

ÜBER EINEN FALL
VON
ANÄMISCHER ERWEICHUNG
DES
RÜCKENMARKS.

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE
IN DER
MEDICIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHÜLFE

UNTER DEM PRÄSIDIUM

VON

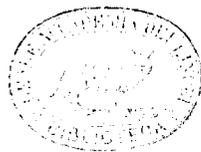
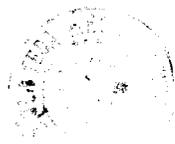
Dr. **ERNST ZIEGLER**,
PROF. DER PATHOLOG. ANATOMIE

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT ZU TÜBINGEN

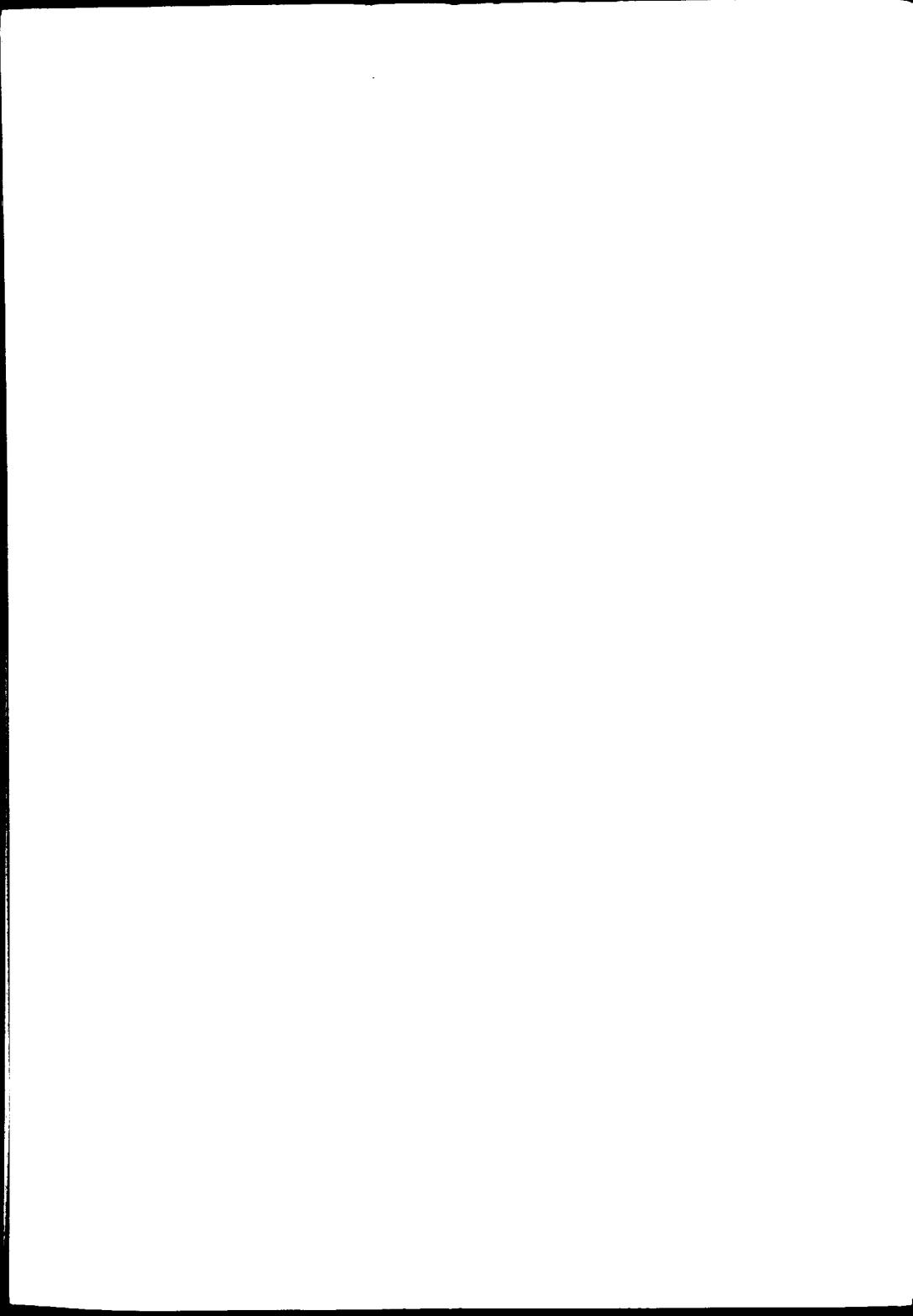
VORGELEGT

VON

MAX BECK,
APPROB. ARZT, AUS TÜBINGEN.



TÜBINGEN, 1887.
DRUCK VON HEINRICH LAUPP JR.



Herrn Professor Dr. Nauwerck bin ich für die Unterstützung bei der Abfassung vorliegender Arbeit zu verbindlichem Dank verpflichtet.



Die Entstehung der Rückenmarkserweichung, welche dem Arzte unter dem Bilde einer rasch oder mehr allmählich sich entwickelnden, auf der Höhe der Krankheit in der Regel transversalen Myelitis zumeist des Dorsalmarkes entgegenzutreten pflegt, liegt zur Zeit, sofern man von den im weitesten Sinne traumatischen und von den entzündlichen Formen absieht, noch völlig im Dunkeln.

Man hat die Myelomalacie vielfach mit der Erweichung des Gehirns und des verlängerten Marks auf eine Linie gesetzt und sie als anämische Nekrose bezeichnet; und in der That stimmen die Veränderungen an den Geweben in den wesentlichen Punkten zur Genüge überein; nach beweisenden anatomischen Untersuchungen wird man indessen in der bisherigen Literatur sich vergebens umsehen.

Vor Jahresfrist wurde ein derartiger Fall von subacuter Myelitis transversa des Dorsalmarkes, welcher nach bloss vierteljähriger Dauer, nicht sowohl dieser Krankheit, als vielmehr den Folgen eines Unglücksfalls erlag, im pathologischen Institut Tübingen secirt; ich folgte gerne der Aufforderung von Herrn Prof. Dr. Nauwerck, eine genaue Untersuchung des Rückenmarkes vorzunehmen, da man erwarten durfte, vielleicht auch über die Ursache der Erweichung Aufschlüsse zu erhalten.

Krankengeschichte ¹⁾.

Katharine Weiss, 24 J. alt, ledig, aus Seebrom, O./A. Rottenburg (aufgenommen 11. XI. 85. † 31. XII. 85).

1) Herrn Professor Dr. v. Liebermeister bin ich für die Erlaubniss, die Krankengeschichte benützen zu dürfen, zu bestem Danke verbunden.

Diagnose: Degeneratio medullae spinalis circumscripta (Myelitis).
 Combustio. Decubitus gangraenosus.

Anamnese: Der Vater, die Mutter und Geschwister der Pat. sind gesund.

Mit 7 Jahren hatte Pat. „rothe Flecken im höchsten Grad“, später Halsbräune. Im 20. Jahr hatte sie $\frac{1}{4}$ Jahr lang Nervenfieber, das bis Ende Nov. 82 dauerte. Pat. fühlte sich von dieser Zeit ab wohl bis vor 4 Wochen (11. Okt.), wo sie Rückenweh bekam, das sie von einer Erkältung herleiten zu können glaubt. Vor 3 Wochen (18. Okt. 85) fühlte sie an beiden Fusssohlen zu gleicher Zeit und gleich stark Ameisenkriechen, den Tag darauf wurden ihre Füße von Zittern befallen. Am 20. Okt. war das Gehen und Stehen schon höchst unsicher; sie musste sich überall halten, um nicht unzufallen. Tags darauf konnte Pat. weder gehen noch die Füße bewegen, in Folge dessen war sie genöthigt, sich ins Bett zu legen. Der zugezogene Arzt konstatarie eine Rückenmarksentzündung mit Lähmung.

Etwa 8 Tage nach ihrer Erkrankung (Ausgang Oktober) bemerkte Pat. dass der Stuhl und der Harn „ohne ihren Willen“ abgehe. Am Dienstag den 3. Nov. machte ihr die Mutter auf Anrathen einer alten Frau ein heisses Sitzbad, wobei sich Pat. eine bedeutende Verbrennung am Hintertheil zuzog.

Erst in der letzten Woche bekam Pat. Fieber, einige Mal wurde sie dabei von Schauern befallen. Auch in der letzten Zeit hatte Pat. hie und da Schmerzen im Rückgrat; sie glaubte in Folge ihrer Krankheit am Körper etwas abgenommen zu haben. Erbrechen kam ab und zu vor. Pat. hat das Gefühl, als ob in der Gegend des Proc. xiphoid eine Zone um den Leib, die „hart“, gleichsam „von Stein“ sei; auch habe sie immer Zuckungen in den Beinen.

Die Periode trat im 16. Jahr auf, sie steht immer 5—7 Wochen an. Vor 3 Wochen hatte sie die Regel zum letztenmal.

Status praesens. Man sieht vor sich ein dürrtlig genährtes Frauenzimmer von gracilem Knochenbau; auf den Tibiac Spuren von Oedem. Hautfarbe blass, die Temperatur der Haut etwas erhöht. Am Halse Klopfen der Carotiden, Gesicht etwas geröthet.

Lungen- Lebergrenze auf der VI. Rippe. Auf den Lungen keine abnorme Dämpfung. Bei der Auscultation findet sich RHO rauhes Athmen. Ausserdem RHU, weniger LHU ziemlich zahlreiche mittelgrobblasige feuchte Kasselgeräusche. Bei der Untersuchung der Wirbelsäule entdeckt man, dass der VI., VII. und VIII. Brustwirbel auf Druck wenig schmerzhaft sind. Es ist jedoch diese Druckempfindlichkeit nicht sehr deutlich.

An den Circulationsorganen, mit Ausnahme eines kurzen sehr schwachen, systol. Geräusches an der Herzspitze, nichts abnormes.

In der Gegend des Kreuzbeins, in der ganzen Glutäalgegend, sowie an der inneren Seite der Oberschenkel ist die Haut, offenbar durch einen Verbrennungsprocess in ausgedehnter Weise zerstört und in ein umfangreiches, die sämmtlichen obgenannten Gegenden einnehmendes, flaches, granulirendes leicht blutendes, an den Rändern Tendenz zur Heilung zeigendes Geschwür umgewandelt.

Abdomen aufgetrieben, in den oberen Partien etwas Druckempfindlichkeit; kein Ascites. Leber und Milz nicht vergrössert.

Die Kranke hat eine totale Paraplegie der unteren Extremitäten. Ausserdem ist die Sensibilität derselben vollständig aufgehoben; auch die Schmerzempfindung ist nicht mehr vorhanden, dagegen lassen sich von der Fusssohle aus Reflexbewegungen auslösen. Die oberen Extremitäten sind sowohl was Motilität als auch was Sensibilität betrifft, vollkommen intact. Blase und Mastdarm sind ebenfalls gelähmt.

Die anästhetische Zone auf der Haut erstreckt sich nach aufwärts bis nahe an das untere Ende des Proc. xiphoid., hinten bis zum 7. Brustwirbel herauf, so dass sich dieselbe in ziemlich gleicher Höhe an der Peripherie des Rumpfes bewegt.

Der Urin hat einen geringen Eiweissgehalt; er wird mit dem Katheter entleert. Im Sediment zahlreiche Eiterkörperchen. Reaction sauer.

16. Nov. An der Wunde sieht man heute R in der Nähe des Trochanter sowie auf derselben Seite in der Glutäalgegend je eine hohlhandgrosse gangränöse Stelle.

17. Nov. Klinik.

Der Befund ist folgender: an den unteren Extremitäten ist eine vollständige Paraplegie quoad motum et sensum. Lähmung der Blase und des Mastdarms. Die Reflexe sind erhalten, von der Fusssohle aus lassen sich durch leichte Nadelstiche Reflexbewegungen auslösen. Die oberen Extremitäten sind intact.

Schon aus diesen Symptomen kann man schliessen, dass eine Quertrennung des Rückenmarks im Brusttheile stattgefunden haben muss. Eine weitere Prüfung der Sensibilität ergibt, dass dieselbe erst wieder beginnt nahe unterhalb des proc. ensiform. und etwa in gleicher Höhe damit um den Rumpf die Grenze herumzieht. Demnach müsste der Sitz der Erkrankung zu verlegen sein in die Höhe des 5. bis 7. Brustwirbels. Wir hätten also eine circumscriphte Rückenmarkskrankheit vor uns und zwar eine Myelitis, da eine Meningitis bei so bedeutender Lähmung nothwendig die Reflexe aufgehoben haben müsste.

Für etwaige weitere Möglichkeiten: Caries, Tumoren etc. liegen keine Gründe vor weder im Befund noch in der Anamnese.

Schliesslich wird noch die Brandwunde gezeigt, welche sich in der

Kreuz- und Glutäalgegend befindet und in der schon 2 hohlhandgrosse gangränöse Schorfe sich etablirt haben. Diese Wunde bringt die Hauptgefahr für die Kranke mit sich und muss daher in erster Linie Gegenstand der Behandlung sein.

Die einzige Möglichkeit, die ausgedehnte Verbrennung, sowie noch andere zu Decubitusgangrän geneigte Hautstellen zur Heilung zu bringen, ist das continuirliche warme Wasserbad. In dieses soll Pat. möglichst bald gebracht werden. Es ist zwar auch so die Prognose noch immer schlecht genug.

Pat. beginnt heute mit dem Bad und bringt zunächst 2 Stunden darin zu.

18. Nov. Pat. bringt heute 8 Stunden hinter einander im Bade zu von Morgens 10 $\frac{1}{2}$ bis Abends 6 $\frac{1}{2}$ Uhr.

19. Nov. Heute ist Pat. ununterbrochen 9 Stunden im Bad. Das Fieber ist in Folge des Bades fast ganz verschwunden.

Eine in die Augen fallende locale Wirkung haben die Bäder bis jetzt nicht entfaltet.

20. Nov. Pat. nimmt gegen Obstipation Ricinusöl.

22. Nov. Pat. ist täglich 10 Stunde im Wasser. Die Wunde sieht etwas besser aus. Sie eiert mehr.

1. Dec. Der Schorf rechterseits hat sich abgestossen, die Wunde eiert stark. Linkerseits ist noch Gangrän vorhanden, welche bis jetzt noch nicht Miene macht, sich zu demarkiren.

17. Dec. Stat. idem.

31. Dec. Die Kranke stirbt heute unter zunehmender Schwäche. Während des Spitalaufenthaltes bestand hohes abendliches Fieber, Morgens Fieberlosigkeit.

Sectionsprötokoll (Prof. Dr. Nauwerck). 31. XII. 11 h. 9 Std. p. m.

Hochgradig abgemagerte Leiche mit blassen Hautdecken. Ausgedehnter gangränöser Hautdefect in der Gegend des Kreuzbeins und der beiden Trochanteren. Die betreffenden Knochen liegen nackt zu Tage und sind rauh. — Der knöcherne Wirbelcanal intact ebenso die Dura.

Das Rückenmark bietet äusserlich nichts auffallendes.

Im ganzen Bereich des Rückenmarks lassen sich auch an den stärksten veränderten Partien an den austretenden Nerven keine Veränderungen erkennen.

Auf Querschnitten zeigt sich eine ausgesprochene weisse Trübung der inneren Keilstränge von etwa der Mitte des Brustmarkes an bis über die Armschwellung hinaus. Die Gegend des 5. bis 8. Brustnerven zeigt durchweg eine feuchte weiche, etwas vorquellende trübweisse Beschaffen-

heit. Die graue Substanz ist nur sehr undeutlich zu sehen. Der hier von der Schnittfläche abgestrichene Gewebssaft zeigt unter dem Mikroskop einzelne Fettkörnchenkugeln sowie feine Fettröpfchen.

Die Lungen zeigen ausgedehnte ältere Verwachsungen der Pleurablätter, sind lufthaltig, anämisch.

Blasser Herzmuskel. Kleine weiche, grauviolette Milz. Die übrigen Organe des Unterleibs und des Halses ohne wesentliche Veränderungen.

Die Aorta und ihre Verzweigungen zeigt keine arteriosklerotischen oder atheromatösen Veränderungen.

Weit klarere Bilder als am frischen Präparat erhält man bei der Besichtigung des Rückenmarks mit blossem Auge nachdem ersteres 3 Monate lang in Müller'scher Flüssigkeit gelegen hatte. Auf einem Schnitt zwischen dem Abgang des 2. und 3. Cervicalnervenpaares erscheinen die Goll'schen Stränge in ausgesprochener Weise trüb, hellgrüngelb, und heben sich sehr scharf von den äusseren grünen Keilsträngen ab. Ebenso erscheinen die Kleinhirnseitenstrangbahnen sowie noch die angrenzenden nach vorn und einwärts gelegenen Partien des Seitenstranges von heller Farbe. Das gleiche Bild erhält man auf der Höhe des 5. Cervicalnerven, sowie auf der Höhe des letzten Cervicalnervenpaares.

Auf der Höhe des ersten Dorsalnervenpaares greift überdies die Degeneration über auf einen schmalen Streifen der äusseren Keilstränge. Auf der Höhe des 3. Dorsalnerven sind die sämtlichen Keilstränge bis auf einen schmalen äusseren Saum degenerirt; ebenso die früher genannten Theile des Seitenstranges. Auf der Höhe des 4. Dorsalnerven ist nur noch eine ganz kleine Partie des äusseren Keilstranges nicht degenerirt. Die Degeneration des Seitenstranges nach innen und vorn von der Kleinhirnseitenstrangbahn reicht bis nahe an die graue Substanz, welche ihrerseits sich vollständig abgrenzt.

Ganz anders wird das Bild auf der Höhe des 5. Dorsalnerven, woselbst das Rückenmark anfängt, auch jetzt noch sich weicher anzufühlen. Die Keilstränge sind gänzlich degenerirt, ebenso die Kleinhirnseitenstrangbahnen, ausserdem aber erscheinen, namentlich rechtserits, sowohl in den Vorder- als auch in den Seitensträngen, namentlich aber in letzteren, zahlreiche hellgelbe trübe Flecken und Streifen in unregelmässiger Anordnung. Die graue Substanz grenzt sich nur noch sehr verwaschen gegen die weisse Substanz ab, sie hat auch selber nicht die gewohnte hellgelbe Farbe angenommen, sondern sieht mehr grünlich gelb aus.

Auf der Höhe des 6. Dorsalnerven ist der Unterschied zwischen grauer und weisser Substanz fast vollständig verwischt. Der ganze Rückenmarksquerschnitt erscheint trüb und es wechseln hellgelbe Partien mit

mehr gelbgrünlichen ab; letztere liegen mehr im Innern des Querschnittes. Gut erkennbar sind eigentlich nur noch die hinteren Wurzeln.

7. Dorsalnerv: Von gewöhnlicher grüner Farbe erscheinen die Goll'schen Stränge und ebenso die hinteren Wurzeln. Der übrige Querschnitt ist in ähnlicher Weise verändert wie bei dem vorher beschriebenen Schnitt, nur grenzt sich die graue Substanz wieder etwas deutlicher ab. Sehr auffallend präsentirt sich überdies ein sehr scharf abgegrenzter trüb hellgelber ovaler Herd von $1\frac{1}{2}$ und 2 mm Durchmesser, aus dessen Centrum sich bei leichtem Druck eine breiige Masse hervordrängt. Der Herd liegt nach hinten von der hinteren Commissur dieselbe unmittelbar berührend und breitet sich dann über das centrale Ende der linken Keilstränge aus, indem er auch noch etwas auf das centrale Ende des rechten Goll'schen Stranges übergreift.

Die mikroskopische Untersuchung des aus dem beschriebenen Erweichungsherd im Dorsalmark herausgedrückten breiigen Inhalts ergibt, dass letzterer aus Myelintropfen, Fettkörnchenkugeln, wenigen Rundzellen, sowie aus feinen Fetttröpfchen besteht.

8. Dorsalnerv: Im Ganzen stellt sich die Scheidung in graue und weisse Substanz wieder deutlicher ein, entschieden hell und trübgelb erscheinen immerhin fast noch der gesammte Vorderstrang und Seitenstrang, sowie die peripheren Theile des äusseren Keilstrangs. Der innere Keilstrang ist unverändert.

9. Dorsalnerv: Auf dessen Höhe erscheint der äussere Keilstrang nur noch ganz wenig verändert. Dagegen ist der Seiten- und Vorderstrang noch verändert, besonders intensiv beide Pyramidenseitenstrangbahnen und deutlich auch beide Pyramidenvorderstrangbahnen.

Ebenso ist der Befund auf der Höhe des 10. Dorsalnerven.

Weiter nach abwärts im Brustmark sowie im Lendenmark beschränkt sich die Degeneration auf die Pyramidenseitenstrangbahnen sowie auf die Kleinhirnseitenstrangbahnen.

Behufs der mikroskopischen Untersuchung wird das völlig ausgehärtete Rückenmark direct aus Müller'scher Flüssigkeit mit dem Gefriermicrotom in Querschnitte von 0,03 mm Dicke zerlegt, so dass von der Höhe jeden Nervenpaares c. 20—30 Präparate zur Durchsicht gelangen. Die Schnitte werden zum Theil nach der Weigert'schen Methode mit Hämatoxylin zur Darstellung der Nervenmarkscheiden, zum Theil mit Ueberosmiumsäure nach vorheriger Auswässerung behandelt. Der grösste Theil der Schnitte wurde ausgewässert, 24 Stunden in Spiritus gelassen, von demselben durch Wasser befreit, dann mit Hämatoxylinalaun und neutralem Carmin doppelt gefärbt, in Nelkenöl aufgehellt und in Canada-balsam eingeschlossen.

Wir beginnen mit der Schilderung der am stärksten veränderten Partien des Dorsalmarks.

An Schnitten auf der Höhe des 6. Dorsalnervenpaares findet sich an den doppelt gefärbten Präparaten folgendes: die weisse Substanz erscheint auf dem ganzen Querschnitte hochgradig verändert; schon bei schwacher Vergrösserung sieht man, dass sie von sehr zahlreichen grossen rundlichen oder ovalen Lücken durchsetzt ist, so dass sie vielfach das Aussehen eines grobmaschigen Netzes darbietet. An sämmtlichen erkrankten Partien erkennt man ferner, dass die intensiv roth gefärbte Neuroglia in mässigem Grade verbreitert ist. — Untersucht man mit starken Vergrösserungen, so findet man Nervenfasern von normalem Aussehen nur noch in verschwindend geringer Menge, in grösserer Zahl sind schon solche vorhanden, deren Axencylinder mehr oder minder gequollen erscheint. Diese Axencylinder färben sich blass, nehmen eine mehr unregelmässige Begrenzung an und sind nicht selten in mehrere Schollen zerfallen. Ihr Verlauf ist dabei häufig so, dass sie nicht als grosse Scheiben erscheinen, sondern in Folge eines schrägen Verlaufes mehr von der Seite gesehen werden können. Man erhält den Eindruck als ob die gequollenen Axencylinder auch länger geworden seien, so dass sie anstatt eines gestreckten einen mehr gewundenen Verlauf zu nehmen gezwungen sind. In der That kann man sich auch häufig davon überzeugen, dass dergleichen hypertrophische Axencylinder auf Längsschnitten wirklich eine derartige Veränderung ihres Verlaufs besitzen. Die veränderten Axencylinder sind häufig von einem grossen z. Th. anscheinend leeren z. Th. mit äusserst blassen Schollen und Klumpen gefüllten Hof umgeben, offenbar der veränderten gequollenen oder zerfallenen Markscheide entsprechend. Diese Bilder entsprechen dann einem Theil der gleich anfangs erwähnten grossen Lücken.

Andere von diesen grossen Lücken sind entweder völlig leer oder sie enthalten blass Schollen, andere endlich schliessen einen normal dicken, in der Regel blass gefärbten Axencylinder ein, der entweder ganz nackt daliegt oder von Resten der zerfallenen Markscheide noch umgeben ist. Wieder andere von diesen Hohlräumen schliessen protoplasmareiche Zellen mit ziemlich kleinen mässig intensiv gefärbten rundlichen oder ovalen Kernen ein. Das Protoplasma dieser Zellen erscheint blass, homogen oder leicht gekörnt; die Zellform ist eine äusserst wechselnde, ebenso die Grösse: man findet rundliche oder polygonale oder plättchenförmige Zellen. Vielfach kann man sich davon überzeugen, dass das Protoplasma sich spitz auszieht oder auch zahlreiche verzweigte feinste Fortsätze aussendet.

Bei der Untersuchung mit der homogenen Immersion gelangt man

zur Einsicht, dass es sich wohl um 2 verschiedene Zellformen handelt, einmal um grosse bläschenförmige manchmal vacuolenhaltige Zellen, deren Kerne meist excentrisch gelagert sind und deren reichliches Protoplasma ungefärbt bleibt.

An Osmiumsäurepräparaten erkennt man, dass dieselben z. Th. mehr oder weniger Fetttropfen enthalten und handelt es sich demgemäss wohl um Fettkörnchenzellen. Dieselben liegen manchmal in förmlichen Haufen krebsnesterähnlich beisammen und man erhält den Eindruck als ob die von ihnen eingenommenen Hohlräume durch Confluenz mehrerer durch Zerfall von Nervenfasern entstandener Lücken unter Schwund der Septen sich gebildet hätten.

Die andere Zellform, ärmer an Protoplasma, welch' letzteres sich röthlich färbt, etwas granulirt ist, sich verzweigt, scheinen gewucherte Gliazellen zu sein; sie stehen nemlich manchmal in offenbarem Zusammenhang mit der durch die verbreiterte Glia gebildeten Wandung der Hohlräume, man kann auch Uebergänge sehen, wie die Gliazellen sich in das Lumen hineinwölben und endlich den Raum ganz ausfüllen.

Die Neuroglia ist wie schon erwähnt in mässigem Grade verbreitert, ziemlich kernreich; sie besitzt einen feinfaserigen Bau und man kann vielfach den Zusammenhang der Fasern mit dem Protoplasma der Gliazellen noch verfolgen.

Die Gefässe der weissen Substanz sind zumeist weit, im Lumen liegen neben rothen Blutkörperchen öfters zahlreiche weisse, manchmal überwiegen sogar die letzteren an Zahl. An einigen Gefässen besteht eine leichte zellige Infiltration der Wandung namentlich der Adventitia. Die Wandung der kleinsten Arterien ist hie und da homogen verdickt; irgend wie erhebliche entzündliche Veränderungen fehlen. Die perivascularären Räume enthalten häufig homogene Gerinnungsmassen.

In der grauen Substanz fällt in erster Linie eine erhebliche Gefässveränderung ins Auge. Es sind nämlich eine ganze Anzahl mittlerer und kleinerer Arterien durch eine hyaline Thrombose, welche sich durch Carmin hellroth gefärbt hat, total verschlossen. Die Wandung dieser mittleren und feineren Arterien erscheint überdiess kernreich, verdickt, homogen, etwas glänzend, so dass bei schwacher Vergrösserung die Querschnitte als anscheinend starre Gebilde sich leicht kenntlich machen. An den grösseren dieser Gefässe ist das thrombosirte Lumen verhältnissmässig weit, die feineren Aeste dagegen zeigen eine stark raumverengende Endothelwucherung, so dass die hyaline Thrombose nur mit Mühe zu erkennen ist. Die perivascularären Räume sind häufig erweitert, enthalten homogene Gerinnungsmassen untermischt mit kleinen Rundzellen.

Die Ganglienzellen sind im wesentlichen wohl erhalten.

An Präparaten, welche nach der Weigert'schen Methode gefärbt wurden, erkennt man unter Vergleich mit einem normalen Object, dass eine ganz bedeutende Zahl markhaltiger Nervenfasern der grauen Substanz zu Grunde gegangen sind. Die graue Substanz gewinnt dadurch eine sehr lockere Beschaffenheit. Eine nennenswerthe Sclerose lässt sich nicht nachweisen.

Entzündliche Herde fehlen in der grauen Substanz.

Auf der Höhe des 7. Dorsalnervenpaares fällt auch am Präparat zunächst der früher geschilderte Erweichungsherd auf.

Bei der microscopischen Untersuchung zeigt sich, dass derselbe nach vorn nahezu die hintere Commissur erreicht, seitlich bis ans Hinterhorn, und an die hinteren Wurzeln, sowie nahezu bis zur Mittellinie reicht. Die genannten Begrenzungstheile sind in leichtem Grade nach vorn bez. nach den Seiten durch den Herd verdrängt. Die Wandung desselben erscheint am Canadabalsampräparat in unregelmässig fetziger Weise begrenzt durch ein hochgradig verändertes Gewebe, welches von dem normalen Bau der weissen Substanz kaum noch Andeutungen enthält. Man erkennt stellenweise noch Gliagewebe in den innersten Schichten von annähernd normaler Breite, in den äussersten Schichten verbreitert sclerotisch. Dazwischen liegen hochgradig gequollene Axencylinder, andere sind mitsamt den Markscheiden in Zerfall begriffen, überdies findet man zahlreiche der früher beschriebenen bläschenförmigen Zellen, die sich am Osmiumsäurepräparat als Fettkörnchenkugeln ausweisen. In der aller-nächsten Nachbarschaft des Defectes selbst sind Blutgefässe nicht zu erkennen.

Die Gefässe, welche sich in der Nachbarschaft zunächst in der weissen Substanz vorfinden, sind durchweg verändert. Ihre Wandung erscheint kernreich, manchmal homogen verdickt, in ihrem Lumen finden sich häufig starke Anhäufungen von Rundzellen.

Auch der perivasculäre Raum ist häufig mit Rundzellen ausgefüllt. Durchschnittlich ist das Gefässlumen noch ziemlich gut erhalten. Bei einer Anzahl namentlich kleinere Arterien mit stärker verdickter Wandung ist dasselbe hochgradig reducirt.

Noch stärker sind die Gefässveränderungen in der grauen Substanz, ähnlich wie auf der Höhe des 6. Dorsalnerven.

Im Uebrigen bietet der Querschnitt ein ähnliches Bild wie an letztgenannter Stelle, doch sind die Veränderungen im allgemeinen etwas weniger ausgebreitet, am stärksten verändert erscheinen die hinteren Partien der Seitenstränge, die beschriebenen Partien des Hinterstranges sowie die medianen Theile des Vorderstranges.

Au einigen Schnitten sind die im vorderen Längsspalt sowie die von

den Seiten in die weisse Substanz eintretenden Gefässe am Schnitt sichtbar. Dieselben zeigen ebenfalls hyaline Wandverdickung unter Verengerung des Lumens, dieselben sind sehr kernreich, namentlich finden sich auch reichliche Kerne in der Adventitia.

An Präparaten, die nach der Weigert'schen Methode behandelt wurden, erkennt man leicht, dass sowohl die graue als die weisse Substanz ein bei weitem normaleres Verhalten zeigt als auf der Höhe des 6. Dorsalnerven. Die Wandung des Zerfallsherdcs enthält noch eine ganze Anzahl von gequollenen Markscheiden, die sich aber nur noch unvollkommen, sehr blass, gefärbt haben. Man erkennt ferner, dass die Abgrenzung des Zerfallsherdcs gegenüber der verhältnissmässig gesunden Umgebung eine ziemlich scharfe ist.

Auf der Höhe des 5. Dorsalnervenpaares ist schon fast der ganze Rückenmarksquerschnitt in dem Sinne verändert, dass zahlreiche Nervenfasern zu Grunde gegangen oder in Degeneration begriffen sind, während die Neuroglia mehr weniger sclerotisch erscheint. Am stärksten sind diese Veränderungen in den inneren Keilsträngen sowie in den centralen Theilen der äusseren Keilstränge, ferner in den Pyramidenseitenstrangbahnen. Auch die graue Substanz erscheint arm an markhaltigen Nervenfasern, so dass die nicht sclerotische Neuroglia einen gelockerten Bau angenommen hat.

Die arteriellen Gefässe sind im Ganzen etwas dickwandig, kernreich, doch fehlen endarteritische oder arteriosclerotische Verschlüsse. Auch die extra-medullären Arterien zeigen keine erheblichen Veränderungen mehr.

In der Höhe des ersten Dorsalnervenpaares besteht eine aufsteigende Degeneration an den gewohnten Stellen. Zerfall und Sclerose greift auch über auf die äusseren Keilstränge namentlich die centralen Partien. Die Gefässe sind nicht wesentlich verändert; die graue Substanz intact.

Ganz ähnlich sind die Verhältnisse auf der Höhe des 3. Dorsalnervenpaares.

Auf der Höhe des 4. Dorsalnervenpaares zeigt sich Zerfall und Sclerose an den bei der macroscopischen Betrachtung angegebenen Stellen. Ausserdem aber finden sich hie und da unregelmässig in der weissen Substanz zerstreute grosse Lücken, welche z. Th. einen blassen meist gequollenen Axencylinder, manchmal auch überdies blasse, schollige Massen enthalten, vielfach aber an Balsampräparaten völlig leer erscheinen. Andere enthalten die früher beschriebenen bläschenförmigen kugligen Zellen (Fettkörnchenkugeln). Die Gefässe der grauen Substanz aber auch z. Th. der weissen, sind im Ganzen kernreich, die Wand verdickt, öfters eingeschleidet von homogenen Schollen; das Lumen erscheint nicht selten verengt, manchmal bis zum völligen Schwund desselben.

Auf der Höhe des 2. u. 3. Cervicalnervenpaares findet sich das gewöhnliche Bild der aufsteigenden Degeneration in den Goll'schen Strängen mit schon ziemlich stark entwickelter Sclerose. Ebenso an den Kleinhirnseitenstrangbahnen, doch hier in erheblich geringerer Maasse.

Die graue Substanz erscheint unverändert. Die extra- und intramedullären Gefässe ebenso.

Höhe des 8. Dorsalnervenpaares:

Die Degeneration und Sclerose sind hier so vertheilt, dass weitaus in intensivster Weise die Pyramidenseitenstrangbahnen ergriffen sind, überdies finden sich in der weissen Substanz da und dort einzelne degenerirte Fasern, reichlicher in den Pyramidenvorderstrangbahnen. Die Gefässe sind hier nur noch sehr wenig verändert, etwas dickwandig, kernreich, doch ohne erhebliche Beeinträchtigung des Lumens.

Die graue Substanz ist gut erhalten.

Schnitte auf der Höhe des 9. Dorsalnerven ergeben das typische Bild der absteigenden Degeneration mit geringer Sclerose. Da und dort finden sich auch in den übrigen Partien Nervenfasern degenerirt. Die Gefässe sind nahezu normal. Ebenso in den weiter nach abwärts gelegenen Theilen des Dorsal- und Lendenmarkes.

Fassen wir die geschilderten histologischen Veränderungen des Rückenmarks zusammen, so ergibt sich, dass in der Mitte des Dorsalmarkes und zwar ziemlich scharf abgegrenzt, über die Höhe des 5., 6. und 7. Dorsalnerven sich erstreckend eine hochgradige Entartung des Rückenmarks sich vorfindet. Die Entartung betrifft in fast gleichmässiger Ausdehnung und Intensität die gesammte weisse Substanz; an den am stärksten ergriffenen Theilen erscheint auch die graue Substanz stark verändert. In der weissen Substanz kennzeichnet sich die Entartung durch Aufquellung und Zerfall der Axencylinder, auch die Markscheiden quellen auf und zerfallen unter Bildung von Fetttropfchen. Die entstandenen Lücken werden durch Fettkörnchenkugeln sowie hie und da durch gewucherte Neurogliazellen eingenommen oder von Gewebsflüssigkeit, so dass die Lücken leer erscheinen.

In der grauen Substanz sind in ähnlicher Weise eine Anzahl markhaltiger Nervenfasern zu Grunde gegangen, während die Ganglienzellen auch an den stärkst veränderten Partien erhebliche Veränderungen nicht erkennen lassen.

Die nach oben und abwärts sich anschliessenden Theile des Rückenmarkes zeigen neben dem typischen Bilde der auf- und absteigenden Degeneration zunächst auch in den übrigen Bezirken eine Degeneration und Untergang von Nervenfasern der weissen Substanz; weiterhin sind nur noch bestimmte Leitungsbahnen in bekannter Weise erkrankt.

Im Gebiete wo nervöse Elemente entartet oder zu Grunde gegangen sind, sei es auf der Höhe des eigentlichen Erkrankungs-herdes, sei es in den Bahnen, welche von der secundären Degeneration befallen sind, besteht eine Wucherung des Neurogliegewebes, so dass sich das gewohnte Bild einer in geringerem Maasse sich entwickelnden Sklerose darbietet.

Im ganzen Gebiet des Rückenmarks, auch auf der Höhe der am stärksten betroffenen Theile, treten gegenüber den degenerativen Veränderungen die Befunde, welche als entzündliche aufzufassen sind, völlig in den Hintergrund. Man findet allerdings da und dort eine Anhäufung von weissen Blutkörperchen im Innern der Gefässe, man sieht ferner die Wandung namentlich die Adventitia von kleinen Rundzellen mit dunkel gefärbten Kernen durchsetzt, und in den perivascularären Lymphräumen hie und da homogene Massen, die wohl als geronnenes Exsudat aufzufassen sind, niemals aber stösst man auf Entzündungsherde, die sich durch eine zellige Infiltration des Nervengewebes selbst kennzeichnen würden. Nirgends besteht eine entzündliche Erweichung, nirgends eine eitrige Einschmelzung des Gewebes. Der Erweichungsherd auf der Höhe des 6. und 7. Dorsalnervenpaares hat mit Entzündung nichts zu thun, er ist einfach entstanden durch Zerfall einer grösseren Partie von Nervenfasern, in deren Bereich auch die Neuroglia und die Gefässe zu Grunde gegangen sind.

Sehr auffallend dagegen sind nun Veränderungen am Gefässsystem, insbesondere an den Arterien sowohl innerhalb des Rückenmarks, als auch in ihrem nächsten Verlaufe ausserhalb desselben. Diese Gefässveränderungen bestehen im Wesentlichen aus einer Verdickung der Wandung, welche dabei ein homogenes etwas glänzendes Aussehen annimmt. Mit dieser hyalinen Verdickung geht

in der Regel eine mehr oder minder ausgesprochene Beeinträchtigung des Lumen einher. An anderen Gefässen tritt die Wandverdickung mehr dadurch hervor, dass die Kerne durch Wucherung stark vermehrt sind. Hier betheiligt sich vorzüglich die Intima, so dass das Lumen durch die gewucherten Endothelzellen nicht selten vollständig verlegt erscheint. Diese Gefässveränderungen sind am stärksten vertreten im Gebiet des Dorsalmarkes namentlich in dessen mittleren Partien; sie finden sich indessen in geringerem Maasse auch in den nach oben und unten gelegenen Theilen. An den Gefässen soweit sie ausserhalb des Rückenmarks verlaufen tritt nicht sowohl eine Verengerung des Lumens durch hyaline Verdickung als vielmehr ein auffallender Kernreichthum besonders auch in der Adventitia in den Vordergrund.

Im Rückenmark selbst sind am stärksten erkrankt die feineren Aeste, besonders auch im Gebiete der grauen Substanz, vorzüglich im Bezirk des Haupterkrankungsherdes.

In der Mitte des Dorsalmarks wo die Erweichung eine transversale Ausdehnung angenommen und sogar zur Bildung einer förmlichen Erweichungshöhle geführt hat, tritt ein neues Moment hinzu, welches an einer ganzen Anzahl von Gefässen einen völligen Verschluss der Lichtung herbeigeführt hat. Es finden sich nemlich in den Gefässen etwas glänzende hyaline mit Carmin sich diffus röthlich färbende Massen, welche eine Structur nicht besitzen; es handelt sich zweifellos um hyaline Thrombosen, welche vermuthlich herzuleiten sind von einer ursprünglichen Anhäufung zelliger Elemente mögen es Blutplättchen oder weisse Blutkörperchen gewesen sein.

Nach dieser Schilderung dürfte es keinem Zweifel mehr unterliegen, dass in dem vorliegenden Falle die anatomische Unterlage des klinischen Bildes der acuten Myelitis transversa nicht direct auf einen entzündlichen Vorgang zurückgeführt werden darf. Es handelt sich vielmehr um einen Erweichungsprocess, der in seinem weiteren Verlaufe zu der gewohnten Wucherung der Neuroglia, zur Sklerose geführt hat.

Die anatomische Untersuchung gibt nun aber weitere Inhalts-

punkte, welche die Entstehung der Degeneration und Erweichung einem guten Verständniss zugänglich machen. Ich halte dafür, dass die Entartung auf mangelhafter oder aufgehobener Blutzufuhr beruht, dass sie also eine anämische oder ischämische Nekrose darstellt. Dieselbe würde sich genetisch anschliessen an jene Erweichungsprocesse, welche im Centralnervensystem nach Verschluss von Gefässen durch Embolien etc. sich einstellen, nur wird in unserem Falle der Vorgang sich so abgespielt haben, dass die Blutzufuhr nicht etwa auf einmal abgeschnitten wurde, sondern dass dieselbe mehr allmählich geringer wurde bis endlich zu der blossen Gefässverengerung ein Verschluss zahlreicher Ernährungsgefässe sei es durch die Endarteritis sei es durch hyaline Thrombose auftrat, worauf dann in ziemlich acuter Weise die klinischen Erscheinungen sich einstellten. Wie sind nun wohl die Gefässveränderungen zu erklären? Es handelt sich offenbar um einen sehr langsam fortschreitenden Process mit progressivem Character gekennzeichnet durch Wucherung und Wandverdickung, und man wird kaum anders können als denselben in das Gebiet der chronischen allmählich zur Obliteration führenden Arteriitis mit vorwiegender Betheiligung der Intima zu rechnen.

Die Kranke gehörte einem jugendlichen Lebensalter an, es dürfte sich also demgemäss um die gewöhnliche Arteriosclerose nicht gehandelt haben. Ausserdem bestand weder an der Aorta selbst noch an deren Verzweigungen eine mit blossem Auge erkennbare Veränderung. Von Syphilis oder ähnlichen Krankheiten ist nichts bekannt. Es bleibt somit, wenn man überhaupt die in eigenthümlicher Weise auf das Rückenmark beschränkte Gefässveränderung erklären will, nur übrig auf den Typhus zurückzugreifen, den die Kranke 3 Jahre vorher durchgemacht hat, und welcher wie aus der Anamnese ersichtlich einen sehr langwierigen Verlauf nahm. Dass im Anschluss an Infectiouskrankheiten, einmal der chronischen wie namentlich Syphilis, dann aber auch der acuten, sich chronisch-entzündliche zu Obliteration neigende Gefässerkrankungen anschliessen können, ist bekannt genug. Ebenso dass gerade in solchen Fällen die Gefässerkrankung keineswegs eine allgemeine zu sein

braucht, sondern sich in scheinbar ganz unberechenbarer Weise an diesem oder jenem Organ stärker oder sogar ausschliesslich entwickeln kann.

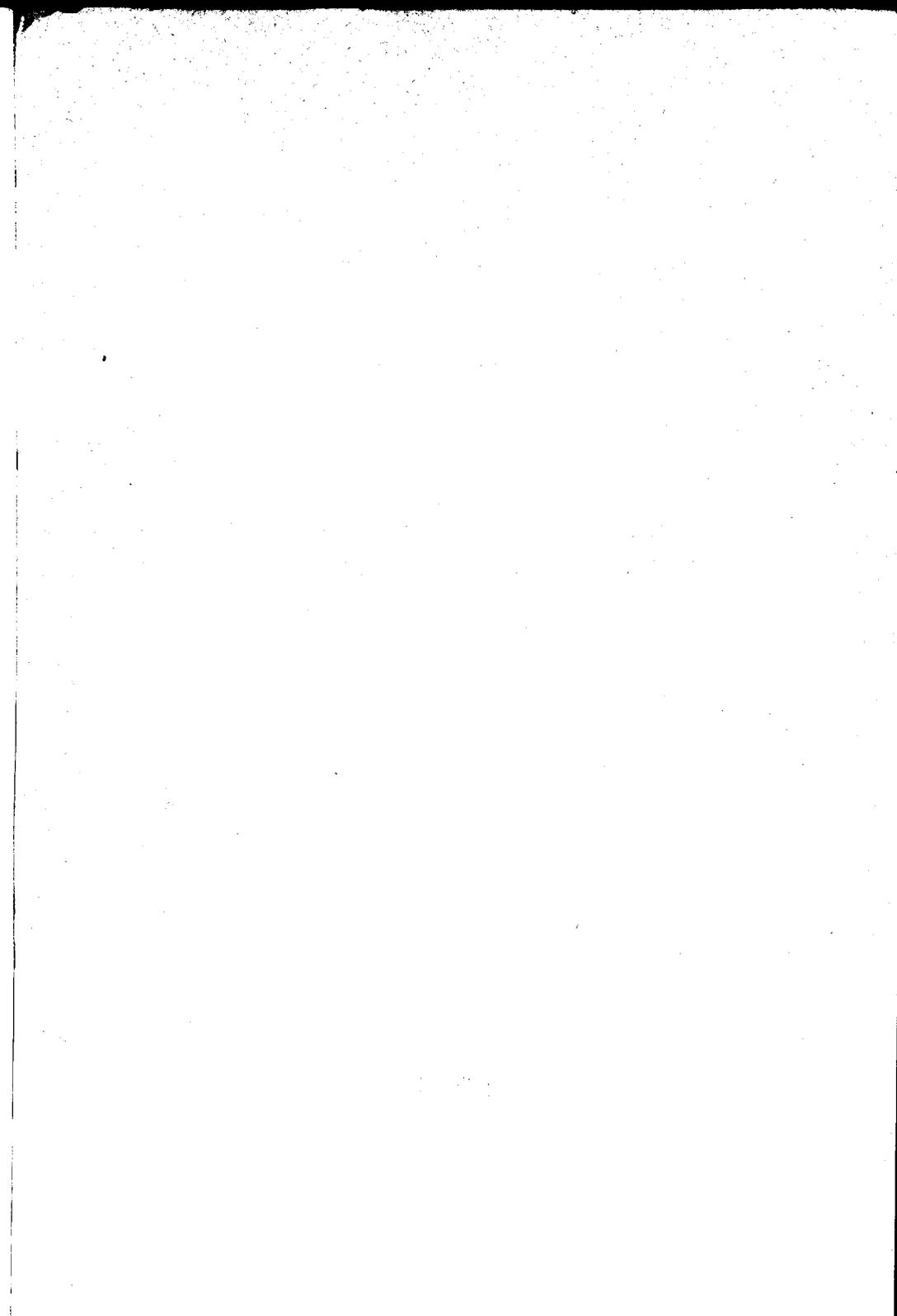
Ich erinnere z. B. daran, dass sich an eine Endocarditis oder an einen Gelenkrheumatismus an den Nierengefässen und zwar gerade an ihren feineren Verzweigungen ein chronischer obliterirender Entzündungszustand nicht selten anschliesst, der nach Jahr und Tag erst den Kranken unter dem Bilde der genuinen Schrumpfniere dahinrafft. Speciell für den Typhus sind dergleichen Gefässerkrankungen einzelner Organe beschrieben, so z. B. am Herzen, so dass späterhin an diesem Organ ein ganz analoger Process eintrat, wie in unserem Falle am Rückenmark nämlich eine Erweichung, eine Myomalacie.

Ich glaube auch, dass die verhältnissmässig lange Dauer, welche zwischen dem Typhus und der acuten Myelitis bestand nicht absolut gegen meine Erklärung spricht, denn es ist keineswegs unmöglich, dass diese Gefässveränderungen sich erst im Verlauf von Jahren zu einer solchen Höhe herausbilden, dass sie im Stande sind, klinische Erscheinungen herbeizuführen.

Man könnte zur Noth daran denken, dass die progressiven Gefässveränderungen als Wucherungsprocesse aufzufassen wären, welche mit der an die Degeneration sich anschliessenden Sclerose in eine Linie zu setzen sind, dass sie also lediglich eine secundäre Bedeutung beanspruchen könnten. Dagegen spricht aber mit Sicherheit, dass auch die Gefässe ausserhalb des Rückenmarks ähnliche Veränderungen aufweisen, dass ferner die beschriebenen Befunde im Gebiet des Rückenmarks selbst, auch ohne Sklerose des umgebenden Gewebes bestehen, dass endlich weitaus die stärksten Gefässveränderungen sich gerade da finden, wo eine Sklerose nicht besteht, nämlich in der grauen Substanz.

Ich glaube, dass der vorliegende Fall sehr geeignet ist einen Bruchtheil bisher nicht befriedigend aufgeklärter Fälle von acuter oder subacuter vielleicht auch chronischer »Myelitis« dem Verständniss näher zu rücken. Es ist wahrscheinlich, dass wenigstens eine Anzahl derselben nicht auf primär entzündlichen Processen beruhen, sondern zunächst

auf degenerativen Processen, welche sich in Folge von obliterirenden Gefässveränderungen entwickeln. Selbstverständlich will ich damit nicht bestreiten, dass nicht auch wirklich entzündliche Prozesse acuter oder chronischer Natur das klinische Bild der Myelitis hervorzurufen im Stande sind, und es liegen ja in dieser Richtung beweisende anatomische Befunde vor. Indessen dürfte die ächte entzündliche Myelitis im grossen Ganzen eher auf einer multipeln, herdweisen Erkrankung beruhen, während sich die anämischen Nekrosen des Rückenmarkes mehr dem Gefässverlauf entsprechend auf ganz bestimmte Gebiete des Rückenmarks zu beschränken, diese dann aber meist in ihrem ganzen Querschnitt zu befallen scheinen.



15864