



Beitrag
zur
Casuistik der Spina bifida.

Inaugural-Dissertation

der
medizinischen Facultät zu Königsberg i. Pr.

zur
Erlangung der Doctorwürde

in der
Medicin, Chirurgie und Geburtshilfe

vorgelegt und öffentlich verteidigt

am 18. Juni 1889, Vormittags 12 Uhr

von

Curt Foss
pract. Arzt.

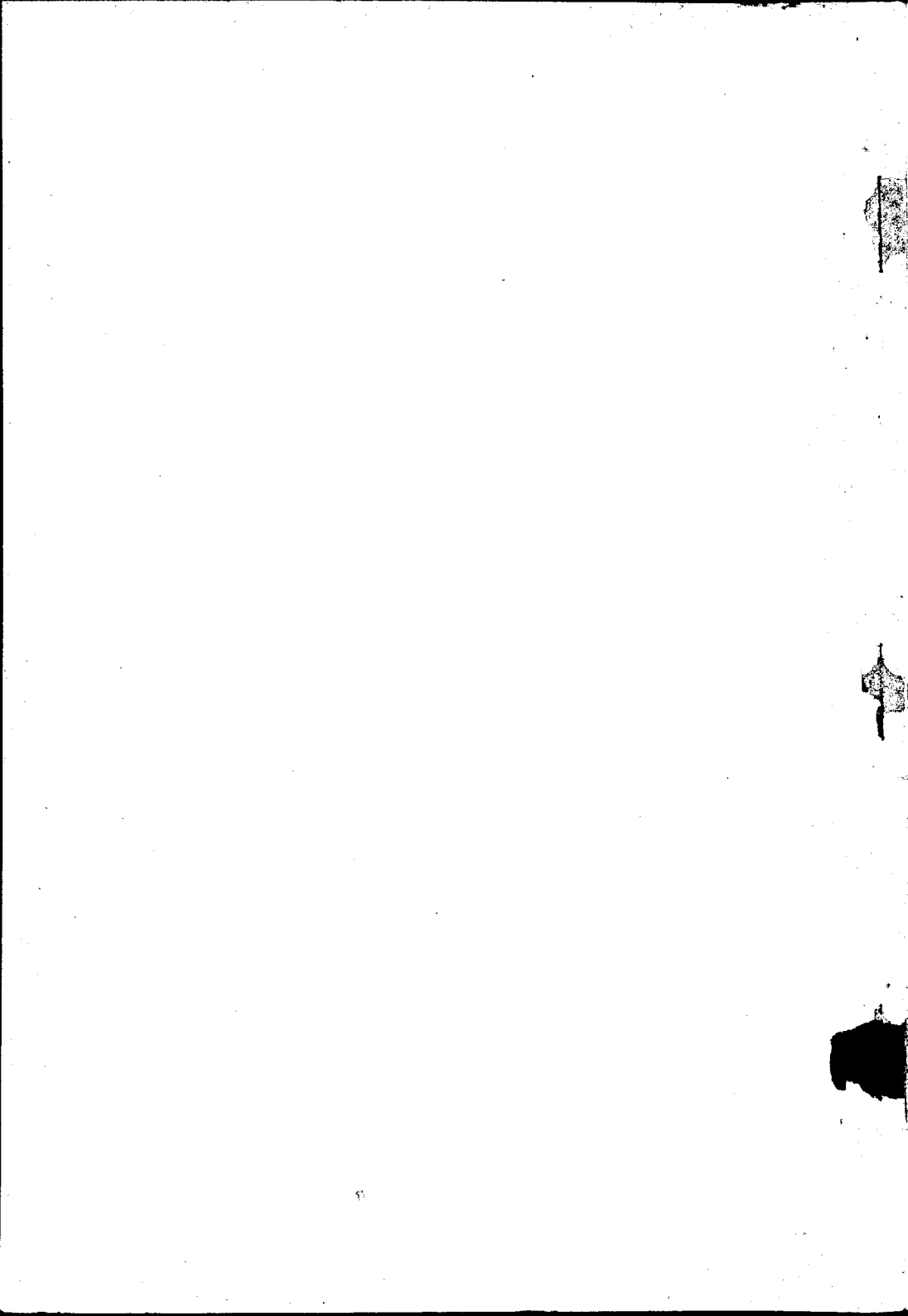
Opponenten:

Dr. med. E. A. Hohnfeldt.
Dr. med. R. Magnus.



Königsberg i. Pr.

Druck von M. Liedtke, Bergplatz 7.
1889.



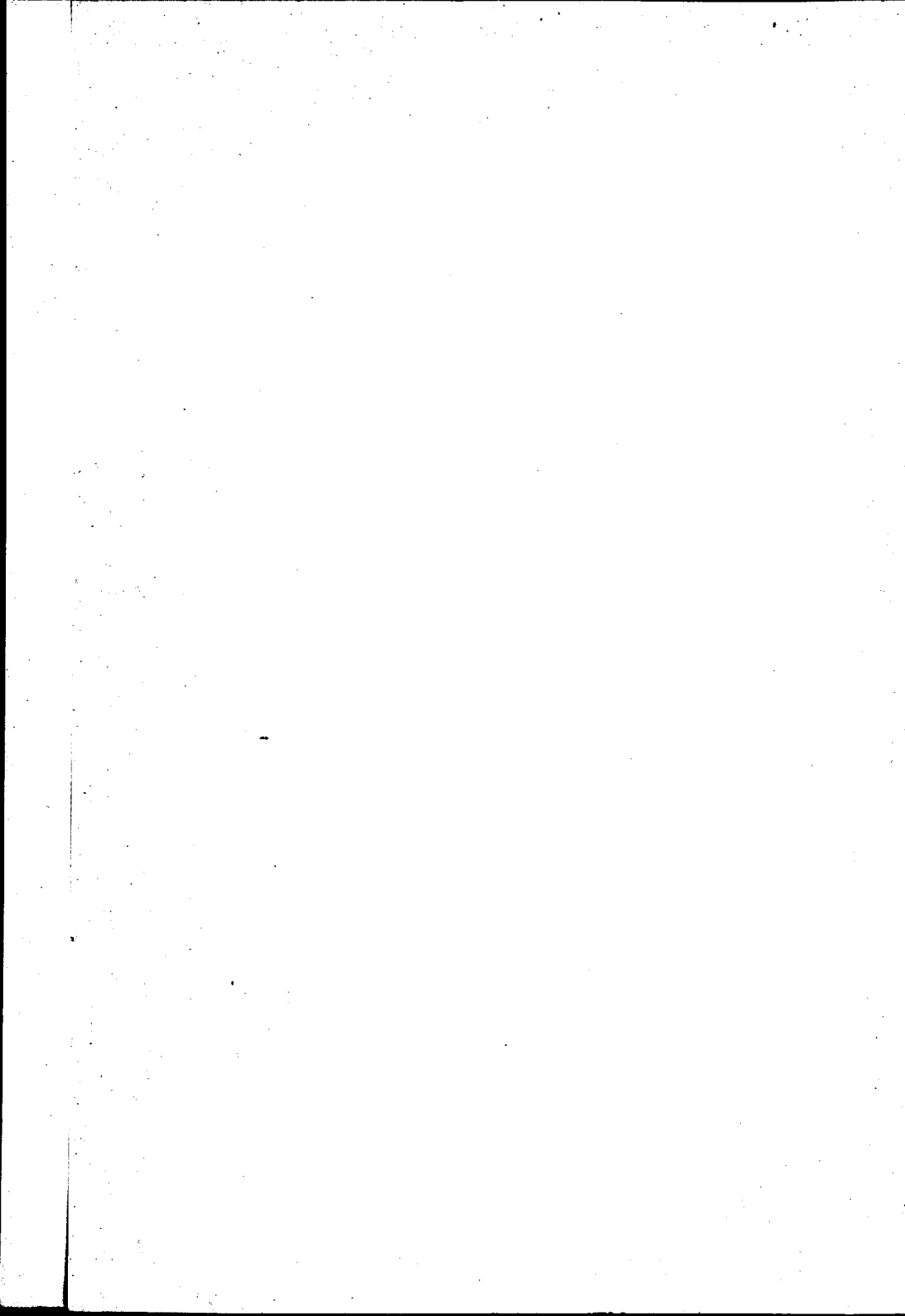
Seinem hochverehrten Vater

in tiefer Dankbarkeit

gewidmet

vom

Verfasser.



Die in der vorliegenden Arbeit beschriebenen Fälle von Sacraltumor kamen in der königl. geburtshilflichen Universitätsklinik zu Königsberg zur Beobachtung und wurden mir von Herrn Geheimrat Professor Dr. Dohrn zur Beschreibung überwiesen.

Die Anamnese des ersten Falles ergab Folgendes In der Nacht zum 8. November 1888 wurde eine hiesige Arbeiterfrau von einem Mädchen entbunden, welches ausser mit Klumpfüssen auch noch mit einem grossen Sacraltumor behaftet war; derselbe soll gleich post partum bedeutend praller gewesen sein, als einige Stunden darauf. Am nächsten Morgen wurde das Kind in die hiesige geburtshilfliche Klinik gebracht und dort zum Zweck genauer Beobachtung behalten.

Ausser den genannten Anomalieen zeigte sich das Kind äusserst kräftig entwickelt. Sein Gewicht betrug 3500 Gr. Die den Tumor bedeckende Haut war im oberen Zweidrittel missfarbig. (conf. Fig. I). Die verfärbte Fläche wurde mittelst in 4⁰/₁₀ Borsäurelösung getränkten Wattebäuschchen gereinigt und mit Jodoform

bestreut, darauf ein dickes Wattepolster und dachziegelförmig sich deckende, fest angezogene Heftpflasterstreifen gelegt, welche die Geschwulst vollkommen abschlossen.

9. XI. Normales Befinden. Keine Temperatursteigerung.

10. XI. Status idem.

11. XI. Wegen morgendlicher Temperatursteigerung bei wesentlicher Verminderung des Appetites wird ein Verbandwechsel vorgenommen. Es zeigt sich dabei die Watte durchtränkt mit dünnem, äusserst übelriechendem Secret. Die Geschwulst erscheint der pralleren Füllung halber höher. Die Gangränisierung ist fortgeschritten, auch sind einige Stellen mit mortifizierten Gewebsfetzen bedeckt. Beim Reinigen mit der Borsäurelösung bricht an einer Stelle die Geschwulstdecke durch und es entleeren sich einige Esslöffel einer bernsteingelben, klaren Flüssigkeit. Nach Erneuerung des Verbandes wird der Appetit besser und die Temperatur fällt im Laufe des Vormittags zur Norm.

An diesem Tage sah ich das Kind zum ersten Mal und stellte folgenden Befund fest:

Das Kind, ein Mädchen, ist im Ganzen, — mit Ausnahme der unten beschriebenen Missbildungen —, wohlgebildet und kräftig entwickelt. Die Körpermasse sind folgende:

Länge: von den Fussspitzen bis zum Nabel = 23 cm.

vom Nabel bis zum Scheitel . . . = 27 cm.

Schädelumfang = 35 cm.

Umfang des Rumpfes an den Schultern = 38 cm.

In der Lenden- und Kreuzbeingegend fällt eine ca. gänseeigrosse Geschwulst auf (conf. Figur 1), die in

ihrem ganzen Aussehen an eine frische Feige erinnert. Sie liegt als ein schlaffer, dickwandiger Sack der genannten Gegend auf und entspringt mit breiter Basis der Region des 5. Lendenwirbels und des ganzen Kreuzbeins.

Die Breite des Geschwulstsackes beträgt $7\frac{1}{2}$ cm.

Die Länge = = = $9\frac{1}{2}$ =

Die Breite der Basis = $5\frac{1}{2}$ =

Die Länge = = = $4\frac{1}{2}$ =

Die Entfernung der Basis vom Anus beträgt 4 cm; vom Hinterhaupt 13 cm. — Die Oberfläche des Tumor ist bläulichrot, soweit sie in ihrem unteren Drittel mit Haut bedeckt ist; an den oberen zwei Dritteln fehlt dieselbe und an ihrer Stelle findet sich eine gangränöse Fläche mit graugelblichem, schmierigem Belag, stellenweise mit necrotischen Fetzen bedeckt. 3,5 cm oberhalb des unteren Geschwulstansatzes zeigt sich eine kraterförmige Einsenkung, aus deren Tiefe auf Druck eine geringe Menge gelblicher, doch anscheinend noch vollkommen klarer, Flüssigkeit hervorsickert.

Beide Füße stehen in starker Varusstellung, stark nach aufwärts geschlagen, so dass dieselben mit dem Unterschenkel einen spitzen Winkel bilden, während die Plantarflächen nach innen und oben, die Dorsalflächen nach aussen und unten gekehrt sind.

Die Schleimhaut des Mastdarmes ist leicht prolabiert und gerötet.

12. XI.

Morgentemperatur = 37,8.

Mittags 12 Uhr: Verbandwechsel.

Die Geschwulst erscheint etwas praller, die vorhandene Hautpartie ist etwas oedematös und fühlt sich heiss

an. Bei Entfernung der Watte entleeren sich aus der Perforationsstelle wenige Cubiccentimeter einer leicht gelblichen, klaren, doch mit weislichen, zarten Flocken untermischten Flüssigkeit von fötidem Geruch. Die mikroskopische Untersuchung derselben ergibt, dass die Flocken aus einer Unmasse teils unversehrter, teils zerfallener und mit einander verfilzter Leucocyten besteht (die Gegenwart roter Blutkörperchen konnte nicht mit Bestimmtheit nachgewiesen werden). Die Verbandwatte ist mit übelriechendem Sekret durchtränkt.

Abends 6 Uhr: Temperatur ausgesprochen febril. Das Kind zeigt keinen Appetit. — In der folgenden Nacht, $\frac{1}{2}$ 3 Uhr, treten plötzlich Krämpfe auf. Zugleich wird Rötung der Lidbindehaut und der freien Lidränder beobachtet.

13. XI. Die Krämpfe dauern seit ihrem ersten Auftreten fort, in immer kürzeren Zwischenpausen sich zeigend. Bei der Untersuchung der Augen findet sich ein schleimig-eitriger Katarrh der *Conjunctivae tarsi sup. et inf.*, sowie Entzündung der freien Lidränder.

Abends 6 Uhr:

Untersuchung beider Augen mit dem Augenspiegel in mässiger *Atropinmydriasis*. Dieselbe wird sehr erschwert durch die Lichtscheu des Kindes, sowie durch die Teilnahme der Augenmuskeln an den häufig auftretenden, vorwiegend klonischen Krämpfen. Der Befund ist folgender: Bei vollkommen klaren brechen Medien zeigt sich in beiden Augen eine mittelstarke *Hyperaemie* besonders der Venen des Augenhintergrundes. Die Arterien sind etwas erweitert, die Venen stark gefüllt, dunkel und leicht geschlängelt. Die Grenzen der Papille

sind leicht verschwommen, doch deutlich zu erkennen. Die temporale und die nasale Hälfte sind gleichmässig blass-rötlich gefärbt und machen im Ganzen den Eindruck einer serösen Durchtränkung. — Abends $11\frac{1}{2}$ Uhr erfolgt der Exitus letalis.

Am folgenden Tage wurde von Herrn Geheimrat Professor Dr. Neumann die Section der Leiche gemacht und das Sectionsprotokoll mir gütigst zur Benutzung übergeben.

Sectionsprotokoll.

Kräftig entwickelter, gut genährter kindlicher Körper. Die Hautdecken sind reichlich mit Lanugo bedeckt zeigen auf der Rückseite starke Livores. Beide Füße in ausgesprochener Varusstellung, stark nach aufwärts geschlagen, so dass dieselben mit den Unterschenkeln einen fast spitzen Winkel bilden.

Plantarfläche nach innen und oben, Dorsalfläche nach aussen und unten gekehrt. — Mastdarmschleimhaut stark gerötet.

Auf der Rückenfläche des Körpers in einer ziemlich starken, umschriebenen, scheibenförmigen Vertiefung lagert ein dieselbe ausfüllender Tumor. Längs desselben in der Richtung der Körperaxe = 9 cm, Breite in transversaler Richtung $7\frac{1}{2}$ cm. Der Tumor ist in seinem unteren Drittel befestigt, der übrige Teil derart lose auf der Rückenhaut aufliegend, dass längs dem befestigten Teil am Rande eine umschriebene tiefe Rinne verläuft. Beiderseits fließen die Rinnen in der Mittellinie zu einer Grube zusammen. Die Hautbedeckung des Tumors ist nur im untern Teil erhalten, bläulichrot; weiter nach oben sind

die Decken ulcerativ zerstört, es liegt hier eine mit necrotischen Fetzen und gelblich schmutzigem Belag bedeckte Fläche vor. Etwas unterhalb der Spitze eine Oeffnung, durch welche man in eine glattwandige, den ganzen Tumor einnehmende Höhle gelangt. Die Wand derselben scheint mit einer serösen Haut ausgekleidet, von einer gelblichen Farbe; an derselben springen einzelne derbe, graue Stränge hervor, die von der Kuppe des Tumors entspringend, einen konvergierenden Verlauf nach einer in der Basis befindlichen trichterförmigen Vertiefung hin nehmen. Im Grunde der letzten erscheint eine transversale, einige mm lange Spalte, durch welche man mit der Sonde eindringen kann. Die Basis dieses Sackes entspricht den untern Lendenwirbeln und der Basis des Kreuzbeins.

Der oberhalb des Sackes eröffnete Wirbelkanal zeigt den vorliegenden Teil der Dura mater von normaler Beschaffenheit; auch nach Spaltung derselben erscheinen die Rückenmarkshäute von normalem Aussehen.

Herz verhältnismässig ziemlich gross. Bei seiner Eröffnung zeigen die Klappen keine Anomalieen; das Herzfleisch ist von normaler Dicke und Beschaffenheit.

Lungen: ziemlich starker Blutgehalt. Im vorderen Rande der linken Lunge ein subpleuraler Bluterguss, der auch in das Lungengewebe etwas eindringt.

Nach Herausnahme sämtlicher Eingeweide zeigt sich die Lendenwirbelsäule an einer Stelle etwas lordotisch. Sie zeigt keine Defecte.

Die Schädelhaut ist ohne Defecte und Verletzungen, von der knöchernen Unterlage leicht lösbar. Beide Fontanellen offen. Die harte Hirnhaut ohne Ver-

änderung. Die Form der Hirnmasse eine normale, ebenso die Consistenz eine entsprechende. Die Pia der Convexität spiegelnd glatt ohne Auflagerungen, an der Basis stärker injiciert, in der Gegend des seitlichen und unteren Kleinhirns matt getrübt durch feine fibrinöse, weissliche Membranen. Letztere nehmen nach der Hirnbasis an Dicke zu. Die gesammte Hirnbasis zeigt sich, vom Chiasma über den ganzen Hirnstamm bis zur Medulla spindis hinab, bedeckt mit einer gelblich weissen, undurchsichtigen, die Basalgefässe vollständig überkleidenden, fibrinös-eitrig-membranösen Auflagerung. Die entzündlichen Producte greifen nach vorne bis zu den Riechlappen und ein wenig in die beiderseitigen Fossae Sylvii hinein. Bei Entfernung des Gehirns aus der Schädelhöhle zeigt sich im Grunde eine ungefähr 20 Cbcm. betragende Menge einer gelblichen, undurchsichtig getrühten, flockigen Flüssigkeit. Bei Eröffnung der Ventricel zeigte sich ein geringer Hydrocephalus.

Nach Beendigung der Section wurde die Wirbelsäule ca. von der Mitte der Brustwirbel bis zu ihrem unteren Ende inclusive der Sacralgeschwulst herausgenommen und mir zur genauen Untersuchung überlassen.

Der Befund war nun folgender:

Nach Eröffnung des Sackes zeigte sich die vordere Wand desselben der hinteren Fläche der Kreuzbeinkörper anliegend. — Bei weiterer Freilegung der dorsalen Seite des Rückenmarkes zeigte sich die Dura in der Gegend der unteren Lendenwirbel zu beiden Seiten mit stark entwickeltem, lappigem Fettgewebe umhüllt, welches dicht vor Beginn des Sacraltumors in einer Ausdehnung von $\frac{3}{4}$ Cm. auf die Rückenfläche der harten Rücken-

markshaut überwucherte. Die Bogen der Wirbel waren bis zum vierten Lendenwirbel incl. erhalten gewesen. Dort begann der Tumor und füllte einen Spalt in der Länge vom letzten Lendenwirbel und sämtlicher Kreuzbeinwirbel aus, so dass von den Bogen derselben nur die seitlich aufstrebenden Wände übrig blieben.

Bei der Freilegung der seitlichen und ventralen Teile der Geschwulst fand sich eine massenhafte Anhäufung ähnlichen Fettgewebes, wie oben beschrieben, mit jenem zusammenhängend. Es lag tumorartig hinter dem Sack ausgebreitet und reichte seitlich bis in die Höhe der Bogenreste hinauf. Es erwies sich dem Geschwulstsack und weiterhin der Dura mater eng anliegend, aber nicht mit ihnen verwachsen; es umhüllt in gleicher Weise die von dem Rückenmark und dem ventralen Teil des Sacraltumors abgehenden Nerven mit deren Ganglien.

Bei der Präparation der Uebergangsstelle des Rückenmarkscylinders in den Geschwulstsack war zunächst zu constatieren, dass die Dura mater direct in die äusserste Schicht derselben überging, gleichsam die von makroskopisch gleichartigem Gewebe gebildete äussere Wand desselben bildend. Desgleichen war die Choroïdea freizulegen und deren Uebergang in eine zweite, weiter nach innen gelegene Wandschicht festzustellen. Die stark injicierte Pia setzte sich gleichfalls in den Sack fort, sowie das darunter liegende, macroscopisch aus Blutgefässen, Nervenfasern und Bindegewebe gebildete Lager. Die Innenfläche des Meningealrohres ist bis zum Conus medullaris, gleichwie die Innenwand des Bruchsackes mit der oben erwähnten serösen Haut ausgekleidet. -- Die durch den genannten Querspalt am

Boden eingeführte Sonde geht direct in diesen centralen Meningealcanal über.

Wir haben also an den lateralen und dorsalen Seiten des Meningealcyinders und des Geschwulstsackes folgende gleichartige Schichten, von aussen her beginnend:

1. Dura mater,
2. Arachnoidea,
3. Pia mater,
4. eine bindegewebsartige Schicht mit Gefässen und Nerven.
5. eine seröse Innenhaut.

Betrachten wir nun die Verhältnisse in der inneren Sackwandung nach teilweise erfolgtem Abpräparieren der serösen Haut. Dort sehen wir unmittelbar unter derselben, von Bindegewebe umhüllt, zahlreiche Blutgefässe und feine Nervenstränge, die vorwiegend von einem hinter der Communicationsstelle gelegenen Centrum ausgehend, nach allen Richtungen in der Geschwulstwandung sich ausbreiten, indem ein Teil derselben die in ihrer Richtung liegenden Trabecel durchsetzen, deren Inhalt bildend. Die oben als vorletzte Schicht des Meningealrohres genannten Nervenstränge lassen sich sämtlich eine Strecke weit in die Wandung des Sackes verfolgen.

Aus diesem Befunde geht zunächst hervor, dass es sich hier um eine spina bifida und eine Meningocele im Bereich des 5. Lendenwirbels und sämtlicher Sacralwirbel handelt. Der continuiertliche Verlauf der Rückenmarkshäute in die Geschwulstwandung, der Zusammenhang der Höhle des Sackes mit dem im Inneren der



Rückenmarkshäute verlaufenden Canal schliessen eine andere Annahme aus.

In Frage käme zunächst nur die Differentialdiagnose gegenüber einer Myelmeningesche, besonders da Recklinghausen in seiner Monographie über die Spina bifida die Ansicht ausspricht, dass die an dieser Stelle in der Mittellinie des Rückgrates vorkommenden Brüche allermeist Myelomeningocelen seien. Der Verfasser spricht die Ansicht aus, dass in solchen Fällen das Rückenmark in den Sacralkanal hineinreiche und stets in der Geschwulst zu finden sei und zwar an der Decke des Sackes befestigt. Die Anlagen der Wirbelsäule und des Rückenmarkes wüchsen normal in ungleich schneller Weise; indem dieses im Längenwachstum zurückbliebe hinter jenem, sehe man demgemäss unter normalen Verhältnissen den *conus medullaris*, statt am Ende der Wirbelsäule, schon in der Gegend der ersten Lendenwirbel endigen. Nun würde im Falle der genannten Missbildung das Rückenmark an seinem unteren Ende an der Wirbelsäulenanlage fixiert und von der fortwachsenden Anlage einfach in die später gefundene Länge gezerrt. Auf der Höhe der Geschwulst befindet sich nach ihm stets die *Pia mater*, die nach aussen umgeschlagen und in die *dura mater* übergehend, mit dieser zusammen die äussere Wand des Geschwulstsackes bilde. Auf dem Scheitel der Geschwulst befindet sich, der *Pia* aufliegend, gewissermassen als Schlussstein des Gewölbes, die *area medullo-vasculosa*. An dieser Stelle ist das Rückenmarksende befestigt.

Bei der Untersuchung des gegenwärtigen Falles konnte ein Hineinreichen des Rückenmarksendes in den

Bruchsack nicht constatiert werden. Freilich soll schon bei der Geburt die obere Parthie der Geschwulst nicht mit Haut bedeckt gewesen sein, doch ist erstens diese, von der Hebamme gemachte Angabe nicht sicher, zweitens würde selbst das Vorhandensein einer area medullovasculosa nur für die Annahme sprechen, dass eine solche auch bei einer Meningocele vorkommt, — denn das Massgebende bei der Diagnose ist doch immer das Vorhandensein oder Fehlen des Rückenmarkes im Geschwulstinneren.

Ehe ich nun über die Ursache und die Zeit deren Einwirkung bei der vorliegenden Missbildung spreche, will ich zunächst über die beiden anderen Fälle von Spina bifida berichten.

Fall II.

Klinischer Bericht.

Anamnese. Die Försterfrau A. St. in Bl. ist 35 Jahre alt und immer gesund gewesen. Vor mehreren Jahren machte sie eine leichte Entbindung durch; das Kind war kräftig und vollkommen normal.

Am 11. November 1888 wieder leichte Entbindung von einem Knaben. Er kam in Schädellage, die äusserst erweiterte Stirnnaht erschwerte jede exacte Diagnose.

Das Gesicht des Neugeborenen war blauschwarz, blutunterlaufen. Der Kopf lief nach der Stirn spitz zu. Am Rücken befand sich eine bläuliche Stelle, an der die Haut wie die einer geplatzten Blase eingesunken war und aus welcher eine gelbliche Flüssigkeit hervorsickerte. Endlich fiel eine ausserordentliche Kleinheit des Gesichtes

auf und dass die Hoden sich nicht an ihrer gewöhnlichen Stelle befanden

In den ersten Tagen schien das Kind weniger kräftig als andere in seiner Grösse und nahm wenig Nahrung zu sich. Bald darauf besserte sich beides. Ein ausgeprägtes Rückwärtsbiegen des Kopfes soll gleich post partum stattgefunden haben. Stuhl und Urin wurden normal entleert. Krämpfe sind nicht aufgetreten.

Bis zum fünften Tage sickerte eine gelbliche Flüssigkeit aus dem Spalt. Dann stiess sich die Haut ab und es fand eine Eiterabsonderung statt, die unverändert bis zur Aufnahme in die Klinik bestand.

20. XI. Die Wunde wird mit 4% Borsäure gereinigt. Verband: in Borsäure getauchte Watte, trockene Watte, Heftpflasterstreifen sich dachziegelförmig deckend. Nachmittags-Temperatur 37,3; das Kind nimmt nur mässig die Brust einer Wöchnerin.

Status vom 19. XI.

Gewicht 2400 gr.

Der Schädel hat im Profil eine dreieckige Gestalt, an Stirn- und Hinterhaupt spitze Winkel, en face eine ovoïde. Er zeigt ein Bild wie der in einer Stirnlage geborenen Kindes. Die Stirn steht sehr hoch und geht nach oben spitz zu. Der Hinterkopf ist stark prominent, das Occiput lat eine scharfe Knickung, deren unterer Schenkel horizontal läuft. — Es besteht ein mässiger Opisthotonus.

Sagittal-, Coronus-, Lambda-, Schläfen-nähte mässig klaffend. Die Frontalnat, stark convex, ist so gross, dass man zwei Finger hineinlegen kann, und geht nach der Nasenwand spitz winklig zu. In der Mitte zieht

vom hintern Teil der Fontanelle nach der Nasenwand ein Strang. Diese Naht ist sehr ausgebogen und stets prall.

Die Gegend unter dem Supra-, sowie unter dem Infraorbitalrand ist blutunterlaufen, ebenso der Nasenrücken. Ein schmaler blauer Streif läuft auch über die Augenlider.

Auf dem Rücken befindet sich 5 cm über der Analöffnung eine von gerötetem wulstigem Rande umgebene Zone von 2 cm Durchmesser, die mit dicken, grünlich-gelbem Eiter bedeckt ist, mit eingesunkenem Grunde und scharfem Rande, nach dem Kopfe zu ein prominierender Buckel, der in einen zungenförmigen Streifen ausläuft, der die ulcerierende Fläche halbiert. —

Die Temperatur blieb am folgenden Tage unter 37 °. Die Wunde vernarbte von den Seiten und den erwähnten Prominenzen recht rasch. Secretion unbedeutend. Verbandwechsel jeden zweiten Tag, wie oben. Das Kind wird mit der Flasche aufgezogen und gedeiht gut. Die Blaufärbung der Augen blieb bestehen. Die Nähte wurden klaffender, die Lücke im Stirnbein breiter und prominenter. Am 15. Tage c. post partum stellte sich eine rasch zunehmende Verschlimmerung ein. Zwar blieb das Aussehen des heilenden Defectes ein gutes, der Vernarbungsprozess schritt fort — doch entwickelte sich immer mehr das Bild eines Hydrocephalus. Das Kind verlor den Appetit, magerte rasch ab und verfiel sichtlich. Am Abend des 20. Tages Chaîne-Stokesches Atmungsphänomen. In der folgenden Nacht Exitus. In der letzten Zeit wurden öfter allgemeine Convulsionen beobachtet. —

Die Leiche wurde zunächst in Alkohol zur Conservirung gelegt, im Februar 1889 mir zur Bearbeitung überlassen.

Der Sectionsbefund war kurz folgender:

Schlecht genährte kindliche Leiche im Alter von c. 20 Tagen.

Länge bis zum Hinterhaupt	= 42	cm
Schulterumfang	= 34	„
Grösster Schädelumfang	= 33	„

Schädelmaasse:

D. frontooccipitalis	= 13 $\frac{1}{2}$	cm
„ biparietalis	= 9	„
„ bitemporalis	= 8	„
grosser schräger Durchmesser	= 12 $\frac{1}{2}$	„
kleiner „ „	= 11	„
senkrechter „ „	= 10	„

Die grosse Fontanelle klappte sehr stark.

Ihre grösste Länge betrug 8 cm, ihre grösste Breite 5 $\frac{1}{2}$ cm.

In der Gegend des letzten Lendenwirbels und des os sacrum befand sich eine im ganzen ovale, am Rande schwarzblau verfärbte Hautpartie, 3 cm lang und 2 cm breit, in ihrem Centrum in einer Breite von 1 $\frac{1}{2}$ cm und einer Länge von 2 cm defect und mit einem gelbgrünen schmutzigen Belage bedeckt.

Im Abdomen ausser einigen Verklebungen zwischen den, den Magen, colon transversum und Leber bedeckenden Peritonealfalten nicht Abnormes.

Die sehr blutreichen Lungen zeigen auf ihrer costalen Oberfläche starke Rippenabdrücke; doch sind beide

Lungen durchweg lufthaltig und zeigen auf ihren Durchschnitten keine anatomischen Veränderungen.

Die Schädelknochen sind dünn und verhältnismässig in ihrer Grösse zurückgeblieben. Sagittal-, Coronar-, Schläfen-, Lambdanähte klaffen bedeutend, am stärksten die Stirnnaht; doch sind keine Defecte an den Schädelknochen nachzuweisen. Bei Eröffnung der Schädelhöhle fliessen einige Cubiccentimeter einer schmutzig gelbröthlichen Flüssigkeit ab. Die Dura erscheint an ihrer Convexität überall spiegelnd, in der Gegend des Sinus longitudinalis mässig injiciert. Die beiden Grosshirnhemisphären sind teilweise durch Verwachsungen mit einander verbunden. Die Section des überaus weichen, leicht zerfliesslichen Gehirnes lässt nur erkennen, dass ein Hydrops ventriculorum besteht. An der Basis des Gehirnes zeigt sich eine ausgedehnte eitrige Meningitis.

Bei der genaueren Untersuchung der oben genannten Parthie in der Sacralgegend stellte sich nun zunächst heraus, dass dieselbe, wie im vorigen Falle, einem Defecte der Wirbelbogen des letzten Lendenwirbels und sämtlicher Sacralwirbel entsprach, indem von den Bogen ebenfalls nur die seitlichen Pfeiler, mehr wie gewöhnlich nach aussen geneigt, dastanden. Die Präparation des Inhaltes dieser Wirbelspalte ergab, dass an der Stelle des schmutzigen Belages unter demselben die Haut völlig fehlte, hingegen der Rückenmarkscylinder, höchst wahrscheinlich von Pia bedeckt, die ganze Spalte durchsetzte, um am Ende derselben, schon von Haut, Unterhautzellgewebe u. s. w. bedeckt, mit einigen fibrösen Fasern sich an die Basis des Steissbeinwirbels zu befestigen.

Um das Verhalten der Rückenmarkshäute kennen zu

lernen, verfolgte ich dieselben von oben herab in die Spina bifida. Die Dura mater, desgleichen die Arachnoidea liessen sich leicht isolieren und zwar verliefen dieselben nur bis zum Beginn der Spalte als geschlossene Hüllen des Markes; von dort verlief dieses, anscheinend noch von Pia umhüllt, dorsalwärts von jenen unbedeckt weiter.

Arachnoidea wie Dura hingegen bildeten zusammen eine an den seitlichen Bogenpfeilern wandständig liegende Schicht, waren also 1,5 cm von einander entfernt, während sie an normalen Stellen höchstens 0,75 cm Zwischenraum hatten. Das Rückenmark lag mit seiner unteren Seite ihnen auf. Doch zeigten die Nervenwurzeln weder in ihrem Verlauf, noch in ihrem Verhältnis zu den genannten Häuten merkbliche Anomalieen, ausser denen natürlich, die durch die ungewöhnlich tiefe Lage des conus medullaris bedingt waren, da sie hier dem Mark direkt entsprangen und, ohne ein filum terminale zu bilden, einen weit kürzeren Weg zurückzulegen hatten.

Nehmen wir hier die Anamnese hinzu, welche von einem, anscheinend während der Geburt geplatzen, dann entleert und zusammengesunken sichtbaren Sack spricht, so müssen wir annehmen, dass im weiteren Verlauf der Sack vereiterte, und endlich von seinen Wänden nur noch die Basis zurückblieb. Das eigenartige Verhalten der dura mater und der Arachnoidea in der Wirbelbogenspalte, d. h. ihr Defect auf der Rückenseite und das weite Klaffen der Seitenwände, berechtigt zunächst zu dem Schluss, dass die Wand des jetzt vereiterten Sackes, wenigstens in seinen inneren beiden Schichten,

eben aus jenen beiden Häuten bestanden habe. Die Rückenmarkssäule hat an der Bildung des Sackes keinen directen Anteil genommen, da die Kürze der abgehenden Nervenstränge, sowie die Befestigung des conus medullaris an den Körper des die Spina bifida nach unten abschliessenden Wirbels dagegen sprechen. Wenn wir also den Befund und seine Deutung zusammenfassen, so handelt es sich hier um eine eigenartige Form von Myelomeningocele d. h. um eine Meningocele sacralis über einem ungewöhnlich tief liegenden und fixierten conus medullaris.

Fall III.

Das Kind wurde in der hiesigen geburtshilffichen Klinik am 14. Februar geboren. Es wurde in Gesichtslage stehend, wegen Asphyxie mit der Zange extrahiert, kam jedoch schon todt zur Welt. Eine dem unteren Teil der Wirbelsäule entsprechende Rückenmarkshernie war augenscheinlich während der Geburt geplatzt und präsentierte sich als ein schlaffer Sack, dessen Oberfläche etwa im oberen Drittel nicht mit Oberhaut, sondern mit einem schleimhautähnlichen Gewebe bedeckt war.

Die Leiche wurde zu Demonstrationszwecken in Spiritus gelegt und mir am vierten Tage nach dem Tode zur Untersuchung übergeben. Die Section wurde im pathologisch-anatomischen Institut gemacht.

Sectionsprotocoll.

Männliche kindliche Leiche von 43 cm Länge. Die Haut runzlig. Entwicklung des Fettpolsters sehr mässig. Der Nabelschnurrest ziemlich frisch, dem Nabelring fest

anhaftend. Die Haut mit Langohaaren bedeckt. — Der Schädel unverhältnismässig gross. Die Kopfknochen sehr leicht beweglich. Sämtliche Nähte breit klaffend. Der grösste Durchmesser der grossen Fontanelle ist c. 5 cm. Die Augenlider sind stark gedunsen, das Gesicht ganz in transversaler Richtung zusammengequetscht. Die Rachenorgane sind normal. Im aditus ad laryngem hellgelb gefärbte, zähe schleimige Massen (Meconium). Beide Lungen total atelectatisch, der gesammte Tracheobronchialraum mit den gleichen Meconiummassen derart ausgestopft, dass ein Ausblähen der Lungen durch Einblasen von Luft nicht möglich ist. Subpleurale, sowie subpericardiale Ecchymosen fehlen. Die Verhältnisse des Herzens bieten keine Anomalieen. Der Ductus Botalli ist weit offen, ebenso das Foramen ovale.

In der Femurepiphyse fehlt die Entwicklung des Knochenkernes gänzlich. Die Epiphysenlinie ist scharf-randig, die Knochenwucherungszone nicht verbreitert. Die Rückenhaut zeigt, entsprechend dem Verlauf der Wirbelsäule, in ihrem unteren Abschnitte eine etwa Thalergrösse, ovale, rotbraune Stelle (diese Farbe ist anscheinend durch Veretrocknung entstanden). Es entspringt diese Stelle einem flachen häutigen Sack, an dessen unterem Abschnitt buckelartig ein abgerundetes Knochenstück darunter fühlbar ist. Der Wirbelcanal zeigt sich darunter weit klaffend, und zwar beginnt der Spalt in der Höhe der 11. Rippe, reicht in das os sacrum hinein in einer Länge von $5\frac{1}{2}$ cm, während seine grösste Breite c. 4 cm beträgt. Unter der galea findet sich ein, mehrere mm dicker, die ganze Occipitalgegend

in breiter Fläche überziehender Bluterguss. Die weichen Häute sind blutig imbibiert. Bei Herausnahme der sehr leichten Hirnmasse entleert sich durch eine geborstene Stelle der Hirnrinde eine reichliche Menge ganz klarer, fast wasserheller Flüssigkeit. Die ganze Hirnsubstanz ist stark durchfeuchtet, der Mantel der Grosshirnhemisphären reducirt. Die Seitenventrikel sind, gemäss der reichlich entleerten hydrocephalischen Flüssigkeit stark erweitert. Der grösste Umfang derselben beträgt 8—9 cm.

Der Thalamus opticus springt stark hervor, der Linsenkern erscheint abgeflacht. Der dritte Ventricel, sowie der vierte sind augenscheinlich auch stark ausgebuchtet, lassen sich jedoch bezüglich des Masses ihrer Weite wegen der leichten Zerreislichkeit nicht näher beurteilen.“

Es handelte sich also in diesem Falle um einen Hydrocephalus internus des ca. Ende des achten Schwangerschaftsmonates geborenen Kindes, sowie um eine Wirbelspalte, deren oberflächliches Aussehen schon allein auf Verhältnisse schliessen liess, die nicht nur von den vorher beschriebenen, sondern auch den meisten der in der Litteratur vorkommenden Fällen abzuweichen schienen.

Die Untersuchung der Missbildung ergab Folgendes:

Das Object war leider oberflächlich eingetrocknet und liess auch nach dem erfolgten Einweichen in Wasser nicht mehr Alles deutlich erkennen. Dennoch vermochte ich Folgendes festzustellen. Die Wirbelsäule zeigte sich von dem 7ten Brustwirbel bis zum 2ten Lendenwirbel nach links, von dort an bis zur Steissbeinspitze nach

rechts scoliotisch. Die einzelnen Wirbelkörper waren auffallend niedrig und, besonders in der Gegend der Spalte, im Gegensatz hierzu sehr breit.

Die grösste Länge des oben genannten braunen Fleckes war $3\frac{1}{2}$ Cm., seine grösste Breite $2\frac{1}{2}$ Cm. In der Mitte des unteren Dritttheiles fühlte man das genannte, wenig bewegliche Knochenstück, unterhalb des Fleckes fanden sich dicht an demselben und noch der Wirbelsäule entsprechend, zwei ca. erbsengrosse runde Hautnarben von weisslicher Färbung. Der ovale rotbraune Fleck erwies sich als eine *area medullovasculosa*, wie sie Recklinghausen beschreibt, — wenn auch freilich der Zustand der Vertrocknung gerade hier manche Einzelheiten nicht erkennen liess. Schon mit blossen Auge, noch besser mit der Lupe erkannte man die dichtgedrängten und relativ stark erweiterten Gefässschlingen, die, durch ein zartes Bindegewebe verbunden, die eigentliche Masse des lockeren, $1\frac{1}{2}$ mm. dicken Gewebes zu bilden schienen. Es lag typisch nackt einer serösen Membran, der *Pia mater*, auf, die an dem Rande der *area* in einer Breite von 1,5 mm frei zu Tage lag (*Zona epithelo-serosa*), um dann in ein der Oberhaut ähnliches Gewebe, die *zona dermatica*, überzugehen. Den Rand der *area* markierte ein scharfrandiger, leicht erhabener Wulst ihres Gewebes.

In der Ausdehnung des Tumors, vom 11ten Brustwirbel bis zum letzten Sacralwirbel fehlten die betreffenden Wirbelbögen in ihren dorsalen Abschnitten. Ihre lateralen Teile waren vorhanden; doch waren sie, besonders an der linken Seite, z. T. stark nach aussen geneigt, sodass dort der *Vertebralcanal* eine Mulde

bildete in der Länge von 5 Cm, in der grössten Breite von $3\frac{1}{4}$ Cm. In diese Mulde ist der Tumor also eingebettet. Er geht nach oben continuirlich in den Rückenmarkscylinder über, endet unten im Beginne des Steissbeines mit starken fibrösen Zügen, die ihn dort wie Ligamente an den Knochen befestigen. An den oberen Ansatzstelle des Tumors zeigt sich eine feine Perforationsöffnung.

Durch einen medianen Längsschnitt eröffnet, zeigt die Höhle des Sackes eine grösste Tiefe von ca. 1,2 Cm. und einen eigentümlichen Aufbau, ähnlich einem zweischiffigen Gewölbe. Decke, Boden und Seitenwände sind durch Lage und Aussehen scharf von einander getrennt, der Innenraum in seinen oberen zwei Drittteilen durch eine den Seitenwänden ähnliche Scheidewand im Ganzen in zwei symmetrische Hälften geteilt. Im hinteren Drittel ist die Höhle nicht getrennt; sie entspricht hier den auf der Oberfläche des Sackes erwähnten Narben. Das obere Doppelschiff wird von diesem unteren kleineren Raum durch die dicke Säule eines dem Körper des 4ten Lendenwinkels median entspringenden Knochenstiftes getrennt, dessen linker Mitte im Winkel ein ähnliches, anscheinend nur teilweise knöchernes Gebilde entspringt, um wie jenes dicht unter der Decke zu enden, gleichsam jene stützend.

Betrachten wir nun den Bau dieser einzelnen Teile.

Die Seitenwände zeigen an der Innenseite, in ein zartes Gewebe eingebettet, zahlreiche, senkrecht oder schräg aufsteigende feine Säulen, höchstens ein Millimeter dick. Diese Pfeiler haben, der Höhe der Seitenwände entsprechend, eine Höhe von 1 cm, im Durchschnitt, An

der ventralen Seite zeigen sich dieselben scharf abge-
schnitten, an der dorsalen verlieren sie sich im Gewebe
der Decke. Schon bei der Eröffnung fiel die Ähnlich-
keit in dem Bau der Scheidenwand mit der Seitenwand
auf, sowie der Umstand, dass jene aus zwei mit einander
leicht verklebten Wänden bestand, jede von gleicher
Beschaffenheit. Sie hatten nicht ihren Ursprung in der
Medianlinie der Decke, sondern lateral ganz in der Nähe
der Seitenwände. Somit war eigentlich noch ein oberer
Raum über den Schiffen vorhanden. Jetzt lassen sich
bei der Untersuchung die verklebten Lamellen sehr leicht
von einander lösen und in dem neu entstandenen ver-
änderten Raum finden sich dieselben mit ihren gleichge-
arteten Säulen den Seitenwänden so eng angelagert, dass
wir füglich nur noch eine Höhle haben. Die unteren
Ursprünge der Mittellamellen liegen eben auch denen
der Seitenwände ganz nahe, und so haben wir in den
unten entspringenden, oben an der Decke verschwinden-
den, höchstens 1 mm dicken Pfeilern, die zwischen je zwei
Lamellen von ähnlich zartem Gewebe eingebettet und von
ihnen zusammengehalten sind, ein getreues Abbild der
ursprünglichen Seitenwände, denen sie jetzt aufgelagert
sind. Verfolgen wir sie nun weiter nach hinten, so finden
wir auch dort das gleiche Verhältnis, so dass es scheint,
als ob ursprünglich im ganzen Hohlraum die inneren
Seitenwände, welche durch ihre verticalen Pfeiler gekenn-
zeichnet sind, aus zwei aufeinander gelagerten Schichten
bestanden haben, die oberhalb des Knochenauswuchses
durch einen Flüssigkeitserguss auseinandergehalten wurden,
so dass eine Verklebung zwischen den innersten Blättern
stattfand. Da aber ihre Ursprungslinien durch Boden

und Decke von einander getrennt waren, so musste nach dieser Verklebung auch nach oben und unten ein Raum freibleiben, so dass wir die Raumverhältnisse dort im Vergleich zu einem Bau in zwei Schiffe des Hauptraumes mit oberem und unterem Bodenraum einteilen können. Wir werden sehen, dass dieser Befund für die Auffassung und Erklärung der vorliegenden Misbildung von besonderer Wichtigkeit ist.

Den Boden des ursprünglichen Unterraumes und des ganzen Hohlraumes überhaupt bildet eine 3—4 cm breite, sehnig glänzende, derbe Membran, die in vorwiegender Längsfaserung in der Richtung der Rückenmarksaxe verläuft. Sie setzt sich an der Uebergangsstelle des Geschwulstsackes in die Rückenmarkssäule in einem c. 2 mm im Durchmesser haltenden Tunnel fort, der seinerseits direkt durch den Unterraum mit der Höhle communiciert hat und jetzt als direkte Fortsetzung derselben erscheint, so dass das Lumen des Sackes als eine Aussackung desselben erscheint. Nach dem unteren Ende der Geschwulst zu erfährt der sehnige Boden eine Unterbrechung in seinem Verlauf an dem oben genannten knöchernen Auswuchs.

Drei Centimeter unterhalb des oberen Beginnes der Wirbelspalte, dem Körper des 4. Lendenwirbels entspringend, erhebt sich der rundliche Knochenstift in einer Höhe von 2 cm und einer Dicke von durchschnittlich 3—5 mm, in seinem Aussehen dem letztern Phalangen ähnlich, in einem Winkel von 45° abwärts gesenkt. Er entspringt nicht direct dem Körper des genannten Wirbels sondern, genauer gesagt, einem Knorpelwulst, der longitudinal auf dem Boden der Wirbelspalte den Körpern

der Wirbel vom os sacrum incl. bis zum 4. Lendenwirbel entwachsen ist. Caudalwärts nicht scharf in seinem Ursprunge begrenzt, endet er an der Basis des Knochenstiftes ziemlich jäh abfallend (cf. Fig. II), und dort ist jener in gelenkiger, in geringem Maasse allseitig beweglicher, Verbindung ihm verbunden. Auf der caudalen Seite markiert ihre Grenze ein stehend ovales Loch von c. 3 mm Höhendurchmesser, welches, in das Innere beider Auswüchse führend, Nerven, Gefässe und Bindegewebe hineintreten lässt und somit wohl als ein Foram. nutriticum anzusehen ist — das freilich von seinem genannten Inhalt durchaus nicht völlig ausgefüllt wird. In der Mitte des Stiftes entspringt demselben ein 2 cm langes und 4 mm dickes walzenförmiges Gebilde, genau in der horizontalen Ebene. Doch dieses zeigte nur an seiner Basis ein Knochenstück, von hammerähnlicher Form, dessen Körper, $2\frac{1}{2}$ mm dick und 4 mm lang, mit jenem ohne Gelenk, leicht nach allen Richtungen beweglich, verbunden ist, dessen leicht gekrümmter Processus (der Hammerstiel) mit seiner Concavität die Hinterfläche des Stiftes in einer Länge von c. 1 cm und einer Dicke von 1 mm umgreift. Beide Auswüchse werden von der sehnigen Bodenmembran völlig überzogen, die denselben im Ganzen locker, den Kuppen fest angeheftet ist. Hinter denselben setzt sich die sehnige Membran in gleicher Breite als Boden bis zum Ende des Sackes fort.

In den oben genannten Tunnel, der auf den ersten Blick als der erweiterte Centralcanal imponiert, lässt sich von der Höhle aus bequem eine entsprechend starke Hohlsonde einführen. Bläst man Luft durch dieselbe

hinein, so bläht sich der Rückenmarkscyliner auf und in dem im Halsteil durchtrennten Wirbelcanal entweicht oben die Luft — aber nicht dem Innern des Rückenmarkes, sondern augenscheinlich zwischen dem ventral gelegenen Teil der Dura und der Arachnoïdea. Demgemäss haben wir es nicht mit dem erweiterten Centralcanal, sondern mit einer tunnelartigen Ausbuchtung des Subduralraumes zu thun. Diese überraschende und wichtige Entdeckung wird dadurch erhärtet, dass wir, präparando vorgehend, von der Sacköffnung aus die den Tunnel bedeckenden Weichteile durch einen dorsalen Längsschnitt eine Strecke weit spalten. Zunächst lässt sich die dura mater isolieren und in die Sackwand verfolgen, wo sie jedenfalls die äussere Schicht der Seitenwandung bildet, um mit Beginn der die area medullovasculosa bildenden Decke augenscheinlich im Gewebe der zona dermatica zu verschwinden. Dann folgt Arachnoïdea, dann die kaum zu isolierende Pia mit der darunter liegenden Medullarsubstanz. Diese Letzte, schon oben verhältnismässig schwach entwickelt, nimmt nach dem Bruchsack zu ununterbrochen an Mächtigkeit ab, so an der Uebergangsstelle überhaupt keine Marksubstanz mehr sichtbar ist und das dorsale und ventrale Piablatt direct aufeinander gelagert erscheinen. Endlich, in der Decke der Sackhöhle, sieht man überhaupt nur ein Blatt der Pia, und dieses muss nach den Untersuchungen von Recklinghausen als das ventrale angesehen werden, dessen sonst dem Rückenmark zugekehrte Seite frei nach aussen gekehrt ist. Denn ihm ist das an Stelle normaler Medullarsubstanz vorliegende Gewebe der area medullovasculosa frei aufgelagert, ohne jede Bekleidung den

Aufsatz des Bruchsackgipfels bildend. In der zona epithelo serosa geht die Pia in die zona dermatica und hiermit, wie die Präparation erweist, in die dura mater über. Die Analogie des macroscopischen Verhaltens mit dem der entsprechenden Fälle in Recklinghausens Monographie ist eine so grosse, dass keine andere Deutung zulässig erscheint. Betrachten wir nun das Innere des Tunnels, so ergibt sich ein überraschender Zusammenhang mit dem Inneren des Tumors. Die innere Seite der Dura, überall frei gelegt, bildet jenen sehnig glänzenden Boden, der uns in Tunnel und Höhle wie ein breites Band erschien. Diese Erscheinung wird aber nur durch die Seitenblätter der Geschwulstwand bedingt, die, mit ihren Säulen unten entspringend, das Band zu begrenzen schienen. Im Tunnel sieht man es aber deutlich, dass es die vom Rückenmark herabtretenden Nervenwurzeln mit den sie begleitenden Umhüllungen der weichen Rückenmarkshäute sind, welche eine scheinbare Seitenwand des Tunnels bilden; denn während oben, wo sie von der die Decke bildenden Arachnoidea ihre Hüllen mitbekommen, dieselben noch eine gewisse Continuität haben, lassen sie unten beim Durchsetzen der Dura weite Lücken zwischen sich. So stellt sich denn im weiteren Verfolge heraus, dass jene Säulen in den Seitenwänden der Bruchsackhöhle Nervenwurzeln sind, die von der Arachnoidea vorwiegend in eine continuierliche Membran eingeschidet werden. Sie entspringen an der Decke in der Gegend der Zona epitheloserosa und durchsetzen ventral die dura mater, indem ihr weiterer Verlauf in die Ganglia spinalia überall leicht durch das Messer darzustellen ist. Auch hier gelingt

es leicht, durch vorsichtiges Durchführen platter und dünner Instrumente von aussen her auf der Innenfläche der dura mater zu erweisen, dass die Nervenfasern in freien Zwischenräumen durchsetzen, die die einscheidende Platte in flachem Bogen straff gespannt überbrückt, indem ihre beiden Blätter dort ihre Umschlagsstelle haben.

Wir sprachen oben von dem Bau der Seitenwände und nahmen an, dass dieselben wohl vorwiegend von der Arachnoidea gebildet seien. Es kann wenigstens constatirt werden, dass sicher die Arachnoidea besonders daran teilnimmt. An der Decke liegt nämlich unter der Pia eine Membran, die augenscheinlich Arachnoidea ist und continuirlich in die Seitenplatten übergeht. Das Verhältniss ist eben so zu erklären, dass die Flüssigkeit hier im Subduralraum ventralwärts her die Arachnoidea nach oben gedrängt hat; und die dorsalen und ventralen Rückenmarkswurzeln, ebenfalls stark gezerrt, haben, mit den weichen Rückenmarkshäuten durch die mitgegebenen Scheiden in Verbindung, diese in je zwei Lamellen ausgezerrt. Das eigentümliche Verhalten der Pia lässt aber eben die Art ihrer Beteiligung an der Scheidenbildung im Geschwulstraum nicht erkennen.

Wir haben nun also folgenden Bau des Sackes. Auf der Höhe desselben besteht die Wand aus Arachnoidea und Pia, bedeckt mit verkümmertem und entartetem Markgewebe, der area medullo-vasculosa. An den übrigen Abschnitten folgen die einzelnen Schichten der Wand von aussen her: Haut, Unterhautzellgewebe, dura mater und Arachnoidea. Oben sind also jedenfalls

Haut und Dura defect, ebenso die weichen Häute; es besteht eben der Zustand der offenen Medullarrinne.

Die Flüssigkeit im Innern des Tumors hat sich vorwiegend im Subduralraum befunden, zum Teil zwischen den Arachnoidealblättern, welche die ausgereckten dorsalen und ventralen Wurzeln einscheiden. Im hinteren Raum ist an zwei Stellen im foetalen Leben ein Durchbruch erfolgt; derselbe mag die Ursache gewesen sein, dass dort ein Flüssigkeitserguss zwischen den Seitenblättern nicht zu finden ist. Die Verklebungen der mittleren Blätter, welche die ventralen Wurzeln führen, sind durch die ausströmende Flüssigkeit gelöst worden und jene haben sich seitlich angelegt. Es ist daraus zu schliessen, dass der Flüssigkeitserguss zwischen den Arachnoidealblättern von vorne herein in gewisser Selbstständigkeit bestanden hat.

Nachdem wir nun die beschriebenen Fälle von spina bifida untersucht und ihr anatomisches Verhalten festgestellt haben, drängt sich uns die Frage auf, welches wohl die Ursache und die Zeit deren Einwirkung bei diesen Missbildungen gewesen ist. Hier giebt uns die Litteratur manche Ansichten und Erklärungen zur Hand.

Die bis in die neueste Zeit vorwiegend herrschende Ansicht ist die, dass durch eine primäre, allzustarke Flüssigkeitsansammlung im Centralcanal des primitiven Medullarrohres secundär an einem locus minoris resistentiae der Rückenmarkscanal einfach ausgebuchtet sei. Da in der typischen Gegend des fünften Lendenwirbels und des os sacrum die Wirbelsäulenanlage am längsten offen ist, so wird sich natürlich hier am ersten eine Hernie

bilden, die dann wieder den Verschluss der Wirbelbogen hindert, sowie eine Aplasie der nächsten Nachbarn, der Fascie, der Muskulatur zur Folge hat. Doch haben diese Teile ebenfalls einen Einfluss auf die Gestaltung der Ausstülpung. In ihrem Bestreben, zu wachsen und den natürlichen Axenschluss zu erzielen, umschnüren sie die Basis der Hernie, so dass man später gewissermassen einen Bruchsack und einen Bruchhals unterscheiden kann. Diese Theorie, welche als Ursache der Spina bifida Hydromyelia (und Hydrocephalus internus) und infolgedessen Aussackung eines Teiles des Medullarrohres annimmt, findet eine wesentliche Stütze in den Arbeiten von Förster (die Missbildungen des Menschen, Jena 1865), Panum (Untersuchung über die Entstehung der Missbildungen, Berlin 1860), Virchow (Onkologie Bd. I, sowie Archiv Bd. 42, S. 576), sowie Ahlfeld (Leipzig 1882). Unter diesen zeichnet sich besonders Panum durch die Fülle und Genauigkeit seiner Beobachtungen aus. Er stützt sich auf die Beobachtung künstlich erzeugter Missbildungen an Hühnerembryonen und stellt für seine Fälle die blasenartige Ausdehnung des Medullarrohres als primäre Ursache der Wirbelspalte fest. Es ist kein Zweifel, dass dieses Resultat, dass an Hühnerembryonen gewonnen ist, auch auf menschliche Früchte angewendet werden kann, da in einer so frühen foetalen Periode dieselben in den wesentlichen Verhältnissen übereinstimmen.

Indem nun die genannten Autoren die übermässige Flüssigkeitsansammlung im Centralcanal als das primäre Moment hinstellen, nehmen andere an, das umgekehrt die Aplasie der Rückenmarkssubstanz die Ursache sei.

Im frühen embryonalen Zustande, wo die Hirn- und Rückenmarksanlage noch ein mit Flüssigkeit erfülltes Rohr ist, soll nach ihnen die nervöse Substanz an irgend einer Stelle in ihrem Wachstum stillstehn, während die Flüssigkeit weiterwachse und nun die Wand blasenförmig ausbuchte — die eben durch ihre Aplasie verhältnismässig an Widerstandsfähigkeit eingebüsst habe. Diese Ansicht wurde, nachdem schon Meckel sie ausgesprochen (Handbuch der pathologischen Anatomie Bd. I S. 195), früher besonders durch die Untersuchungen von Geoffroy St. Hilaire dem älteren gestützt, der menschliche missgebildete Foeten beobachtete und an Hühnerembryonen experimentierte. Er nahm als Ursache der Rachischisis einen Bildungsmangel an, während Morgagni keine Hemmung, sondern direkt eine Erkrankung dem Entstehen der Spina bifida zu Grunde legte. — Diesen Autoren schliesst sich Dareste an, doch in der Art, dass er dem Hauptrepräsentanten der vorigen Gruppe, Panum, in einigen Punkten Zugeständnisse macht. Er hat, wie dieser, so umfangreiche und genaue Untersuchungen an Hühnerembryonen gemacht, dass seine Resultate von ganz besonderem Interesse sind im Vergleich mit denen Panums. Auch er hat in früher embryonaler Periode eine Hydropsie des canalis centralis gefunden. Er giebt auch zu, dass dieselben auf die nervösen Elemente einen starken Druck ausübe und die Wände des Hirns und Rückenmarks ausdehne, indem sie unverhältnismässig wachse. Er führt als Beweis für den Flüssigkeitsdruck sogar an, dass er in einzelnen Fällen die Augen hervorgetrieben, und in ihrer Form entstellt gefunden habe — wohl in Folge des Fortbestehens ihrer früheren Communication

mit dem Gehirn. Aber die Embryonen mit solchen Flüssigkeitsansammlungen seien ihm alle viel zu früh abgestorben in Folge des zerstörenden Einflusses derselben, ehe es noch zu der Bildung einer Spina bifida hätte kommen können. Seiner Ansicht nach entsteht die Wirbelspalte folgendermassen: Das in seinem Wachstum zurückgebliebene Amnion, speciell die Kopf und Schwanzkappe desselben, üben einen Druck auf das Medullarrohr aus, dass nun an dieser Stelle in seiner Entwicklung gehindert wird. Die die Rückenmarkshöhle in normaler Menge erfüllende Flüssigkeit bildet sich nun aber weiter und es kommt demgemäss; wie schon Geoffroy St. Hilaire und Meckel meinten, zu einer gewissermassen physiologischen Hydropsie an der betreffenden Stelle. Dann aber führt er ein neues Moment ins Feld: Die Hydropsie hindert die Weiterbildung der nervösen Elemente auch ihrerseits und erhält die Anlagen der Hüllen in ihrem primitiven Zustande. Infolgedessen kommt die knöcherne Vereinigung der Wirbelsäule in ihren dorsalen Abschnitten nicht zu Stande und es wird dann eine solche betroffene Partie nur durch eine Umhüllungsmembran geschlossen werden, welche dem primitiven serösen Blatt entspricht.

So interessant und wichtig diese Exposition Darestes erscheint, so muss ich doch mit Otto Zerrath (Dissert. Königsberg 1887) dieselbe auf Grund hydrostatischer Gesetze für unhaltbar erklären. Wenn Kopf- oder Schwanzkappe des Amnion zu kurz geraten sind und auf eine Stelle des Hirnrückenmarkrohres drücken, so kann man sich wohl vorstellen, dass dort die Bildung nervöser Elemente, der Wand der Blase, beeinträchtigt wird; dass an der Stelle aber die Innenflüssigkeit weiter wachsen

soll, ist schon nicht anzunehmen, da sie doch nach hydrostatischem Gesetz dem Druck des Amnion ausweichen und an der Stelle in geringerer Menge vorhanden sein müsste. Wenn man mit dem Finger auf ein wassergefülltes Gummirohr drückt, so steigt wohl der Druck im ganzen Inneren desselben, aber der Finger dringt doch ein und verdrängt dort das Wasser je nach dem Grade seiner Druckwirkung. Endlich aber wird der fortdauernde Druck des Amnion und weiterhin des Fruchtwassers eine locale Hydropsie nicht zu Stande kommen lassen.

Der Einwand Darestes gegen die von Panum vertretene Ansicht, dass allgemeine Hydromyelia und Hydrencephalie seinen Föten stets einen zu frühen Tod gebracht hätte, wird von Panum nicht direct widerlegt; doch spricht der bei menschlichen ausgetragenen Föten so häufig mit einer Spina bifida kombinierte Hydrocephalus internus, der auch in meinen Fällen beobachtet wurde, entschieden mehr zu Gunsten Panums und seiner Anhänger.

Die Ansichten der vorhin genannten Autoren, bei denen es doch immer auf eine, sei es physiologische, sei es pathologische Hydropsie herauskam, genügten nun aber nicht für die Fälle, wo das Rückenmark mit der dorsalen Sackwandung verwachsen war. Für diese Fälle musste eine besondere Erklärung gefunden werden.

Hofmohl erklärte die Verwachsung auf physicalischem Wege. Wo auf der Höhe eine Narbe zu finden sei, — ein relativ häufiges Vorkommnis — sei im fötalen Leben der Sack geplatzt, das Rückenmark gegen die Durchbruchsstelle geschleudert und mit demselben ver-

wachsen. Wo keine Narben den Durchbruch annehmen liessen, habe man es mit dem Effect von Druckschwankungen seitens der Cerebrospinalflüssigkeit zu thun. — Wenn nun auch zugegeben werden muss, dass bei einer Perforation die Medulla spinalis zur Adhäsion gebracht werden könnte, analog den vorderen Synechien bei Hornhautperforationen, — so genügte die Erklärung der zweiten Eventualität doch in keiner Weise. Es ist völlig unklar, warum das Rückenmark, wenn es in dem Tumorsack durch Druckschwankungen einmal oder mehrmals mit der Wandung in Berührung gebracht wird, dort gleich kleben bleiben und festwachsen soll!

Somit war es mit der Allgemeingültigkeit der Theorie von der embryonalen Hydromyelia vorbei. Es entstanden demgemäss neue Theorieen, und zwar wurde zunächst, — da ja das Constante bei allen Formen der Spina bifida eben der Defect der Wirbelbögen ev. der Wirbelkörper war, die primäre Störung in das Mesoblast verlegt, eine Annahme, der sich auch das Londoner Aerztecomité anschliesst. Als speciellere Momente dieses Bildungsmangels wurden angeführt zunächst die persistierende Verbindungsmassen zwischen Medullarrohr und Hornblatt von Ranke, dem sich später Koch anschloss. Zweitens wird für manche Fälle als Ursache des mangelhaften Verschlusses des Wirbelcanals Verwachsungen des Hautdeckenblattes mit dem Amnion angegeben, deren ursächliche Bedeutung nach Cruveilhier auch Virchow (dieser für einzelne Fälle) zugab. Jensen hielt diese sogar für die häufigste Ursache, indem er sich auf einen von ihm beobachteten Fall beruft (Virchow's Archiv Bd. 42), der die Ent-

stehung der Wirbelspalte auf oben genannte Weise deutlich erkennen liesse. Er hob hervor, dass die Schwanzkappe des Amnion auf der rechten Seite des Bauches in einer Schraubenlinie, die sich einerseits auf den Oberschenkel, andererseits auf den Rücken bis zur Lendenwirbelsäule fortsetzte, adhärent geworden wäre. Nun denkt er sich, dass diese Verwachsung einen Zug ausübe, den Tumor gewissermassen aus dem Wirbelcanal herauszerre, indem in seinem Inneren sich die Flüssigkeit wie ein Hydrops *evacuo* ansammle. — Einen ganz anderen Standpunkt als alle bisher genannten Forscher nimmt Lebedeff ein (Virchow's Archiv Bd. 86). Er hat eine ganze Anzahl missgebildeter Embryonen, besonders Anencephalen untersucht und verwertet seine Befunde in Betreff der Anencephalie für die Spina bifida, indem er sie auf diese ausdehnt. Sein Resultat ist, nach Verwerfung aller vor ihm entstandener Theorien, folgendes. Er behauptet, dass eine zu kleine Kopf- und Schwanzkappe zu einer entsprechenden Verkrümmung des wachsenden Embryo führe. An der Krümmungsstelle treten natürlich die beiden Wirbelbogenhälften auseinander und diese Entfernung genüge, um die Vereinigung derselben zu verhüten. Daher erkläre sich auch die Häufigkeit der Spina bifida sacralis und cervicalis. — So haben wir bisher in der Litteratur eine Reihe von Theorien gefunden, die eine Grundursache entweder für alle Formen von Spina bifida oder doch für einen grossen Teil angeben und zu begründen suchen. Stellen wir noch einmal die selben in kurzer Uebersicht mit ihren Hauptvertretern zusammen.

I. Hydromyelic.

- a) pathologische: Haller, Morgagni, Förster, Panum, Virchow, Ahlfeld;
- b) physiologische: Meckel, Geoffroy, St. Hilaire der ältere.

Dareste (Druck des Amnion).

II. Aplasie der Gebilde mesoblastischer Abkunft:

u. a. d. Londoner Comité.

Speziellere Momente:

- 1) persistierende Verbindungsmasse zw. Medullar- und Hornblatt: Rancke, Koch.
- 2) Verwachsung mit dem Amnion: Cruveilhier, (Virchow), Jensen.

III. Verkrümmung des wachsenden Embryo.

: Lebedeff.

Ehe wir diese Theorien für die Erklärung der in dieser Arbeit beschriebenen Fälle verwerten, müssen wir ein neuestes Werk über das gesammte Gebiet der Spina bifida berücksichtigen, welches in unübertroffener Genauigkeit und Fülle der Untersuchungen geradezu epochemachend in die vielumstrittene Frage eingreift, ich meine die Monographie von Recklinghausen (Verlag von Georg Reimer, Berlin 1886). Seine Untersuchungen betreffen meist die nach ihm bei weitem häufigste Form der Spina bifida, die Myelomeningocele. Er findet im Gegensatz zu den früheren Autoren, dass „das Aussenlager der Sackwand ganz gesetzmässig die pia mater ist und zwar mit ihrer Innenfläche nach aussen gewendet, während die dura mater auf der Sackhöhe gänzlich fehlt“ und kommt zu folgendem Schlussresultat: Dass „der

Tumor der Spina bifida seine Höhle innerhalb der Arachnoidea bildet und also eine Hydroschisis externa darstellt“; dass er damit die von Prescott, Hevett und Virchow gewonnene Erkenntnis bestätige, dass sich „jedenfalls der grösste Teil des Wassers innerhalb der Arachnoidea um das Rückenmark und die Nervenwurzeln befindet, dass er demnach diese Art von Spina bifida als eine mit Hydromeningocele verbundene Myelocoele und dabei letztere als eine constant aus einer Rückenmarksspalte hervorgehende Hervorbuchtung der Pia bezeichnet. „Stimme er hinsichtlich dieser Lagerung der Flüssigkeit mit dem Londoner Comité überein, so differiere er in dem letzt-erwähnten Hauptpunkte gänzlich; anstatt die Rückenmarksspalte als allgemeine Grundbedingung anzunehmen, stelle dasselbe nämlich die Regel auf, dass das zum Rohr abgeschlossene Rückenmark ganz abgeplattet innerhalb der ganzen Strecke der Nervenursprünge an der Innenseite der area der Sackwand, die hier amniotisch sei, angewachsen oder gar intramural eingebettet wäre.“

Von diesen Befunden, die für seine Fälle unzweifelhaft erwiesen erscheinen, ist von ganz besonderer Wichtigkeit das constante Fehlen der Dura auf der Höhe der Geschwulst, die der Verfasser nicht nur für die Myelomeningocelen, sondern auch für die anderen Formen der Wirbelspalte in Anspruch nimmt: „Bei allen Spinae bifidae trägt nicht nur die knöcherne Hülle, sondern nach meinem Dafürhalten auch die dura mater einen Defect.“ Ja sogar für die richtigen Meningocelen, deren Kenntnis der Autor freilich nicht auf genügende eigene Anschauung stützen kann, nimmt er ein solches Verhalten an, sich

auf den negativen Befund mancher Autoren stützend. Nach Feststellung dieser Resultate geht Recklinghausen nun zu einer Kritik der bisherigen Theorien über die Ursachen der Spina bifida und die Zeit deren Einwirkung über, ehe er seine eigenen Anschauungen hierüber entwickelt. Ich verfolge den Gang seiner auf sehr bedeutendes Material gestützten Kritik, da sie mir ganz besonders massgebend erscheint:

1. Die alte Anschauung der Hydromyelië in häufiger Verbindung mit Hydrocephalus internus kann er nicht unbedingt widerlegen, doch erscheint sie ihm unwahrscheinlich.
2. Dass der Hydromyelos oder Hydrocephalus einen höheren Druck entfalte, die Wand des Medullarrohres zerplatzen (Hofmök) oder gar das zum Rohr geschlossene Rückgrat wieder aufspringen lassen könnte — darauf wiesen sicherlich keine Thatsachen hin.
3. Für die Ueberdauer der Verbindung von Horn- und Markblatt (Koch, Ranke) sprächen keine unzweifelhaften Thatsachen, vielmehr fielen andere dagegen schwer ins Gewicht. Denn beiden Myelomeningocelen fehlt ebenso wie bei den Rachischisen das Hornblatt an der Stelle des Gipfels durchaus; — auch das Londoner Comité sieht in dieser Abwesenheit wahrer äusserer Form ein sehr wichtiges Moment. Wenn aber die Myelomeningocele als eine offene Medullarrinne die Cutis und das Hornblatt in ihrem Centrum jederzeit mangelt, so ist dieses der äusserste Widerspruch gegen die Theorie.
4. In Betreff der besonders von Jensen vertretenen

Ansicht, dass Verwachsungen mit dem Amnion die häufigste Ursache der Spina bifida sei, giebt Recklinghausen mit Virchow zu, dass man zwar in einzelnen Fällen solche Verwachsungen gefunden habe, dass dieselben doch aber sehr in der Minderzahl seien. Ferner führt er einen Fall eigener Beobachtung an, der demjenigen zwar ganz ähnlich ist, welchen Jensen für die Entwicklung und Begründung seiner Ansicht benutzt hat, der aber ganz entschieden eher für das Gegenteil spricht (S. 149 Fall XXXII).

5. Der Ansicht Lebedeffs setzt er entgegen, dass Jener erstens die Frage offen gelassen habe, aus welchen Gründen die primären Krümmungen der Wirbelaxe erfolgen; zweitens sei er der Beweis dafür, dass die Aufeinanderfolge der Zustände (erst Krümmung, dann Schwund der dorsalen Wand des abgeplatteten Medullarrohres, endlich Quersfaltung und Einstülpung des Medullarblattes an der ventralen Seite des rasch wachsenden Blattes) wirklich die von ihm angegebene sei — schuldig geblieben.

Nach Zurückweisung dieser Ansichten äussert sich Recklinghausen endlich dahin, dass nach seiner Meinung die erste Störung bei der Entwicklung der Spina bifida in die Zeit der ersten Embryonalanlage, des Blastoderms zurückzudatieren sei. Er weist auf die ungemeine Häufigkeit einer Combination des Wirbeldefektes mit solchen des Schädels hin, sowie mit Nabelschnurbrüchen — Zuständen, die auf eine und dieselbe, jedenfalls sehr frühzeitig einsetzende Störung deuten. Ferner sagt er S. 154: „das Constante, allen Rachischisen und Myelomeningocelen

Gemeinsame liegt in dem Defect der äusseren Wandung und ihrer nächsten Nachbarn, der dura mater innen und der Fascie nach aussen. In diesen Teilen documentiert sich noch ein wichtiges Verhältnis in gesetzmässiger Weise, nämlich die vollkommene Symmetrie des Defectes, — die Mittellinie schneidet ihn stets in zwei gleiche Hälften. Auch dieses thatsächliche Verhältnis kann wohl nur auf eine allgemeine Störung der ersten Anlage kaum auf eine in späterer Zeit einwirkende Schädlichkeit bezogen werden.“ So weit Recklinghausen.

Ihm schliesst sich Richter [anatomischer Anzeiger III. Jahrgang S. 686] ergänzend an, indem er an der Hand von experimentellen Untersuchungen an Hühnerembryonen das Resultat zieht, dass seine Präparate unwiderleglich zeigten, dass Hydrops des Medullarrohres für die Aetiologie der Spina bifida beim Hühnchen nicht in Betracht komme. Ferner liefert ihm eben die Art, wie er die Wirbelspalte künstlich zu erzeugen vermag [er vermochte relativ häufig durch Einwirkung von Temperaturschwankungen auf Embryonalanlagen Spina bifida combinirt mit Exencephalie hervorzubringen], den Beweis, dass mechanische Einwirkungen völlig dabei ausgeschlossen werden können. Wenn sich aber die Wirbelspalte ohne Einwirkung mechanischer Verhältnisse künstlich herstellen liesse, so könne auch eine Theorie der Entstehung derselben auf solchen basieren.

Bei der Discussion, die sich an die erwähnten Ausführungen Richters anschloss, hielt Marchand denselben die Fälle entgegen, bei denen bedeutende Formveränderungen und Verschiebungen der Wirbel doch wohl den Einfluss eines mechanischen Moments annehmen liesse.

Nachdem ich im vorhergehenden Teil meiner Arbeit versucht habe, eine Uebersicht der bisher aufgestellten Theorieen über die Entstehung der Spina bifida zu geben, sowie auch die Kritik erwähnt habe, die einzelne Autoren an den Untersuchungen und Resultaten ihrer Vorgänger übten, gehe ich nun meinerseits zur Beurtheilung der gegebenen Erklärungen über und zur Entscheidung der Frage, welchen derselben ich mich für die vorliegenden Missbildungen anschliessen soll. Bei meiner Kritik folge ich im Ganzen derjenigen Recklinghausens aus den schon oben angeführten Gründen.

Die Auffassung Darestes, der die Theorie St. Hilaire's hauptsächlich fundamementiert und erweitert hat, habe ich schon bei ihrer Erwähnung als unhaltbar bewiesen. In Betreff der Ansichten von Ranke-Koch und Cruveilhier-Jensen schliesse ich mich vollkommen den Ausführungen von Recklinghausen an; doch mag eine Einwirkung im Sinne Jensen's für die wenigen Fälle, wo man amniotische Verwachsungen mit dem Tumor findet, für möglich gehalten werden. Hingegen kann ich seine Kritik Lebedeffs nicht für ganz richtig erklären. Wenn er die Gründe für die primären Krümmungen der Wirbelaxe vermisst, so muss ich dem entgegenhalten, dass Lebedeff als das primäre Moment eine ungewöhnliche Kürze der Kopf- und Schwanzkappe des Amnion angiebt, aus der sich wohl ohne Zwang die Krümmung secundär ableiten lässt. Mag nun auch Lebedeff den Beweis für die wirkliche Aufeinanderfolge der beobachteten Zustände nicht geliefert haben, so steht diesem Mangel doch die Thatsache gegenüber, dass die Spina bifida sacralis und cervicalis bei weitem die

häufigsten sind. Bei dieser statistischen Thatsache muss ein prädisponierendes Moment mitgewirkt haben und dieses wird durch die Theorie des genannten Autors am besten erklärt. Einen anderen, scheinbar richtigeren Einwand hat Otto Zerrath speziell für seinen Fall — Hydrocephalus, Hydromyelia und Sacralhernie — erhoben. Er schreibt S. 20: „speciell in Hinsicht auf die Sacralhernie genügt es nicht, einfach eine Spalte in der Wirbelsäule anzunehmen, sondern es ist immer noch ein Druck erforderlich, der von innen her das Rückenmark hervortreibt und der nur durch die steigende Ansammlung seröser Flüssigkeit verständlich wird. Dieser Ausführung gegenüber muss ich die Erklärung anführen, welche Recklinghausen für die Entstehung des Bruchsackes gegeben hat: „Wie Bergmann noch in neuester Zeit auseinandersetzte, ist es nämlich die vollkommen elastische Dura, welche einen grossen Teil des Blutdruckes trägt und den Blutgefässwandungen zum Teil abnimmt, ebenso wie die Selera und Cornea den Gefässen der Iris und Chorioidea. Diese fibrösen Häute bilden ja festgeschlossene Säcke, deren Unnachgiebigkeit bewirkt, dass die in sie eingeschlossene seröse Flüssigkeit bei jeder Zunahme des Blutdruckes augenblicklich in gleichem Masse ihre Spannung erhöht und mittelst dieser Zunahme wieder auf die Wandungen der in den Gefässhäuten, in der Pia und in der Chorioidea, enthaltenen Blutgefässe einen Gegendruck ausübt, welcher die einseitige Belastung compensiert, dadurch die Wandspannung und die Transsudation, endlich auch die Gefässlichtung verringert. Wird nun die Dura an einer Stelle nachgiebig oder

garnicht ausgebildet, so können die Blutgefäße, namentlich zur Zeit des Eintritts arterieller Hyperaemien stärker gedehnt werden und infolgedessen mehr Blutflüssigkeit durch ihre dünner gewordene Wandung durchschwitzen lassen. Somit ist auch wohl diese Kritik Lebedeffs als durchaus nicht stichhaltig anzusehen, wenn dessen Theorie auch keineswegs für alle Fälle eine genügende Erklärung liefert, auch hervorgehoben werden muss, dass andere Hypothesen, wie die von Panum, Dareste u. a., deren Vertreter auf ganz andere, verschiedenartige Weise die Spina bifida hervorbringen konnten, eben durch diese experimentelle Forschung besser fundiert erscheinen. Der Mangel experimenteller Beweise zwingt uns, die Ansicht Lebedeffs für die Wirbelspalte im allgemeinen abzulehnen; dass aber dieselbe für viele Fälle ein prädisponierendes Moment giebt, kann nicht umgangen werden. Wenden wir uns nun zu Recklinghausen selbst, so müssen wir seine Erklärung für das Heranwachsen des Tumors im Ganzen annehmen, wie ich weiter unter noch ausführlich besprechen werde (s. unten nach Glancomtheorie). Die Thatsachen, welche der Autor für seine Theorie der ersten Entstehung der Missbildung anführt, sind ferner so bedeutende Stützen derselben, dass sie für alle Fälle, bei denen er und andere den Zustand der offen gebliebenen Medullarrinne nachgewiesen haben, genügende und einleuchtende Erklärung bietet, — ja sie scheint mir eben dort die sämtlichen erwähnten Erklärungen zu übertreffen und unnötig zu machen, zumal sie von den experimentellen Untersuchungen Richters in überzeugender Weise gestützt wird. — Etwas Anderes ist es freilich

mit den Fällen, wo der Zustand des offenen Medullarrohres nicht nachgewiesen wurde, also bei den Myelocystocelen und Meningocelen.

Für beide Arten können unter Umständen die Ansichten geltend gemacht werden, welche primäre pathologische und secundäre physiologische Hydropsie, Eihautverwachsungen, zu kurze Kopf- oder Schwanzkappe des Amnion als Bedingungen ihrer ersten Entstehung nennen. Die Möglichkeit ihrer Einwirkung ist für alle diese Zustände von mir bereits hervorgehoben und verteidigt worden, mit Ausnahme der ersten Theorie, der Hydropsie Centralkanal. Diese, in der neueren Litteratur, so auch von Recklinghausen, die „alte Theorie“ genannt, hat bis in die neueste Zeit nicht nur die meisten Vertreter gehabt, sondern trotz der lebhaften Aufechtung auch bis jetzt nicht vom Platz verdrängt werden können. Gerade in der letzten Zeit macht sich ein besonderes Bestreben geltend, die Erklärung der älteren Autoren endgiltig bei Seite zu schaffen, und doch konnte Recklinghausen, — der in seiner Kritik gerade ihr die detaillierteste Aufmerksamkeit zuwendet und an zahlreichen Fällen ihre Unzulänglichkeit nachzuweisen sucht, — sie „nicht strengstens widerlegen,“ kann Richter mit seinen glänzenden experimentellen Untersuchungen über die künstliche Erzeugung der Spina bifida nur feststellen, dass die Hydromyelia eben für dieselbe nicht notwendig sei. Wenn Recklinghausen gegen die alte Ansicht anführt, dass er so häufig bei dem Zusammentreffen von Hydrocephalus und Spina bifida in seinen Fällen und denen der Litteratur gar keine Hydromyelia gefunden habe, so erwidere ich dagegen, es liegt doch keine Notwendigkeit

vor, dass eine im frühen fötalen Leben vorhandene allgemeine Hydromyelielie mit Hydrocephalus internus bei weiterer Entwicklung dauernd bestehen bleibt. Dareste, dessen Kritik meiner Ansicht nach die wichtigste ist, giebt an, dass seine Versuchsembryonen mit dem genannten Zustande alle gestorben seien, ehe derselbe eine Spina bifida zu erzeugen im Stande gewesen wäre. Wenn dagegen aber Panum und Andern ihre Embryonen zum längeren Leben gebracht haben, so dass sie einen solchen Einfluss sehen konnten, so heisst das eben, dass bei Dareste der missbildende Einfluss ein zu kräftiger gewesen sein muss, dass Panum denselben in weniger eingreifender Weise anzuwenden verstand und seine Embryonen den Eingriff besser vertrugen. Wenn ferner die alte Erfahrung, dass die Organismen sich oft dem langsamen Einfluss pathologischer Einwirkungen viel besser anpassen und ihn leichter ertragen können, als der groben Einwirkung menschlichen Experimentierens, so kann auch ohne jeden Zwang angenommen werden, dass Embryonen mit anfänglich totalem Hydrops des Cerebrospinalrohres leben bleiben können. Hierbei muss aber das angeborene Bestreben des Organismus zur Restitution pathologischer Veränderungen, sowie der Einfluss mechanisch-hydrostatischer Verhältnisse in Rechnung gezogen werden. Hat an einer Stelle die Blase des local ausgedehnten Medullarrohres die Vereinigung der Wirbelbogen gehindert und einen Bruchsack gebildet, so sind an zwei Stellen des Cerebrospinalsystems in seiner ganzen foetalen Entwicklung loca minoris resistentiae, gewissermassen Ventile gebildet, die der Flüssigkeit im Inneren desselben in gewissem Grade auszuweichen gestatten,

einerseits eben der elastische dehnbare Bruchsack, andererseits das Cerebrum, wo die knöcherne Decke in ihrer decentralisierten Entwicklung, breite Lücken noch spät zwischen ihren einzelnen Teilen lassend, verhältnismässig weiten Spielraum für die Ausdehnung der Cerebrospinalflüssigkeit gestattet. Dem gegenüber steht der Druck des sich schliessenden Wirbelcanals und des sich entwickelnden, ungestörten Teiles des Medullarrohres, welche beide, nachdem die Katastrophe an einer Stelle erfolgt ist, nun entlastet, relativ ungestört ihre Wachstumskraft entfalten können. Die natürliche Folge dieser Veränderungen wird aber sein, dass an diesen Parthieen des Rückenmark keine oder doch nur geringe hydropische Ansammlung, oder aber sich nur noch in einem Teil des Rückenmarkes Flüssigkeit zeigt. Im letzteren Falle ist anzunehmen, dass die wachsende Medullarsubstanz eben in dem hydropisch gebliebenen Teile nicht genügenden Druck entwickeln konnte, um die Flüssigkeit ganz zu verdrängen, die nervösen Elemente sich umgekehrt unter dem Flüssigkeitsdruck mangelhaft entwickelten. Dass aber ein totaler Hydromyelos in Verbindung mit Spina bifida und Hydrocephalus vorkommt im Gegensatz zu der Behauptung v. Recklinghausens, das beweist u. a. der von Otto Zerrath in seiner Dissertation beschriebene Fall.

Wenn nun dennoch die Wahrscheinlichkeit nicht geleugnet werden kann, dass für die Fälle von Myelocystocele eine foetale allgemeine Hydromyelia die Ursache ist, so kann dieses für eine Meningocele wohl nicht gelten. Hier muss es sich um eine locale Ansammlung von hydropischer Flüssigkeit handeln, die zwischen dem

Rückenmark und dessen Häuten stattfindet. Eine Erklärung für diesen Vorgang, sowie für eine locale Hydromyelic im Gegensatz zu einer von vorn herein allgemeinen kann sehr wohl gefunden werden, wenn wir uns an analoge pathologische Verhältnisse im Auge halten.

Das Auge, ein abgeschnürter Teil der primitiven Vorderhirnblase, zeigt uns seine Teilnahme an hydroptischen Zuständen im Cerebrospinalrohr schon in sehr früher Zeit. Daveste gibt in seinem Werke (*Recherches sur la production artificielle des monstruosités*, Paris 1877), Seite 193, als Beweis für den Flüssigkeitsdruck in der Hirn- und Rückenmarkshöhle, wie schon oben gesagt, an, dass er in einzelnen Fällen die Augen hervorgetrieben und in ihrer Form entstellt gefunden habe, — höchst wahrscheinlich durch das Fortbestehen ihrer früheren Communication mit den Hirnblasen. Interessant ist ferner im Vergleich zu diesen Beobachtungen bei Embryonen der Fall Seiler's, den er in seinen „Beobachtungen ursprünglicher Bildungsfehler der Augen“ beschrieben hat. Dort waren bei einem Foetus zugleich beide Augen bedeutend vergrößert und Hydrocephalus internus vorhanden.

Wenn die Fälle Davestes frühzeitig abstarben, so giebt uns ein angeborener pathologischer Zustand des Auges, der sogenannte Megalophthalmus, den Beweis, dass das Organ selbstständig nach völligem Abschluss des Auges hydropisch werden kann.

Manz, der im Handbuch der gesammten Augenheilkunde von Gräfe und Sämisch 1876, Seite 135, das Leiden ausführlich abgehandelt hat, hebt hervor, dass bedeutender Megalophthalmus immer mit Structur- und

Massveränderungen des Auges einhergeht. Es findet sich eine innere Desorganisation, besonders übermäßige Flüssigkeitsansammlung Hydrophthalmus, der stets bei bedeutendem Megalophthalmus vorhanden und somit mit demselben identisch ist. Diese Destruction kommt nicht selten als angeborenes Leiden vor, unterscheidet sich aber von anderen Missbildungen dadurch, dass dessen angeborener Status nicht stationär bleibt, sondern später weitere Veränderungen durchmacht, welche zum Ruin des Auges zu führen pflegen. Die Ausdehnung der vorderen Kammer ist eine viel bedeutendere, als die der hinteren, weshalb man die gewöhnliche Form Hydrophthalmus anterior genannt hat. Dabei ist freilich eine bestimmte Abgrenzung nie vorhanden. Die Symptome des Leidens sind:

1. Megalocornea mit Verdünnung der Membran.
2. Der die Cornea umgebende Scleralsaum wird durch die Ausdehnung verdünnt, die unterliegende Chorioidea schimmert bläulich durch. Diese blaue Färbung verliert sich mehr und mehr nach dem Aequator hin, wo eben auch schon die Ausdehnung eine geringere zu sein pflegt.
3. Die Vorderkammer, mitunter auch die Hinterkammer ist enorm tief.
4. Irisatrophie, Irisschlottern.
5. Sehnervenexcavation.

Bei diesem Krankheitsbilde, das uns den Ausdruck einer Hypersavetion im Augennern mit vernichtenden Folgen für das Auge bietet, bleibt es immerhin auffallend, dass, besonders bei den angeborenen Formen,

die Ectasie sich so lange auf die vordere Augenabteilung erstreckt, während doch die Wandungen der hinteren, wie die Sehnervenexcavation zeigt, unter demselben hohen Druck stehen, — ein Umstand, der entschieden geringere Resistenz der vorderen Bulbuswandung voraussetzt. Die Ursache derselben ist nach Manz noch nicht erforscht; von Graefe zieht jedoch den Schluss aus der Thatsache, dass der Hydrophthalmus als ein Bildungsfehler aufzufassen sei.

Muralt (über Hydrophthalmus cougenitus: Dissertation. Zürich 1869) hält andere Fälle von angeborener Bulbusvergrößerung dagegen, bei denen man die Symptome intraocularer Entzündung nachweisen konnte, — gegenüber den Fällen von Megalophthalmus, deren teratologe Natur somit festgestellt werden könnte. Für den Hydrophthalmus als Missbildung spricht jedenfalls die Erblichkeit, wenn sie auch im Allgemeinen selten nachgewiesen werden konnte. Nur die Beobachtung, dass die Berber und Inder in Algerien so ungemein häufig und anscheinend erblich an Megalophthalmus leiden (Grellois, sur l'hydrophthalmie. Archiv generale de medecine 1837), könnte eine ausgedehntere Grundlage für die Theorie der Heredität geben, — wenn man nicht vorzieht, eine andere, endemische Ursache für das eigentümliche Lokalleiden anzunehmen.

Wir haben somit gesehen, dass ein Hydrophthalmus sich nicht nur combinirt mit Hydrocephalus, also abhängig von jenem, sondern sich auch ganz besonders selbstständig entwickeln kann. Als Ursache dieser Veränderung wurde oben eine ungewöhnliche, aus mangelhafter Entwicklung resultierende Schwäche der vorderen

Bulbuswandungen von Manz und Graefe angegeben. Es ist aber damit noch nicht stricte die Ursache des vermehrten Druckes im Auge gegeben, der dasselbe ausdehnt; wir können also immerhin, wie es für das Glaucom der Erwachsenen feststeht, so auch für den besprochenen Megalophthalmus, das Glaucoma congenitum, als das *primum movens* die übermässige Flüssigkeitsansammlung annehmen. — Als Ursache für die gesteigerte Flüssigkeitsansammlung im Medullarrohr finden wir in der Litteratur, ebenso wie für die im Bulbus beim Glaucom, verschiedene Theorieen. Für jene nimmt Virchow einen chronischen, zur Exsudation führenden Entzündungszustand des Ependyms im Centralcanal des Medullarrohres als Ursache an. Andere behaupten, die Hydro-myelie sei eine Folge von einfacher Stauung, von hydro-pischer Degeneration des Blutes oder gar schleimiger Entartung embryonalen Bindegewebes.

Für das Glaucom sind zum Teil analoge Theorieen aufgestellt. Die älteste derselben, die von Gräfe, nimmt Hypersecretion in Folge einer serösen Chorioïditis an. Auf sie folgte die sogenannte Retentionstheorie. Knies, de Wecker und Andere waren der Ansicht, dass das Glaucom der Ausdruck einer Gleichgewichtsstörung zwischen Secretion und Excretion der Augenflüssigkeiten sei. Diesen beiden Ansichten stand jedoch eine Reihe von Thatsachen gegenüber, die sich nicht wohl mit jenen vertrugen (s. Vossius, Augenheilkunde S. 421). Jacobson hat dagegen mit seiner neuen Theorie, dass das Wesen des Glaucoms in einer venösen Nase im vorderen Choroïdalabschnitt zu suchen sei, die Glaucomfrage auf eine ganz neue Stufe gestellt. Die pathologische Anatomie

der Neuzeit hat bei dem Glaucom pathologische Veränderungen in den Choreoidalvenen nachgewiesen und so die Ansicht Jacobsons gestützt.

(Z. B.: Birnbacher, Czermak, Vossius: Periphlebitis mit consecretiver Endophlebitis der Vortexvenen; Vossius fand in einem Fall ausser einer Obliteration des Iriswinkels hochgradige sclerotische Degeneration der Arterienwandungen in der Choreoidea neben venöser Stauung und hyaliner Degeneration der Netzhautgefässe, ferner diffuse Kerninfiltration der Aderhaut, am stärksten in der Nähe der grösseren venösen Gefässe u. s. w.)

Wenn somit als erste Ursache des Glaucoms der Erwachsenen Erkrankung der Choreoidalvenen anzunehmen ist, so ist es naheliegend, bei dem angeborenen Glaucom ebenfalls eine abnorme Beschaffenheit der Gefässe als Ursache der übermässigen Flüssigkeitsanhäufung anzusehen. Wenden wir nun diese Hypothese auf die analogen Veränderungen der Medulla spinalis an, so ist das Resultat folgendes.

Recklinghausen weist als Ursachen des Tumors bei Spina bifida auf

1. einen Defect der dura mater (oder Schwäche derselben) hin,
2. eine congestive Steigerung der Transsudation aus den Gefässbahnen.

Dass diese Deutung bei wirklich vorhandenem Defect der harten Rückenmarkshaut richtig sein wird, ist klar. Aber wenn, wie wahrscheinlich auch in meinem ersten Fall, dura mater auf der Höhe des Tumors gefunden wurde, so ist die Frage doch die, ob nicht in solchen Fällen wie beim Glaucom ein Gefässleiden das primäre

Moment war, ob nicht wie bei jenem venöse Stauung bei engen Arterien im Gegensatz zur arteriellen Congestion die Ursache der Hypersecretion war. Die Fälle von Meningocele, bei denen Recklinghausen die mangelhafte Entwicklung der Dura auf der Spitze des Tumors hervorhebt zur Stütze seiner Ansicht, dass auch bei dieser Art von Spina bifida eine primäre Aplasie der Dura vorliege, sprechen durchaus nicht dagegen. Man hat nicht selten bei verschiedenen Arten von Rückenmarksbrüchen Narben auf der Höhe derselben gefunden; der Gipfel ist eben naturgemäss der locus minoris resistentie für den Durchbruch. Der Druck im Innern ist eben (abgesehen von den noch nicht daraufhin untersuchten Fällen von Myelocystocele) höher als der der Cerebrospinalflüssigkeit. Der Widerstand der Wirbelbogen fehlt, also hat die Flüssigkeit in einer Rückenmarkshernie nicht nur die Neigung zu wachsen, sondern auch zu durchbrechen. Vor dem Durchbruch wird aber die Wand auf dem Gipfel der Geschwulst eine Atrophie in Folge pathologischen Druckes durchzumachen haben, und diese Atrophie wird natürlich am ersten die Dura treffen, die in Folge ihrer Structur dem Druck den stärksten Widerstand bietet. So sind die Veränderungen der Dura auf dem Gipfel der Meningocelen auch wohl als frühzeitige Druckatrophie gegenüber der von Recklinghausen angenommenen Aplasie zu erklären.

Wenden wir uns nun zu den verschiedenen Methoden, welche einige der oben genannten Forscher zur experimentellen Erzeugung der Spina bifida mit Erfolg angewendet haben. Einige haben locale Verletzungen der

Keimscheibe mit Nadeln vorgenommen, einige durch Bestreichen mit Firniss eine locale Störung der Sauerstoffzufuhr angewendet; durch künstliche Temperaturschwankungen hat man endlich eine Spina bifida zu erzeugen vermocht — ein Verfahren, das nach dem neuesten Bericht von Richter in Vergleich zu den anderen das bei weitem sicherste ist. Welche dieser Eingriffe können wir uns nun im Leben wirkend denken? Mechanische Verletzungen sind wohl kaum in der angewendeten Weise denkbar, die locale Unterbrechung der Sauerstoffzufuhr ebenfalls nicht; hingegen kann es uns wohl möglich erscheinen, dass Temperaturschwankungen das Ei im Mutterleibe in so ungewöhnlicher Weise treffen können, dass analog dem Ergebnis der experimentellen Einwirkung dieselben auch beim Menschen zu Missbildungen, speciell einer Spina bifida, führen können. Experimente an Säugetieren müssen die Möglichkeit dieser Anschauung noch stützen — bisher kann dieselbe eben nur reine Hypothese sein. Die Thatsache aber, dass Richter mit Fernhaltung aller mechanischer Einwirkungen, ausschliesslich durch ein Agens, welches trotz aller Anfechtungen in der Pathologie nachweislich eine ätiologische Rolle spielt, eben durch einfache Temperaturschwankungen so exact Spina bifida mit Exencephalie erzeugen konnte, ist eine hochwichtige Waffe gegen die Grundidee der Autoren, welche eine reine Aplasie*) annehmen, d. i. einen Bildungsmangel in Folge einer im mütterlichen Ei oder dem wirkenden Spermatozoon praeexistierenden Schwäche oder eines aus ihrer Verbindung resultierenden Mangels an

*) Z. B. Merkel; Geoffroy St. Hilaire.

Wachstumsenergie. Es ist damit die Möglichkeit pathologischer Einwirkung wenigstens für das Hühnerei erwiesen — die reine Aplasie steht noch in dem Stadium völlig ungestützter Hypothese. —

Bevor ich nach diesen Erörterungen zu einer Besprechung der beschriebenen Fälle übergehe, möchte ich noch eines Factors gedenken, der für die Entstehung der Wirbelspalte angegeben ist, des *canalis neurentericus*. Eisenach (Inauguraldissertation Marburg 1873) und Otto Zerrath führen Befunde an, die für das Vorkommen des *canalis neurentericus* beim Menschen sprechen. Marchand hat die Möglichkeit erwogen, dass der Canal für die *Spina bifida anterior* in Betracht käme. In meinen Fällen habe ich keine Beobachtung gemacht, die für Vorhandensein und Einwirkung des Canals spräche; übrigens bin ich der Ansicht, dass derselbe eben nur für eine *Spina bifida anterior* in Betracht kommen kann. —

Der erste meiner Fälle ist, wie schon oben nachgewiesen, eine *Meningocele*. Verwachsungen mit dem Amnion wurden nicht gefunden. Als Ursache für diesen Fall foetale *Hydromyelia* anzunehmen kann ich mich auch nicht entschliessen; der geringe *Hydrocephalus* ist wohl als eine unabhängige Erscheinung anzusehen, aus anderen Gründen entstanden. Es wären somit die Theorien Lebedeffs und Recklinghausens in Frage zu ziehen, sowie die von mir in Analogie zum *Glaucom* aufgestellte Hypothese. Betrachten wir die Veränderungen, welche die Rückenmarkshäute durchgemacht haben, soweit sie zur Bildung der Sackwand beigetragen, so ist auffallend,

die Dicke der serösen inneren Membran, die wie ich weiter unten auseinandersetzen werde, wohl als pathologische Neubildung aufzufassen ist. Es ist dieses ein Befund, der uns eine Entstehung des vorliegenden Falles auf andere Weise, als Recklinghausen und Lebedeff sie für alle Fälle von Spina bifida annehmen, vermuthen lässt. Ich denke mir daher die Entstehung des Wirbelspaltes und der Hernie auf folgende Weise zu Stande gekommen. Die Thatsache, dass der Wirbelcanal in der Gegend der unteren Lendenwirbel und des os sacrum am längsten offen bleibt, ist doch wohl höchst wahrscheinlich nicht ohne Einfluss auf die Praedisposition dieser Gegend für Wirbelspalten, und sie wird auch wohl in diesem Falle, wahrscheinlich auch in den beiden anderen Fällen, nicht ohne Wirkung gewesen sein. Zu der Zeit nun, wo das Medullarrohr bereits von seinen Häuten umschlossen war, an dieser Stelle aber noch der knöcherne Abschluss des Wirbelcanals fehlte, hat hier eine pathologische Einwirkung einen dauernden Reiz ausgeübt, der speciell die Rückenmarkshäute traf. Derselbe wird durch Störung der Circulation einerseits, durch seröse Durchtränkung der Gewebe die Rückenmarksdecken nachgiebiger gemacht, andererseits durch Hypersecretion den Innendruck vermehrt und so eine Aussackung der gesamten Rückenmarkshäute bedingt haben. Durch diese Aussackung aber ist mediane Vereinigung der anderen Derivate des Mesoderms — Wirbelbogen, Fascie, Muskulatur — verhindert worden. Diese Gebilde haben aber immerhin in ihrem Bestreben, den Axenschluss zu erreichen, einen Druck auf den basalen Teil des Sackes ausgeübt, so zu einer relativen Stauung in den Wandvenen geführt und damit ihrerseits die Hypersecretion begünstigt.

Welcher Art der Reiz gewesen ist, der an der genannten Stelle eingewirkt hat, das ist nun freilich nicht zu ergründen; doch spricht für die Einwirkung eines noch stärkeren, entschieden entzündlichen Reizes der zweite Fall. Hier hat die Exsudation den Arachnoïdealsack betroffen, so dass mir Dura und Arachnoïdea als Wandung des Sackes uns zu denken haben. In diesem von den beiden Meningen gebildeten Sack der Hernie liegt nun aber noch die Rückenmarkssäule, von Pia bedeckt, deren *conus medullaris* hier durch fibröse Faserzüge am unteren Ende der Wirbelspalte befestigt ist, — während er sonst an den ersten Lendenwirbeln zu enden pflegt. Wir haben also hier eine frühe Fixation des Rückenmarksendes —, wie sie Recklinghausen für alle Fälle abnormen Tiefstandes desselben annimmt —, die dasselbe in seiner Lage festhält, während die Wirbelsäule verhältnissmässig schneller als das Rückenmark weiter wächst. Wie aber ist diese Fixation entstanden zu denken? Nach Lage unserer Erfahrungen kann für dieselbe nur ein pathologischer Zustand angenommen werden, der in seinem Verlauf zu solchen Verwachsungen führen kann, ich meine eine Entzündung; wir wissen eben, dass überall, wo eine Verwachsung zwischen Organen und Geweben sich findet, die normal von einander getrennt sind, eine Entzündung stärkeren Grades vorhergegangen ist. Wenn also Recklinghausen nachweist, dass die Fälle von Spina bifida, in denen das Rückenmarksende in Folge einer solchen frühen Fixation im schneller wachsenden Wirbelcanal von diesem zu abnormer Länge ausgeerrt wurde, so ist dieses ein gewichtiges Moment für meine Ansicht, dass pathologische Einflüsse beim Entstehen der Spina

bifida eine Rolle spielen: ein Resultat, welches durch meine beiden ersten Fälle, besonders den zweiten, gestützt wird. — Ich hatte oben den zweiten Fall eine Myelomeningocele genannt und glaube dazu berechtigt zu sein, weil das Rückenmark sich augenscheinlich auf dem Boden des Sackes nur in Folge eines pathologischen Verhältnisses befindet. Freilich macht diese Myelomeningocele eine gewaltige Ausnahme von dem Typus, den Recklinghausen aufgestellt hat. Hier ist weder von dem Zustand des offenen Medullarrohres die Rede, noch davon, dass das Rückenmark sich auf der Höhe des Sackes inseriert hat, — Zustände, die der genannte Autor für alle Myelomeningocelen als unumstössliche Regel aufstellt.

Es handelt sich hier eben um eine Meningocele sacralis combinirt mit ungewöhnlicher Verlängerung des am ersten Steissbeinwirbelkörper befestigten Rückenmarksendes. Somit kann die sonst anerkannte Ansicht Recklinghausens hier nicht gelten.

Nachdem ich nun über die Entstehung der besprochenen beiden Fälle geschrieben habe, will ich noch zur Erklärung einzelner Details derselben übergehen.

Was zunächst das im ersten Falle beschriebene massenhaft angesammelte Fettgewebe anbetrifft, so ist demselben wohl keine Bedeutung in Betreff der Spina bifida und der Hernie zuzuschreiben.

Einer genaueren Besprechung bedürfen die seröse Membran, welche das Innere des Sackes auskleidet, mit ihren Trabeceln und den unterliegenden Gefässen und Nerven. Ich hatte in der Reihenfolge der Wandschichten angegeben:

3. Pia,
4. Bindegewebe mit Nerven um Gefässen,
5. Seröse Membran.

Der ganzen Lage nach müssen wir nun wohl annehmen, das die seröse Membran keine vorgebildete, sondern später entstandene ist. Normaler Weise würde man an Stelle des Tumors das Ende des Meningealrohres zu suchen haben und im Inneren desselben die Cauda equina. Wir haben nun aber zwischen der pia mater, welche doch ein normales Meningealrohr innen auskleidet, und der serösen Innenschicht Nerven, die wir doch nur der Cauda equina entsprechend anerkennen können. Die seröse Haut im Inneren müssen wir demnach als ein pathologisches Product erklären, ähnlich der serösen Auskleidung von Cysten. Der Process aber, der dieses Product geschaffen hat, hat zugleich die nervösen Elemente beeinträchtigt, so dass wir jetzt statt der dicken Stränge der cauda equina dünne Nervenfäden haben. Dieser für die nervösen Elemente ist es aber wohl auch gewesen, der die Entstehung der beiderseitigen Klumpfüsse bedingt hat.

Bei dem zweiten Falle ist noch Einiges über das Bestehen des Hydrocephalus zu sagen. Dass hier der H. internus nicht mit dem Zustandekommen des Rückenmarksbruches in Zusammenhang stehen kann, ist daraus zu entnehmen, dass nach Lage der Dinge der Centralcanal nicht mit dem Sack in Verbindung stand. Etwas Anderes ist es mit dem Hydrocephalus externus, der als übermässige Ansammlung von Liquor cerebrospinalis mit der Flüssigkeit der Hydromeningocele anatomisch im Zusammenhang steht. Der Druck der Cerebrospinal-

flüssigkeit ist eben durch die wachsende Hernie erhöht worden und hat sich dort und an dem nachgiebigen Schädel geltend gemacht, während er in dem festgeschlossenen Wirbelcanal einen unnachgiebigen Widerstand fand. Interessant war für dieses Verhältnis der Verlauf der Krankheit. Noch bevor sich Zeichen der tödtlichen Meningitis einstellten, nahm die Menge der hydrocephalischen Flüssigkeit in steigendem Masse zu unter deutlichen Erscheinungen von Hirndruck, während der Stumpf des necrotisch abgefallenen Sackes gut granuliert. Es ist hierbei daran zu denken, dass nach Wegfall des Sackes, der immerhin ein gewisses Ventil bildete für den Druck des Liquor-cerebrospinalis, eine stärkere Ansammlung der Flüssigkeit im Schädelinneren stattfand. Andererseits mag auch die Zunahme des Liquor als erste Erscheinung der noch latenten Meningitis aufzufassen sein.

Einige Verhältnisse, die allen drei Fällen gemeinsam waren, will ich unten im Zusammenhang besprechen, nachdem ich die Einzelheiten des dritten Falles erörtert habe. —

Der dritte Fall ist besonders deshalb interessant, weil er entschieden die Einwirkung eines mechanischen Momentes zeigt, des oben beschriebenen Knochenstiftes. Lassen wir zunächst seine Wirkung fort, so entspricht der Befund dem einer Myelomeningocele, etwa wie sie Recklinghausen in seinem Fall XIII beschreibt, in gewisser Weise. Es findet sich der Zustand des offenen Medullarrohres, eine Area medullo-vasculosa, zona epitheloserosa, zona dermatica; die Pia liegt blos, mit ihrer sonst dem Rückenmark zugekehrten Seite nach aussen,

im oberen Teil des Sackes die Aussenwand bildend. Auch der Satz Recklinghausens scheint zum Teil zu stimmen, dass sich die Flüssigkeit im Arachnoïdalraum befinde — doch ist dieses eben nur scheinbar der Fall. Nicht zwischen Pia und Arachnoïdea, also im Subarachnoïdalraum befindet sich dieser Teil der Flüssigkeit, sondern zwischen den Blättern der Arachnoïdea, welche die Nervenwurzeln einschneiden, so dass sie, wenn auch fast ganz von Arachnoïdea eingehüllt, doch im Suprarachnoïdalraum oder Subduralraum sich befindet. Das ist ein thatsächliches Verhältnis, welches ganz und gar nicht mit der Definition Recklinghausens von einer Myelomeningocele übereinstimmt. Der ganze Fall macht vielmehr den zwingenden Eindruck, als ob die mechanische Einwirkung jenes Teratomes, des Knochenstiftes mit seinem Appendix, bei seiner Entwicklung eine bedeutende Rolle gespielt hat. Es sind zwei Möglichkeiten seiner Einwirkung zu denken. Erstens, das Wirbelspalte und Zustand der offengebliebenen Medullarrinnen durch die von Recklinghausen angenommene Bildungshemmung des Blastoderms entstanden sind. Dann hat das wachsende Teratom die gestörte Medullaranlage nach oben gedrängt, es hat sich hinter derselben im Subduralraum in Folge des Reizes ein Flüssigkeitserguss gebildet und endlich haben Teratom und Flüssigkeitserguss zusammen in stetem Wachsen den Tumor zu Stande gebracht. Dieser Her gang scheint mir der wahrscheinlichere; man könnte aber noch als zweite Möglichkeit annehmen, dass der hinter der Medullaranlage wachsende Keim des Teratoms so frühzeitig die Medullaranlage hervorge drängt habe, dass dieselbe den Schluss des Wirbelcanals einerseits hinderte,

andererseits selbst mit ihren Hüllen in der Weiterentwicklung gehindert wurde.

Dass der Druck der subduralen Flüssigkeit von unten her wenigstens auf die Bildung der Hernie gewirkt hat, erhellt daraus, dass sie sich im ganzen Wirbelcanal nur an der ventralen Seite findet, dass sie nach dem Tumor zu mehr und mehr das Rückenmark abgeplattet und endlich fast ganz zum Schwinden gebracht hat.

Wir kommen nun noch zu einigen anderen Erscheinungen des Wirbelsystems in den vorliegenden Fällen, den neben der betreffenden Spalte beobachteten Verkrümmungen derselben.

Was zunächst die an Stelle der Bogendefekte bei allen drei Fällen mehr oder minder stark entwickelte Lordose anbetrifft, so ist derselben als eines häufigen Vorkommnisses bereits mehrfach in der Litteratur gedacht worden. Da sich hier keine Bauchspalten im Vereine mit der Spina bifida finden, so ist die Erklärung unnütz, dass die herabhängenden Eingeweide sie bedingt hätten. Eine andere Theorie meint, es könne der heranwachsende Tumor durch seinen Druck die Verkrümmung bedingt haben. Ich möchte mich der Ansicht anschliessen, welche das Fehlen der Muskulatur über der Wirbelspalte als die Ursache der Lordose ansehen; fehlt die Einwirkung dieser Muskeln an der betreffenden Stelle, so ist es leicht erklärlich, wenn die normaler Weise antagonistisch wirkende Kraft, ev. selbst der wachsende Tumor in gewisser Weise, die lordotische Verkrümmung der ohnehin durch das Fehlen des Wirbelbogenschlusses geschwächten Wirbelsäule bedingt.

Die im dritten Falle beobachtete Scoliose dürfte, — wenn hier überhaupt eine Erklärung gesucht werden soll, — vielleicht durch die Einwirkung der im Subduralraum entwickelten Flüssigkeitsansammlung entstanden sein. Wir können annehmen, derselbe habe schon zu der Zeit eingewirkt, in welcher die Wirbelsäule noch in der Bildung begriffen war. Wenn nun die sich zum Canal schliessende und wachsende Wirbelsäule einen beengenden Druck auf die in ihrem Inneren befindliche Flüssigkeitssäule ausübte, dem dieselbe nicht genügend zu entweichen vermochte, so könnte diese Flüssigkeitssäule, analog der eines überfüllten Gummischlauches oder der relativ übermässigen Blutfülle der Arterien bei Aortenklappeninsuffizienz, die noch bildsamen Hüllen in die scoliotische Schlingelung gebracht haben, — um eben Raum zu gewinnen. —

Wenn ich nun, nach Beendigung meiner Arbeit, einen Rückblick auf das Resultat derselben werfe, so glaube ich durch die Verwertung der beschriebenen Fälle keine allgemein gültige Theorie für die Entstehung der Spina bifida gewonnen oder eine schon vorher bestehende durchaus begründet zu haben. Vielmehr hoffe ich dargelegt zu haben, dass es unmöglich ist, alle Spinea bifida auf dieselbe Entstehungsursache zurückzuführen. Welcher Art aber die Hemmungen sind, die bei menschlichen Embryonen zur Bildung einer Spina bifida führen können, das kann wohl nur durch experimentelle Untersuchungen an Säugetieren und pathologisch-anatomische Forschungen, speciell des Gefässsystems, Hand in Hand mit jenen ergründet werden.

Zum Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Professor Dr. Dohrn für die Ueberlassung der beschriebenen Fälle, sowie ihm und Herrn Geheimrat Professor Dr. Neumann für die gütige Unterstützung meiner Arbeit meinen herzlichen Dank auszusprechen.



Thesen.

1. Eine grosse Anzahl von Magendilationen weiblicher Individuen ist auf die Einwirkung des Schnürens zurückzuführen.
 2. Verirrte Nebennierenkeime disponieren zu carcinomatöser Entartung.
-

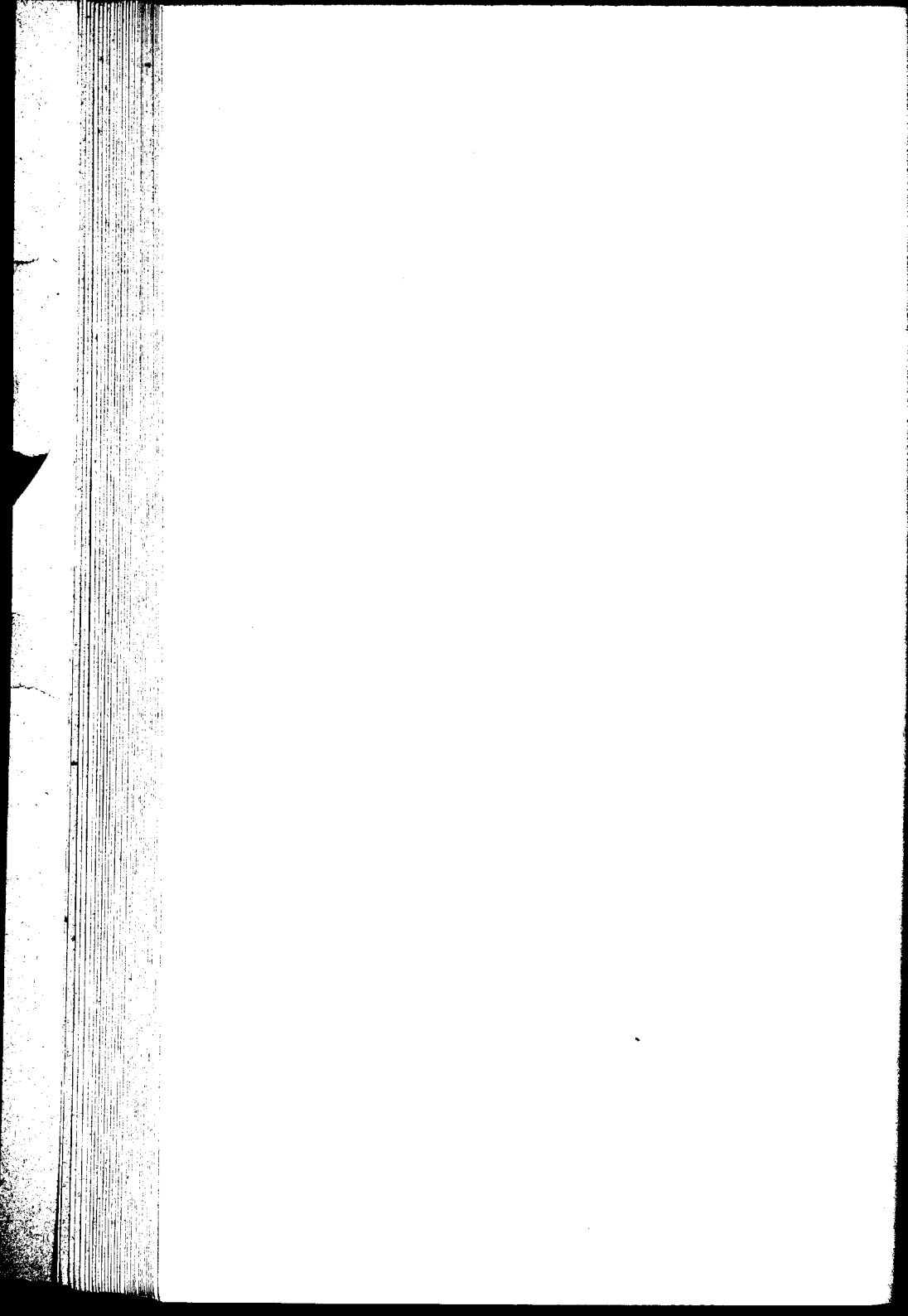
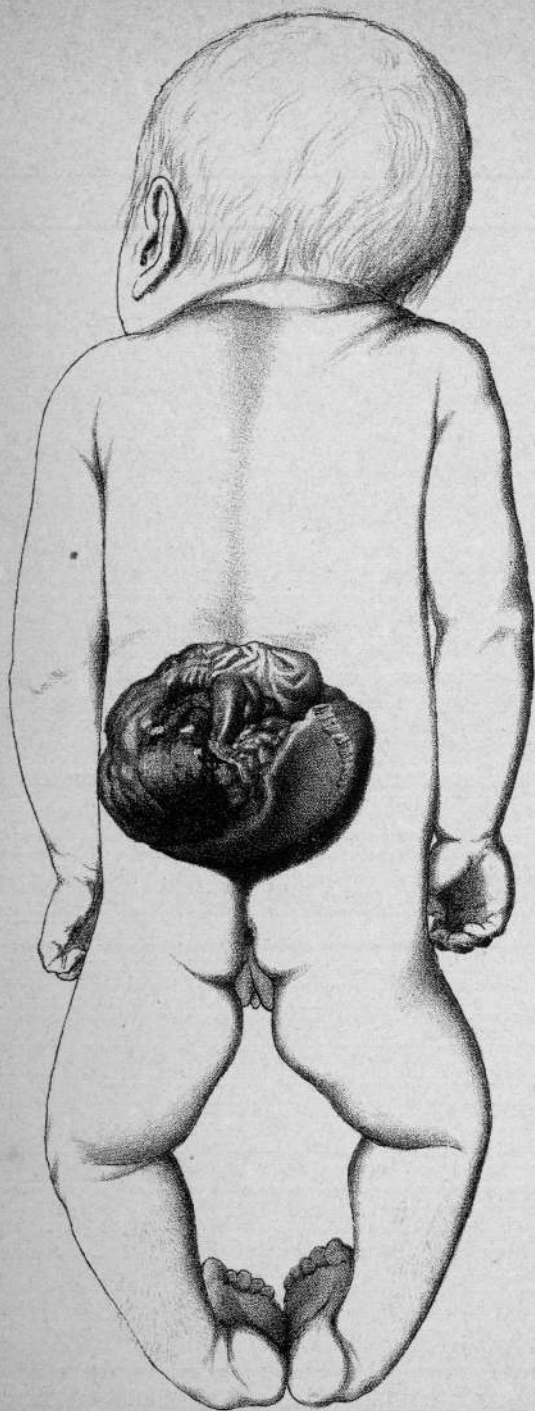


Fig. 1.



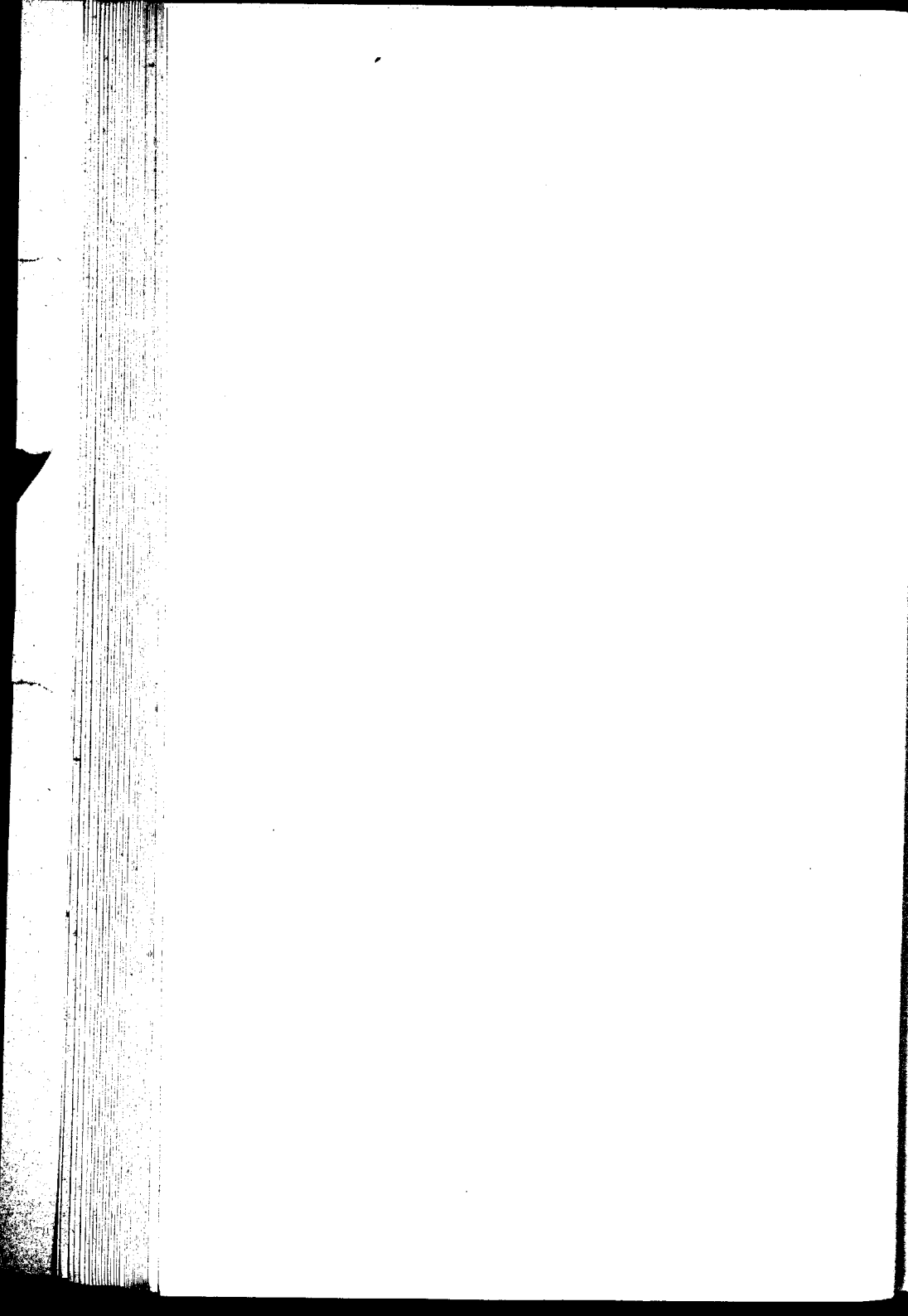
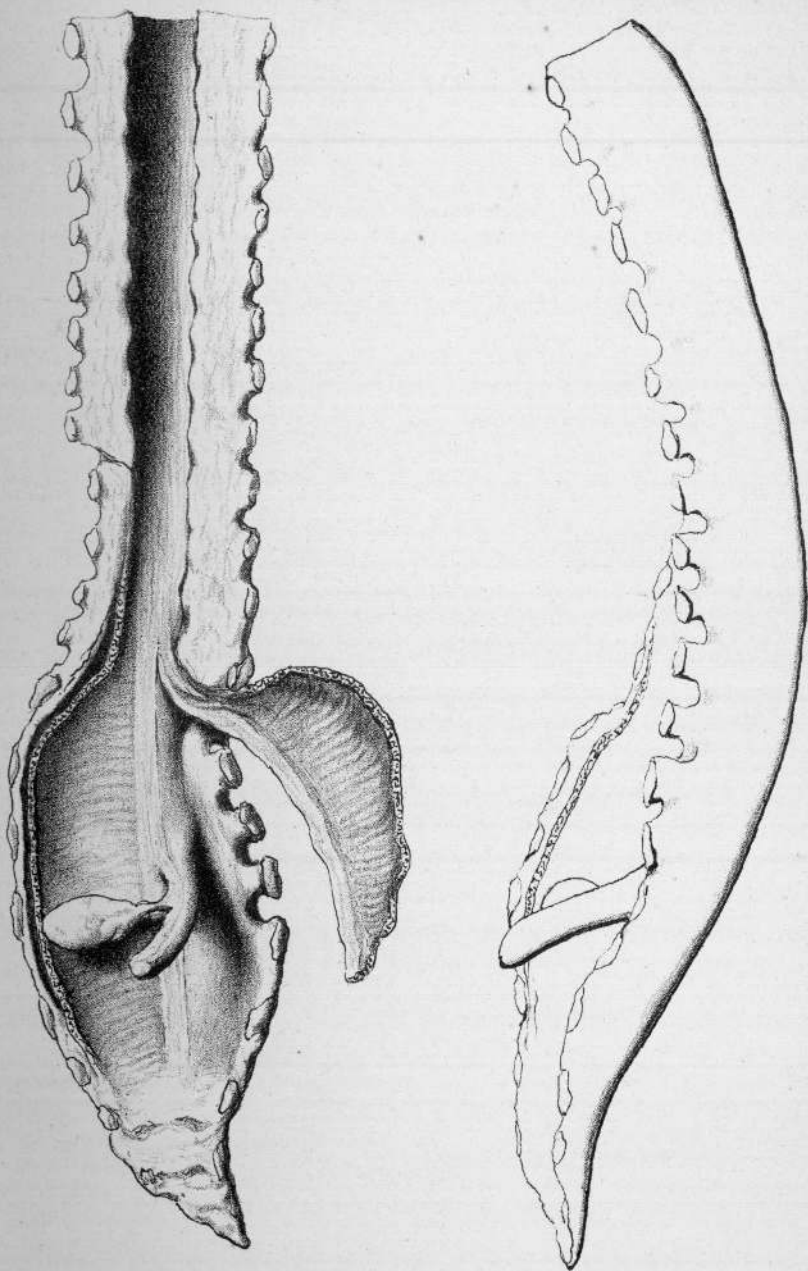
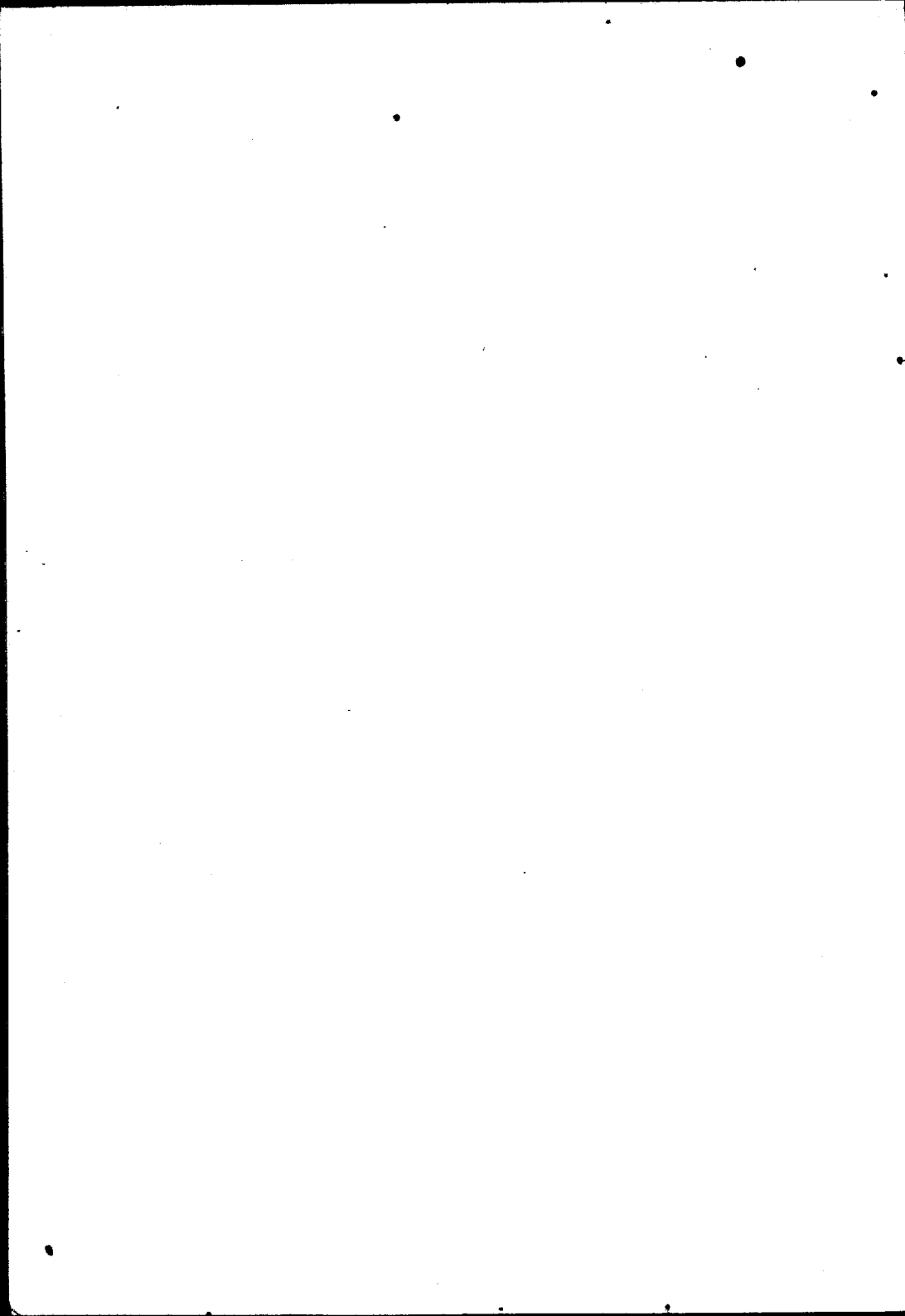


Fig. 2.





V i t a.

Ich, Curt Foss, Sohn des Domänenpächters Oekonomierat Wilhelm Foss in Neu-Kussfeld und seiner Frau Auguste geb. Heyer, wurde am 30. Mai 1861 in Hoch-Redlau (Westpreussen) geboren.

Meine Schulbildung erwarb ich auf dem Gymnasium zu Marienwerder 1872—75, sowie auf dem Königl. Wilhelmsgymnasium zu Königsberg i. Pr. 1875—82, welches ich im September 1882 mit dem Zeugnis der Reife verliess.

Ich studierte zunächst im Wintersemester 1882/83 in München und hörte dort bei den Herren Professoren Dr. Rüdinger descriptive Anatomie und Präparieübungen, Dr. Baeyer anorganische Chemie, Dr. v. Jolly Physik. Dann studierte ich während dreier Semester zu Heidelberg organische Experimentalchemie bei Prof. Dr. Bernthsen, chemisches Practicum bei Geh.-Rat, Prof. Dr. Bunsen, Anatomie bei Geh.-Rat Gegenbaur, Physiologie bei Geh.-Rat Kühne, Experimentalphysik bei Professor Dr. Quincke, systematische Botanik bei Professor Dr. Pfitzer, vergleichende Anatomie und zoologische Uebungen bei Professor Dr. Bütschli. — Dort bestand ich das Tentamen physicum. Im Wintersemester 1884/5 studierte ich in Berlin und hörte folgende Vorlesungen: Chirurgie mit Demonstrationen und chirurgische Klinik bei Herrn Professor Bardeleben, medicinische Klinik und medicinische Diagnostik bei Professor Dr. Leyden, Verbanndlehre und chirurgische Therapie und Diagnostik bei Prof. Dr. Wolff, Auscultation und Percussion bei Dr. Guttmann. Vom Sommersemester 1885 bis Wintersemester 1886/7 hörte ich zu Königsberg i. Pr. medicinische Klinik bei Herrn Professor Dr. Nannyn, chirurgische Klinik bei Herrn Professor Dr. Schönborn, ophthalmologische Klinik bei Herrn Geheimrat Professor Dr. Jacobson, pathologische Anatomie bei Herrn Geheimrat Professor Dr. Neumann, Frauenkrankheiten bei Herrn Dr. Seydel, Beckenfehler bei Herrn Geheimrat Prof. Dr. Dohrn, medicinische Poliklinik bei Professor Dr. Schreiber, Ohrenheilkunde bei Professor Dr. Stetter. Sectionskursus bei Professor Dr. Baumgarten, Kursus des

Augenspiegels bei Professor Dr. Vossius und Herrn Dr. Treitel, chirurg. Operationscursus bei Professor Dr. Schönborn, medicinische Chemie, Bäderlehre und Arzneimittellehre bei Professor Dr. Jaffé. — Im Sommersemester 1887 studierte ich in Kiel und hörte folgende Vorlesungen: Gynäkologische Klinik, gynäkologische Diagnostik, geburtshilfl. Operationseurs bei Herrn Professor Dr. Werth, Verbandeurs und Operationseurs bei Herrn Professor Dr. Petersen, pathologisch-histologischer Cursus, Sections- und Demonstrationscursus, pathologische Anatomie bei Herrn Professor Dr. Heller, medicinische Klinik bei Herrn Professor Dr. Quincke, Po iklirik bei Herrn Professor Dr. Edelesen. — Im Wintersemester 1887/8 bestand ich zu Kiel die medicinische Staatsprüfung.



15200

00001

17918