

Ueber die Entzündung des extraduralen Gewebes des Rückenmarks bei der Genickstarre.

(Pachymeningitis spinalis externa acuta aut cellulitis perispinalis acuta.)

Von Dr. R. Peters, Dirig. Arzt an der therapeutischen Abteilung des Kinderhospitals des Prinzen von Oldenburg und Dozent für Kinderkrankheiten an der Kais. milit.-medizin. Akademie in St. Petersburg.

In vorliegender Mitteilung will ich die Aufmerksamkeit der Kollegen auf eine Beobachtung lenken, die ich während meiner Studien über die pathologische Anatomie der Cerebrospinalmeningitis gemacht, über die jedoch meines Wissens nichts bekannt ist. Es ist das eine Entzündung des zwischen Dura des Rückenmarks und Periost des Wirbelkanals gelegenen Zellgewebes.

Die bisher als Pachymeningitis spinalis externa bezeichneten Fälle beziehen sich alle auf Eiterbildung im extraduralen Gewebe, welche sich daselbst etabliert hatte nach Durchbruch eines außerhalb desselben gelegenen primären Herdes ins betreffende Gewebe, also nach Absceßbildung in den Wirbelkörpern, nach Phlegmonen um die Wirbelsäule herum; bei mir handelt es sich um einen primären Prozeß.

Ich habe über dieselbe bereits im Jahre 1904 einen Vortrag auf dem „IX. Allrussischen Kongreß zum Andenken Pirogoffs“ in St. Petersburg gehalten, und dort sowohl wie 1906 in Lissabon die betreffenden makro- und mikroskopischen Präparate demonstriert. Eine Publikation hierüber in russischer Sprache findet sich im 1. Bande des Rechenschaftsberichts des Pirogoff-Kongresses, in meiner Arbeit „Beiträge zur pathologischen Anatomie und Klinik der primären spinalen Pachymeningitis externa“. Hier sollen nur kurz die hauptsächlichsten Resultate angeführt werden, indem ich einen ausführlichen Bericht an anderer Stelle zu geben gedenke.

Meine Fälle beziehen sich alle auf die sporadische Form der cerebrospinalen Meningitis (eine Genickstarrenepidemie haben wir in St. Petersburg die letzten zehn Jahre nicht gehabt). Manche von den Befunden sind jedoch danach angetan, einiges Licht über den einen oder den andern streitigen Punkt in der epidemischen Genickstarrenfrage zu werfen.

Die Zahl meiner Fälle betrug dreizehn. Es waren Kinder im Alter zwischen drei und zehn Jahren; in allen war die klinische Diagnose durch die Autopsie¹⁾ bestätigt, welche ergab:

¹⁾ Ich habe es für nötig gefunden, die Sektionstechnik bei der Eröffnung des Rückenmarkkanals folgendermaßen abzuändern: Zunächst wird die Wirbelsäule in toto aus dem Kadaver herausgeschnitten. Darauf präpariere ich von der oberen, zum Foramen occipit. gewandten, Apertur aus den Durasack von der Innenfläche des Wirbelkanals in geringer Ausdehnung ab, bis ich die ersten, durch den extraduralen Raum tretenden Cervicalwurzeln sehe; hierauf merke ich mir die Austrittsstelle der Nerven an der Außenfläche der Wirbelsäule in der Muskulatur derselben.

eitrige Entzündung der weichen Gehirn- und Rückenmarkshäute. In zehn war als Krankheitserreger der *Diplococcus extracellularis* Fränkels in der Spinalflüssigkeit bei der Lumbalpunktion nachgewiesen, in drei der *Meningococcus intracellularis* Weichselbaums (in hängenden Tropfen, gleich nach der Punktion untersucht und in Kulturen auf Bouillon, bisweilen auf Löffler-Serum gezüchtet). In drei von den zehn „Fränkel“-Fällen handelte es sich um eine Mischinfektion: das eine Mal ließen sich neben *Diplococcen* auch *Staphylococcen* konstatieren, das andere Mal *Streptococcen*; im dritten Fall waren in der Spinalflüssigkeit, im hängenden Tropfen untersucht, *Diplococcen* vorhanden, während in den übrigen Organen eine Miliartuberkelassaat vorlag. In allen 13 Fällen war das perispinale Zellgewebe in stärkerem oder geringerem Grade am Entzündungsprozeß mitbeteiligt. In vier Fällen war letzterer eitriger Natur und schon dem bloßen Auge sichtbar; in neun Fällen nicht eitrig und bloß mikroskopisch wahrnehmbar.

bleiben wir zunächst bei der eitrigen Form. In vier Beobachtungen war neben dem gewöhnlichen Befund in den weichen Gehirn- und Rückenmarkshäuten schon makroskopisch eine eitrige Durchtränkung des extraduralen Gewebes zu konstatieren, eine *Pachymeningitis spinalis externa purulenta*. Zuweilen war sie so stark, daß sie förmliche Eiterlachen bildete, die an manchen Stellen den Durasack zirkulär umgaben, sodaß die Wurzelabschnitte des betreffenden Segments im Eiter schwammen. In andern Fällen waren die Abscesse kleiner, von Hirsekorn- bis Gerstenkorngröße, ziemlich spärlich in dem sonst hyperämischen, hier und da hämorrhagisch infiltrierten Gewebe zerstreut. In einem Fall fand sich Eiter auch in einigen Intervertebralkanälen vor, nach außen von den sie umgebenden Wurzel- und Ganglienscheiden.

Die Partien, an denen sich am regelmäßigsten Eiter fand, waren die extraduralen Wurzelabschnitte, und zwar meist die stärksten unter ihnen — die unteren Hals- und die unteren Lendenwurzeln. Die übrigen waren häufig frei; allein es gab darin manche Ausnahmen.

Die *Pachymeningitis ext. spinalis purulenta* ging durchaus nicht Hand in Hand mit der *Leptomeningitis spin. purul.* Letztere konnte streckenweise ganz fehlen, während der entsprechende Teil der Außenfläche des Durasacks von einem großen Eiterherd bedeckt war; und, umgekehrt: es konnte der Durasack von außen frei sein, dagegen im innern an der entsprechenden Stelle starke leptomeningitische Eiterbelege enthalten.

Bisweilen fehlte die *Leptomeningitis spinalis* überhaupt in der ganzen Ausdehnung des R.M.'s, wenigstens makroskopisch, und die ganze Erkrankung des Rückenmarks beschränkte sich auf eine *Pachym. ext. purul.* allein.

Achtjähriges Mädchen; Bewußtseinverlust, Nacken- und Rückenstarre: Kernig sehr ausgesprochen, Rigidität der oberen und unteren Extremitäten, die von Zeit zu Zeit sich bis zu tetanischen Krampfanfällen steigert. In der Spinalflüssigkeit Fränkelsche *Diplococcen*. Sektion: Hier und da dünne Eiterbelege auf den Hemisphären; weiche Rückenmarkshäute leicht injiziert, aber sonst normal, glänzend; nirgend Auflagerungen, nirgend Verwachsungen. Das extradurale Gewebe dagegen stark hyperämisch, serös durchtränkt, mit Hämmorrhagien durchsetzt, an einzelnen Stellen kleine, stecknadelkopfgroße

große und etwas größere, ziemlich dicht stehende Eiterherdchen enthaltend.

In keinem dieser vier Fälle war das perispinale Gewebe in allen seinen Abschnitten gleichmäßig stark eitrig affiziert, sondern die Entzündung wechselte in der Intensität: an eine eitrige Partie schloß sich direkt eine scheinbar normale, nur etwas hyperämische und hier und da mit Hämmorrhagien durchsetzte, an, die jedoch, wenigstens makroskopisch keinen Eiter zeigte.

Die mikroskopische Untersuchung der eitrigen Zellgewebsabschnitte zeigte die gewöhnlichen Erscheinungen der Abszeßbildung: Eiterkörperchen, Leukocyten (mit Lymphocyten dazwischen) in herdweiser Anordnung, mit Zerstörung der von ihnen eingenommenen Partien des Bindegewebes. Diese Rundzellenanhäufungen haben bald einen größeren Umfang, bald sind sie miliär und setzen sich scharf gegen die mehr oder weniger normale Umgebung ab. In dem festen Duragewebe selber, zwischen den einzelnen Lamellen, sowie in den festen fibrösen Hüllen, welche die Wurzeln und Spinalganglien bekleiden, ebenfalls kleine Abscesse eingesprengt. Ähnliche Abscesse finden sich auch in den Wurzeln selber, namentlich in den extraduralen Abschnitten zwischen einzelnen Nervenbündeln liegend. Ebenso finden sich kleine Rundzellenherde im Innern der Spinalganglien, die zwischen den gruppenweise angeordneten Nervenzellen liegen und ebenfalls als Abscesse angesprochen werden müssen.

Die Untersuchung der oben erwähnten „scheinbar normalen, höchstens hier und da von Blutungen durchsetzten Partien des perispinalen Gewebes, die sich dicht an die eitrigen Abschnitte anschlossen, ergab, daß sie, außer Stauungen in den Capillaren und Hämmorrhagien ins Zellgewebe, noch eine reichliche Rundzelleninfiltration aufwiesen, die bald mehr interstitiell die Bindegewebsbalken einnahm, bald mehr an die perivaskulären Räume sich hielt (*Perivascularitis*).

Was die übrigen neun nicht eitrigen Fälle anbetrifft, so war in keinem von ihnen Eiter im extraduralen Gewebe zu sehen, und bot letzteres ein mehr oder weniger normales Aussehen, bloß daß es stark hyperämisch war. Nur an einigen Stellen desselben war insofern ein abweichendes Verhalten zu konstatieren, als es eine seröse Durchtränkung nebst Hämmorrhagien aufwies, wodurch Inseln gebildet wurden, die über die nächste Umgebung hervorragten und das Aussehen von Kirschgelee boten. Die mikroskopische Untersuchung dieser neun Fälle zeigte jedoch, daß das extradurale Gewebe auch hier durchaus nicht normal war, sondern Stauung in den Gefäßen bis in die feinsten Capillaren hinein, perivaskuläre Infiltration höchsten Grades, diffuse Rundzelleninfiltration des den Gefäßen zunächst gelegenen Gewebes, Verdickung des zwischen den Fettzellen gelegenen bindegewebigen, normaliter sehr zarten und zellarmen Bindegewebes und Einsprengung in dasselbe reichlicher Rundzellen, vorherrschend Leukocyten, mit mehreren Kernen darbot. Besonders deutlich war das alles in den „Kirschgeleemassen“ ausgesprochen und war es fraglos, daß es sich nicht um einen passiven Prozeß mit seröser Durchtränkung und mechanisch zustande gekommenen Hämmorrhagien handelte (infolge der Krämpfe), sondern um einen aktiven entzündlichen Prozeß mit Gefäßwunderkrankung und Bildung von frischem Granulationsgewebe, den man als *Pachymen. spin. ext. non purulent* bezeichnen mußte.

Was die klinische Seite der Frage anbetrifft, so soll sie an anderer Stelle dargelegt werden. Hier nur kurz die Andeutung, daß bloß die unkomplizierte Form der *Pachymeningitis spinalis ext.* einen Symptomenkomplex *sui generis* gibt (der manches mit der Tetanie gemeinsam hat). In Fällen, wie den unsrigen dagegen, wo die *Pachymeningitis ext.* stets von anderen Gehirn- und Rückenmarkaffektionen begleitet ist, werden ihre Symptome von den Symptomen der übrigen Komplikationen gedeckt. Dennoch gelingt es bisweilen schon zu Lebzeiten sich eine Vorstellung davon zu machen, wo der Hauptsitz der Erkrankung zu suchen ist. Als Richtschnur dient hierbei die Beobachtung, daß die reine *Pachymeningitis ext.* unter anderen eher isolierte Kontrakturen gibt, die reine *Leptomeningitis* dagegen eher allgemeine Kontrakturen, d. h. Kon-

Sodann gehe ich mit einer Knochenschere zwischen Knochen und Dura ein und indem ich mich dicht an die Wurzeln halte, nach vorn von denselben, schneide ich nun die Wirbelbögen durch und entferne danach die vordere Hälfte des knöchernen Wirbelkanals. Es tritt die Vorderfläche des Durasacks zutage. Wo die Wirbel schon hart sind, bei älteren Kindern, und die Knochenzange schwer schneidet, säge ich die Wirbelsäule an ihrer Außenfläche zu beiden Seiten ein, ebenfalls mich dicht an die austretenden Wurzeln haltend, unmittelbar nach vorn von denselben.

Bei dieser Schnittführung werden auch die meisten Zwischenwirbelkanäle miteröffnet. Wo das nicht gleich geschehen ist, helfen einige Scherenschläge nach. Auf diese Weise wird der Inhalt der Kanäle ebenfalls freigelegt. Nun kann man alle Wurzeln und Ganglien leicht übersehen und die besonders interessierenden nach Wunsch herauspräparieren, ohne auf den blinden Zufall angewiesen zu sein, wie das bei der bisher üblichen Methode mit der Aufsägung von hinten her und nachträglichem Ausschneiden des Durasacks aus dem Wirbelkanal der Fall war, wo die Ganglien aus den Intervertebralkanälen herausgezogen wurden, bei welcher Prozedur denn auch die meisten abrisen.

trakturen der meisten Muskelgruppen auf einmal, weil sie sich leichter auf viele, wenn nicht alle, intradural gelegene Wurzelabschnitte ausbreiten kann, weil sie näher aneinander liegen, wie die extraduralen. Also beide Male haben wir Wurzelsymptome vor uns, aber verschiedener Ausbreitung.

Ich bezeichne hier als „Wurzelsymptome“ die tonischen Muskelkontrakturen überhaupt, einerlei, ob sie isoliert oder allgemein sind. Dabei will ich durchaus nicht gesagt haben, daß sie durch Wurzelreizung allein entstanden sind, im Gegenteil, sie sind vielmehr zugleich auch Rückenmarkssymptome, denn eine Reizung der Wurzelfasern allein kann nur eine einmalige Zuckung, aber keinen tonischen Krampf geben, weil letzterer nur bei Mitbeteiligung der motorischen Zentren (des Rückenmarks) zustande kommen kann. Zu Wurzelsymptomen werden diese Kontrakturen dadurch, daß die betreffende Wurzelreizung reflektorisch eine Hyperaktivität in den zugehörigen motorischen Zellen auslöst, die krampfbildend wird. Diese Reflexe werden, meiner Ansicht nach, durch die sympathischen Fasern ausgelöst, welche den Wurzeln als Vasomotoren des Rückenmarks beigemengt sind und Angioneurosen in den Rückenmarks-Centren hervorrufen. Als solche „Reflexsymptome“ rein spinalen Ursprungs und nicht als Folgen einer Gehirnreizung betrachte ich die meisten Zeichen der Genickstarre; die Kontrakturen des Nackens, des Rückens, der Glieder und der Bauchmuskeln (kahnförmiger Leib).

Diese von mir zutage geförderten Facta, daß sich bei jeder Genickstarre neben einer Leptomeningitis noch eine Pachymeningitis externa vorfindet, geben uns den Schlüssel zur Erklärung einiger befremdlichen Erscheinungen, wie sie von v. Leyden, Salge und anderen Autoren während der letzten Genickstarreepidemie in Deutschland beobachtet und in der Berliner medizinischen Gesellschaft zur Diskussion gebracht worden sind. Es handelte sich bei denselben um klinisch und bakteriologisch wohl charakterisierte Fälle von cerebro-spinaler Meningitis mit äußerst prononzierter Nacken-, Rücken- und Gliederstarre etc. Die Sektion ergab jedoch, statt der erwarteten eitrigen Belege, einen negativen Befund: „etwas Hyperämie und Oedem nebst Hämorrhagie“ in den weichen Hirnhäuten des Gehirns und Rückenmarks, die den schweren Symptomenkomplex intra vitam nicht erklären konnten, was dann auch z. B. Leyden zur Aufstellung sehr komplizierter Hypothesen veranlaßte. Meiner Ansicht nach war es nicht unmöglich, daß hier eine Pachymeningitis spinalis externa vorlag, die den betreffenden Symptomenkomplex ausgelöst hatte.¹⁾

Zum Schlusse einige theoretische Bemerkungen.

In welchem Verhältnis steht die äußere Pachymeningitis des Rückenmarks zur Leptomeningitis? Ist sie einfach als ein Prozeß zu betrachten, der aus dem Innern des Durasackes durch die Löcher desselben, an die Wurzeln sich haltend, ins perispinale Gewebe hereingekrochen ist, also sekundär entstanden, oder ist sie als eine Affektion aufzufassen, die in keiner Abhängigkeit von der Leptomeningitis steht, sondern, ebenso wie die letztere, von der grundgelegenen Infektion

abhängt und einen von den Lokalisationsorten des Krankheitsstoffes darstellt?

Ehe ich diese Frage beantworte, muß ich zunächst zu entscheiden suchen, wie sich die Sache mit der Leptomeningitis cerebrealis und der Leptomeningitis spinalis verhält. Gewöhnlich meinen die Autoren, daß die letztere dadurch entsteht, daß die Entzündung vom Gehirn aus in den Rückenmarksack herabsteigt (Herabfließen des Eiters nach unten durch das Foramen occip. magn. und Infektion der Pia spinalis per continuitatem). Meinen Untersuchungen nach ist das jedoch nicht der Fall; vielmehr etabliert sich die Meningitis spinalis unabhängig von der Meningitis cerebrealis und ist nichts weiter als auch ein Ausdruck einer Strepto- oder Diplococcensepsis (vielleicht auch einer anderen bakteriellen Infektion), ebenso wie die cerebrale. Sie kann bisweilen fast ganz fehlen, trotz hochgradiger Eiterbildung in der Pia der Hemisphären, des Pons und der Medulla und umgekehrt: das Gehirn kann so gut wie freibleiben bei hochgradiger spinaler Affektion¹⁾.

Um also auf die Frage in bezug auf das Verhältnis zwischen Leptomeningitis spinalis und Pachymeningitis spinalis zurückzukommen, so lautet die Antwort folgendermaßen: die Pachymeningitis externa ist nicht auf dem Wege der direkten Infektion von den weichen Rückenmarkshäuten aus zustande gekommen, etwa durch Herauskriechen der Entzündung aus dem Innern des Rückenmarkssackes längs den Nervenwurzeln ins extradurale Gewebe, sondern sie beruht auf einem hämatogenen Vorgange: die im Blut zirkulierenden Toxine eventuell Mikroben haben gleichzeitig, sowohl im intraduralen, wie im perispinalen Gewebe, Eiterbildung angeregt, ebenso wie sie sie in einem andern Falle in der Lunge, in den Muskeln etc. anregen können. Daß sie das gerade in diesen Gewebsabschnitten getan, ist auf individuelle Anlage zurückzuführen.

Daß zwischen diesen beiden Entzündungen ebensowenig ein unmittelbarer Zusammenhang besteht, wie zwischen der oben erörterten, weichen Gehirnhautentzündung und der weichen Rückenmarkshautentzündung, lehren meine Autopsien, in denen ich Pachymeningitis ext. pur. stärksten Grades, z. B. um den Lendenteil des Rückenmarksackes herum fand, während derselbe Lendenteil auf seiner, diesem Herde entsprechenden Innenfläche, also in dem entsprechenden Piaabschnitte frei von Eiter war.

¹⁾ Uebrigens kann die Erklärung dieser paradoxen Erscheinung des Zustandekommens von Genickstarresymptomen ohne pathologisch-anatomischen Befund auch in einer andern Tatsache liegen, die ich beim Studium der weichen Gehirn- und Rückenmarkshäute von Individuen gefunden habe, die an mehr chronisch verlaufenden Genickstarresymptomen gelitten hatten und die an anderer Stelle erledigt werden soll; nämlich, daß sich bei der mikroskopischen Untersuchung solcher Gehirne und Rückenmarke ebenfalls „von fast normalem Aussehen mit nur wenig Oedem und Hyperämie“ eine tiefgreifende Entzündung der Pia konstatieren läßt, mit diffuser Rundzelleninfiltration etc., also ebenfalls eine Art Granulationsbildung ohne eitrigen Zerfall wie bei der nicht-eitrigen Pachymeningitis. Ich habe sie Meningitis cerebro-spinalis sicca aut non purulenta genannt. Diese trockene Form zeichnet sich durch besonders starke Kontrakturen des Nackens, Rückens und der Glieder aus (während bei den eitrigen Formen diese Kontrakturen bisweilen fehlen können und das um so eher, je hochgradiger die Eiterinfiltration des Nervengewebes. Dies ist auch ziemlich verständlich: bei der trockenen Form geht die Entzündung nicht auf die im Rückenmark liegenden Nervenzellen über, sondern hält sich an die Pia, sodaß es bloß zu einer Reizung der betreffenden motorischen Zentren ohne strukturelle Veränderungen derselben kommt; bei der eitrigen dagegen kann der Prozeß sich längs den Gefäßen hin in die Zentren selber hineinziehen, wodurch Zerfall der Ganglienzellen selbst bewirkt wird, was zur Folge nicht Kontrakturen, sondern Paresen haben muß).