßte, die am meisten zellreichen Partien findet, während in den entfernter liegenden Teilen derselben schon ein fertiges Narbenstadium vorliegt. Auch diese Frage bereitet keine unüberwindbaren Schwierigkeiten. Einmal müssen wir annehmen, daß die Schädigung, die von dem Tumor ausgeht, in der Nachbarschaft desselben am meisten empfunden wird, daß hier der Wucherungsprozeß der Glia ständig unterhalten wird, daß wir hier also ein gewissermaßen

immer frisches gliöses Granulationsgewebe vor uns haben, daß infolge der ständigen lebhaften Reizung nicht zur Ruhe, nicht zur Schrumpfung gelangt. Dann ergibt sich aus dem gleichen Grunde, daß in dem von der Quelle der Schädigung weiter entfernten Gebiet von vorher ein langsames Zugrundegehen des ursprünglichen Gewebes erfolgt, bei dem auch das Ersatz leistende Granulationsgewebe nicht so zellreich sein wird. Weiter ist es möglich, vielleicht sogar bis zu einem gewissen Grad wahrscheinlich, daß in den vom Schädigungsherd entfernten Gebieten nur in den Teilen eine Schädigung erfolgt, die von Hause aus die empfindlichsten sind, oder in denen die Schädigung durch Beziehungen zu Gefäßen, die der Noxe besonders ausgesetzt sind oder waren, besonders manifest geworden ist. Daß sich in solchen Gebieten das Narbengewebe eher zu einer festen Narbe entwickeln kann als in den unmittelbar dem schädigenden Herde benachbarten Bezirken, ist ohne weiteres verständlich. Aber auch in diesen Gebieten wird man, wenn auch geringe Zeichen von Proliferation immer noch finden, wenn man genau darauf achtet, solange der Prozeß nicht definitiv zum Abschluß gekommen ist. So finden wir z. B. bei *Bielschowsky* und *Unger* erwähnt, daß am *Rand der Gliose nach dem Gesunden zu* überall noch deutliche Zeichen einer Proliferation bestanden.

Kurz möchten wir an dieser Stelle auch noch die Entwicklungsstörungen am Zentralkanal besprechen, die man bei Syringomyelie beobachtet hat, und die gleichfalls als ein starker Beweis dafür herangezogen worden sind, daß die Syringomyelie auch auf einer solchen beruhe. Verdoppelung des Zentralkanals, Divertikelbildungen, leichte Erweiterungen des Kanals mit Vermehrung der umgebenden Glia, Veränderungen der Formen, besonders spornförmiges Auslaufen nach hinten, Auftreten von kleinen Häufchen von Ependymzellen neben dem erhaltenen Zentralkanal und dgl. mehr sind von vielen Autoren als solche Entwicklungsanomalien am Zentralkanal beschrieben, und weil man sie bei Syringomyelie besonders häufig fand, bei genauer Durchmusterung des ganzen Rückenmarks nach Untersuchungen *Schlesingers* in einem Drittel aller Fälle als Beweis dafür verwertet werden, daß die Syringomyelie auch eine solche Störung sei. Man suchte sogar den lückenlosen Übergang von solchen geringgradigen Anomalien in typische Syringomyelien zu erweisen. Besonders *Leyden* glaubt aus dem Vorhandensein solcher geringer Zentralkanalerweiterungen den Beweis für den kongenitalen Ursprung der Syringomyelie als erbracht ansehen zu dürfen. *Schlesinger* ist sich der Unsicherheit der Argumentation wohl bewußt, wenn er sagt:

„Eine zwingende Beweiskraft kommt keinem einzigen der aufgezählten Befunde und Argumente zu, in ihrer Gesamtheit aber machen sie die Annahme sehr wahrscheinlich, daß für eine größere Zahl von Fällen (von Syringomyelia gliosa und

zentraler primärer Gliose) eine kongenitale oder sehr früh erworbene Veranlagung zur späteren Entwicklung der Krankheit erforderlich sei.“

Trotzdem kommt auch er zu dem Schluß, daß Anomalien bei der Anlage der Medullarrinne und beim Schluß derselben die Mehrzahl der Fälle die prädisponierende Bedingung für das Zustandekommen der Syringomyelie seien.

Zunächst ist hierzu einmal festzustellen, daß die genannten Anomalien des Zentralkanals keineswegs allein auf die Fälle von Syringomyelie beschränkt sind, sondern auch sonst überaus häufig an im übrigen unveränderten Rückenmarken gefunden werden. *Schlesinger* selbst ist dies keineswegs entgangen, er sagt darüber in anderem Zusammenhang:

„Auffallend oft gelangen die Anomalien (am Zentralkanal) in frühem Kindesalter zur Beobachtung, während sie beim Erwachsenen noch vorkommen, aber anscheinend viel seltener sind.“

Weiterhin konnte *Zappert* bei der Nachprüfung der Befunde von Hämatomyelie, die *Fr. Schultze* bei Dystokien erheben konnte, an einem Material von 200 kindlichen Rückenmarken die Häufigkeit dieser Zentralkanalanomalien ebenfalls dartun.

In anderem Zusammenhang, bei der Besprechung der pathologischen Anatomie und Klinik der traumatischen Schädigungen des Rückenmarks kommt neuerdings *Marburg* auf dieselbe Frage zurück. Auch er findet „nirgends so viele Anomalien wie beim Zentralkanal“. In 100 Fällen von Rückenmarken Erwachsener findet er ohne Rücksicht auf die Grundkrankheit in etwa 12% der Fälle die gleichen Anomalien, „die als beginnende traumatische Hydromyelie bezeichnet werden“.

Wenn wir die Untersuchungen *Schlesingers*, *Zapperts* und *Marburgs* im Zusammenhang betrachten und uns zugleich vergegenwärtigen, daß man seit den Tagen von *Virchow* und *Leyden* bei jedem Fall von Syringomyelie, um die Genese dieser Krankheit aus einer Entwicklungsstörung weiter zu bekräftigen, auch in den nicht direkt von der Syringomyelie befallenen Teilen des Rückenmark auf das Genaueste auf Abweichungen des Zentralkanals von der Norm geachtet und den erhobenen Befund als einen neuen Beweis registriert hat, während die an nicht erkrankten Rückenmarken unternommenen Untersuchungen doch immerhin spärlich sind und vor allem nicht systematisch für jedes Lebensalter angestellt wurden, soweit wir die Literatur überblicken, so müssen wir bei den vorliegenden erwähnten Ergebnissen doch erkennen, daß die Unterschiede in der Häufigkeit der genannten Anomalien bei sonst gesunden Rückenmarken und solchen, in denen sich eine Syringomyelie fand, nicht so groß sind, daß man aus dem Vorhandensein all dieser Anomalien überhaupt für die Pathogenese der Syringomyelie irgendeinen Schluß ziehen dürfte. Deshalb können wir auch den Standpunkt von *H. Curschmann* nicht anerkennen, der annimmt,

daß eine Syringomyelie nach einem Trauma sich nur in einem durch solche Entwicklungsanomalien prädisponiertem Rückenmark entwickeln könne. Denn abgesehen davon, daß die Anomalien bei Syringomyelie, wenn überhaupt, so doch nicht *viel* häufiger gefunden werden als bei Gesunden, sind auch eine größere Reihe von Fällen bekannt, in denen sich trotz genauer Untersuchung am Rückenmark außer der Syringomyelie keinerlei Veränderung fand, die als eine Anomalie gedeutet werden konnte. Ich nenne in diesem Zusammenhang nur den von *Nonne* beschriebenen Fall.

Wir müssen nun untersuchen, ob wir überhaupt Beweise dafür finden, daß diese Anomalien des Zentralkanals wirklich auf kongenitaler Grundlage, auf einer Entwicklungsstörung beruhen. In der Literatur finden wir eigentlich immer nur die Behauptung, daß dem so ist, Störungen beim Schluß der Medullarrinne werden für die Genese der Zentralkanalsanomalien angenommen, ebenso wie für die der Syringomyelie, aber nähere Beweise haben wir nirgends dafür gefunden. Außerdem ist die normale Form des Zentralkanals oft als so wechselnd beschrieben, daß sicher der eine Autor eine Form desselben als normal ansieht, die ein anderer als Anomalie beschreibt. Wir wollen hierzu nur auf die Angaben *Schlesingers* hinweisen, als eines Autors mit einer großen Erfahrung.

Weiter wollen wir kurz die Anschauung *Weigerts* betrachten, die er über den Verschuß des Zentralkanals entwickelt, der bei den meisten Erwachsenen gefunden wird. *Weigert* nimmt dabei an, daß eine Lockerung von Ependymzellen und ein Eindringen von Neuroglia zwischen dieselben das Primäre sei. Auf diese Weise können dann in der Gegend des Zentralkanals regellose Haufen von Ependymzellen, zwischen denen sich Neuroglia befindet, zu Gesicht kommen, ohne daß ein Kanal überhaupt noch nachweisbar wäre, oder es kann ein einfaches kleines Lumen und daneben können noch solche regellose Ependymzellhaufen oder schließlich auch so mehrere getrennte Lumina zustande kommen. Wenn wir diese Anschauung *Weigerts* anerkennen und uns die Vielgestaltigkeit der Form des weiten kindlichen Zentralkanals vor Augen halten, wie sie *Schlesinger* und *Zappert* beschreiben und abbilden, so entfällt für uns jeder Grund, in den Veränderungen des Zentralkanals, die bisher von den meisten Autoren als kongenitale Entwicklungsanomalien angesehen wurden, weiterhin Folgen einer Entwicklungsstörung zu sehen, sondern wir können in den Anomalien, die aus der Zerspaltung des Ependyms bei der Verwachsung des Zentralkanals hervorgehen, ebenso wie in der Verschiedenartigkeit der Form und der oft großen Weite des kindlichen Zentralkanals nur Abweichungen erblicken, die im extrauterinen Leben erworben sind. Wir müssen als Ursache für die häufige Verwachsung des Zentralkanals bei Erwachsenen eine

Schädigung postulieren, die die Ependymzellen von ihrer Unterlage ablöste und eine reaktive Wucherung der umgebenden Glia zwischen die Ependymzellen hinein veranlaßte. Wir möchten auch glauben, daß die auffallende relative Weite des kindlichen Zentralkanals schon die Folge einer Schädigung ist, also einen Reizzustand des Rückenmarkes darstellt, und wir halten es durchaus für wahrscheinlich, daß wir in diesen beiden Zustandsformen des Zentralkanals für viele Fälle wenigstens den Anfang und das Endstadium desselben Prozesses sehen. Bisher liegen systematische Untersuchungen darüber, in welchem Lebensalter der Verschuß des Zentralkanals erfolgt, soweit wir die Literatur übersehen, nicht vor, wir finden immer nur erwähnt, daß bei Erwachsenen der Kanal sehr oft wenigstens obliteriert gefunden wird, *Schlesinger* erwähnt auch, daß er gelegentlich auch schon bei jüngeren Individuen einen verschlossenen Zentralkanal gefunden habe. Wir möchten für höchst wahrscheinlich halten, daß für eine große Anzahl der Fälle die anfängliche relative Weite des Zentralkanals und sein später erfolgender Verschuß auf eine Schädigung durch das Geburtstrauma zu beziehen sind. Schon in der alten Literatur finden wir hinreichend Hinweise auf eine Schädigung des Rückenmarks durch den Geburtsvorgang. *O. Schaeffer* berichtet 1897 nach 100 *Autopsien* über Blutungen in den Wirbelkanal der Neugeborenen in 10% der Fälle. *Mauthner* bezieht schon im Jahre 1844 eine Lähmung der unteren Extremität, die sich bald nach der Extraktion bei der Geburt entwickelte, auf eine Spinalapoplexie, „wie sie oft die Folge einer durch gewaltsame Entbindung geschehenen Zerrung des Rückenmarks sei.“ In demselben Sinne sprechen die Beobachtungen von *Parrot* 1870, *Litzmann* 1880 und dann besonders von *Gött*, *Schultze* und *Zappert*, die die Blutextravasate nicht nur im Wirbelkanal, sondern auch im Rückenmark selbst beobachteten. Nach den neuen Untersuchungen über die bedeutende Wirkung des Geburtstraumas auf das Gehirn, die von *Ph. Schwartz* ausgingen und jüngst von *Siegmund* vollständig und von *Wohlwill* zum Teil wenigstens bestätigt werden, kommt diesen alten zum größten Teil von gynäkologischer Seite her erhobenen Befunden erhöhte Bedeutung zu. Aus den neueren Arbeiten geht hervor, daß nicht nur die besonders erschwerte Geburt geeignet ist, eine Schädigung des Gehirns herbeizuführen, sondern auch bereits das normale Geburtstrauma zu kleineren Blutaustritten führen kann, die zum Teil infolge von Zerreißen von kleinen Gefäßen, zum Teil im Verlaufe des von *Ricker* sogenannten prästatischen Zustandes, in dem viele Gefäßbezirke im Gehirn sich infolge des Geburtstraumas befinden, zustande kommen. Wir glauben durch diesen Hinweis auf die Literatur der Geburtsschädigung des Rückenmarks eine Erklärungsmöglichkeit für die relative Weite des Centralkanals im frühen Kindesalter und seine spätere häufig gefundene Obliteration und Vielgestaltig-

keit gegeben zu haben, die uns von der völlig unbewiesenen Annahme einer Entwicklungsstörung als Grund für die genannten Abweichungen von der Norm befreit. Erwähnen möchten wir auch in diesem Zusammenhang noch, daß neuerdings *Siegmund* auf Grund von eigenen Fällen und eines von *Rössle* mitgeteilten Falles die Ansicht ausgesprochen hat, daß eine Reihe von Hydrocephalusfällen auf das Geburtstrauma zu beziehen sind. Blutungen in die Ventrikel, die später organisiert werden, sollen zu Verwachsungen geführt und so besonders, wenn die Plexus chorioidei wie im Falle von *Rössle* verwachsen und zum Teil abgelöst waren, die Ursache für die Liquorstauung abgegeben haben. Wir möchten mit diesem Hinweis, besonders da systematische Untersuchungen noch nicht vorhanden sind, keineswegs alle Zentralkanalserweiterungen und die spätere Obliteration desselben auf das Geburtstrauma beziehen — zeigen doch auch die Untersuchungen *Marburgs*, daß Zentralkanal anomalies bei sonst gesunden Rückenmarken nur in einem bestimmten Prozentsatz der Fälle, in etwa 12%, gefunden werden. — Sondern wir sind der Ansicht, daß auch Schädigungen der verschiedensten Art, Traumen, Druck durch benachbarte Tumoren und andere Noxen, deren Ätiologie nicht so klar liegt, dieselben Veränderungen am Zentralkanal, Erweiterung und Verschuß, herbeiführen können, wie in der frühen Jugend es mit großer Wahrscheinlichkeit das Geburtstrauma tut. Wir möchten in diesem Zusammenhang nur an den Fall von *Friedrich* und *Stiehler* erinnern, bei dem die Zentralkanal- und Ventrikelerweiterung von den Autoren unserer Ansicht nach mit vollem Recht mit Druckschädigung durch den benachbarten Tumor in Zusammenhang gebracht wird.

Wir haben uns nun noch mit den Befunden von „heterotopem“ Bindegewebe auseinanderzusetzen, wie sie *Bielschowsky* und *Unger* und auch *M. Koch* beschreiben und wie sie in der älteren Literatur schon von *Gerlach*, *Petrén* und anderen bei der Syringomyelie gesehen worden sind und zu den verschiedensten Auffassungen geführt haben. *Bielschowsky* und *Unger* setzen ausführlich auseinander, daß sie solche Bindegewebsmassen, die oft in Verbindung mit Gefäßen im Bereich der Syringomyelie auftreten, oft isoliert, ohne daß ein Zusammenhang mit Gefäßen noch nachweisbar wäre, gefunden werden, in Übereinstimmung mit *Gerlach* und *Lundsgaard* für eine kongenitale Gewebsverlagerung halten. Und zwar soll das mesenchymale Gewebe aus der hinteren Deckmembran, aus der sogenannten Membrana reuniens posterior stammen. Die Keime aus der Membrana reuniens sollen bei dem nach vorn zu gerichteten Wachstum des hinteren Ependymkeiles mit in die Tiefe gerissen werden, und aus ihnen soll dann später das harte sklerotische Bindegewebe hervorgehen, das in isolierten massigen Strängen auftreten oder die Höhle auf der Innenfläche als dünne Membran aus-

kleiden oder auch an der Grenze von Gliose und normalem Gewebe als dünne Wucherung bemerkt werden kann. Als besonders beweiskräftig für ihre Anschauung wird von *Bielschowsky* und *Unger* wieder die Tatsache angesehen, daß in ihrem Falle, ebenso wie in dem Falle von *Gerlach*, die vasculären Bindegewebsatypien „im kontinuierlichen Zusammenhang mit unzweideutigen Teratomen stehen“. Wir haben schon an anderer Stelle näher ausgeführt, daß ein Vorkommen von einem Teratom als Beweis dafür nicht angesehen werden darf, daß Keimabsprengungen, die zu einer Gliose geführt haben könnten, wirklich vorgekommen seien, weil ja auch das Teratom auf einer solchen beruhe. Aus demselben Grunde müssen wir diesen Wahrscheinlichkeitsbeweis für die Entstehung des heterotopen Bindegewebes auf Grund einer kongenitalen Gewebsverlagerung strikt ablehnen. Denn die Keimabsprengung, die zu einem Teratom führt, muß, wie wir oben ausgeführt haben, lange vorher erfolgen, ehe vom Schluß des Rückenmarkkanals und einer Membrana reuniens posterior die Rede sein kann. Aber wie ist es überhaupt mit dieser Annahme bestellt? Sklerotisches Bindegewebe wird hier und da im Gewebe in Einzelzügen angetroffen, die unabhängig voneinander hier in dichten kompakten Massen auftreten können, dann als dünne Membranen, die syringomyelitische Höhlen auskleiden, meistens in einem unverkennbaren Zusammenhang mit Gefäßen stehen, an anderen Stellen wieder beobachtet werden, ohne daß ein direkter Zusammenhang mit Gefäßen nachweisbar ist, und nun sollen alle diese Bildungen von einer Gewebsverlagerung, die in einem ziemlich späten Stadium der Entwicklung erfolgen soll, abgeleitet werden. Diese Annahme widerspricht mit einem Wort allem, was wir sonst vom Wesen der Keimverlagerung und der Entstehung von Mißbildungen und Tumoren wissen, und wofür wir in der allgemeinen Pathologie unzählige Belege finden. Wir könnten uns durchaus mit den angeführten Autoren vorstellen, daß der hintere Ependymkeil bei seinem Herabwachsen einzelne Zellen oder Zellverbände der Membrana reuniens aus ihrem natürlichen Verbands herauslösen und mit in die Tiefe nehmen würde. Aber wir müssen dann doch annehmen, daß ein verhältnismäßig so weit ausdifferenzierter Keim, der von seinem Verbands gelöst wird, wenn er nicht überhaupt zugrunde geht, doch nur zu einer mehr oder weniger ausdifferenzierten Geschwulst oder geschwulstartigen Bildung zu einem Hamartom führt, das isoliert unabhängig vom umgebenden Gewebe aus sich allein herauswachsen würde und auf diese Weise zu einem isolierten, mehr oder weniger zell- und faserreichen Fibrom führen könnte, das sich als ein isolierter, abgegrenzter Tumor dokumentieren würde. Aber wir können uns von vornherein nicht vorstellen, wie man alle die verschiedenartigen Bindegewebsanomalien an verschiedenen Stellen des Rückenmarks ohne inneren Zusammenhang auf die Isolierung eines einzigen weitaus-

differenzierten Keimes zurückführen kann. Ein solches Verhalten würde nach unseren Kenntnissen ein einzigartiges Verhalten in der Geschwulstpathologie bedeuten.

Wenn wir uns in der Literatur umsehen, so finden wir, daß vor allem *Petrén* sich mit der Frage der Bindegewebsproliferation bei der Syringomyelie beschäftigt hat; auf all die anderen Autoren, die bei der Besprechung dieser Frage eigentlich zu nennen wären, einzugehen, verbietet die große Fülle der erfolgten Publikationen. *Petrén* glaubte aus der Fülle der Syringomyeliefälle eine eigene Gruppe, einen sogenannten sklerotischen Typ der Krankheit abgrenzen zu können, und er glaubte annehmen zu dürfen, daß bei den in wenigen Jahren verlaufenden Syringomyeliefällen die Gliose, die er durchaus im Sinne von *Schultze* anerkennt, im Vordergrund steht, „daß aber unter den Fällen mit einem sehr chronischen Verlaufe die sklerotischen Prozesse öfters zu erheblicher Entwicklung gelangen, und daß unter diesen auch verhältnismäßig viele Fälle mit nur mäßig entwickelter (oder ausnahmsweise sogar keiner) Gliose auftreten“. Wenn *Petrén* auch die Gliose als eine Art von Tumorbildung ansieht, so hält er doch den sklerotischen Prozeß für eine Art „sehr chronischer Entzündung“. Einmal sieht er in der Bindegewebswucherung eine Art Ausheilung, dann in einem anderen Fall stellt er den Vorgang — Bindegewebsbänder, die von den Gefäßen ausgehen, umgreifen nervöse Bezirke und schnüren sie ab — an den Anfang des Prozesses, der zum Untergang dieser Bezirke führt und dieselben in sogenannte Gefäßinseln umwandelt.

Wir möchten uns *Petréns* Auffassung so weit anschließen, als er annimmt und nachweist, daß das sklerotische Bindegewebe mit den Gefäßen im Zusammenhang steht, und nur dann gelegentlich ohne Gefäße gefunden wird, wenn dieselben durch den Entzündungsprozeß, wie er annimmt, verödet sind. Und wir möchten mit ihm in der Zellarmut dieses Gewebes einen Hinweis darauf sehen, daß der Prozeß ein ungemein chronischer ist, der für die Wucherung dieses Bindegewebes als auslösend anzunehmen ist. Bei der Diskussion der Frage, ob die Bindegewebswucherung in einem Abhängigkeitsverhältnis zur Ependymzellwucherung steht, ob sie als Reaktion auf diese Wucherung aufzufassen sei, können wir heute eine absolut verneinende Antwort geben, da wir Bindegewebswucherung und Gliose auf dieselbe Ursache zurückführen müssen.

Saxer ist unter den deutschen Autoren einer der ersten gewesen, die nachdrücklich dafür eingetreten sind, daß nicht alle Fälle, in denen eine fortschreitende Höhlenbildung im Rückenmark vorhanden ist, auf Störungen zur Zeit der intrauterinen Entwicklung, auf angeborene Mißbildungen bezogen werden dürfen. Er hat 6 Fälle veröffentlicht, die das Bild der Syringomyelie boten, und in denen von einer eigentlichen

Gliose keine Rede sein konnte. Besonders sein 2. Fall scheint uns wichtig. Ein Knabe von $6\frac{1}{2}$ Jahren, der vor 3 Jahren eine schwere Cerebrospinalmeningitis erlebt hatte mit schweren Symptomen von seiten des Zentralnervensystems, und der seither eine Reihe anderer Erscheinungen, die auf eine Schädigung des Rückenmarkes hindeuteten, geboten hatte, war an einer interkurrenten Erkrankung zugrunde gegangen. Das umfangreiche Rückenmark war von zahlreichen Spalten und Höhlen durchsetzt und ließ außerdem schwere chronisch-entzündliche Veränderungen der Häute erkennen. Neben den Höhlenbildungen fanden sich eigenartige Neurogliawucherungen im Rückenmark. Wir können *Saxer* nur beistimmen, wenn er die Neurogliawucherungen wie die Veränderung der Häute für den Ausdruck eines entzündlichen Prozesses hält.

Auf Grund dieser Fälle, von denen uns sein Fall 3, eine ganz akut verlaufene Siringomyelie, wenn man so sagen darf, zu sein scheint, kommt *Saxer* nun zu dem Schlusse, daß man nicht auf alle fortschreitenden Fälle von Höhlenbildung im Rückenmark die *Schultz-Hoffmannsche* Gliosetheorie anwenden dürfte, sondern daß Höhlenbildung im Rückenmark aus den allerverschiedensten Ursachen zustande käme und die Folge der allerverschiedensten Prozesse sei.

Neben *Saxer* weisen auch *Müller* und *Meder* darauf hin, daß bei der Höhlenbildung nicht immer die *Schultzesche* Gliose im Vordergrund stehen müsse, sondern daß auch die häufig beobachteten Gefäßveränderungen bei dem Zustandekommen des Prozesses eine wesentliche Rolle spielen könnten.

Vor allem sind es aber die französischen Autoren *Hallopeau*, *Joffroy* et *Achard* und ihre Schüler, die eine entzündliche Natur des syringomyelitischen Prozesses für wahrscheinlich hielten und von einer „peripendymären Sklerose“ und einer „Myélite cavitaire“ sprachen.

Wenn wir nun hiernach im Zusammenhang unsere eigene Anschauung darstellen wollen, so müssen wir zunächst sagen, daß wir uns auch der Ansicht von *Saxer* nicht anschließen können, die ziemlich allgemein in die Literatur übergegangen ist, und nach der man eine Reihe prinzipiell verschiedener Vorgänge unter dem Begriff der Siringomyelie zusammenfaßt, tumorartige Vorgänge — Gliose — und solche entzündlicher Genese. Wir glauben es vielmehr bewiesen zu haben, daß die Gewebsbildung, die man seit *Simon-Hoffmann* und *Schultzes* grundlegenden Arbeiten als Gliose bezeichnet und als kongenitale Mißbildungen aufgefaßt hat, nicht mit berechtigtem Grunde mehr als solche angesehen werden darf. Insbesondere bilden die Fälle, in denen ein Tumor neben der Gliose im Rückenmark vorhanden ist, wie wir ausführlich gezeigt haben, keinen Beweis für die Annahme, daß die Siringomyelie auf eine congenitale Veranlagung zurückgeführt werden müsse. Wir halten die

Syringomyelie — die ständig progrediente Höhlenbildung mit mehr oder weniger ausgeprägter Gliose meinen wir — vielmehr für eine durchaus einheitliche Krankheit in dem Sinne, daß wir für das anatomische Substrat des Krankheitsprozesses im Rückenmark eine einheitliche Entstehungsweise annehmen. Und zwar handelt es sich dabei immer um eine reaktive Gliawucherung des Rückenmarksgewebes auf irgendeine Schädlichkeit hin, die das Organ trifft. Wir können danach auch die verschiedensten Stadien zu Gesicht bekommen, ausgeprägte feste gliöse Narben, dann zellreichere Stadien, die durchaus Ähnlichkeit mit Teilen aus Gliomen haben können, und schließlich, wie wir gezeigt haben, auch inmitten der noch nicht konsolidierten gliösen Narbe Reste des zugrunde gehenden Gewebes, in Form von Fettkörnchenzellresten oder auch verkalkten Teilen von Achsenzylindern und Markscheiden. Wir haben schon angedeutet, daß die Schädlichkeit, die diesen Prozeß auslösen kann, verschiedener Art sein kann. Vielleicht ist uns in diesem Punkt ein Vergleich der Syringomyelie mit anderen Krankheitsprozessen gestattet, z. B. mit der Lebercirrhose oder der perniziösen Anämie. Ebenso wie bei diesen Prozessen haben wir bei der Gliose und Syringomyelie *klinisch* wie *anatomisch* ein ziemlich fest umrissenes Krankheitsbild vor uns, dessen Ätiologie nicht einheitlich ist. So haben wir zeigen können, daß Tumoren des Rückenmarkes und der Rückenmarkshäute die Veranlassung zur Höhlenbildung und Gliosebildung geben können. In einem der Fälle von *Saxer* sahen wir im Anschluß an eine epidemische Cerebrospinalmeningitis eine typische Gliose und Syringomyelie sich entwickeln. In der Anamnese der Syringomyelie wird in einem auffallend hohen Grade ein Trauma als Ursache der Krankheit beschuldigt und vor allem von *H. Curschmann*, wenn auch bedingt, und dann von *Nonne* zwar nur für seltene Fälle, aber dann auch rückhaltlos anerkannt. Und wenn auch *Kienböck* und neuerdings *Marburg*, die beide auf dem Boden der *Simon-Schultze-Hoffmanns*chen Theorie stehen, es nicht anerkennen wollen, daß bisher auch nur in *einem Fall* im Trauma die primäre und wesentliche Ursache gesehen werden könnte, so spricht doch allein die Tatsache, daß die Syringomyelie so viel häufiger bei Männern auftritt als bei Frauen, und daß sie weiter eigentlich eine Krankheit der werktätig arbeitenden Bevölkerungsschichten ist, die Traumen stärker ausgesetzt sind, und in den oberen Schichten der Bevölkerung höchst selten oder so gut wie gar nicht beobachtet wird, von vornherein bis zu einem gewissen Grade gegen ihre Anschauung. Wenn die Tumortheorie im übrigen ausreichend begründet wäre, müßte man *Kienböck* und *Marburg* recht geben, denn trotz aller Traumen ließe sich niemals beweisen, daß nicht vor dem Trauma schon die Gliose, wenn auch für die genaueste Untersuchung unmerklich, bestanden hätte. Aber nachdem wir schon aus anderen Gründen dazu gekommen sind, die Tumor-

theorie abzulehnen, gewinnt die Tatsache der häufig vor dem klinischen Beginn der Syringomyelie feststellbaren Traumen eine ganz andere Bedeutung in ätiologischer Hinsicht. Übrigens ist die Beziehung zwischen Trauma und Syringomyelie doch schon so augenfällig gewesen, daß auch *Schultze* nicht daran vorbeigehen konnte und in seinem Referat in Moskau dem Trauma einen gewissen Einfluß auf die Entstehung der Syringomyelie einräumte. Wir wollen hier die Frage, auf welche Weise ein Trauma oder auch eine andere exogene Schädlichkeit im Rückenmark zu den Veränderungen vom Bilde der Syringomyelie nicht erschöpfend behandeln, wir behalten uns die Untersuchung dieser Fragen an Hand eines entsprechenden Materials an einem anderen Ort vor, sondern wir wollen hier nur einen Hinweis dafür geben, daß auch aller Wahrscheinlichkeit nach das einmalige Trauma genügen kann, um in der Folge einen solch chronischen Prozeß wie die Syringomyelie zur Auslösung zu bringen. Wenn wir uns in der vorliegenden Arbeit vorwiegend mit der Ergründung des Mechanismus beschäftigen wollen, durch den es bewirkt wird, daß der lokalisierte Tumor in weit entfernten Gebieten eine Schädigung hervorruft, so müssen wir von vornherein zugeben, daß wir durchaus noch nicht alle Punkte klären können und es weiteren Untersuchungen vorbehalten müssen. Aber hervorheben wollen wir, was wir zunächst jetzt schon als feststehend betrachten dürfen. Wenn wir die Abhängigkeit der Höhlenbildung mit der gliösen Wand in unseren Fällen und im Fall von *Bielschowsky* und *Unger* und damit in allen ähnlich gearteten Fällen von den in diesen Fällen vorhandenen anderen Tumoren mit Sicherheit behaupten, dann stützen wir uns nicht allein auf die histologischen Befunde in den entsprechenden Fällen, Körnchenzellen und *Rosenthalsche* Fasern (Achsenzylinderreste) innerhalb der Gliosen, sondern wir sehen auch in einer Reihe von anderen Fällen Befunde, welche unsere Ansicht weitgehend bekräftigen. Wir möchten hier zunächst die Cystenbildungen erwähnen, die von einer Reihe von Autoren in der Nähe von Tumoren im Zentralnervensystem gefunden worden sind, und die zu den langgestreckten Höhlenbildungen im Rückenmark in enge Beziehung gesetzt werden müssen. Wir rufen uns den von *Bielschowsky* beschriebenen Fall eines Hämangioms im Gehirn, die von *Berblinger* beschriebenen kleinen Cystchen in der Nachbarschaft eines ähnlichen Tumors in der Medulla oblongata und die in diesem Zusammenhang weiter besprochenen Fälle mit ähnlichen Cystenbildungen in der Nähe von Tumoren ins Gedächtnis zurück. Zweifelsohne entstehen diese Cysten in direkter Abhängigkeit von den Tumoren, wie *Bielschowsky* ja auch für seinen Fall selbst annimmt. Wenn wir nun die Beschreibung, die *Berblinger* von diesen kleinen Cystchen gibt, erneut uns vergegenwärtigen, dann sehen wir, daß der Unterschied zwischen diesen Cysten und einer lang ausgedehnten Syringomyelie nur ein *quantitiver* und *kein*

im Wesen begründeter ist. Auch von diesen Cysten wäre bei einem längeren Fortbestehen des Lebens ein allmähliches Weiterwachsen, eine Vergrößerung zu erwarten gewesen. Wir haben an den entsprechenden Stellen angenommen, daß die Cysten vermutlich Druckwirkungen auf die ihr Gebiet versorgenden Gefäße von seiten des Tumors ihr Entstehen verdanken. Wir nehmen infolge dieses Druckes Zirkulationsstörungen an, die im Sinne der Veränderungen der Gefäßströmung, wie sie *Ricker* im Stadium der Stase und Prästase beschreibt, verschieden stark sein und verschieden lang andauern können und demnach zu einer mehr oder weniger großen Schädigung der Gewebsernährung führen müssen. Je nachdem, ob Gefäße mit in den Bereich der Druckwirkung des Tumors gelangen, die nur ein benachbartes Gebiet versorgen, oder auch solche, die bis in entferntere Teile ihre Äste senden, und je nach der Intensität der Schädigung, die sie erleiden, und der Zeitdauer, der sie der Schädigung ausgesetzt sind, werden die Veränderungen sein, die wir in den entsprechenden Gebieten finden. Wir können uns dabei auch vorstellen, daß ein ziemlich weit entferntes Gebiet in einem Stadium, in dem der den Druck auslösende Tumor noch klein ist, doch schwere Schädigungen dadurch erleidet, daß das Gefäß, welches seine Blutversorgung beherrscht, in dem Bereich des Tumors liegt und hier schwer geschädigt wird, daß aber trotz des Wachstums des Tumors die Blutversorgung in dem entfernt liegenden, schwer geschädigten Gebiet erheblich besser wird, weil sich allmählich ein besserer Kollateralkreislauf ausgebildet hat, so daß der Erweichungsprozeß, der dort vielleicht infolge der früheren Störung eingetreten war, wieder zur relativen Ausheilung kommen kann. Wir könnten dann in einem solchen Gebiet eine feste faserreiche Gliose finden, und schließlich könnten wir uns auch vorstellen, daß bei einem noch weiteren Wachstum des Tumors auch wieder der Kollateralkreislauf unter die Druckwirkung des Tumors käme, und daß dann aufs neue neben den alten ausgeheilten Stellen Erweichungsherde aufträten. Solche Bilder von einem Nebeneinander von Gliose und Erweichung oder Auflockerung finden wir z. B. in unserem zweiten Falle und auch in den Fällen von *Schüle*, wie wir näher an der entsprechenden Stelle ausgeführt haben. Wir wollen als Analogon zu den in mittelbarer Nachbarschaft des Tumors und dann wieder in weiter entfernten Teilen des Rückenmarks auftretenden geschädigten Bezirken einen Befund aus der experimentellen Literatur mitteilen. In seiner Arbeit über Regeneration, Degeneration und Architektur des Rückenmarkes teilt *Schiefferdecker* folgende bemerkenswerte Beobachtung mit. Es war Hunden das Rückenmark durchschnitten worden, um die Morphologie der sekundären Degeneration zu studieren. Dabei konnte *Schiefferdecker* den folgenden Befund erheben, den wir am besten mit seinen eigenen Worten wiedergeben wollen.

„Eigentümlich ist es nun, daß man in dem unterhalb der Verletzung gelegenen Stücke des Rückenmarkes hin und wieder, und zwar besonders in den Seitensträngen, Stellen antrifft, welche ganz ähnliche Degenerationserscheinungen darbieten, wenn auch nie in so hohem Grade wie die dicht an der Wunde gelegenen Partien. Diese Stellen waren von unbedeutender Ausdehnung, meist nicht mehr als einen Nervenursprungsabschnitt einnehmend und beschränken sich oft auf eine Rückenmarkshälfte. Sie lagen von der Wunde häufig durch 3, 4 und mehr Nervenursprünge mit durchaus gesundem Gewebe getrennt, und unter ihnen begann dann wieder gesundes Gewebe. Ich habe bis jetzt noch keine genügende Erklärung für diese Tatsache finden können, führe sie aber an, um vor Verwechslung dieses Prozesses mit der sekundären Degeneration zu warnen.“

Ob diese eigenartigen Verhältnisse hier beim Experiment ebenso, wie wir für die Syringomyelie eben ausgeführt haben, auf eine besondere Schädigung bestimmter Gefäßbezirke zurückzuführen sind, oder ob hier noch andere Faktoren in Frage kommen, die uns noch unbekannt sind, und die dann auch für die Fernwirkung einer mechanischen Noxe bei der Syringomyelie von Bedeutung sein könnten, möchten wir hier zunächst unentschieden lassen. Wir erinnern nur an die eigenartigen Anschauungen, die sich *Joannovics* über die Auflösung von Gewebsbezirken auf Grund von im Blute kreisenden spezifischen Abbaukörpern dieser Gewebe gebildet hat, Vorstellungen, die zweifelsohne Anlaß zum weiteren Beachten dieser Tatsachen und Möglichkeiten geben, wenn wir uns heute auch noch keineswegs von der Eindeutigkeit der Befunde und Experimente von *Joannovics* überzeugt haben. Eine ähnliche Bedeutung beanspruchen die Ergebnisse der Experimente von *H. Stroebe*, die an erwachsenen Kaninchen vorgenommen wurden und in einer Durchtrennung des Rückenmarks bestanden. *Stroebe* konnte nach seinen Experimenten im Rückenmark der Tiere ober- und unterhalb der Durchtrennungsstelle Höhlen und Spaltbildungen beobachten, die nicht mit der sekundären Degeneration in Beziehung gebracht werden konnten.

Der Verfasser ist der Ansicht,

„daß Störungen der Zirkulation zu diesen langgestreckten Höhlen die Veranlassung geben und, es läßt die Bevorzugung einzelner Stellen des Rückenmarks allerdings daran denken, daß diese Störungen in bestimmten abgegrenzten Gefäßbezirken sich hauptsächlich lokalisieren. Der ventrale Teil der Hinterstränge scheint eine Prädilationsstelle für Erweichungen und Höhlenbildungen zu sein. Derselbe ist nach *Adamkiewicz* bezüglich der Blutzirkulation wohl am ungünstigsten vom ganzen Rückenmarksquerschnitt gestellt. Denn die Endverzweigungen der ohnehin nicht besonders stark entwickelten Art. fissur. post. (im Vergleich zur Art. spin. ant.), welche die ventrale Spitze der Hinterstränge ausschließlich versorgt, liegt von der Außenfläche des Rückenmarks verhältnismäßig sehr weit entfernt, so daß das Blut bei dem relativ weiten Weg bis zur Endverzweigung und der relativ geringen Entwicklung des Gefäßes wohl in diesem Rückenmarkbezirk unter geringerem Drucke zirkulieren dürfte als in den anderen.“

Dieser Hinweis auf die schlechte Gefäßversorgung des ventralen Gebietes der Hinterstränge in Verein mit der besonderen Empfindlichkeit dieser Stellen bei der experimentellen Rückenmarkdurchschneidung

läßt auch die Tatsache, daß diese Stellen für die Syringomyelie eine besondere Prädilektionsstelle sind, durchaus verständlich werden, ohne daß man dafür auf mehr oder weniger problematische Entwicklungsstörungen zurückgreifen müßte, die der Zentralkanal bei seiner Bildung erlitten haben soll. In demselben Sinne sprechen auch die Befunde, die *Ehrlich* und *Brieger* bei der zeitweisen Unterbindung der Aorta abdominalis am Rückenmark des Kaninchens erheben konnten. Sie fanden hier auch eine Erweichung der grauen Substanz und der ventralen Teile der Hinterhörner. Wir glauben in der vorliegenden Untersuchung, in Kürze und in vielen Punkten nur andeutungsweise eine Erklärung für die Besonderheit und Eigentümlichkeit der Syringomyelie gegeben zu haben, welche es uns ermöglicht, auf die Annahme einer dazu notwendigen, auch bisher stets hypothetischen Entwicklungsstörung zu verzichten.

Wir glauben auch, daß zwischen der unserer Anschauung anscheinend diametral entgegengesetzten Meinung *Marburgs*, der ebenso wie er eine traumatische Hydromyelie negiert, die Syringomyelie aus exogenen Ursachen ablehnt, und der von uns vertretenen Anschauung über die Pathogenese der Syringomyelie keine unüberwindlichen Gegensätze bestehen. Wenn wir die Einwände betrachten, die dieser Autor gegen die Auffassung besonders des Falles von *Nonne* als echte Syringomyelie erhebt, dann sehen wir, daß *Marburg* nicht in der Lage ist, irgendwelche triftigen Gründe zu finden, die den Fall als etwas wesentlich anderes erscheinen lassen als eine typische Syringomyelie. Ein Nebeneinander von degenerativen und progressiven Veränderungen, die dauernde Progression der Krankheit wird anerkannt. Die einzigen Einwände, die erhoben werden können, sind, daß sich das klinische Krankheitsbild „bis zu einem gewissen Grade von dem klassischen Bild der Syringomyelie“ entfernt. Dieser Einwand ist durchaus nicht stichhaltig, denn es sind einmal viele Fälle bekannt, die nicht das klassische klinische Bild bieten, und bei denen auffällige exogene Ursachen nicht beschrieben werden, die *Marburg* aber wohl doch als Syringomyelie anerkennen würde, und dann erscheint es uns sehr unwahrscheinlich, daß auch nur ein Fall in der Literatur niedergelegt ist, der mit einem Tumor oder einer anderen im Vordergrund des Krankheitsbildes stehenden „Entwicklungsstörung“ kombiniert war und das klassische Krankheitsbild der Syringomyelie geboten hätte. Und doch werden gerade die mit Tumor vergesellschafteten Fälle der Syringomyelie von den Begründern des klassischen Krankheitsbildes von *Schultze*, *Hoffmann*, *Schlesinger* an bis zu namhaften Autoren unserer Zeit, bis zu *Bielschowsky* und *Unger* als Syringomyelie angesehen, und man sah gerade in der Kombination mit Tumoren, die unbedingt eine Abweichung vom klinisch-klassischen Typ bedingte, eine Stütze für seine Auffassung von der

Pathogenese der Syringomyelie. Aber wenn *Marburg* weiter versucht, einen Übergang von dem Fall von *Nonne* zu den Ausheilungsvorgängen nach traumatischen Schädigungen des Rückenmarks zu finden, so ist das ein Weg, auf dem wir ihm gern folgen. Ebenso wie wir keinen wesentlichen Unterschied zwischen den kleinen Cysten im Fall von *Berblinger* und den anderen erwähnten Fällen und den ausgebildeten Höhlen und Röhren unserer Fälle sehen, sondern nur verschiedene Stadien desselben Prozesses zu erkennen vermochten, ebenso sind auch nach unserer Auffassung keine wesentlichen Unterschiede zwischen den protrahierten Ausheilungsstadien traumatischer Schädigung des Rückenmarks und Fällen wie der von *Nonne*, gegen deren Eingruppierung in die Klasse der Syringomyelie wie wir gesehen haben, auch von *Marburg* keine wesentlichen Einwände erhoben werden können. Nachdem wir gezeigt haben, daß die Gründe, welche für die Auffassung der Syringomyelie als Entwicklungsstörung angeführt werden, keineswegs beweisend sind, ist unserer Auffassung nach das letzte Hindernis gefallen, das uns verbietet, auch für die klassische Syringomyelie im Grunde dieselben anatomischen Vorgänge im Rückenmark anzunehmen, wie wir sie bei traumatischen Ausheilungsprozessen sehen.

Wir wollen nur noch kurz auf die Anschauungen, die sich *Spatz* auf Grund seiner Experimente an jungen und alten Kaninchen über die Pathogenese der Syringomyelie gebildet hat, hinweisen. *Spatz* glaubt, Fälle wie den von *Gerlach* von der eigentlichen gliösen Syringomyelie trennen zu sollen und unter dem Begriff der Poromyelie analog der Porencephalie im Gehirn am besten zusammenfassen zu können.

Er sagt zur Charakterisierung dieser Fälle folgendes:

„Diese Formen sind kongenital oder in einer früheren Zeit des extrauterinen Lebens erworben. In der Umgebung des langgestreckten Defektes fehlen gliöse Wucherungserscheinungen, ebenso wie gliöse oder bindegewebige Narbenbildung. Die wenig auffällige Veränderung zeigende Höhlenwand setzt sich mit scharfem Rand, gelegentlich unter Bildung einer gliösen Grenzmembran, gegen die Höhlen ab. Von einem Zerfallsvorgang selber sind (je nach der Zeit, welche nach der Initialläsion verfließen) meist nur mehr ganz geringe Reste zu sehen.“

Wir glauben nach unseren vorhergehenden Ausführungen, daß keine wesentlichen Unterschiede zwischen diesen Fällen, welche *Spatz* unter dem Begriff der Poromyelie zusammenfassen möchte, und der eigentlichen gliösen Syringomyelie mehr bestehen.

Zum Schluß wollen wir noch ganz kurz die Frage streifen, ob in der einmal gebildeten gliösen Narbe, der soliden Gliose der Autoren, Auflösungserscheinungen und somit sekundäre Höhlenbildung eintreten kann. Wir möchten hier nur betonen, daß wir diese Möglichkeit durchaus anerkennen, besonders wenn wir an den Homogenisationsprozeß *Schlesingers* denken, den dieser Autor als Vorstadium des Zer-

falls der Gliose zu einer Höhle beschreibt, und in dem wir, wie an dieser Stelle nur kurz angedeutet sei, eine ödematöse Durchträngung des Gewebes erblicken möchten.

Ergebnisse.

1. Es werden 2 Fälle von Syringomyelie mitgeteilt, die mit einem bzw. multiplen Tumoren des Rückenmarkes vom Typus der Capillärhämangiome kombiniert waren. Innerhalb dieser Tumoren fanden wir verfettete Bezirke, durch Ödem zugrunde gegangene Stellen und thrombosierte Gefäße, Befunde, die auf Ernährungsstörungen des Tumorgewebes durch Zirkulationsstörungen bezogen werden.

2. Es wird nachgewiesen, daß die Gründe, welche die Annahme stützen, daß die Syringomyelie die Folge einer kongenitalen Entwicklungsstörung sei, nicht beweisend sind, sondern im einzelnen leicht widerlegt werden können.

3. Es wird an der Hand der mitgeteilten Fälle gezeigt, daß ein fließender Übergang zwischen den typischen Syringomyeliehöhlen und kleinen Cysten und Erweichungen in der Umgebung von Tumoren im Zentralnervensystem besteht, und ebenso wird der fließende Übergang zwischen den Ausheilungsvorgängen am Rückenmark nach traumatischer Schädigung und der Entstehung syringomeylitischer Höhlen aufgezeigt.

4. Die Syringomyelie kann danach nur als ein eigenartiger, chronischer Vernarbungsprozeß angesehen werden, der einerseits nach einer einmaligen starken Schädigung (Trauma) ungemein chronisch verläuft, andererseits sich von vornherein nach chronischen Noxen, die das Rückenmark treffen (Tumoren z. B. und unbekannte Noxen, ähnlich wie bei der Lebercirrhose) außerordentlich langsam entwickelt. Es gehen dabei *Degenerationsvorgänge* und *reaktive Proliferationsvorgänge* von seiten der Glia dauernd Hand in Hand und werden nebeneinander gefunden.

5. Der Prozeß kann einmal so verlaufen, daß, auf die primäre stärkere Schädigung hin, ein Zerfall des ganzen Nervengewebes, der eigentlichen nervösen Elemente und der Glia eintritt, so daß eine primäre Höhle entsteht, an deren Rand sich dann eine mehr oder weniger dicke reaktive Gliawucherung entwickelt, in der neben den Proliferationsvorgängen noch Reste von Degenerationsprozessen nachweisbar sein können.

Oder es brauchen nach weniger starken Noxen nur die eigentlichen nervösen Elemente zerstört zu werden, und es entsteht dann eine reaktive Wucherung der erhalten gebliebenen Glia an Ort und Stelle, so daß wir dann das Bild der soliden Gliose finden.

6. Ob in der soliden Gliose noch sekundäre Höhlenbildung entstehen kann, wird vorläufig unentschieden gelassen, aber nach den Beschreibungen der sogenannten Homogenisationsprozesse *Schlesingers* und anderer Autoren durchaus für möglich gehalten. Wir sehen in den Homogenisationsprozessen eine ödematöse Durchtränkung des Gewebes.

Literaturverzeichnis.

- Astawazaturoff, M.*, Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **4**, 482. 1910. — *Adamkiewicz*, zitiert nach Stroebe. — *Berblinger, W.*, v. Graefes Arch. f. Ophth. **110**, 395. 1922. — *Baum*, Münch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 8. — *Berenbruch*, Ein Fall von multiplen Angiolipomen kombiniert mit einem Angiom des Rückenmarks. Inaug.-Diss. Tübingen 1890. — *Bickel, G.*, Ann. de méd. **10**, 253. 1921. — *Bielschowsky*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **22**. — *Bielschowsky* und *Unger*, Journ. f. Psychol. u. Neurol. **25**, 173, 1920. — *Benda*, zitiert nach Bielschowsky und Unger. — *Bruns*, Die Geschwülste des Nervensystems. 2. Aufl. 1908. — *Bruns*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **33**. 1907. — *Creite*, Münch. med. Wochenschr. 1903, Nr. 41. — *Curschmann, H.*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **29**, 275. 1905. — *Déjerine*, zitiert nach J. Hoffmann. — *Ehrlich* und *Brieger*, Zeitschr. f. klin. Med. **7**, 155, Supplem.-Bd. — *Finkelnburg*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **29**. 1905. — *Finzi*, Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl. **3**, 281. 1918. — *Futterer*, Über 2 Fälle von Syring. nach Poliomyelitis ac. ant. Inaug.-Diss. Erlangen 1916. — *Friedrich* und *Stiehler*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **73**. 1921. — *Gaupp, J.*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **2**, 510. 1888. — *Gerlach*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **5**. 1894. — *Gött*, Jahrb. f. Kinderheilk. **69**, 422. — *van Gieson*, Journ. of nerv. a. ment. dis. 1889. — *Gyurmann*, zitiert nach J. Hoffmann. — *Hadlich*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **172**, 429. — *Haenel*, Syringomyelie im Handbuch der Neurologie von Lewandowsky. Springer, Berlin 1911. — *Hallopeau*, zitiert nach Schlesinger. — *Handwerk*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **164**. 1901. — *Held*, Abhandl. d. Kgl. Sächs. Ges. d. Wiss. **49**, 199. 1904. — *Hofmeister*, Asher-Spiro Ergebn. **10**. 1910. — *Holzer*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **69**, 355. 1921. — *Hübschmann*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **72**, 205. 1921. — *Hoffmann, J.*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **3**, 1. 1893. — *Jaffe, R.*, Zentralbl. f. Pathol. **33**, 579. 1923. — *Jakob, Alf.*, Histologische u. histopathol. Arb. **5**, H. 1. — *Joffroy et Achard*, Arch. de physiol. **10**, 435. — *Joannoowicz*, Wien. klin. Wochenschr. 1920, S. 649. — *Karplus*, Med. Klinik 1915. — *Kienböck, R.*, Jahrb. Psychiatrie u. Neurol. **21**, 50. 1901. — *Koch, K.*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **214**, 180. 1913. — *Koch, M.*, Zentralbl. f. Pathol. **33**, 174. 1922. — *Krukowski*, zitiert nach Wexberg. — *Leupold*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **65**, 370. 1919. — *Leyden*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **68**, 1. 1876. — *Litzmann*, Arch. f. Gynäkol. **96**. 1880. — *Lorenz, O.*, Kavernöses Angiom des Rückenmarks. Inaug.-Diss. Jena 1901. — *Lundsgaard*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **20**, 279. — *Luschka*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **6**, 449. — *Marburg*, Wien. klin. Rundschau 1906, Nr. 13; Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **70**, 10. 1921. — *Mauthner*, Krankheiten des Gehirns und Rückenmarks bei Kindern. Wien 1844. — *Minor*, Zeitschr. f. klin. Med. **34**. 1898; Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **24**. — *Miura, M.*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **117**, 435. 1889. — *Miura, K.*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **11**, 91. 1892. — *Meyer* und *Kohler*, Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **20**, 37. 1917. — *Müller* und *Meder*, Zeitschr. f. klin. Med. **28**, 117. 1895. — *Nambu*, Neurol. Centralbl. **24**, 1162. 1907. — *Nonne*, Ärztl. Sachverst.-Zeit. 1909, S. 429. — *Oppen-*

heim, Die Geschwulste des Gehirns. Nothnagels spez. Pathol. u. Therapie **9**, 3. — *Parrot*, Union med. 1870; zitiert bei Leyden Klinik der Rückenmarkskrankheiten **2**, 88. — *Pinner, W.*, Arb. a. d. Pathol.-Anat. Inst. Tübingen **9**, 118. — *Petrén*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **196**, 1907. — *Redlich*, Wien. klin. Wochenschr. 1916. — *Reisinger*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **98**. 1884. — *Ribbert*, Geschwulstlehre. Bonn 1914. — *Ricker* und *Regendanz*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **231**, 1. 1921. — *Riedel*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **63**. 1918. — *Roman*, Zentralbl. f. Pathol. 1913, S. 993. — *Rosenthal*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **23**, 111. 1898. — *Rössle*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **24**. — *Schäffer, O.*, Arch. f. Gynäkol. **53**, 278. 1897. — *Saxer*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **20**; Zentralbl. f. Pathol. **9**. 1895. — *Schlesinger*, Korreferat auf dem intern. Kongreß zu Moskau 1897. — *Schlesinger*, Die Syringomyelie. Deuticke, Leipzig-Wien 1902. — *Schlesinger*, Beiträge zur Klinik der Rückenmarks- und Wirbeltumoren. G. Fischer, Jena 1898. — *Schiefferdecker*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **67**, 542. 1876. — *Schmidt, M. B.*, Dtsch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 2. — *Schmincke*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **60**, 290. — *Schultze, Fr.*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **87**. 1882; **102**. 1885; Intern. Kongreß zu Moskau 1887; Neurol. Centralbl. 1895; Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **8**. 1895/1896; Zeitschr. f. klin. Med. **13**. 1888; Dtsch. med. Wochenschr. 1912, S. 1676; Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **12**, 153. 1903. — *Schüle*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **11**. — *Schwartz, Ph.*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **90**, 263, 1924. — *Selberg*, Beitr. z. klin. Chirurg. **43**, 197. 1904. — *Siegmund, H.*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **241**, 237. — *Simon*, Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **5**, 108. 1875. — *Schweyer*, Arb. a. d. Pathol. Inst. zu Tübingen **8—9**. 145. — *Spatz*, Histo- u. histopathol. Arb. v. Nissl-Alzheimer. Ergänzungsband 1921. — *Stroebe, H.*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **15**, 383. 1894. — *Struppler*, Münch. med. Wochenschr. 1900, S. 1269. — *Thomas et Hauser*, Nerv. iconog. de la Salp. 1904, Nr. 17. — *Virchow, R.*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **27**. — *Wendel*, Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **20**, 299. — *Weigert*, Zentralbl. f. Pathol. 1890, Nr. 1; 1900, S. 625; Beiträge zur Kenntnis der normalen menschlichen Neuroglia. Festschrift. Frankfurt 1895. — *Wickmann*, Geschwulst- und Höhlenbildung im Rückenmark mit neuen Beiträgen z. Lehre von der Syringomyelie. Stuttgart 1887. — *Wexberg*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **79**, H. 1—3. — *Wohlwill*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **68** und **71**. 1921. — *Yamane*, Beitrag zur Kenntnis des Pankreas-system. Bern 1921. — *Zappert*, Wien. klin. Wochenschr. 1901, Nr. 41. — *Zielaskowky*, Klin. Wochenschr. 1923, S. 354.