

XX.

Ueber einen Fall multipler Rückenmarksgliome mit Hydrocephalus internus.

Von

O. Heubner,

Director der Kinderklinik in Berlin.

(Hierzu 7 Zinkographien.)

Alma P., 7jährige Arbeiterstochter, stammt von gesunden Eltern und hat sich bis zum 6. Lebensjahre in normaler Weise entwickelt, hat mit 1 Jahre gehen können und zu sprechen angefangen.

Da erlitt sie, 6 Jahre alt, im August 98 einen starken Fall, der so heftig war, dass sie sich dabei den Arm ausgerenkt haben soll. Einige Zeit später — genaue Daten ist die Mutter zu liefern nicht im Stande, wie sie überhaupt sehr wenig präcis in ihren Angaben ist — bekam das Kind Krämpfe, die sich anfangs etwa alle 14 Tage einstellten, mit Schreien begonnen und in Zuckungen der Arme und Beine und Vortreten der Augen bestanden haben sollen; auch Zungenbiss und unwillkürlicher Urinabgang sei vorgekommen. Das Bewusstsein habe das Kind wenigstens ab und zu dabei verloren. Gleichzeitig klagte es in den Intervallen über Kopfschmerzen, Ende November 98 schwoll die Stirne einmal stark an, was bald wieder zurückging.

Seit dem Beginn des Jahres 1899 trat grosse Neigung zur Verstopfung ein, bei den Anfällen häufig Erbrechen.

Im Mai 99 wurde vorübergehend nach einem Krampfanfall Strabismus divergens und Doppeltsehen, auch linksseitige Ptosis beobachtet. Im Juni wurde sie bettlägerig. Zur selben Zeit fing sie an, schlechter zu sehen, bis sie allmählig fast ganz erblindete.

Seit Anfang August 99 vermehrten sich die Krampfanfälle und verbanden sich mit häufigem Urindrang. Das Kind verlor den Appetit und magerte ab.

Am 19. August 99 wurde sie in die Kinderklinik der Charité aufgenommen. Der Status praesens ergab Folgendes:

Sehr dürrig genährtes, mageres, muskelschlafltes Mädchen von gracilem Knochenbau, 106 cm lang, befindet sich in völlig passiver Rückenlage, die Beine auseinander gespreizt, in Hüft- und Kniegelenken halb gebeugt, Füsse in

Equino-varus-Stellung. Arme liegen schlaff neben dem Rumpf. Der Kopf ist etwas nach rechts gedreht, der Nacken deutlich steif. Vorsichtiges Bewegen des Kopfes scheint aber nicht schmerzhaft zu sein.

Das Kind liegt für gewöhnlich ganz ruhig da, wie im Halbschlaf, klagt von Zeit zu Zeit über Kopfschmerzen, ruft ab und zu nach der Mutter. — Auf einfache Fragen (Name, Wohnung, Beschäftigung des Vaters) giebt sie richtige Antworten, weiss aber nicht, wo sie ist, und kann die einfachsten Rechenexempel (2×2 , $1 + 1$) nicht lösen. Auf die Frage „wie sie sich befinde“ antwortet sie „schlecht“, auf die Frage „was die Mutter, nach der sie gerufen, soll“ antwortet sie „gar nichts“. Zuweilen seufzt sie tief, schluchzt, schreit einmal auf, fällt aber alsbald in die Apathie zurück, die den Hauptcharakter ihres Benehmens ausmacht.

Fieber ist nicht vorhanden. Der Puls wechselt sehr in der Frequenz, zwischen 90 und 140, ist ab und zu etwas irregulär.

Kopfumfang 50,5 cm, Schädel von gewöhnlicher Form, gerade auf dem Scheitel, in der Gegend der (geschlossenen) grossen Fontanelle, in etwa fünfmarkstückgrosser Ausdehnung beim Beklopfen etwas schmerzhaft.

Gesicht symmetrisch gebaut. An den Augen keine Lähmungen, Lidchluss erfolgt beiderseits prompt, Augen gleichweit offen für gewöhnlich, zuweilen bei ruhigem Vorsichhinblicken leichte nystagmusartige Bewegungen. Im Halbschlaf ist die linke Lidspalte etwas weiter als die rechte. Die Bewegungen der Augen nach rechts und links scheinen normal vor sich zu gehen, ob nach oben und unten, lässt sich nicht sicher feststellen, da das Kind nicht fixirt.

Das Sehvermögen ist nämlich erloschen. Sie erkennt keinen vorgehaltenen Gegenstand, greift, aufgefordert, ganz daneben und scheint nicht einmal den Eindruck eines sehr hellen, plötzlich gegen das Auge gerichteten Lichtstrahles zu empfinden.

Die Pupillen sind sehr weit, starr, reagiren weder auf Licht noch bei Convergenz.

Die Augenspiegeluntersuchung (Prof. Greeff) ergab rechts auffallend enge Arterien, Pupillengrenzen scharf, linker Sehnerv geröthet, trübe, Papillengrenzen verwischt, Venen leicht geschlängelt, steigen in leichtem Bogen auf die Netzhaut. (Später, am 3. October, wurde Atrophie der Sehnervpapille beiderseits constatirt.)

Im Facialisgebiet keine auffallenden Unterschiede beiderseits, höchstens ist die linke untere Gesichtshälfte ein wenig schlaffer bei mimischen Bewegungen als die rechte.

Die Zunge wird gerade herausgestreckt, zittert aber etwas, Sprache ungestört, gut articulirt.

Gehör beiderseits gut, auch Geschmacksempfindung für süß und sauer ist vorhanden.

Deutliche Nackenstarre; versucht man sie zu heben, so fängt die Kleine sofort an zu schreien.

Die oberen Extremitäten können activ nach allen Richtungen bewegt

werden, aber der Aufforderung, Bewegungen einer bestimmten Form auszuführen, z. B. mit der Hand an die Nase oder an das Ohr zu greifen, wird nur selten entsprochen und dann ist solche Bewegung immer etwas atactisch, auch zuweilen mit leichtem Tremor begleitet. Der Aufforderung, die Arme hoch zu halten, vermag sie nur kurze Zeit zu gehorchen, der rechte Arm fällt dann immer zuerst herab. Der Druck der Hand ist beiderseits gering, rechts deutlich schwächer. Passiver Bewegung setzen die Gelenke der Arme nirgends Widerstand entgegen. Auch kein Schmerz wird dabei geäußert.

Die Sensibilität gegen Nadelstiche scheint an den oberen Extremitäten erhalten, sie zuckt zusammen, doch erfolgen reflectorische Bewegungen sehr langsam.

Ein Messer, das ihr in die Hand gegeben wird, erkennt sie einmal als solches; bei späteren Prüfungen mit anderen Gegenständen versagt sie aber; doch ist schwer, zu entscheiden, ob nicht mangelhafte Aufmerksamkeit im Spiele ist.

Die Rumpfmusculatur bietet bei ruhiger Rückenlage kein Zeichen von Lähmung. Bei der Athmung dehnt sich der Thorax symmetrisch aus. Dagegen ist das Sitzen fast unmöglich. Richtet man das Kind auf, wobei sie zu schreien anfängt, und lässt dann los, so sinkt es sofort nach hinten zurück unter Anspannung der Rumpfmusculatur. Hält sich das Kind an, so vermag es eine kurze Zeit in sitzender Stellung zu verharren.

Am schwersten ist die Bewegungsstörung der Beine. Diese befinden sich im Hüftgelenk constant in einer maximalen Abductionsstellung mit Rotation nach aussen, dabei sind die Oberschenkel gegen das Becken in etwas über rechtem Winkel, die Unterschenkel gegen die Oberschenkel in nahezu rechtem Winkel gebeugt; die Füße gestreckt.

Jeder Versuch; diese Zwangslage passiv zu ändern, ist sehr schmerzhaft. Auch setzen die Gelenke der passiven Bewegung Widerstand entgegen, der sich jedoch nicht schwer überwinden lässt. Blosser Berührung der Haut oder Muskeln ist aber nicht schmerzhaft. — Willkürliche Bewegungen sind ganz unmöglich, emporgehoben sinken die Beine wie leblos wieder herab. Auf Nadelstiche zieht die Kleine die Beine ein wenig zurück; links weniger gut als rechts. — Nur die Zehen ist das Kind spontan ein wenig zu bewegen im Stande.

Versucht man die Kleine aufzustellen, so sinkt sie sofort, wenn die Unterstützung der Schultern nachlässt, zusammen, die Beine knicken wie leblose Gegenstände ein.

Die Patellarreflexe ebenso wie die Achillessehnenreflexe sind völlig erloschen. (18. September: Fussclonus.) Auch von der Fusssohle kein Reflex auszulösen.

Die Sensibilität der Haut gegen Schmerzeindrücke (Nadelstiche) ist wohl etwas vorhanden, aber ohne Zweifel sehr herabgesetzt. Auf anderweite Prüfungen (warm oder kalt) reagirt sie nicht mit Antworten.

An den inneren Organen des Thorax nichts Abnormes,

Die Milz ist vergrössert, ihr vorderer Rand deutlich abzutasten. Stuhl und Urin unwillkürlich entleert. Der mit Katheter gewonnene Urin ist frei von Eiweiss.

Am Kreuz befindet sich ein markstückgrosser Decubitus, in dessen Umgebung die Haut etwa in der Ausdehnung eines Fünfmarkstückes unterminirt und deren Umgebung infiltrirt ist.

Der weitere Verlauf der Krankheit im Krankenhause war vorwiegend durch eine Reihe von Reizerscheinungen gekennzeichnet, während die vorhandenen Lähmungen sich nicht weiter ausbreiteten.

Schon am 2. August, dem Tage nach der Aufnahme, trat ein Krampfanfall ein, und diese Krämpfe, die schon in der Anamnese eine wichtige Rolle spielten, wiederholten sich noch oft.

Der Charakter des Anfalles wich aber von dem Typus der gewöhnlichen Krämpfe erheblich ab. Der Anfall begann immer zunächst mit lautem Schluchzen und Weinen, wobei der Kopf und Rumpf stark hintenübergebogen wurde. Dann streckten sich die Arme und wurden ad maximum im Schultergelenk nach einwärts gerollt, die Finger zum Theil gestreckt, zum Theil gebeugt. Zuckungen traten nicht auf, die Beine blieben ganz unbetheiligt. Das Bewusstsein war erhalten. In anderen Anfällen war der rechte Arm stärker und zuerst betheiligt, der linke Arm folgte nach, manchmal nahm auch der linke Musculus sternocleidomast. Theil. Einmal folgte eine gleichmässige Ablenkung der Augen nach links. Immer handelte es sich um einen tonischen Krampf. Häufig endete der Zustand mit Erbrechen und dann schien das Bewusstsein einige Minuten sich zu verdunkeln. Die Dauer des einzelnen Anfalles belief sich auf 1—4 Minuten.

Diese Krämpfe wiederholten sich während des dreimonatlichen Krankenhausaufenthaltes im Ganzen an 17 Tagen. Mehrere Male, am 30. August, ferner am 4., 9., 10., 11. und 15.—19. October, traten sie in starker Häufung bis zu 11 am Tage auf, sie behielten ihren Charakter durchweg ganz in der geschilderten Weise bei. Nach stärkerer Häufung der Anfälle war das Kind immer besonders matt, apathisch, schlummersüchtig. In den letzten 3 Wochen des Lebens cessirten die Anfälle.

Ein zweites, sehr häufig wiederholtes Symptom war das Erbrechen. Es trat nicht nur sehr gewöhnlich in Begleitung oder im Anschluss an die Krampfanfälle auf, sondern auch selbstständig, ohne besondere Veranlassung.

Drittens waren sehr häufig Klagen über Kopfschmerzen, nicht selten auch über Schmerzen im Leib. Die Extremitäten scheinen spontan nicht geschmerzt zu haben.

Die Nackenstarre wechselte in ihrer Intensität, einige Wochen war sie fast verschwunden, kehrte aber später wieder.

Einmal, in der zweiten Woche der Beobachtung, trat ein Erythema urticatum, an das sich eine Miliaria anschloss, auf und schwand nach 2 Tagen wieder.

Psychisch zeigte sie von Zeit zu Zeit etwas hellere Perioden, sang zuweilen, sprach mit sich selber, war zugänglicher auf Fragen u. dergl., aber

fiel, besonders immer im Anschluss an die Krämpfe, immer wieder in den apathischen Zustand zurück. In den letzten Wochen des Lebens markirte sich die schon bei der Aufnahme bemerkte leichte Schwäche des rechten Armes mehr und mehr, sie bewegte ihn gar nicht mehr spontan; aufgefordert, die Hand zu geben, reichte sie immer die linke Hand.

An den Beinen war bemerkenswerth, dass es, während die Patellarreflexe dauernd fehlten, im Laufe des September und October öfters gelang, den Achillessehnenreflex hervorzurufen.

Vom 26. October an (Beginn des 3. Monats des Spitalaufenthaltes) stellte sich Fieber ein, das auf den sich verschlimmernden Decubitus bezogen wurde. Des Decubitus wegen wurde auch eine Lumbalpunktion nicht vorgenommen.

Am 8. November neue stärkere Steigerung, bald darauf kam ein Vari-cellenausschlag zum Vorschein, und der jetzt untersuchte Urin erwies sich eiweisshaltig.

Das Kind verfiel jetzt rasch und starb am 18. November unter einer Temperatursteigerung auf 41,4.

Bei einer klinischen Vorstellung der kleinen Kranken im Anfang des Wintersemesters wurde auf die ungewöhnliche Verknüpfung von sonst nicht gemeinschaftlich auftretenden nervösen Erscheinungen hingewiesen. Der Symptomencomplex der Erblindung, der Kopfschmerzen, des Erbrechens, der Beeinträchtigung des Sensoriums, vielleicht auch der krampfhaften Anfälle, würde durch die Annahme eines Hydrocephalus internus seine Erklärung finden. Vielleicht, so wurde weiter ausgeführt, verdankt der Hydrocephalus einem Tumor im Kleinhirn seinen Ursprung, auf den ausser dem hartnäckigen Erbrechen noch die Haltungslosigkeit des Rumpfes hinweisen könnte. Auch pflegen die meisten Fälle von acquirirtem Hydrocephalus in dem Alter dieses Kindes auf eine anderweite Hirnaffection zurückzuführen zu sein. Die Dauer der Krankheit würde mit der Annahme einer solchen Affection im Einklang stehen. Doch wurde nur der Hydrocephalus als sicher angenommen, der Hirntumor blieb in Frage, da kein directes Anzeichen auf ihn hinwies.

Nun aber bestanden bei dem Kinde noch eine zweite Reihe von Erscheinungen, die nicht wohl von dem angenommenen Hydrocephalus abhängig sein konnten, ja sogar zu dieser Annahme in gewissem Gegensatz standen. Das war die eigenthümliche Lähmung der Beine: diese förmlich zwangsweise und ununterbrochen eingehaltene Spreizung der Beine mit vollständiger Lähmung, ohne eigentliche Contractur, und dazu das völlige Fehlen der Patellarreflexe. Beim Hydrocephalus wäre eine spastische Stellung der Beine und eine Steigerung der Reflexe zu erwarten gewesen. Deswegen wurde die Vermuthung ausgesprochen, dass hier ausser dem Hirnleiden vielleicht noch eine zweite selbstständige

Erkrankung des Rückenmarks, und zwar ebenfalls eine Geschwulstbildung innerhalb desselben, vorhanden sein möchte.

Die Section bestätigte diese Annahme ebenso wie die Diagnose des Hydrocephalus, nicht aber die Vermuthung eines Hirntumors.

Das Protokoll des pathologischen Institutes (Dr. Kaiserling) vom 20. November 1899 lautete:

Gliomatosis medullae spinalis. Hydrocephalus internus et oedema piae matris. Dilatio ventriculi utriusque cordis. Hyperaemia pulmonum. Hyperplasia pulpaie lienis. Nephritis parenchymatosa.

Das Gehirn und Schädeldach wurde uns zur Besichtigung, das Rückenmark zur weiteren genauen Untersuchung vom pathologischen Institute gütigst überlassen.

Am Schädeldach fanden sich eine grosse Zahl sehr verdünnter Partien des Knochens, ein Ausdruck des erhöhten Innendruckes während des Lebens.

Sämmtliche Ventrikel des Grosshirns zeigten sich hochgradig erweitert und mit reichlicher klarer Flüssigkeit gefüllt. An der Basis des Gehirns zeigen die Hirnhäute in der Umgebung der Gefässe ausgebreitete Trübungen (*Leptomeningitis serosa*). In der Hirnsubstanz selbst gelingt es aber nirgends, weder im Grosshirn, noch in den basalen Ganglien, noch im Kleinhirn, trotz nach allen Richtungen geführter Schnitte, irgendwo eine Geschwulst oder sonstige Veränderung nachzuweisen.

Das Rückenmark zeigt nach der Eröffnung der nicht mit ersterem verklebten Dura mater eine sehr unregelmässige Gestalt durch eine ganze Anzahl von Prominenzen an seiner Oberfläche, die graugelblich oder graubläulich durch die weichen Hirnhäute hindurchscheinen. Das Ganze glich etwa dem Leibe einer in Verdauung begriffenen Schlange. Zwei Einschnitte, die an den beträchtlichsten Verdickungen des Calibers des Rückenmarks gemacht wurden, zeigten, dass diese Anschwellungen einer gallertigen, sehr weichen, fast zerfliessenden Substanz von bläulichgrauer Farbe zuzuschreiben waren. Die Anschwellungen betrafen den untersten Theil des Cervicalmarkes, sodann, von diesem wieder getrennt, den obersten Theil des Dorsalmarkes, ferner den mittleren und dann wieder den untersten Theil dieses, im Uebergang zum Lendenmark.

Das Organ wurde nun zunächst zur Erhärtung in Müller'sche Lösung gebracht.

Die makroskopische Besichtigung nach der Erhärtung ergab Folgendes:

Der Querschnitt des oberen Cervicalmarks lässt sehr deutlich eine Verfärbung der Goll'schen Stränge erkennen, die durch ihren gelben Ton von der dunkelbraunen Farbe des übrigen Querschnitts sich abheben, sonst zeigt er keine Anomalie. In der Höhe der 4. und 5. Cervical-Nervenwurzel ist die Verfärbung mehr auf die Grenzbezirke zwischen Goll'schen und Burdach'schen Strängen beschränkt, während die ersteren im Ganzen doch wohl einen helleren Farbenton besitzen.

In der Höhe des 7. Cervicalnervenaustritts, entsprechend der obersten der geschilderten Protuberanzen, macht sich eine ganz hochgradige Veränderung des Querschnitts geltend (in der Längsausdehnung von ungefähr 1 cm): die Zeichnung der hinteren Hälfte des Querschnittes ist total verwischt, eine Grenze zwischen Hinterhörnern und Hintersträngen ist nicht zu erkennen, Alles in einen lehmgelben Farbenton aufgegangen. In der Höhe des 8. Cervicalnervens wird der Querschnitt auf eine kurze Strecke bis auf ganz unerhebliche Verfärbung der Hinterstränge fast wieder normal, noch vor dem Uebergang zum Dorsalmark aber taucht eine umschriebene Veränderung des linken Hinterhorns auf, die sich durch ein Eingefallensein dieser Partie auf der Schnittfläche kennzeichnet (2. Protuberanz äusserlich). $\frac{1}{4}$ cm ungefähr tiefer ist diese Veränderung wieder ausgeglichen, dagegen beginnt nun eine ganz bedeutende Verfärbung und Anschwellung des rechten vorderen Quadranten des Querschnittes, die ebenfalls in der Ausdehnung von etwa 1 cm die oberste Etage des Dorsalmarkes umfasst. Dies ist die dritte Protuberanz. In der Höhe der ersten ist die hintere Partie der weichen Rückenmarkshäute hochgradig (bis zu 5 mm), in der Höhe der dritten die rechte vordere Partie stark verdickt. Die Hinterstränge, die im Niveau der dritten Protuberanz nur mässig verfärbt aussehen, fangen sehr bald darunter an, wieder sehr intensiv und zwar bedeutend stärker als im Halsmark und in ganzer Ausdehnung sich zu verfärben, so dass man mehr den Eindruck eines pathologischen Infiltrates, als einer blossen Degeneration bekommt. Hier fangen auch die weichen Häute am hinteren Umfang mehr und mehr an, sich zu verdicken, und in der Höhe des 5. Dorsalnervens erreicht die Querschnittsveränderung, die vornehmlich die Hinterstränge betrifft, den höchsten Grad (4. Protuberanz), auch die Verdickung der Pia sowohl am vorderen, wie hinteren Umfang ist hier erheblich. In der Höhe des 9. Dorsalnervens verändert sich der bis dahin wieder etwas natürlichere Querschnitt — der aber dauernd die starke Veränderung der Hinterstränge beibehält — wieder dahin, dass jetzt wieder eine stärkere Infiltration der weichen Häute ringsum den gesamten Umfang sich geltend macht, neben sehr starker Verfärbung der Hinterstränge (5. Protuberanz). Auch dieses setzt sich etwa 1 cm weit fort, um dann wieder in eine weniger veränderte Etage überzugehen. Endlich entsteht am Uebergang zum Lendenmark in der Höhe des ersten Lumbalnervens nochmals eine Verwischung der Zeichnung des Querschnittes, ebenfalls mit einer leichten Anschwellung (6. Protuberanz). Das Lendenmark abwärts von dieser Stelle erscheint makroskopisch auf allen Querschnitten normal.

Mikroskopische Untersuchung.

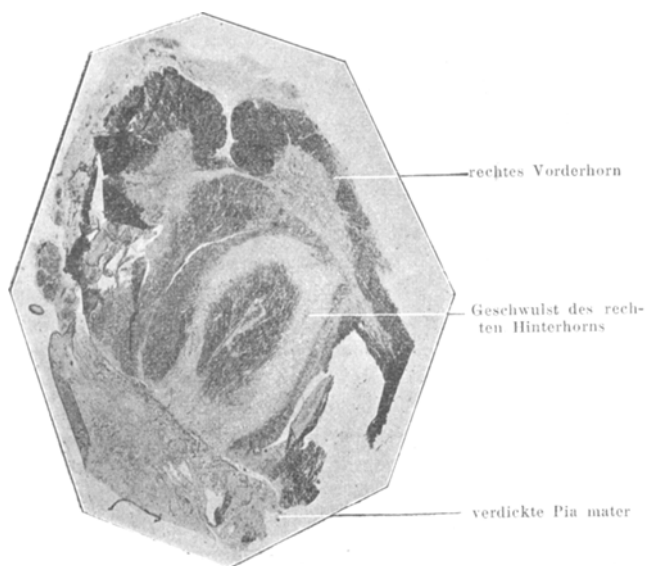
1. Oberes Cervikalmark. Höhe des 3. C. N. Die Randzone des Markmantels ist auffällig arm an Nervenfasern, im vorderen und seitlichen Umfang ganz leer. Im Uebrigen bietet der Querschnitt an dem nach Marchi behandelten Präparat im Bereich der Hinterstränge die Zeichen degenerativen Zerfalls von Nervenfasern, charakterisirt durch die schwarze Färbung der schollig

zerfallenen Markscheiden. Diese Fasern liegen aber durchaus nicht in kompakten Bündeln zusammen, sondern sind ganz zerstreut über das betreffende Querschnittsfeld, dazwischen zahlreichere normale Fasern. Verhältnissmässig am Reichlichsten finden sie sich im Gebiete der Goll'schen Stränge, spärlicher in dem der Burdach'schen. Bei stärkerer Vergrösserung zeigt sich aber, dass auch innerhalb der Seiten- und Vorderstränge vereinzelte degenerierte Fasern sich eingestreut finden, vorn hauptsächlich in der vorderen Wurzelzone.

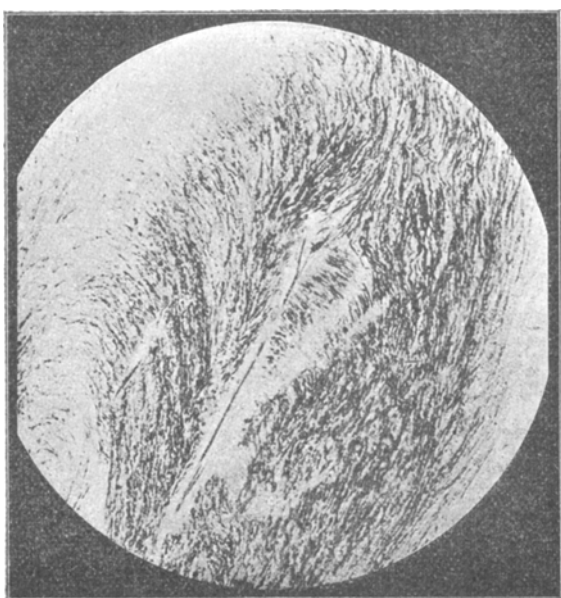
Ganz entsprechend verhalten sich die Querschnitte, die durch das Cervikalmark in der Höhe des 4., 5. und 7. Cervikalnerven geführt sind. Nur dass in der Höhe des 4. C. N. die grösste Menge degenerierter Fasern in dem Grenzgebiete zwischen Goll'schem und Keilstrang und in der Höhe des 5. und 7. Cervikalnerven im Keilstrange gelegen war; überall zeigten aber auch alle anderen Felder zerstreute degenerierte Fasern. Die Hüllen des Markes, seine Gefässe, die grossen Zellen der Vorderhörner boten nichts Abnormes.

Nirgends lagen die degenerierten Fasern so dicht, dass schon bei Lupenvergrösserung ein deutliches schwarzes Feld sich abgehoben hätte, erst bei Zeiss AA Oc. I. waren die zwischen gestreuten degenerierten Fasern als schwarze Punkte sichtbar.

8. Cervik.-Segment. Ziemlich plötzlich — entsprechend der oben erwähnten 1. Protuberanz — verändert sich in dieser Höhe das Bild des Querschnitts in ausserordentlicher Weise. Es ist, sowohl was die graue Substanz, wie den Markmantel anlangt, ganz verzerrt durch ein pathologisches Produkt, welches den rechten hintern Quadranten einnimmt. An Präparaten, die nach Weigert-Pal gefärbt sind, stellt es sich als ein helles, etwas schrägliegendes Oval dar, mit einem Längsdurchmesser von 5, einem Querdurchmesser von 3 Millim., das nach innen an den ganz verzogenen verlängerten und verschmälerten Hinterstrang grenzt, nach aussen an den Seitenstrang, dessen Fasern aber nicht quer durchschnitten sind, sondern parallel zur Schnittebene laufen. Dieses Gebilde hat nun wieder ein ganz ebenso gestelltes schwarzgefärbtes Centrum, das einen Längsdurchmesser von $3\frac{1}{2}$, einen queren von $1\frac{1}{2}$ Millimetern hat. Vergleiche die Abbildung Figur 1. Bei stärkerer Vergrösserung zeigt es sich, dass das helle Oval, oder vielmehr der helle ovale Ring aus einer Neubildung kleiner runder oder auch polygonaler Zellen besteht, die in ein feines Fasernetz eingebettet sind. Das dunkle Centrum besteht aus massenhaften varikösen Nervenfasern, die innerhalb des hellen Feldes beginnen und enden. Vgl. Abbild. Fig. 2, die das Centrum des rechten Hinterhorns bei starker Vergrösserung darstellt. Man sieht die zahlreichen varikösen Nervenfasern innerhalb der Neubildung verlaufen. Ob man es mit neugebildeten Nerven bzw. Vermehrung der normaler Weise das Hinterhorn durchziehenden Fasern (Neurogliom?), oder mit Nervenmassen, die durch die Neubildung vom Hinter- oder Seitenstrang abgesprengt sind, zu thun hat, ist nicht mit Sicherheit zu sagen, doch dürfte das letztere wahrscheinlicher sein, mit Rücksicht auf den Charakter der weiter noch zu beschreibenden Geschwülste und weil die Nervenfasern selbst ziemlich kompakt zusammen liegen und zwischen sich keine



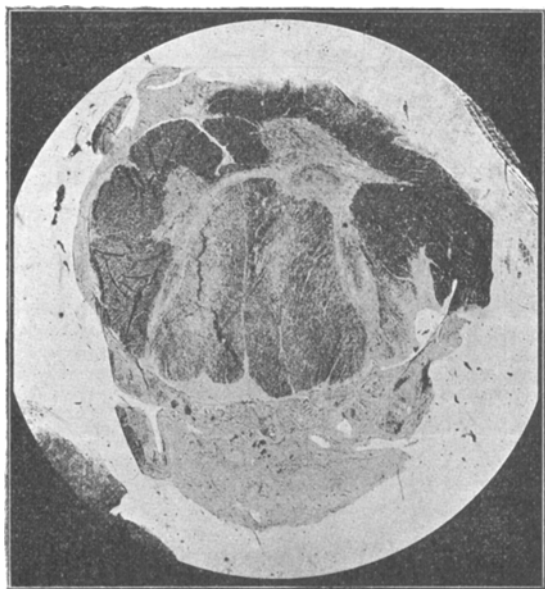
Figur 1.



Figur 2.

Zellen der Neubildung erkennen lassen. Auch scheint Fig. 3 (s. unten) die beginnende Abschnürung der Hinterstränge anzudeuten.

Wie die Betrachtung von Schnittserien, die weiter abwärts geführt werden, lehrt, ist diese Neubildung aus dem rechten Hinterhorn hervorgegangen. Die



Figur 3.

ganze graue Substanz der rechten Rückenmarkshälfte erscheint stärker entwickelt als die linke, (auch das Vorderhorn) der Tractus intermedio-lateralis rectus ist weit nach aussen verzogen und der Markmantel umgiebt das unförmliche Centrum in sehr unregelmässiger Weise. Doch scheint er keine eigentlichen Defecte zu haben. Vom Mantel erscheinen nur die Hinterstränge erheblich verändert, ihre Faserzahl ist erheblich reducirt, ihr Stützgewebe erheblich vermehrt.

Weiter nach dem Dorsalmark zu wird das Volumen der geschilderten Geschwulst rasch kleiner, sie besteht dann nur noch aus dem etwas verdickten rechten Hinterhorn, das sehr reich an durchziehenden Nervenfasern ist. Siehe Abbildung Fig. 3.

Im Bereich der geschilderten Geschwulst sind die weichen Häute mächtig verdickt, auf dem Querschnitt bis zu einem Durchmesser von 3 Millimeter, und reichlich von Rundzellen infiltrirt. An den Arterien und Venen — letztere reichlich mit Blut gefüllt — sind keine anatomischen Veränderungen wahrzunehmen.

Kaum ist der Tumor des rechten Hinterhorns im Querschnitt verschwun-

den, so taucht im obersten Dorsalmark — 1. Dorsalsegment oben — ein neuer Tumor innerhalb des linken Hinterhorns auf (2. Protuberanz) der aber auf kleinere Dimensionen beschränkt bleibt; (auf dem Querschnitt 2 Millimeter lang, 1 Millimeter breit). Er besteht aus ähnlichen runden oder polygonen Zellen die in ein feines Fasernetz eingebettet sind, wie der oberste Tumor, und ist von zahlreichen Gefässen durchzogen. Nervenfasern scheint er nicht zu enthalten.



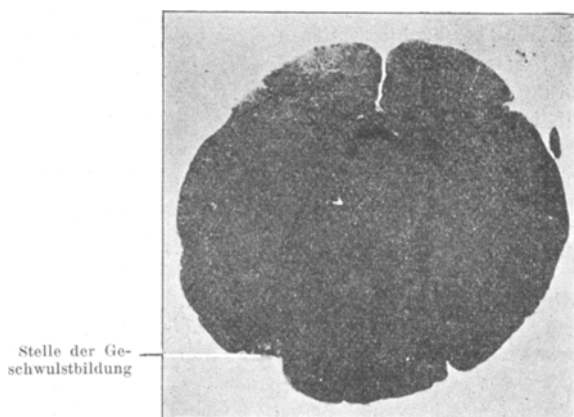
Figur 4.

Etwa $\frac{1}{2}$ Centm. unterhalb, wo der Heerd im linken Hinterhorn bereits wieder verschwunden ist, entwickelt sich, im 2. Dorsalsegment, ein neuer Heerd (3. Protuberanz) im rechten vorderen Quadranten des Querschnittes. Dieser Heerd scheint vom rechten Vorderhorn auszugehen, hat in seiner grössten Ausdehnung einen Längsdurchmesser von 5, einen Querdurchmesser von 3 Millimetern auf dem Querschnitte. Er befindet sich an Stelle der äusseren Hälfte des rechten Vorderhorns bis einschliesslich der Clarke'schen Säule und der vorderen Hälfte des rechten Seitenstranges. In gleicher Höhe findet sich ausserdem ein zweiter kleiner Heerd in der hintersten Partie des rechten Seitenstranges, der mit dem vorderen nicht zusammenhängt. Beide Heerde bestehen aus dem nämlichen Gewebe, wie die vorher beschriebenen. Der kleine Heerd macht den Eindruck eines interstitiellen Infiltrates, das die Nervenfasern nach allen Richtungen auseinander gedrängt hat. — Auch auf dieser Höhe sind die Hinterstränge deutlich an dem Vorgang beteiligt, insofern eine Verarmung an Nervenfasern und eine Vermehrung der Stützsubstanz deutlich ausgesprochen ist.

Die weichen Häute sind im ganzen Umfang des Rückenmarks dicker und kleinzellig stark infiltriert, alles am intensivsten über dem beschriebenen Heerde. Der Befund wird durch Abbild. Fig. 4 erläutert.

Im dritten Dorsalsegment ist diese ganze Verwüstung des Querschnittes

wieder verschwunden und bietet sich bei oberflächlicher Betrachtung ein fast normaler Querschnitt. Aber bei genauerem Zusehen zeigt sich doch auch hier noch eine Fortwirkung des krankhaften Processes oberhalb. Erstens ist das Gebiet der Clarke'schen Säule rechts fast ganz zellenlos, zweitens ist die Stützsubstanz des inneren Gebietes des rechten Seitenstranges abnorm entwickelt, drittens sind die Hinterstränge auch hier faserarm und neurogliareich, endlich sind die weichen Häute im ganzen Umfang verdickt und zellig infiltriert und am hinteren Umfange des linken Hinterstranges sieht man ein kleines Gebiet, wo die Zellwucherung der weichen Häute auf das Rückenmark selbst übergeht und hier einen kleinen Geschwulstherd bildet. Abbildung Fig. 5 zeigt diesen Querschnitt mit der geschwulstartigen Stelle links hinten



Figur 5.

— aber nach Entfernung der Rückenmarkshäute. Von diesem aus strahlen nach verschiedenen Richtungen Neurogliawucherungen (ohne reichliche Zellinfiltration) zwischen die Nervenfaserschnitte der Hinterstränge hinein, an einzelnen Stellen grössere Einsprengungen bildend, die mehr den Eindruck einer Wucherung neugebildeter Substanz als etwa sklerotischer Degeneration machen.

In der Höhe des 4. Dorsalsegmentes wird die interstitielle Gewebsverdichtung der Hinterstränge noch erheblich stärker und hier taucht im linken Vorderhorn ein neuer Geschwulstherd auf, der seine vordere Hälfte einnimmt und eine erhebliche Verdichtung innerhalb des linken Vorderstranges nach sich gezogen hat. Die Randzone des ganzen linken Vorderseitenstranges ist auf dem Querschnitte wie abgebröckelt, eine Untersuchung bei stärkerer Vergrößerung zeigt, dass hier eine Infiltration der Randzone mit Geschwulstmasse vorgelegen hatte.

Noch intensiver wird die nämliche Veränderung in der Höhe des 5. Dorsal-

segmentes (4. Protuberanz). Hier sind beide Vorderstränge fast ganz in eine Geschwulstbildung aufgegangen, die wohl vom rechten Vorderhorn ausgegangen ist, das grösstentheils zerstört ist; breite Züge der Neubildung strahlen nach rechts und links in die noch erhaltenen Reste der Vorderstränge hinein, erstrecken sich bis zur vorderen Commissur, die übrigens in ihrem weissen Antheil unzerstört, aber auch in querer Richtung sehr in die Länge gezogen und dafür schmal geworden ist. Die weichen Häute auch in dieser Höhe verdickt, zellig infiltrirt, besonders stark im Bereiche der Hinterstränge. Diese sind wie weiter oben sehr verdichtet und ärmer an Nervenfasern.

In der Höhe des 7. Dorsalsegmentes findet sich als Ueberbleibsel der schweren Schädigung weiter oben nur eine allseitige Verdickung der weichen Rückenmarkshäute. Der Querschnitt des Markes ist frei von Geschwulstbildung. Innerhalb der Hinterstränge zerstreut sehr dünne degenerirte Fasern (nach Marchi), die aber auch auf allen übrigen Feldern der Querschnitte in sehr spärlichen Exemplaren zu sehen sind. Nur in den Hintersträngen auffällige Vermehrung der Neuroglia.

In der Höhe des 9. Dorsalsegmentes wird die Verdickung und zellige Infiltration der weichen Häute wieder bedeutend hochgradiger (5. Protuberanz), besonders am dorsalen Umfang des Querschnittes. Sehr starke interstitielle Wucherung in den Hintersträngen, die an vielen Stellen nahe der Randzone mehr den Charakter der Neubildung hat (zahlreiche Zellen in der — nach van Gieson behandelten — roth gefärbten Zwischensubstanz). Zerstreute degenerirte Nervenfasern.

Im 12. Dorsalsegment und seinem Uebergang zum Dorsalmark findet sich die letzte Anschwellung. Hier geht die Hauptveränderung des Querschnittes vom linken Vorderhorn aus. Seine Contouren sind nur am inneren Theil des Vorderumfangs und am rechten Umfang erhalten, links geht das Vorderhorn ohne deutliche Grenze in eine fremdartige Substanz über, die den grössten Theil des Vorder- und Seitenstranges des Rückenmarkmantels einnimmt. Die feinere Untersuchung zeigt, dass diese fremde Masse recht arm an Zellen ist und weniger den Eindruck einer Geschwulst als einer sclerotisirenden Wucherung macht; Nervenfasern sind hier nur in geringer Zahl vorhanden, die Axencylinder, die man noch sieht, sehr gequollen und schlecht färbbar. Nur nach der Randzone der betreffenden Partie zu ist das fremde Gewebe zellenreicher und mehr geschwulstartig. Die weichen Häute der ganzen vorderen Peripherie sehr verdickt und ganz von Zellen infarcirt. An dieser Stelle ist aber auch die rechte Hälfte des Querschnittes nicht normal, sondern von vielen Einsprengungen vermehrter Stützsubstanz durchsetzt, die Nervenfasern vielfach aus ihrer senkrechten in eine mehr horizontale Richtung verworfen. Die Hinterstränge sind auch hier wie durch das ganze Dorsalmark stark verdichtet, ärmer an Nervenfasern und enthalten zerstreut degenerirte Fasern. Auch hier halten viele Einsprengungen die Mitte zwischen geschwulstartigem und einfach sclerotischem Charakter. Am Lendenmark ist von Geschwulstbildung nichts mehr wahrzunehmen. Die Verdickung der weichen Häute geht fast bis zur Norm zurück.

Die Hinterstränge zeigen aber auch hier noch stärkere Verdichtung und auf Querschnitten, die nach Marchi behandelt worden sind, zeigen sich im oberen Lendenmark noch zahlreiche degenerirte Fasern, besonders innerhalb der Burdach'schen Stränge. Je weiter nach unten, um so spärlicher werden diese degenerirten Fasern.

Entrollt schon die anatomische Betrachtung dieses Falles ein ungewöhnliches Gemälde, so gewinnt es durch die Vergleichung der klinischen Erscheinungen mit dem krankhaften Befund der Organe noch ganz besonderes Interesse.

Versuchen wir uns eine Vorstellung von der Entwicklung des ganzen Processes zu machen, so dürfte wohl kaum zu bezweifeln sein, dass die multiple Geschwulstbildung im Rückenmark hier der Ausgangspunkt des Gesamtleidens war. Nicht ohne Bedeutung für dessen Entstehung dürfte das schwere Trauma sein, das die bis dahin ganz gesunde Kleine 15 Monate vor ihrem Tode, damals im Alter von 6 Jahren stehend, erlitt. Leider ist die ganze Anamnese höchst unvollkommen, aber soviel geht aus ihr hervor, dass die krankhaften Erscheinungen sich nicht unmittelbar an das Trauma anschlossen, sondern erst eine geraume Zeit später erschienen, und dass diese durchaus nicht das Rückenmark betrafen, vielmehr auf das Gehirn hinwiesen.

Fragen wir uns, ob diese klinische Entwicklung mit den Befunden der Autopsie in Einklang gebracht werden kann, so darf das ohne Zweifel bejaht werden. Wir fanden also im Rückenmark eine Reihe hintereinander liegender und nicht unmittelbar mit einander zusammenhängender Geschwulstherde, die in der Hauptsache auf das Dorsalmark beschränkt waren, die oberste befand sich an der Grenze zwischen Cervical- und Dorsalmark, die unterste entsprach der Höhe des 12. Dorsalnerven. Ausserdem waren freilich die Hinterstränge des Rückenmarks durch die ganze Länge des Organs hindurch in Mitleidenschaft gezogen, aber in stärkerer Weise doch wieder hauptsächlich in dem Dorsalmark ergriffen. Dürfen wir nach der Hochgradigkeit des Zerfalles der von der Geschwulst ergriffenen Theile auf deren Alter schliessen, so würden wir als die zuerst erkrankte Stelle diejenige im 2. Dorsalsegment und als ziemlich ebenso alt die im 5. Dorsalsegment anzusehen haben, denn hier war die Geschwulst im Zerfall begriffen, im 2. Segment sogar in der Weise, dass an einzelnen Stellen Reste der Vorderstränge von dem Zusammenhange mit dem übrigen Mark ganz gelöst waren. — Diese Herde nun sassen an Stellen, die in der ersten Zeit der Erkrankung nicht ohne Weiteres, namentlich für eine so ungenau beobachtende Mutter, wie in unserem Falle, auffällige Erscheinungen hervorrufen

mussten, zumal die Ausdehnung jedes einzelnen Herdes keine sehr grosse war. Der Herd im 2. Dorsalsegment liess die Gegend der Pyramidenbahnen in den Seitensträngen im Anfang wahrscheinlich noch unberührt, sodass eine auf weitere Entfernung sich erstreckende Lähmung der Extremitäten wenigstens nicht sogleich sich bemerklich machen musste. Der kleinere Herd in der hinteren Hälfte des Seitenstranges, der im 2. Dorsalsegment vorhanden war und der wohl zu einer erheblichen Beeinträchtigung der Pyramidenbahnen in Gemeinschaft mit dem grösseren führen musste, ist viel jüngeren Datums als der grössere. Also erst im späteren Verlauf der Krankheit wird die anatomische Veränderung so weit vorgeschritten sein, dass es zu einer Aufhebung der Leitung der Bewegungsimpulse nach der rechten unteren Extremität kommen musste.

Etwas jünger als die genannten beiden Herde, aber doch älter als die nachher zu besprechenden, ist der Herd im linken Vorderhorn mit Schädigung der angrenzenden Partien, des Vorder- und Seitenstranges im 4. Dorsalsegment.

Ueber die Zeit des Eintritts von Lähmungen der Unterextremitäten erfahren wir leider aus der Anamnese auch nichts Sicheres, nur so viel, dass das Kind etwa 10 Monate nach dem Trauma völlig bettlägerig geworden sein soll. Es ist dieses immerhin ein langer Zeitraum, aber wir wissen aus anderen Fällen von Rückenmarksgliom, dass die Entwicklung dieser Geschwülste sich über viele Jahre hinziehen kann; und dass auch in unserem Falle das Wachsthum kein sehr schnelles war, dürfte wohl aus der verhältnissmässig geringen Ausdehnung jedes einzelnen Herdes geschlossen werden können. Die der anatomischen Betrachtung nach jüngsten Herde waren die im rechten hinteren Quadranten im 8. Cervicalsegment und die des linken Hinterhornes im 1. Dorsalsegment. Hier fanden sich ausgedehnte Verzerrungen und Verschiebungen der Leitungsfasern des Markmantels, aber auch keine den ganzen Querschnitt betreffenden Zerstörungen.

So mannigfaltig also auch die anatomischen Schädigungen waren, so führten sie zwar im weiteren Verlaufe zu einem ähnlichen Resultat, wie es eine Myelitis transversa an einer Stelle gezeitigt hätte, aber in den ersten Monaten der Erkrankung war ein solches nicht zu erwarten, waren Leitungen in weitere Fernen gewiss nur an einzelnen umschriebenen Faserbezirken unterbrochen, deren Ausfall noch keine sehr aufdringlichen Symptome zu machen brauchte.

Die ersten klinischen Erscheinungen waren Krämpfe. Wie sind diese zu erklären? Nach der Anamnese, deren Zuverlässigkeit aber, wie mehrfach hervorgehoben, eine geringe ist, könnten sie im Anfang

der Krankheit, wenigstens zuweilen, einen epileptiformen Charakter besessen haben. Diejenigen krampfhaften Anfälle, die während der klinischen Beobachtung sehr häufig zu sehen Gelegenheit war, hatten schwerlich etwas mit epileptischen zu thun. Sie waren nicht mit Bewusstlosigkeit verbunden; trat solche ein, so kam sie erst nach den Krämpfen und schien mehr auf eine hochgradige Erschöpfung zurückzuführen zu sein; meist blieb das Bewusstsein erhalten. Sie begannen auch nicht mit einem Schreie, sondern mit Schluchzen und Weinen, also wahrscheinlich mit Schmerzempfindungen, und darauf folgte eine tonische Contractur, die meist auf die oberen Extremitäten beschränkt war und einige Male auf die linken Halsmuskeln übergriff. Clonische Zuckungen wurden nicht ein einziges Mal beobachtet, wohl aber häufig Tremor der Arme. Man wird vielleicht nicht zu viel wagen, wenn man diese Krampfform auf eine vom Rückenmark ausgehende Reizung bezieht.

Citirt doch Erb¹⁾ eine Reihe von Beobachtungen, wo sogar echte epileptische Anfälle von Rückenmarkserkrankungen ausgegangen sind, erwähnt auch klonische Krämpfe einzelner Muskeln und Muskelgruppen, die vom Rückenmark aus bedingt waren. Und Bruns²⁾ erwähnt Beobachtungen von Remak und Goldscheider von tetanusähnlichen Krämpfen der Arme bei einer tuberculösen Auflagerung auf die Pia des Rückenmarks im Gebiete der vorderen Wurzeln des Brachialplexus. Mit dieser Bezeichnung könnte man die Krampfanfälle auch unserer Beobachtung versehen, die in mehrere Minuten lang anhaltender tonischer Contraction der beiden Arme, mit Einrollung ad maximum im Schultergelenk, sich äusserten und bis zu 11 mal an einzelnen Tagen sich wiederholten. Freilich lässt diese Auffassung einen Einwand zu, der sich nicht ohne Widerrede zurückweisen lässt: den Umstand nämlich, dass zu der Zeit, als unsere Beobachtung einsetzte, zweifellos eine Gehirnaffectio vorhanden war, von der die Krämpfe abhängig gemacht werden konnten. Diese aber war in ihrer ersten Entwicklung wohl auch ziemlich weit zurückzudatiren. Denn schon frühzeitig und durch die ganze Krankheit hindurch klagte das Kind über Kopfschmerzen, hatte häufig Erbrechen, Nackenstarre wenigstens später und dann anhaltend. Diese Symptome müssen auf die Hirnaffectio bezogen werden, deren Folgen, besonders nachdem die beginnende Erblindung sich nach $\frac{3}{4}$ jährigem Verlaufe der Gesamtkrankheit eingestellt hatte, die Aufmerksamkeit des klinischen Beobachters vor Allem in Anspruch nahm.

1) Krankheiten des Rückenmarks. Ziemssen's Handb. 2. Aufl. S. 115.

2) Die Geschwülste des Nervensystems. Berlin 1897.

Der Zusammenhang zwischen der Entwicklung des Hydrocephalus internus und den Rückenmarksgeschwülsten scheint mir in unserem Falle nicht zu schwer erklärlich. Die anatomische Untersuchung hat ergeben, dass in der Höhe der Geschwulstbildung, aber auch über die Grenzen dieser hinaus eine Meningitis spinalis bestand, die, was Verdickung und zellige Infiltration anlangt, an einzelnen Stellen die höchsten Grade erreicht hatte. Andererseits wurde aber auch eine nicht unerhebliche Trübung und Verdickung der basalen Hirnhäute constatirt, die die anatomische Diagnose einer Leptomeningitis basalis rechtfertigte. So dürfte die Annahme wohl durchaus natürlich erscheinen, dass die von der Tumorbildung aus angeregte oder vielleicht gleichzeitig mit dieser begonnene Meningitis spinalis sich nach einiger Zeit auf das Gehirn ausgebreitet und dann auf die Auskleidung der Ventrikel sich fortgepflanzt hatte.

Auch in einer weiter unten noch zu erwähnenden Abhandlung beschreibt übrigens Oppenheim einen Fall, wo neben Gliomatosis des Rückenmarks ebenfalls Leptomeningitis cerebialis und Hydrocephalus internus mit Atrophie der Sehnerven sich entwickelt hatte. Aehnlich war es in einem von Schultze¹⁾ beschriebenen Falle von Gliomatosis des Rückenmarks. Hier ging allerdings die Geschwulstbildung bis zur Medulla herauf. Die Seitenventrikel des Grosshirns waren erweitert.

Ferner erwähnt Hoffmann²⁾ in seiner bekannten grossen Abhandlung über die Syringomyelie einen Fall, wo neben Syringomyelie und Gliom des Rückenmarks ein starker Hydrocephalus internus gefunden wurde. Dieser Autor citirt endlich eine Beobachtung Déjérine's mit der gleichen Combination.

Somit gehört unser Fall in eine Krankheitsgruppe, die durch diese eigenthümliche Combination einer Ausschwitzung in die Hirnkammern neben Geschwulstbildung im Rückenmark gekennzeichnet ist. Erst nachdem dieser Folgezustand sich herausgebildet hatte, traten dann wieder Erscheinungen seitens des erkrankten Rückenmarkes neben den durch die cerebrale Meningitis und die Ventrikelausschwitzung bedingten stärker hervor: die Lähmung der unteren Extremitäten und die Aufhebung der Patellarreflexe. — Allerdings wie bei einer gewöhnlichen Compressionsmyelitis verhielt sich die Lähmung nicht, insofern als während der ganzen drei Monate der Beobachtung geradezu ununterbrochen eine ganz bestimmte Zwangslage eingenommen wurde, wie sie

1) Dieses Archiv Bd. VIII. S. 367.

2) Hoffmann, Zur Lehre von der Syringomyelie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. III. S. 17.

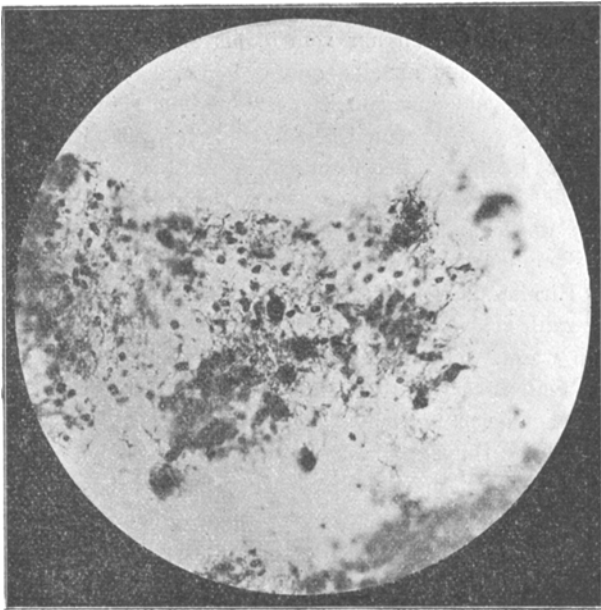
in der Krankengeschichte geschildert ist, deren passive Veränderung jedesmal durch heftige Schmerzäusserungen beantwortet wurde. Das Fehlen der Schmerzen bei blossem Druck auf die Haut und die Muskeln deutet darauf hin, dass der Sitz der Schmerzen hier in der Tiefe in den Gelenken und Muskelansätzen etc. zu suchen war. Hing diese Form des Schmerzes vielleicht mit den schweren Läsionen zusammen, denen gerade die Hinterhörner in ziemlich grossem Umfange ausgesetzt waren und war die Zwangslage als reflectorische zu betrachten? Die Aufhebung der Patellarreflexe kann einerseits mit der Affection der Hinterstränge, die freilich nur vom 5. bis 9. Dorsalsegment eine sehr hochgradige war, andererseits mit den ausgebreiteten Läsionen des Dorsalmarkes zusammenhängen. Hier ist aber immerhin ein dunkler Punkt. Dass bei einer completen Querschnittsläsion des Rückenmarks die Sehnenreflexe im Laufe der Krankheit völlig schwinden können, war schon Erb bekannt und ist neuerdings von Bruns u. A. wieder hervorgehoben worden. Ich selbst basirte während des Lebens ja gerade auf dieses Symptom besonders die Diagnose einer Rückenmarksgeschwulst neben der Hirnkrankheit. Aber eine völlige Querschnittslähmung war trotz der zahlreichen Herde in unserem Falle doch nicht vorhanden. Namentlich waren wohl in keinem Segment des Marks die Pyramidenfasern der Seitenstränge in grösserer Ausdehnung zu Grunde gegangen. Dementsprechend waren auch absteigende Degenerationen dieser Stränge weder im unteren Dorsalmark, noch im Lendenmark vorhanden. Somit wird wohl der Mangel der Patellarreflexe vornehmlich auf den im oberen Lendenmark gefundenen Heerd zu beziehen sein. Das kann um so mehr angenommen werden, als die Reflexe von der Achillessehne noch während der letzten Wochen des Lebens regelmässig zu erzielen waren, während es, wie gesagt, von der Patellarsehne nie gelang. Die gegen das Lebensende immer deutlicher hervortretende Schwäche im rechten Arme erklärt sich völlig durch die zunehmende Vergrösserung der Herde im 8. Cervical- und 2. Dorsalsegment, die beide die rechten Hälften (beziehentlich Viertel) des Rückenmarksquerschnitts einnahmen.

So klärt sich, wie mir scheint, das klinische Verhalten in diesem immerhin auf den ersten Blick recht verwickelten Krankheitsbilde durch die Resultate der anatomischen Untersuchung in befriedigender Weise auf. Dass die Diagnose während des Lebens nicht über die Annahme eines Rückenmarktumor hinauskam und zu keiner genaueren Localisation gelangte, das lag einmal an dem Alter der kleinen Kranken, indem eine genauere Prüfung feinerer subjectiver Empfindungen an sich zu den grossen Schwierigkeiten gehört, noch mehr aber an der starken

Beeinträchtigung des Sensoriums durch den Hydrocephalus und an der Blindheit, die alle feinere Untersuchung zur Unmöglichkeit machte.

Den Anstoss zur ganzen Erkrankung gab wohl ohne Zweifel, wie so oft bei Gliomen, das Trauma.

Dass es sich anatomisch um Gliom gehandelt hat, dürfte aus der Beschreibung, sowie aus der photographischen Wiedergabe eines Fragmentes der Geschwulst zur Genüge hervorgehen (siehe Abbildung Fig. 6).



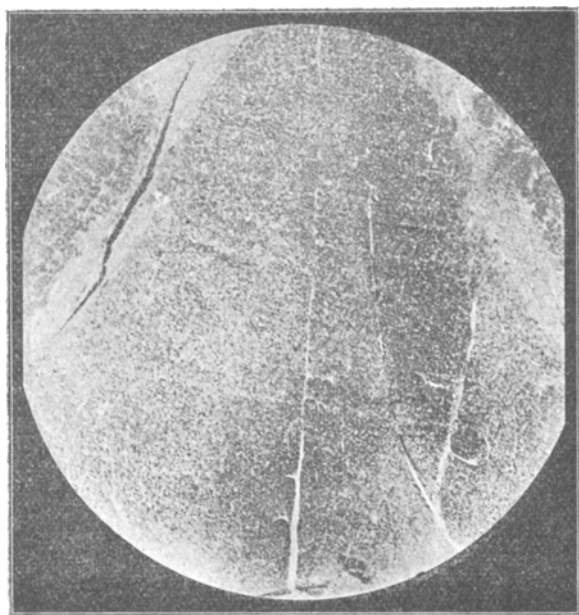
Figur 6.

Uebrigens waren keineswegs alle Partien der Herde so zellreich, wie es die Abbildung zeigt, vielmehr präsentirten sich viele Stellen als einfache zellarme Neurogliaanschwellungen, die isolirt betrachtet, von andersartigen Sclerosen nicht zu unterscheiden waren. Häufig strahlten von den zellreichen Geschwulstpartien „sclerotische“ Stränge und Züge zwischen die Nervenbündel des Markmantels hinein.

Der Ausgangspunkt der Geschwulstbildung dürfte wohl in allen Heerden die graue Substanz des Rückenmarks, Hinterhörner, beziehentlich Vorderhörner, gewesen sein. An dem einen kleinen Heerde im 1. Dorsalsegment war diese isolirte Erkrankung des linken Hinterhorns ohne jede Betheiligung der Umgebung deutlich zu sehen. In der

Literatur finden sich mehrfache Beispiele für das gleiche Verhalten in anderen Fällen. So schildert Rossolimo¹⁾ die ganz isolirte gliomatöse Erkrankung des linken Hinterhorns in einer Ausdehnung von dem X. Dorsalsegment bis herauf in's obere Halsmark (18jähr. Mädchen). Die Affection hatte 6 Monate vor dem durch anderweite Erkrankung erfolgten Tode begonnen.

Schliesslich verdient noch das Verhalten der Hinterstränge in unserem Falle hervorgehoben zu werden. — Im oberen Cervikalmarke stellten sich die in diesem Querschnittgebiete gefundenen Veränderungen so dar, wie man es bei der aufsteigenden secundären Degeneration zu finden pflegt, nur mit der Modification, dass die Nervenfasern nicht in compacten Bündeln, sondern in ganz zerstreuter Formation degenerirt waren (sehr deutlich an Marchipräparaten, wie aus der nachstehenden Figur 7 ersichtlich ist). Im untersten Cervical- und durch das ganze



Figur 7.

Dorsalmark hindurch war eine so hochgradige Massenzunahme des interstitiellen Gewebes unter gleichzeitigem beträchtlicheren und stellenweise

1) Dieses Archiv. XXXI. 3.

auch weniger beträchtlichem Schwunde von Nervenfasern vorhanden, wie man es etwa bei der sogenannten Compressionsmyelitis der Spondylitischen sieht; und diese Veränderung war überall ganz scharf auf die Hinterstränge beschränkt. Vielfach fanden sich auch grössere Einsprengungen von (z. B. an Präparaten, die nach van Gieson's Methode gefärbt waren) gleichmässig rother Färbung und homogenem Aussehen zwischen den Nervenbündeln, die ganz jenen glichen, die, wie oben beschrieben, von den eigentlichen Geschwulstheerden in die Nachbarschaft ausstrahlten. — Abwärts vom Dorsalmark war makroskopisch eine Veränderung der Hinterstränge kaum mehr wahrzunehmen, aber an Marchipräparaten noch deutlich die Anwesenheit nicht ganz spärlicher degenerirter Nervenfasern in ganz zerstreuter Anordnung zu erkennen.

Auch diese eigenthümliche Verknüpfung von Geschwulstbildung im Rückenmark mit Strangdegeneration, speciell der Hinterstränge, steht keineswegs ohne Beispiel da. So bildet Hebold¹⁾ in einem Fall von intramedullärem Gliom des Cervicalmarks sowohl in diesem Theile des Rückenmarkes wie in tiefer gelegenen Abschnitten eine deutliche Degeneration der Hinterstränge ab. Ganz besonders aber macht Oppenheim²⁾ auf das Zusammentreffen beider anatomischen Störungen aufmerksam und hebt ausdrücklich hervor, dass die Erkrankung der Hinterstränge bei Gliosis des Rückenmarks unter Umständen ganz den anatomischen Charakter wie bei der Tabes annehmen können, sodass man von gliomatöser Pseudotabes sprechen dürfe. In meinem Falle finde ich die pathologischen Einsprengungen der Hinterstränge unregelmässiger und ungleichmässiger, als man es bei der einförmigeren Sklerose des Tabeskranken zu finden pflegt: das Querschnittsbild sieht an vielen Stellen bei etwas stärkerer Vergrösserung wie „geädert“ aus, so wie man es an Rückenmarksquerschnitten bei der sogenannten Compressionsmyelitis häufiger antrifft. Ich stimme aber Oppenheim insofern bei, als ich diese Hinterstrangerkrankung, wenn sie auch auffällig begrenzt ist, auf den nämlichen Process einer primären Wucherung der Neuroglia zurückführe, wie die Geschwulstbildung an anderen Stellen des Rückenmarkes. Ich halte mich dazu umsomehr für berechtigt, als an einer (allerdings wenig ausgedehnten) Stelle im 4. Dorsalsegment, an der hinteren Peripherie des linken Hinterstranges eine ganz zweifellose richtige Gliombildung in Gestalt einer zellreichen Neubildung nachweisbar war.

In einer aus den letzten Jahren stammenden interessanten Beob-

1) Dieses Archiv. Bd. XV. S. 800. Tafel VIII.

2) Dieses Archiv. Bd. XXV. p. 320. 1893.

achtung weist Rossolimo¹⁾ auf Uebergänge von einer Art Neubildung, die von der Neuroglia ausgeht, aber nur fasriger Natur ist, von der Gliose, zur multiplen Sklerose hin. Weigert²⁾ scheidet allerdings die Gliose, als krankhafte Vermehrung der Gliafasern, streng vom Gliom, bei dem nicht die Fasern, sondern die Zellen vermehrt seien. In unserem Falle scheint es mir aber kaum zu bezweifeln, dass hier eine ausgiebige und ausgebreitete Verknüpfung von Gliombildung (an mehrfachen getrennten Stellen des Markes) mit Gliose in continuirlichem Zuge (Hinterstränge) vorliegt. Denn dass hier von einer Combination von Gliomatose und echter Tabes keine Rede sein konnte, dürfte wohl schon daraus hervorgehen, dass es sich um ein junges Kind handelte, bei dem der ganze hochgradige Process der Hinterstränge im Verlaufe etwa eines Jahres zur Entwicklung gekommen war.

Von der im erwachsenen Alter so häufigen Begleiterscheinung der Gliombildung im Rückenmark, der Höhlenbildung, der Syringomyelie, war in unserem Falle keine Andeutung vorhanden.

1) Zur Frage über die multiple Sklerose und Gliose. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. XI. p. 88. 1897.

2) Beitrag zur Kenntniss der normalen menschlichen Neuroglia. Festschrift. p. 93. Frankfurt a.M. 1895.