XV.

Aus der psychiatrischen Klinik in Greifswald
(Prof. A. Westphal).

Haematomyelie und Syringomyelie. (Ein Beitrag zur Pathogenese der Syringomyelie.)

Von

Dr. O. Kölpin,

Privatdocent und I. Assistenzarzt der Klinik.

(Hierzu Tafel XIV.)

Dass sich nach Traumen des Rückenmarks, resp. nach Haematomyelien klinisch der typische Symptomencomplex einer Syringomyelie entwickeln kann, ohne dass uns irgend ein Umstand zu der Annahme berechtigt, dass jene Läsion nur eine acute Verschlimmerung einer vorher latenten Syringomyelie ausgelöst hat, das ist heute wohl allgemein anerkannt. Dagegen ist eine Einigung darüber, ob die durch solche Läsionen gesetzten Veränderungen nun auch thatsächlich den Boden abgeben, auf dem sich in einem vorher normalen Rückenmark das anatomische Bild einer Syringomyelie entwickeln kann, oder ob dieselbe stets basirt auf angeborenen oder frühzeitig erworbenen Entwicklungsstörungen des Rückenmarks, noch lange nicht erzielt. Die letztere Ansicht findet ihre Verfechter besonders in Hoffmann und Schlesinger. Es mehrt sich heute aber wohl die Anzahl der Autoren, die sich der anderen Ansicht zuneigen. Die Gründe, die für diese sprechen, sind ihrer Zeit von Fr. Schultze¹⁾ in übersichtlicher Weise zusammengefasst worden. Auch die Ergebnisse von Schmaus²⁾ angestellter experimenteller Untersuchungen waren durchaus geeignet, eine Stütze für diese Hypothese ab-

1) Fr. Schultze, Die Pathogenese d. Syringomyelie mit Berücksichtigung ihrer Beziehungen zum Trauma. Berliner klin. Wochenschr. 1897.

2) Schmaus, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Rückenmarkserschütterung. Virchow's Archiv Bd. 122.

zugeben. Da die bei Entscheidung dieser Frage in Betracht kommenden Verhältnisse ausserordentlich complicirter Natur sind, und da namentlich der Deutung mancher Momente sowie der Bewerthung ihrer Beweiskraft ein verhältnissmässig sehr weiter Spielraum gelassen ist, so ist es erklärlich, dass die Anzahl der Fälle, die eine eindeutige Erklärung ihrer Entstehungsweise nach obigem Modus mit aller Wahrscheinlichkeit an die Hand geben, noch eine ziemlich geringe ist. Vor Kurzem hat A. Westphal¹⁾ zwei hierher gehörige Beobachtungen mit sehr eingehender anatomischer Untersuchung veröffentlicht, die wohl mit das beweiskräftigste Material darstellen, was bisher zu diesem Thema beigebracht ist. Der Zufall hat es gewollt, dass schon bald nach dieser Veröffentlichung in der hiesigen Klinik ein Fall zur Beobachtung gekommen ist, der ebenfalls durchaus geeignet erscheint, die Hypothese von dem Zusammenhang von Haematomyelie und Syringomyelie zu stützen und der auch sonst manche interessanten Einzelheiten darbietet. Es handelt sich um folgenden Fall:

Krankengeschichte: A. M., Arbeiterfrau, 32 Jahre alt, wurde am 4. October 1902 in die Klinik aufgenommen.

Anamnese: Keine erbliche Belastung. Im Alter von 16 Jahren zeigten sich am rechten Oberarm der Pat. mehrere eiternde Wunden, die nach einiger Zeit von selbst heilten, doch blieben von da ab häufige Schmerzen in dem Arm zurück. — Pat. ist verheirathet und hat 3 mal geboren. Im Jahre 1895 war sie 3 Monate lang wegen einer Melancholie in der Klinik. Es bestand damals ein sehr lebhafter Angstaffect mit Versündigungs- und auch einzelnen Verfolgungsideen. Ausserdem äusserte die Kranke zahlreiche hypochondrische Vorstellungen: sie sei schwer lungenkrank, alles in ihr sei verfault, das Gehirn fliesse ihr aus Mund und Nase. Pat. wurde damals ungeheilt entlassen, genas indessen zu Hause nach einiger Zeit und soll seitdem ein normales Verhalten gezeigt haben. — Bei der jetzigen Aufnahme gab der Ehemann an, dass Pat. seit 3 Monaten wieder ängstlich sei, Selbstbeschuldigungsideen äussere, auch schon einen Suicidversuch gemacht habe. Seit längerer Zeit habe sie viel über Schmerzen in der rechten Seite, Arm und Schulter geklagt.

Status praesens: Mittelgrosse, schlechtgenährte Frau mit deprimirtem Gesichtsausdruck. Es besteht ein lebhafter Angstaffect: sie solle umgebracht werden, habe den Arzt beleidigt etc. Daneben klagt Pat. über Schmerzen in der rechten Seite. Oertlich und zeitlich zeigt sich Pat. gut orientirt, ist aber nur sehr schlecht zu fixiren, da sie immer sofort wieder auf ihre Klagen zurückkommt.

Die Pupillen sind gleich weit, reagiren prompt, Augenbewegungen frei. Die Zunge wird gerade hervorgestreckt. Der rechte Facialis wird etwas weniger

1) A. Westphal, Ueber die Bedeutung von Traumen und Blutungen in der Pathogenese der Syringomyelie. Archiv für Psych. Bd. 36.

gut innerviert wie der linke. Patellarreflexe sehr lebhaft. Links deutlicher, lange anhaltender Fussclonus, rechts nur andeutungsweise; kein Babinski. Gang unsicher, breitbeinig, etwas spastisch. Romberg'sches Phänomen. Eine genaue Sensibilitätsprüfung war, da Pat. sich hierbei sehr ängstlich und widerstrebend zeigte, nicht möglich, doch schienen gröbere Störungen nicht zu bestehen. Die inneren Organe sind ohne pathologischen Befund. In der rechten Seite, wo Pat. über Schmerzen klagt, ist nichts Pathologisches nachzuweisen. Am rechten Oberarm finden sich mehrere weisse 10pfennigstückgrosse ganz oberflächliche Narben.

In der nächsten Zeit bot Pat. das Bild einer typischen Melancholie: sie sei eine grosse Sünderin, habe ihre Kinder vergiftet; man solle sie schlagen, damit sie ruhig sei. Bald traten auch hypochondrische Vorstellungen auf: sie könne nicht essen, der Mund sei zu klein, das ganze Gesicht schrumpfe zusammen, das Gehirn fliesse heraus etc. -- Nach 3 Wochen wurde sie apathischer, war öfter unrein. Zeitweilig bestanden lebhaftere Hallucinationen. Der körperliche Befund blieb unverändert, nur war der Fussclonus in stetig abnehmendem Maasse nur noch wenige Tage nachweisbar, zuletzt nur dann, wenn Pat. unmittelbar vorher einige Schritte gegangen war. Trotz leidlicher Nahrungsaufnahme verfiel Pat. immer mehr. Seit dem 23. November 1902 stellten sich Diarrhöen mit leicht fieberhaften Temperaturen ein. Am 26. November wurde Pat. schwer soporös und bot das Bild eines mussitirenden Deliriums. Die Augen hielt sie weit geöffnet, der Lidschlag erfolgte kaum noch: es entwickelte sich auf dem rechten Auge eine Keratitis, nach zwei Tagen auch auf dem linken. Am 29. November erfolgte der Exitus.

Section: Gehirn makroskopisch normal. Im Haismark in der Gegend des rechten Hinterhorns eine Spaltbildung. Im Uebrigen normaler Befund, insbesondere keine Anzeichen von Lues. Keine Nephritis.

Nachträglich gab der Mann dann noch an, dass ihm nicht bekannt sei, dass Pat. je einen Sturz oder Fall erlitten habe. Er habe auch nie bemerkt, dass sie irgendwie unempfindlich gegen schmerzhaft Reize gewesen sei, oder dass sie sich je verletzt oder verbrannt habe, ohne es zu bemerken. Nur sei ihm aufgefallen, dass ihr rechter Arm nach Anstrengungen, z. B. Waschen, öfter anschwell und schmerzte. Die Haut der rechten Hand sei auch viel leichter aufgesprungen und habe viel mehr geschilfert wie die linke.

Mikroskopischer Befund des Rückenmarks: Nach unten hin tritt eine Gliose zuerst auf im 11. Dorsalsegment. Sie nimmt hier als schmaler, nicht sehr kernreicher Streifen die Mitte des rechten Hinterhorns ein (siehe Fig. 8, Taf. XIV). Die Gliose besteht hier aus langgestreckten, derben, leicht gewellten Gliafasern, die Neigung zeigen, auseinander zu weichen. Etwas weiter nach oben greift die Gliose schon auf die Clarke'sche Säule über, von der nur die ventralen Zellen erhalten bleiben, während der dorsale Theil durch einen von der Gliose ausgehenden Sporn eingenommen wird. Im rechten Burdach'schen Strang besteht leichter Faserausfall.

Bis zum 3. Dorsalsegment hinauf bleibt die Localisation und das Aussehen der Gliose ziemlich unverändert, doch nimmt sie allmählig das ganze

Hinterhorn ein. Im 5. Dorsalsegment zieht ein gliöser Balken, der dem eben erwähnten Sporn entspricht, zum linken Hinterhorn hinüber und trennt dabei die Kuppel der Hinterstränge von dem Rest derselben ab. Die Clarke'schen Säulen fehlen vom 6. Dorsalsegment an vollkommen. Eine Degeneration der rechten Kleinhirnseitenstrangbahn besteht nicht (s. Fig. 7, Taf. XIV), und ist auch, wie ich hier gleich vorwegnehmen will, weiter nach oben hin nie zu constatiren. — Der Centralcanal präsentirte sich bis jetzt als ein bald ganz in die Länge gezogener, bald ovaler oder rundlicher Zellhaufen, der meist gar kein, öfter aber auch ein oder mehrere Lumina hatte.

Im 2. Dorsalsegment (s. Fig. 6, Taf. XIV) liegt die Gliose als ein compacter Tumor von annähernd nierenförmiger Gestalt, ziemlich gleichmässig zu beiden Seiten der Mittellinie dorsal von dem obliterirten Centralcanal; von der hinteren Commissur sind noch einzelne Fasern erhalten. Die Gliose ist hier sehr kernreich; in ihrer Mitte findet sich ein feiner, von dickem papillensbildendem Bindegewebe begrenzter Gefässspalt. Die Gliafasern strahlen fächerförmig in diese Papillen hinein, wodurch sehr zierliche Bilder zu Stande kommen. Nach innen von der Bindegewebslage findet sich ein einschichtiges Endothel, sowie vereinzelt Blutkörperchen. Im linken Vorderhorn zeigt sich Lockerung und Rareficirung des Gewebes sowie vereinzelt kleine Spinnenzellen mit plumpen gewundenen Fortsätzen.

Im 7. Cervicalsegment hat sich die Gliose wieder auf die rechte Seite beschränkt und nimmt hier das Hinterhorn sowie die dorsale Partie des Vorderhorns ein. In ihrer Mitte zeigt sie ein grosses Lumen, an ihrem Rande zahlreiche kleinkalibrige Gefässe. Am dorsalen Ende des hinteren Septums besteht Faserausfall in einer Form, die an die Figur eines in zwei ausgeschweifte Spitzen endenden Fähnchen erinnert. Im linken Vorderhorn finden sich vereinzelt kleine Blutungen, theils in der Nähe von Gefässen, theils ohne sichtbaren Zusammenhang mit demselben. Die Blutkörperchen sind meist noch erhalten; an vereinzelt Stellen findet sich gelbbraunes klumpiges Pigment. Das umgebende Gewebe ist ohne sichtbare Veränderung; die Gefässe scheinen überall intact.

Im 6. Cervicalsegment (s. Fig. 5, Taf. XIV) findet sich wieder eine centrale Gliose von ganz ähnlicher Gestalt und Lage, wie im 2. Dorsalsegment, nur dass die hintere Commissur jetzt ganz in die Geschwulst hineinbezogen ist. In ihrer Mitte findet sich ein Hohlraum, dessen ventrale Wand zum grossen Theile mit Centralcanalepithelien ausgekleidet ist. Vom Centralcanal selbst ist auf manchen Schnitten nichts zu sehen, auf anderen finden sich ventral von der Gliose regellos zerstreute oder auch zu einem Lumen angeordnete Ependymzellen. Die rechte Ecke des Hohlraumes und der anstossende Theil seiner dorsalen Wand tragen eine Auskleidung von papillenförmigem Bindegewebe. — Etwas weiter nach oben greift die Gliose wieder auf die Basis des rechten Hinterhorns über, und bald bildet sich hier ein zweiter, fast ganz von Bindegewebe begrenzter Hohlraum, der in etwas höheren Schnittebenen durch einen schmalen Spalt mit dem centralen Hohlraum in Verbindung tritt (s. Fig. 5);

von da ab werden auch in diesem die Ependymzellen durch Bindegewebe ersetzt. Durch die rechtsseitige Höhle ziehen Sequester von Gliagewebe mit einzelnen erhaltenen Markfasern, an ihrem Rande liegen spärliche Blutkörperchen. Längs der Grenze des rechten Goll'schen und Burdach'schen Stranges entsendet die Gliose einen kurzen Sporn; weiterhin findet sich hier geringer Faserausfall. — Die Gefässe in der Gliose sind in dieser Höhe sehr zahlreich. Von dem verdickten, perivascularären Bindegewebe strahlen senkrecht oder leicht schräg zur Verlaufsrichtung des Gefässes gestellt, feine Fortsätze in ziemlich regelmässigen Abständen aus, so dass solche Gefässe auf Längs- oder Schrägschnitten ein Aussehen haben, das lebhaft an das eines Tausendfüsslers erinnert (s. Fig. 11, Taf. XIV).

Schon im nächsten Segment beschränkt sich die Gliose wieder auf die rechte Hälfte der grauen Substanz. Im 4. Cervicalsegment (s. Fig. 4, Taf. XIV) finden sich an ihrem Rande vereinzelte frische Blutungen, desgleichen im centralen Theil des linken Vorderhorns. — Der Centralcanal verhält sich von jetzt ab wieder wie unten und bietet keine Besonderheiten.

Im 3. Cervicalsegment (s. Fig. 3, Taf. XIV) sind die Blutungen, bereits recht erheblich, besonders im centralen Theil des linken Vorderhorns, wo sie schon makroskopisch sichtbar sind; spärlicher und unregelmässig zerstreut finden sie sich auch fast im ganzen Gebiet des linken Hinterhorns. Das mit Blutungen durchsetzte Gewebe ist ausserordentlich brüchig und zeigt Neigung zur Spaltenbildung; im linken Vorderhorn ist es auf manchen Schnitten ganz ausgefallen, so dass hier ein zum Theil jedenfalls wohl artefizieller Hohlraum zu Stande kommt, an dessen innerem Rande sowie in der angrenzenden Zone noch sehr reichliches Blut liegt (Fig. 9, Taf. XIV). Manche Markfasern in der Umgebung sind gequollen. Stellenweise findet sich in der Nähe der Blutungen auch eine Umwandlung der Glia in eine compacte, sich auf Giesonpräparaten gleichmässig roth färbende Masse (s. Fig. 10, Taf. XIV) (Homogenisation der Glia). — Die syringomyelitische Höhle wird von einem an Dicke sehr wechselnden Gliasaum umfasst, der stellenweise so dünn ist, dass das normale Gewebe fast direct an die Höhle stösst, die hier weder eine bindegewebige, noch eine epitheliale Auskleidung trägt. Durch die Höhle ziehen Gefässe, in deren verdickte, adventitielle Wandungen ebenfalls Blutungen erfolgt sind. In der Richtung auf den dorsalen Winkel der Höhle zu zieht ein Gefäss, der Rand des Hohlraums ist mit einer dünnen Schicht Blut bedeckt, vereinzelt finden sich auch kleine Haufen dunkelbraunen Blutpigments in der Gliose. — Leichter Faserausfall in der Kuppelzone der Hinterstränge neben dem Septum posterius. — An der Vorderfläche des Rückenmarks in den Leptomeningen finden sich ebenfalls frische Blutungen, und zwar, wie ich hier gleich bemerken will, bis zur Medulla hinauf.

Im 2. Cervicalsegment (s. Fig. 2, Taf. XIV) wird die Gliose schmaler, dehnt sich aber als leicht geschwungener Bogen bis zur Basis des anderen Vorderhorns aus, ohne indess irgend wie mit dem Centralcanal in Berührung

zu treten. Die Höhle präsentirt sich als schmaler, bisweilen sich etwas verbreiternder Spalt, der grösstentheils von Bindegewebe bekleidet ist. Zahlreiche, ziemlich umfangreiche Blutungen in den centralen Partien des linken Vorderhorns, spärlicher im Hinterhorn, in ihrer Umgebung zahlreiche Spinnenzellen mit sehr langen plumpen Fortsätzen (s. Fig. 10, Taf. XIV). Faserausfall in den Hintersträngen wie im 3. Cervicalsegment.

Im 1. Cervicalsegment wird die Gliose immer kleiner und beschränkt sich auf das rechte Hinterhorn. Faserausfall an der Grenze des rechten Gollischen und Burdach'schen Stranges.

In der Höhe der Pyramidenkreuzung präsentirt sich die Gliose als schmaler Streif in der Gegend der rechten Substantia gelatinosa, erreicht den Rand des Rückenmarks nicht. In der Umgebung zahlreiche frische Blutungen.

In der Medulla lässt sich die Gliose als schmaler Streifen ununterbrochen bis in die Höhe des obersten Drittels der Oliven verfolgen. In den untersten Ebenen der Schleifenkreuzung beschränkt sie sich noch auf die Substantia gelatinosa, in der Gegend des Hypoglossuskerns reicht sie in einen nach median leicht convexen Bogen bis in die Hinterstrangkernne. Nach etwas höher hinauf spaltet sie sich dorsalwärts in zwei Arme, von denen der äussere in die spinale Acusticuswurzel hineinreicht, der andere sich am medialen Rande des Solitärbündels entlang zieht. Die Gliose besteht aus groben, leicht gewellten Gliafasern, die grosse Neigung zur Spaltbildung besitzen; in diesen Spalten liegt vielfach frisches Blut, in den oberen Ebenen auch stellenweise reichliches, dunkelbraunes klumpiges Blutpigment. Die Gliose ist sehr gefässreich; relativ häufig sieht man neben und in ihr auf grösseren Strecken längsgetroffene Gefässe, deren Verlaufsrichtung mit der der Gliose ganz übereinstimmt, und die durchweg prall mit Blut gefüllt sind. — Dorsal von der rechten dorsalen Olive und ihr an Grösse ziemlich entsprechend findet sich ein Erweichungsherd mit Blut und zertrümmertem Gewebe; am Rande des Herdes gequollene und varicöse Markfasern. Ein zweiter Erweichungsherd von ähnlicher Grösse und Aussehen findet sich etwas medial von der linken Substantia gelatinosa (Fig. 1, Taf. XIV).¹⁾

Was die durch die Syringobulbie hervorgerufenen Systemdegenerationen anbetrifft, so ist zu sagen, dass die rechte spinale Trigeminiwurzel etwas faserärmer ist, wie die der anderen Seite, welche Differenz sich aber im oberen Theil der Medulla schon wieder ausgeglichen hat. Die linke mediale Schleife ist erheblich faserärmer. Diese Degeneration lässt sich bis zur Höhe des rothen Kerns verfolgen. Schliesslich fehlen die Fibræ cerebello-olivares auf der rechten Seite fast ganz, und ist dementsprechend die gegenüberliegende Olive etwas kleiner und die in ihren Hilus einstrahlenden Fasern weniger zahlreich.

1) Versehentlich ist hier ein umgekehrt liegendes Präparat zur Abbildung gelangt: die linke Seite der Figur entspricht in Wirklichkeit der rechten.

Ueber die klinische Seite des Falles ist nicht viel zu sagen. Das Bestehen einer Syringomyelie war intra vitam durch kein Symptom manifest geworden, insbesondere war eine Dissociation der verschiedenen Empfindungsqualitäten nicht nachweisbar gewesen. Das zeitweise Bestehen von Fussclonus war in keiner Hinsicht beweisend für das Vorhandensein einer organischen Affection, ebenso wenig die Gangstörung; es ist ja heute allgemein bekannt, dass diese Symptome sowohl bei acuten Psychosen (Bonhoeffer), als auch überhaupt bei functionellen Erkrankungen des Nervensystems vorkommen können. — Durch das Bestehen der Syringomyelie finden nun ausser diesen Symptomen noch einige andere eine ungezwungene Erklärung: ob die 17 Jahre ante exitum beobachteten Geschwüre bereits mit der Rückenmarkserkrankung zusammenhängen, muss dahingestellt bleiben, ist jedenfalls nicht auszuschliessen. Noch wahrscheinlicher ist der Zusammenhang mit den durch nachträgliche Anamnese in Erfahrung gebrachten, zeitweilig auftretenden trophischen Störungen im rechten Arm; auch die Schmerzen in der rechten Seite lassen sich so erklären. Ob die Keratitis mit der Läsion der spinalen Trigeminiwurzel in Zusammenhang steht, mit anderen Worten, ob sie als eine neuroparalytische anzusehen ist, möchte ich bezweifeln bei der „ausserordentlichen Seltenheit dieses Vorkommnisses“ (Schlesinger l. c.). Viel ungezwungener ist, da die Keratitis erst wenige Tage vor dem Tode auftrat und Pat. damals schon schwer genommen war, die Annahme, dass es sich um eine Keratitis e lagophthalmo gehandelt hat; dafür spricht auch ihr beiderseitiges Auftreten.

Unser Fall ist ferner ein Beitrag zur Combination von Syringomyelie und Psychose. Solche Combinationen sind schon häufig von verschiedenen Autoren beschrieben worden; besonders werden genannt progressive Paralyse, Epilepsie, angeborener und erworbener Blödsinn, sowie maniakalische Zustände. Die Psychose, an der unsere Pat. litt, ist als recidivirende Melancholie anzusprechen. Ein solches Zusammentreffen ist nicht häufig; es ist ein ähnlicher Fall von Redlich¹⁾ mitgetheilt worden: Hier handelte es sich um eine periodische Melancholie mit traurig ängstlicher Verstimmung und Taedium vitae; eigentliche Wahnideen fehlten. In einem kürzlich von Raviart²⁾ veröffentlichten Falle — es handelte sich um einen 63jährigen Mann — bestand seit mehreren Jahren ein melancholisches Zustandsbild; Tod durch Suicid.

1) Redlich: Zur Casuistik der Combination von Psychosen mit angeborenen Nervenkrankheiten. Wiener klin. Rundschau. 1900.

2) Raviart: Contribution à l'étude des troubles psychiques dans la syringomyélie. Ref. im Neurol. Centralbl. 1904.

Dass es sich bei solchen und ähnlichen Fällen nicht um einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Psychose und Syringomyelie handelt, wie Raviart anzunehmen geneigt ist, sondern dass ein rein zufälliges Zusammentreffen vorliegt, bedarf wohl keiner weiteren Erörterung. In unserem Falle lässt sich indess eine gewisse Verknüpfung beider Krankheiten nachweisen, insofern es durchaus möglich ist, dass die mannigfachen hypochondrischen Wahnvorstellungen als krankhafte Deutungen von Parästhesien, die durch die Syringomyelie hervorgerufen waren, anzusehen sind. Insbesondere finden die mannigfachen Parästhesien im Bereich des Kopfes, die zum Ausdruck gelangten in Klagen wie: das Gehirn fliesst heraus, der Mund wird immer kleiner etc. in der Affection der spinalen Trigeminiwurzel eine sehr wohl mögliche Erklärung. Das Vorkommen hypochondrischer Ideen bei Syringomyelie wird mehrfach erwähnt, so von Koeberlein¹⁾; Fürstner und Zacher²⁾ erwähnen hypochondrische Stimmung bei einem an Syringomyelie leidenden Paralytiker, der an ausgedehnten Analgesien und Parästhesien litt. Auch in dem Falle von Tollens³⁾ litt der Kranke — es handelte sich hier klinisch um die depressive Form der Paralyse — unter allerhand schmerzhaften Empfindungen. In keinem dieser drei Fälle lassen sich indess die hypochondrischen Ideen auch nur annähernd so deutlich in ihrem Ursprung auf syringomyelitische Veränderungen zurückverfolgen, wie bei unserer Kranken.

Viel wichtiger als der klinische ist in diesem Falle der anatomische Befund. Wenn wir die Hauptpunkte desselben noch einmal zusammenfassen, so ergibt sich: die Gliose erstreckt sich vom II. Dorsalsegment bis hinauf zum oberen Drittel der Oliven; an ihren beiden Enden besteht sie auf ziemlich lange Strecken aus einem schmalen Streifen grobwelliger Gliafasern mit Neigung zur Spaltbildung; in der Mitte imponirt sie bald als solider Tumor, bald weist sie einen oder auch zwei Hohlräume auf. Ihre grösste Ausdehnung hat die Gliose im unteren und mittleren Halsmark; nach oben hin wird sie sehr schnell, nach unten hin ganz allmählig kleiner. Ihren Sitz hat die Gliose durchweg im rechten Hinterhorn resp. auch im basalen Theil des rech-

1) Koeberlein, Ueber die Art und Häufigkeit der Erkrankungen des Rückenmarks bei progr. Paralyse. Zeitschr. f. Psychiatrie Bd. 46.

2) Fürstner und Zacher, Zur Pathologie der spinalen Höhlenbildung. Archiv f. Psychiatrie Bd. 14.

3) Tollens, Bildungsanomalien im Centralnervensystem eines Paralytikers. Monatsschr. f. Psychiatrie Bd. 9.

ten Vorderhorns, im verlängerten Mark in der Substantia gelatinosa; nur an zwei Stellen, im 2. Dorsalsegment und im 6. Cervicalsegment ist hauptsächlich die Gegend der hinteren Commissur der Sitz der Veränderung. Die Zellen des Centralcanals bilden einen bald länglichen, bald runden Zellhaufen, zeigen bald gar keins, bald ein oder mehrere Lumina. Dabei liegt der Centralcanal stets gesondert von der Gliose; nur im 6. Cervicalsegment ist er in die Geschwulst mit einbegriffen. Nur an dieser Stelle und nur an seiner ventralen Wand trägt der Hohlraum hier eine Auskleidung mit Centralcanalepithelien, sonst ist er gar nicht besonders oder durch papillenbildendes Bindegewebe begrenzt. — Die rechte Kleinhirnseitenstrangbahn ist, trotzdem die Zellen der rechten Clarke'schen Säule vom 6. Dorsalsegment ab zerstört sind, nicht degeneriert. In der Medulla oblongata finden sich die bei dem typischen Sitz der Syringobulbie bekannten Systemdegenerationen. Vom 2. Dorsalsegment bis oben zur Pyramidenkreuzung fanden sich in der linken grauen Substanz mehr minder umfangreiche Blutungen, die die centralen und basalen Partien des Vorderhorns sowie das ganze Hinterhorn einnahmen; auch in der Medulla oblongata fanden sich einige kleine hämatogene Erweichungsherde. In der unmittelbaren Nähe dieser Blutungen zeigen sich stellenweise deutliche Reactionerscheinungen von Seiten der Glia, die sich in dem Auftreten homogenisirter Partien und grosser Spinnenzellen documentiren. An einigen Punkten des Halsmarks finden sich auch kleine Blutungen in dem rechten Vorderhorn, desgleichen, aber bedeutend spärlicher auch in dem an den Hohlraum angrenzenden Partien der Gliose im Halsmark. Die Gliosenbildung in der Medulla oblongata verläuft in der Richtung von Gefässen, wird streckenweis von diesen begleitet, zeigt zahlreiche längs- und quergetroffene Gefässe. Die Gliose und das angrenzende Gewebe hat Neigung zu Spaltbildung; es finden sich in ihr frische Blutungen und klumpiges Blutpigment; an mehreren Stellen in der Nachbarschaft finden sich hämorrhagische Erweichungsherde. Das die Gefässe begleitende Bindegewebe zeigte in einzelnen Höhen sehr auffallende Proliferationserscheinungen.

Lage und Bau der Gliose bieten demnach nichts, was nicht schon oft beschrieben ist, auch die von ihr abhängigen secundären Veränderungen in Form von Systemdegenerationen sind schon so oft beschrieben worden, dass ich füglich hier wohl nicht darauf einzugehen brauche.

Nur auf einen Punkt möchte ich hier hinweisen, nämlich auf das Fehlen einer Degeneration der rechten Kleinhirnseitenstrangbahn, trotzdem die Zellgruppe der Clarke'schen Säule bereits vom 6. Dorsalsegment an vollkommen zerstört war, ein Verhalten, auf das A. Westphal in seiner letzten Arbeit wieder ganz besonders aufmerksam gemacht hat, mit Hinweis auf die Befunde von Fr. Schultze und Holschewnikoff¹⁾. In dem einen Fall A. Westphal's²⁾ reichte die Zerstörung der Clarke'schen Säulen bis in das II. Dorsalsegment hinab, ohne dass eine Degeneration der KSB. zu constatiren gewesen wäre. In dem anderen Falle Westphal's, wo die Clarke'schen Säulen bereits vom 1. Lumbalsegment an zu Grunde gegangen waren, war die gleichseitige KSB. schon faserärmer wie die andere, und in einem dritten Falle³⁾ war bei vollständiger Zerstörung der Clarke'schen Säulen auch die zugehörige KSB. total degenerirt. Die bisher angeführten Thatsachen lassen sich recht gut mit der Ansicht vereinigen, dass für den Ursprung der KSB. wesentlich die oberen Lumbal- (und unteren Dorsalsegmente) in Betracht kommen (Bechterew u. A.). Auf Grund seiner Befunde kam A. Westphal zu der Annahme, dass auch Fasern anderer Provenienz als die in den Clarke'schen Säulen entspringenden sich an der Bildung dieser Bahnen betheiligen müssten; sei es ja auch nach Koelliker⁴⁾ keineswegs erwiesen, dass nur Fasern der Clarke'schen Säulen die KSB. bilden.

Wie schwierig die hier in Betracht kommenden Momente zu beurtheilen sind, zeigt andererseits ein Befund von Nebelthau⁵⁾, der im oberen Dorsal- und unteren Halsmark eine theilweise bis vollständige Zerstörung der Clarke'schen Zellgruppe, sowie vom unteren Halsmark an aufwärts eine Degeneration der gleichseitigen KSB. feststellen konnte; eine Erklärung hierfür steht zur Zeit noch aus.

Erwähnung verdient hier auch noch das Verhalten des Bindegewebes in der Gliose (s. Fig. 11). Wir haben gesehen, dass die syringomyelitischen Höhlen auf grosse Strecken mit papillenförmigem Bindegewebe ausgekleidet waren. Schlesinger ist der Ansicht — und wir können uns ihm auf Grund unserer Befunde nur durchaus anschliessen —

1) Holschewnikoff, Ein Fall von Syringomyelie. Virchow's Archiv. Bd. 119.

2) A. Westphal, Ueber die Bedeutung von Traumen und Blutungen in der Pathogenese der Syringomyelie. Archiv f. Psych. Bd. 36.

3) A. Westphal, Beitrag zur Lehre von der Syringomyelie. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 64.

4) Koelliker, Handbuch der Gewebelehre.

5) Nebelthau, Ueber Syphilis des Centralnervensystems mit centraler Gliose. Dtsch. Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 16.

dass dieses Bindegewebe von den Gefässen stammt; auch der Umstand, dass vor demselben meist noch eine Lage einschichtigen Endothels lag, das auffallend einem Gefässendothel glich, liesse sich so vielleicht erklären. Schlesinger erwähnt übrigens auch das radiäre, fächerförmige Einstrahlen der Gliafasern in die gebildeten Papillen. Dagegen habe ich nirgend in der Syringomyelieliteratur, wenigstens so weit sie von Schlesinger zusammengestellt ist, jene eigenthümlichen Proliferationsvorgänge an dem Bindegewebe der Gefässe erwähnt gefunden, indem dieses strahlenartig zahlreiche Fortsätze in seine Umgebung aussandte. Es ist vielleicht nicht unmöglich, dass wir in diesen Vorgängen die Anfänge der späteren Papillenbildung vor uns sehen.

Das Hauptinteresse dieses Falles und dasjenige Moment, welches uns uns zur Veröffentlichung desselben veranlasst hat, ist nun aber darin zu sehen, dass uns der pathologisch-anatomische Befund den Gedanken, dass hier die Syringomyelie sich angeschlossen hat an eine Blutung, ganz ausserordentlich nahe legt. Wir haben gesehen, dass durch die ganze Länge des Halsmarks in der linken Hälfte der grauen Substanz zahlreiche mehr minder umfangreiche Blutungen bestanden, die hauptsächlich den basalen und centralen Theil des Vorderhorns sowie die verschiedensten Punkte in der ganzen Länge des Hinterhorns einnehmen. Es sind das die Stellen, die anerkanntermaassen ganz besonders zu Blutungen disponirt sind, wie dies durch zahlreiche Untersuchungen von Fr. Schultze¹⁾, Minor²⁾ u. A. hervorgehoben worden ist. Wie haben wir uns nun das Zustandekommen dieser Haematomyelie in unserem Falle zu erklären, mit anderen Worten, welche Aetiologie hat dieselbe? Für die Beantwortung dieser Frage giebt uns weder die klinische Beobachtung, noch die anatomische Untersuchung hinreichende Anhaltspunkte. Betont muss jedenfalls werden, dass es sich nicht etwa um terminale Blutungen gehandelt hat; dagegen spricht die erhebliche Ausdehnung der Blutungen, ihr verschiedenes Alter (Pigment!) und die Reactionserscheinungen von Seiten der Glia. — Es ist nichts von einem Trauma bekannt, es bestand auch bei der Pat. weder eine Erkrankung

1) Fr. Schultze, Ueber Befunde von Haematomyelie und Oblongatablutung mit Spaltbildung bei Dystokien. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde Bd. 8.

2) Minor, Zur Lehre von der Syringomyelie. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 34. — Klin. und anatom. Untersuchungen über traumatische von centraler Haematomyelie gefolgte Affectionen des Rückenmarks. Sonderabdruck.

des Circulationsapparates noch der Nieren, und auch die Section ergab in dieser Richtung hin keine irgendwie verwendbaren Anhaltspunkte. Es bleibt uns nichts anderes übrig, als eine, in ihren letzten Gründen uns unbekannte Disposition der Rückenmarksgefäße zu Blutungen anzunehmen. — Auch darüber, unter welchen Verhältnissen diese Disposition manifest werden kann, ist uns nichts bekannt; jedenfalls ist die Möglichkeit durchaus gegeben, dass einmal früher unter entsprechenden Verhältnissen Blutungen in die graue Substanz der anderen Seite stattgefunden haben, wie auch jetzt noch an einzelnen Stellen derselben Blutungen anscheinend von demselben Alter wie links, sowie in der Gliose Blut und als Zeichen älterer Blutungen auch Blutpigment anzutreffen sind. — Dass sich an Blutungen Gliosen, und zwar nicht nur locale, sondern auch solche progredienter Natur anschliessen können; das lehren uns Fälle, wie die von A. Westphal, ferner der Fall von Kiewlicz¹⁾ und besonders der von Bawli²⁾, in welchem letzterem der Höhlenbildung unzweifelhaft eine Blutung vorausgegangen sein muss; es fanden sich hier nämlich in der Gliose mehrere durch das Trauma abgesprengte Knochenstückchen, und es ist wohl kaum anders denkbar, als dass diese auf ihrem Wege verschiedene Gefäße lädirt haben. Als auffallend muss ferner der Umstand bezeichnet werden, dass in fast allen Fällen von Syringomyelie, für die eine traumatische Genese in Anspruch genommen worden ist (Zusammenstellung s. bei Bawli l. c.), die Localisation der Gliose ganz vorwiegend jene sonst zu Blutungen prädisponirten Partien bevorzugte.

Wenngleich nun in unserem Falle für das Zustandekommen der Hämatomyelie ein Trauma nicht verantwortlich zu machen ist, so können wir doch nach unserem Befunde, wie ich oben bereits ausgeführt habe, nicht umhin, eine, wenn ich so sagen darf, hämorrhagische Diathese des Rückenmarks anzunehmen, der in Bezug auf das Auftreten der Haematomyelie resp. der Gliose dieselbe Rolle zukommt, wie sonst dem Trauma. Ferner hat A. Westphal neuerdings auf die Möglichkeit aufmerksam gemacht, dass auf toxischen Einflüssen beruhende Blutungen für die Entstehung einer progredienten Gliose von Bedeutung sein können. Es bedarf keiner besonderen Ausführung, dass der klinische Nachweis der Entstehung solcher Blutungen unter Umständen sich unserer Beobachtung völlig entziehen kann. Auf jeden Fall scheint

1) Kiewlicz, Ein Fall von Myelitis transversa, Syringomyelie, multiple Sklerose und secundäre Degeneration. Archiv f. Psych. Bd. XX.

2) Bawli, Syringomyelie und Trauma. Inaug.-Diss. Königsberg. 1896.

sicher zu sein, dass ausser traumatischen Einwirkungen auch noch andere Schädlichkeiten eine Haematomyelie hervorrufen können.

Fragen wir uns nun weiter: Besitzen wir irgend welche Anhaltspunkte dafür, dass wir in unserem Falle die Syringomyelie mit entwicklungsgeschichtlichen Anomalien, insbesondere solchen des Centralcanals zusammenhängt? Wir haben gesehen, dass nur an zwei Stellen die Gliose auf die centralen Partien des Rückenmarks übergriff, und zwar im 2. Dorsal- und im 6. Cervicalsegment. Im 2. Dorsalsegment lag dabei der Centralcanal ganz intact vor der Gliose und nur im 6. Cervicalsegment war er in den Bereich der letzteren mit hineingezogen; hier fand sich an seiner Stelle ein Hohlraum, der in seiner Configuration einem erweiterten Centralcanal entsprach und an seiner ventralen Wand streckenweise einen Besatz von Centralcanalepithelien trug, die sich sonst nirgends an einer Stelle der syringomyelitischen Höhle vorfanden. Solchen Auskleidungen mit Ependymzellen hat man früher einen sehr grossen Werth beigelegt und sah sie als beweisend an dafür, dass der betreffende Hohlraum von dem Centralcanal ausgegangen wäre. Nun ist aber, wenn wir solche Zellen finden, noch durchaus nicht gesagt, dass dieselben nun auch thatsächlich von den Centralcanalepithelien abstammen müssen. Die Befunde verschiedener Autoren, insbesondere Saxer's¹⁾, lassen keinen Zweifel daran übrig, dass Gliazellen, wenn sie an innere Oberflächen gelangen, das Aussehen und die Anordnung von Ependymzellen annehmen können, wie dies übrigens auch Schlesinger zugeibt. — Wir sahen ferner, dass in unserem Fall der Centralcanal bald als länglicher oder ovaler, bald als ganz in die Breite gezogener Zellhaufen imponirte, der bald gar keins, bald ein oder auch mehrere Lumina zeigte; er war also nicht das, was man „normal“ nennt. Wir können nun nicht umhin, alle derartigen Abweichungen des Centralcanals vom Normaltypus desselben für recht irrelevant zu halten. Wie oft findet sich überhaupt ein ganz normaler Centralcanal? Es würde sich verlohnen, wenn auf diesen Punkt noch mehr wie bisher systematisch geachtet würde. Schlesinger spricht auf Grund eigener Befunde und solcher von Zappert von einer „ungeahnten Häufigkeit“ des Antreffens von Centralcanalanomalien in sonst nicht veränderten Medullae spinales. Ich habe auf etwaige Abnormitäten des Centralcanals in 29 mir gerade zur Verfügung stehenden Rückenmarken gefahndet, es waren Individuen der verschiedensten Altersstufen beson-

1) Saxer, Ependymepithel, Gliome und epitheliale Geschwülste des Centralnervensystems. Ziegler's Beiträge Bd. 32.

ders aber der mittleren vertreten. Einen ganz normalen Centralcanal fand ich hier nur in 6 Fällen, Abweichungen geringeren Grades (Obliteration und Vermehrung der Ependymzellen) in 18 Fällen, und Abweichungen erheblicheren Grades (Erweiterung und Vermehrfachung des Lumens) in 5 Fällen. Diese Zahlen sprechen für sich selbst.

Auch noch eine andere Möglichkeit ist in Erwägung zu ziehen: Woher wissen wir denn, dass derartige Anomalien, wie sie der Centralcanal in unserem Fall darbietet, als entwicklungsgeschichtlich bedingte anzusehen sind? Man muss doch auch die Möglichkeit für vorliegend erachten, dass diese Anomalien als etwas Secundäres, und zwar durch die Gliose Hervorgerufenes anzusehen sind, insofern letztere als formativer Reiz auf die Centralcanalepithelien gewirkt hätte. Dies ist um so eher möglich, als eine gewisse Wucherungstendenz der Ependymzellen auch in späterem Alter feststeht, und — wie auch Schlesinger betont — documentirt wird durch die bei Obliteration des Centralcanals eintretende Vermehrung der Zellen.

Auch noch ein anderer Umstand spricht für den Zusammenhang zwischen Blutungen und Syringomyelie, nämlich der Nachweis, dass die Gliose in der Medulla oblongata nach unseren Befunden augenscheinlich in engstem Zusammenhang mit der Gefässverbreitung steht; in der Gliose und ihrer nächsten Umgebung fanden sich hier frische Blutungen und reichliches Blutpigment, weiter entfernt auch noch mehrere hämorrhagische Erweichungsherde, davon der eine an einer für die Spaltbildung sonst typischen Stelle. Die Syringobulbie hatte in unserem Falle die typische laterale Localisation und nahm dabei also genau die Stellen ein, die, wie Fr. Schultze l. c. bei seinen Dystokien ebenfalls hat feststellen können, zu Blutungen besonders prädisponirt sind. Sehr ähnliche Befunde, wie der unsrige, sind auch von A. Westphal (Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. 64) gemacht worden. Nach Schlesinger sprechen sowohl klinische wie anatomische Erwägungen für die Entstehungsweise vieler Syringobulbieren durch Gefässveränderungen. Wenn wir nun sehen, wie die Gliose der Medulla sich continuirlich fortsetzt in die Syringomyelie; und wenn wir allen Grund haben, anzunehmen, dass die ersteren in ihrer Entstehung auf Gefässveränderungen resp. Blutungen zurückzuführen ist, so ist doch wohl das nächstliegende, auch für die Syringomyelie diese Genese in Anspruch zu nehmen. Es ist das die logische Folgerung aus einem Gedankengang, wie ihn ganz analog Hoffmann¹⁾ entwickelt hat, nur

1) Hoffmann, Syringomyelie und Morvan'scher Symptomencomplex. Mendels's Jahresbericht. 1897.

ging derselbe dabei umgekehrt von der Ansicht aus, dass die Syringomyelie auf entwicklungsgeschichtlichen Anomalien basire und nahm als unwahrscheinlich an, dass die bulbäre Läsion eine andere Genese habe, mit anderen Worten, „dass die Kranken zwei neben einander hergehende verschiedenartige Erkrankungen in ihrem Centralnervensystem herumtrügen“.

Wie haben wir uns nun anatomisch die Entstehung der Gliose resp. Syringomyelie in einem Falle wie dem unsern zu denken? Es ist wohl als sicher anzunehmen, dass die anfängliche Blutung nicht so beträchtlich gewesen ist, dass sie klinisch irgendwie erheblichere Ausfallserscheinungen gemacht hat, denn dafür spricht nichts in der Anamnese des Falles. Es ist ja auch sehr wohl denkbar, dass das lockere Gewebe der grauen Substanz durch kleinere Blutungen auseinandergedrängt werden kann, ohne dass schwerere Zerstörungen von Nervensubstanz zu Stande zu kommen brauchen. Ich glaube also nicht, dass in unserem Falle ein ausgedehnter Erweichungsherd resp. eine Röhrenblutung, die plötzlich zu weitergehenden Zerstörungen der grauen Substanz geführt hat, bestanden hat. — Nachdem sich zunächst eine mehr localisirte Blutung nur einmal etablirt hat, wirkt sie als Reizmoment auf die umgebende Glia, die mit einer Wucherung ihrer Elemente darauf reagirt, wie wir das aus dem Auftauchen von grossen Spinnenzellen neben den frischen Blutungen im linken Hinterhorn sehen können. Dass eine solche anfangs locale Wucherung der Glia einen progredienten Charakter annehmen, mit anderen Worten zur Gliose werden kann, lässt sich vielleicht folgendermassen erklären: Dass sich in der Umgebung des fraglichen Processes mehr minder weitgehende Veränderungen in der Blutcirculation einstellen werden, ist sehr naheliegend; häufig lassen sich ja auch gerade in der Grenzzone der Gliose Vermehrung, oft auch Veränderungen der Gefässe nachweisen. Es wird somit sehr leicht immer von Neuem wieder zu Blutungen kommen, die sich naturgemäss ganz vorzugsweise an den schon an sich dazu disponirten Stellen zeigen werden. Diese Blutungen wirken dann wieder als Reizmoment auf die Glia und so kommt es zu einem steten Circulus vitiosus mit immer neuen Gliawucherungen und schliesslich zur Bildung einer langgestreckten Gliose, durch deren Zerfall wieder die syringomyelitische Höhle entsteht. — Der Nachweis von älterem Blutpigment neben zahlreichen frischen Blutungen spricht in unserer Beobachtung auf jeden Fall gegen die Annahme einer einmaligen stärkeren Blutung mit weitgehender totaler Gewebsstörung und für die Entstehung der Herde aus verschiedenen, zeitlich auseinander liegenden leichteren Blutungen. In ganz ähnlicher Weise hat bereits A. Westphal

in seiner letzten Arbeit auf die Wirkung langsam fortsickernder hämorrhagischer Infiltrationen des Gewebes hingewiesen.

Zum Schlusse wollen wir hier dann noch gegen einen von den Gegnern der „hämatogenen“ Entstehungsweise der Syringomyelie dieser Theorie gegenüber geltend gemachten Einwand uns mit wenigen Worten wenden. Nach Schlesinger's Definition ist als bezeichnend für Syringomyelie anzusehen ihr chronisch progredienter Charakter. Dieser Autor, ebenso wie auch Kienböck¹⁾ vermisst bei allen bisher bekannten Fällen mit sonst normal entwickeltem Nervensystem, für die eine Entstehung aus Blutungen postuliert worden ist, den Nachweis der klinischen und anatomischen Progression. Die Wichtigkeit dieses Punktes wird auch von Fr. Schultze (l. c.) anerkannt, wenn er betont, dass in allen diesen Fällen neben der anatomischen Forschung auch die klinische Feststellung der Zeit und der Art des Entstehens der verschiedenen Krankheitserscheinungen bedeutungsvoll sei, da sonst Irrthümer in der Deutung der anatomischen Befunde nicht vermieden werden könnten. Auch Hoffmann²⁾ spricht sich in ganz ähnlicher Weise aus. Es ist nun sicher zuzugeben, dass ein solches Ineinklangbringen der klinischen und anatomischen Befunde durchaus wünschenswerth wäre, aber wir halten es für zu weitgehend, wenn dieser Nachweis als eine *conditio sine qua non* angesehen wird; dazu sind die Schwierigkeiten in manchen concreten Fällen, die sonst in jeder Hinsicht beweiskräftig sind, denn doch zu gross. In Fällen wie der unserige hätte es doch gewiss als Zufall bezeichnet werden müssen, wenn klinisch die Syringomyelie so rechtzeitig entdeckt worden wäre, dass von einem wirklichen Verfolgen des Fortschreitens der Symptome die Rede hätte sein können. Und wenn in unserem Falle nicht so bald der Exitus erfolgt wäre, und dadurch neben der Syringomyelie das Vorhandensein von Blutungen etc. manifest geworden wäre, so wäre es sehr wohl möglich gewesen, dass wir später derartig schlagende Beweise für die Richtigkeit unserer Hypothesen nicht mehr angetroffen hätten.

Fassen wir nun noch einmal alle Momente zusammen, die in unserem Fall für die Entstehung der Syringomyelie aus einer Haematomyelie sprechen: es sind das die Localisation der Gliose an den zu Blutungen prädisponirten Stellen, der Befund von Blut und Blutpigment in und

1) Kienböck, Kritik der sogen. traumatischen Syringomyelie. Ref. im Neurol. Centralbl. 1902.

2) Hoffmann, Syringomyelie und Morvan'scher Symptomencomplex. In Mendel's Jahresbericht. 1898.

neben ihr, die Blutungen älteren und jüngeren Datums an den entsprechenden Stellen der anderen Seite des Rückenmarks der Nachweis beginnender Reactionsercheinungen von Seiten der Glia in der Umgebung der Blutungen, der unzweifelhafte Zusammenhang der Syringobulbie mit der Gefässausbreitung und mit Blutungen, sowie die in der Nähe liegenden hämorrhagischen Erweichungsherde, und schliesslich das Fehlen jeglicher irgendwie in Betracht kommenden Entwicklungsanomalie des Rückenmarks. Alle diese Momente zusammengekommen sprechen doch wohl mit sehr grosser Wahrscheinlichkeit für die Annahme eines ursächlichen Zusammenhanges zwischen Haematomyelie und Syringomyelie.¹⁾

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Westphal für die freundliche Ueberlassung des Falles und das der Arbeit entgegengebrachte Interesse meinen verbindlichsten Dank auszusprechen. — Zu grossem Danke verpflichtet bin ich auch Herrn Dr. Max Lemke, ehem. Assistenten der Klinik, der einen sehr grossen Theil der mikroskopischen Präparate anzufertigen die Freundlichkeit hatte.

Erklärung der Abbildungen (Tafel XIV).

Figur 1—8. Schnitte aus verschiedenen Höhen der Medulla und des Rückenmarks. Blutungen und Erweichungsherde sind mit rother Farbe, die Gliose mit brauner Farbe eingetragen.

Figur 9. Schnitt aus dem 3. Cervicalsegment. (Färbung nach Weigert-Pal.) Man sieht im linken Vorderhorn den von Blutungen ringsumgebenen Hohlraum. Hartnack Oc. 3, Obj. 2.

Figur 10. Homogenisationsvorgänge in der Glia und Spinnenzellen in unmittelbarer Nähe der Blutungen. (Färbung nach van Gieson.) Hartnack Oc. 3, Obj. 7.

Figur 11. Den syringomyelitischen Hohlraum begrenzendes, papillenbildendes Bindegewebe mit fächerförmigem Einstrahlen der Glia in die Papillen. Darüber Proliferationsvorgänge am perivascularären Bindegewebe. Färbung nach van Gieson. Hartnack Oc. 3, Obj. 7.

1) Anm.: Es möge hier noch erwähnt werden, dass auch Oppenheim in der neuesten (vierten) Auflage seines Lehrbuchs sich dahin äusserte, dass seine Erfahrungen ebenfalls zu Gunsten einer traumatischen Aetiologie der Gliosis sprächen.