Chirurgische Neuropathologie.

II. Band.

Das Rückenmark.

Mit 312 Abbildungen im Text und auf 11 Extratafeln
(darunter 3 farbige).

Von

Prof. Dr. med. L. Puusepp,

Direktor der Universitäts-Nervenklinik
Tartu (Dorpat).

1933.

Kommissionsverlag J. G. Krüger, Ant.-Ges.
Tartu (Dorpat), Rüütli 11.

Chirurgische Neuropathologie.

Chirurgische Neuropathologie.

II. Band.

Das Rückenmark.

Mit 312 Abbildungen im Text und auf 11 Extratafeln
(darunter 3 farbige).

Von

Prof. Dr. med. L. Puusepp,

Direktor der Universitäts-Nervenklinik
Tartu (Dorpat).

B 53
6041

1933.

Kommissionsverlag J. G. Krüger, Ant.-Ges.
Tartu (Dorpat), Rüütli 11.

Alle Rechte vorbehalten.

Printed in Estonia.

Typogr. J. Mällo, Tartu (Dorpat).

Papier von der A/G. d. Revaler Papierfabrik E. J. Johannson,
Tallinn (Reval).

Das Rückenmark.

Vorwort zum 2. Bande.

Der 2. Band der „Chirurgischen Neuropathologie" umfasst die *Erkrankungen des Rückenmarks und der Wirbelsäule,* und zwar letztere, soweit sie mit den ersteren verbunden sind. Dieser Band stellt das Ergebnis einer 30-jährigen Arbeit auf dem Gebiete der chirurgischen Neuropathologie dar und gründet sich in weitem Masse auf eigene Beobachtung und Erfahrungen.

Im Jahre 1912 schrieb ich auf Veranlassung der Redaktion der „Russischen Chirurgie" für das von ihr in russischer Sprache herausgegebene Handbuch den Teil „Die chirurgischen Erkrankungen der Wirbelsäule und des Rückenmarks". Seit jener Zeit hat jedoch die chirurgische Behandlung der Rückenmarksleiden so grosse Fortschritte gemacht, sind die Indikationen zu chirurgischen Eingriffen am Rückenmark derart erweitert worden, dass dieses wissenschaftliche Gebiet im Zeitraume von 20 Jahren gewaltig angewachsen ist. Eine Menge neuer Operationsmethoden sind während dieser Zeit entstanden, eine grosse Zahl neuer diagnostischer Hilfsmittel (die Lipiodolprobe S i c a r d's, die Vervollkommnung der Röntgenaufnahmen usw.) sind in Gebrauch genommen worden, alles das in Gemeinschaft mit den dank dem aseptischen Operationsverfahren erzielten günstigen Heilresultaten hat der Chirurgie der Rückenmarksleiden eine feste Position innerhalb der übrigen Gebiete der Chirurgie errungen.

Dem s p e z i e l l e n Teile des vorliegenden Bandes habe ich einen eingehend bearbeiteten a l l g e m e i n e n Teil vorangestellt, in welchem unsere gegenwärtigen Kenntnisse vom Bau und den Funktionen des Rückenmarks, den pathologischen Veränderungen bei den verschiedenen Erkrankungsformen, das gegenwärtige Rüstzeug zur Erkennung und Unterscheidung der Rückenmarksleiden und endlich die allgemeine Operationstechnik ihre Darstellung gefunden haben. Ruht doch auf die-

sen Erkenntnissen das ganze Gebäude der modernen chirurgischen Neuropathologie.

Im speziellen Teile ist das Material nach Einzelgebieten angeordnet, um dadurch den Gebrauch des Lehrbuches bequemer zu gestalten. Bei den Literaturangaben sind nur die wichtigeren Quellen angeführt worden. Wohl in den meisten Abschnitten sind eigene Beobachtungen eingeflochten, von denen ein Teil bereits früher veröffentlicht oder wissenschaftlichen Gesellschaften vorgelegt worden ist, viele jedoch hier erstmalig im Drucke erscheinen.

Jene pathologisch-anatomischen Fragen, die sich in gleichem Masse auf das Gehirn und Rückenmark beziehen, wie, beispielsweise, Bau und Klassifizierung der Geschwülste, haben im vorliegenden Bande nur soweit Berücksichtigung gefunden, als das für das Verständnis der behandelten Gegenstände unbedingt erforderlich erschien, während ihre eingehendere Behandlung dem 3. Bande, der *chirurgischen Neuropathologie des Gehirns,* vorbehalten bleibt.

Der erste, dem peripherischen Nervensysteme geweihte Band meines Werkes ist von der Kritik so beifällig aufgenommen worden, dass ich, erfreut und gestärkt durch die günstige Aufnahme, mit umsomehr Energie an die Abfassung dieses zweiten Bandes geschritten bin. Indem ich ihn nun der geneigten Leserschaft unterbreite, bin ich mir wohl bewusst, dass sich in ihn einige Unzulänglichkeiten eingeschlichen haben mögen, wie das ja leider bei dem grossen Umfange des zu bewältigenden Materials und der überaus zahlreichen Literatur kaum zu vermeiden war.

Die weitaus grössere Zahl der im speziellen Teile dieses Bandes gebrachten Abbildungen entstammt eigenen Beobachtungen, während nur ein kleiner Teil anderweitigen Veröffentlichungen entlehnt wurde. Ebenso wie der 1., enthält auch dieser 2. Band am Schlusse ein ausführliches Sachregister.

Zum Beschlusse dieser einleitenden Worte halte ich es für eine angenehme Pflicht allen meinen Mitarbeitern an der Nervenklinik der Universität Tartu, dem älteren Assistenten, Priv.-Doz. J. Rives, den Assistenten J. Perk, F. Raudkepp, W. Üprus, A. Spridis und S. Zlaff meinen wärmsten Dank auszusprechen, S. Zlaff im Speziellen für die Ausführung der röntgenologischen und anderen Aufnahmen. Auch danke ich meinem früheren älteren Assistenten,

Dr. med. W. Lindenberg, meinem früheren Assistenten E. Weinberg zur Zeit Prof. der Anatomie an unserer Universität, sowie meinen einstigen Assistenten am Neuro-chirurgischen Institut und der Klinik in St. Petersburg, Dr. med. A. Molotkow und A. Jarytzin.

Alle diese erwähnten Personen haben durch ihre Mitarbeit, durch ihre alltägliche, unermüdliche und fruchtbringende Tätigkeit in den Kliniken in weitem Masse zur Förderung meiner Arbeit beigetragen, und nur durch diese einträchtige gemeinsame Arbeit gelang es das umfangreiche klinische Material zu sammeln, zu sichten und zu verarbeiten.

Der Verlagsgesellschaft Masson u. Co, als Herausgeberin der „Presse médicale", sowie der Redaktion der „Revue v neurologii a psychiatrii" bin ich für die Überlassung der Klischees zu meinen in diesen Journälen veröffentlichten Arbeiten zu Dank verpflichtet. Dr. med. H. Hefftler danke ich für die mühevolle und verantwortungsreiche Arbeit der Übersetzung, des Korrekturenlesens und der Zusammenstellung des Sachregisters.

Tartu-Dorpat, den 5. Februar 1933.

L. Puusepp.

Inhaltsverzeichnis des II. Bandes.

Vorwort 7

A. Allgemeiner Teil 17—239

I. Anatomisch-physiologische Einleitung 17—60

Die Wirbelsäule 17

Das Rückenmark und seine Hüllen 21

Anatomie des Rückenmarks 26

Topographie der Segmente und Wurzeln des Rückenmarks 29

Feinerer Bau des Rückenmarks 32

Das Stützgewebe des Rückenmarks 34

Die Leitungsbahnen des Rückenmarks 35

1. Die Binnensysteme des Rückenmarks 36

2. Die zentrifugalen Systeme 38—45

Die Pyramidenbahnen 40; Korrelation zwischen Vorderhornzellen der Rückenmarkssegmente und Muskeln (Tabelle) 41; die extrapyramidalen Bahnen 42—45.

a) Die rubrospinale Bahn [Tractus (cortico-thalamo) rubrospinalis] 42

b) Die tectospinale Bahn (Tractus cortico-tecto-spinalis) 43

c) Die reticulospinale Bahn (Tractus reticulo-spinalis) 45

d) Die deiterospinale Bahn (Fasciculus vestibulo-spinalis) 45

e) Das Respirationsbündel (Krause) 45

f) Die Monakow'schen deszendierenden Fasern aus dem Burdachkern 45

3. Die zentripetalen Systeme 46—52

a) Kurze, mittellange, lange auf- und absteigende Hinterwurzelbahnen 46

Kommafelder von Schultze, dreieckiges Feld von Philippe und Gombault 47

b) Fasciculus spino-thalamicus 48

c) Fasciculus Gowersi (Fasc. spino-cerebellaris anter. cruciatus) 49

d) Fasciculus spino-reticularis 50

e) Fasciculus spino-cerebellaris dorsalis directus s. Flechsigi 50

f) Fasciculus spino-olivaris (Helweg'sche Bahn) 51

g) Andere Fasern der Hinterwurzeln 51

Die Funktion der einzelnen Leitungssysteme des Rückenmarks 52—54

Motilität 52

Sensibilität 53
Die Eigenfunktion des Rückenmarks 54—58
Reflexe und Tonus 54
Leitungsgesetze für die Reflexe 56
Trophische Funktionen des Rückenmarks 57
Vasomotorische Funktionen des Rückenmarks 58
Literatur 59

II. Pathologische Anatomie des Rückenmarks und seiner Hüllen 60—87
Erkrankungen der Rückenmarkshüllen 60—65
1. Bluterguss in die Rückenmarkshüllen 60
2. Entzündung der Rückenmarkshüllen: Pachymeningitis externa, interna, acuta, chronica, acuta purulenta, cervicalis hypertrophica; Leptomeningitis spinalis acuta, chronica, simplex, serosa, purulenta, circumscripta (Arachnoidal cyste) 62—65
3. Tumoren der Rückenmarkshüllen 65
Erkrankungen des Rückenmarks 65—87
Primäre und sekundäre Schädigungen der gangliösen Zellen 65
Neurophagie, Degeneration und sekundäre Atrophie der Nervenfasern 67
1. Rückenmarksentzündung. Myelitis disseminata, Polyomyelitis 69
Myelitis transversa, Myelitis haemorrhagica, apoplectica 70; Myelitis ascendens 74; Meningo-myelitis 76; Myelitis e compressione 77.
2. Rückenmarksabszesse 78
3. Zirkulationsstörungen im Rückenmark 79
a) Anaemie des Rückenmarks 79
b) Embolie der Rückenmarksgefässe 80
c) Spinalthrombose 81
d) Spinale Hämorrhagien (Hämatomyelie, Apoplexia spinalis), primäre, sekundäre 81
Haematomyelia disseminata, centralis, tubularis 83
e) Spinales Oedem 84
4. Störungen des Stoffwechsels im Rückenmark 84
1) Sekundäre Degeneration, auf-, absteigend 85
2) Primäre Strang- oder Systemerkrankungen: der Motilitäts-, der sensiblen Sphäre, kombinierte 85
5. Entwicklungsstörungen des Rückenmarks, der Hüllen und des Skeletts der Wirbelsäule 86
6. 7. Geschwülste, Syringomyelie, Verletzungen 86
Literatur 86—87

III. Physiologie und Pathologie des Liquor cerebro-spinalis 87—159
Entstehungsquellen des Liquors 88
Abflusswege des Liquors 90
Druck des Liquors, seine Messung 91

Liquorbeziehung zum Parenchym des Gehirns und Rückenmarks 92
Durchlässigkeit der Gehirnhüllen 93
Gewinnung des Liquors. Methoden 95
Die Lumbalpunktion (LP) 95
Technik 96; Komplikationen 97; Indikationen, Kontraindikation 99.
Therapeutische Bedeutung der LP 100
1. LP bei erhöhtem inneren Druck 100
2. Einführung verschiedener Stoffe in den Subarachnoidalraum mittels LP zu Heilzwecken 101—107
Einführung von Jodkali 102; Einführung von Quecksilbersalzen 103; Einführung von Salvarsan und Neosalvarsan 104.
Injectio epiduralis 108
Die Subokzipitalpunktion (SOP) 109
Technik 110
Komplikationen 112
Indikationen 113
1) zu diagnostischen Zwecken 113
2) zu therapeutischen Zwecken 114
3) Diagnostik mittels Kontraststoffe 114
Methoden zur Bestimmung von Zirkulationsstörungen im Subarachnoidalraum des Rückenmarks 114
1. Einführung von Luft oder Gas 114
2. Einführung von Lipiodol 115
3. Punktion in beliebiger Höhe des Rückenmarks (Etappenpunktion, EP) 118
Technik 119
Indikation 121
4. Die Myelopunktion (MP) 121
5. Die Endomyelographie 123
Untersuchung des Liquor cerebro-spinalis 124—159
1. Physikalische Beschaffenheit. a) Durchsichtigkeit 124
b) Färbung; Xanthochromie 125
c) Koagulationsfähigkeit 126
d) Viskosität; e) Pulsation 126
f) Liquordruck, normaler, gesteigerter 127
Methoden zur Bestimmung von Liquorzirkulationsstörung mit Veränderung des manometrischen Liquordruckes 128
1. Kompression der V. jugularis 128
2. Druckveränderung durch Husten 128
3. Druckveränderung bei LP durch Kopfaufrichtung bei Liegestellung 129
4. Drucksteigerung durch Baucheindrücken 129
5. Druckwiederherstellung nach Liquorentnahme 130
6. Wiederherstellung des Anfangsdruckes nach Liquoreinführung 131

7. Vergleichung des bei SOP und LP festgestellten Liquordruckes 133
8. Manometrische Erhebungen zu diagnostischen Zwecken 133
Beschaffenheit des aus verschiedenen Gebieten gewonnenen Liquors bei spinaler subarachnoidaler Blockage (Tabelle) 134—135
Chemische Untersuchung des Liquor cerebro-spinalis 136—143
Eiweissbestimmung 136; Bestimmung der Globuline 137; Fibrinogenfällung 139; Zuckerbestimmung 139; Chloridenbestimmung 139; Azeton-, Harnstoffbestimmung 140; Blutbestimmung im Liquor 141; Liquorgerinnung 141; Probe mittels Acid. sulfosalicylicum und Hydrarg. chloratum 141; Permanganatprobe 142.
Zytologische Untersuchung des Liquor cerebro-spinalis 143—146
Untersuchungstechnik 144; Zählen der Zellen mittels Thoma Zeiss'scher Zählkammer 144; Zellgehaltbestimmung nach Fuchs-Rosenthal, nach Kafka 145; Zellresistenzbestimmung 145; Zellbestand im Liquor bei verschiedenen Erkrankungen (Tabelle) 146.
Bakteriologische Untersuchung des Liquor cerebro-spinalis 146—149
Färbungsmethoden Vidal-Sicard-Ravaut; Fischer-Kafka; von Tuberkelbazillen 147; Agglutination 149.
Serologische Untersuchung des Liquor cerebro-spinalis 149—152
Wassermannreaktion (WaR) 149; Goldsolreaktion von Lange 150; Benzoëharzreaktion von Guillain 151; Kolloidreaktion Takata-Ara 152.
Hauptbefunde am Liquor bei verschiedenen Bedingungen (Tabelle) 152—157
Literatur 158—159
IV. Allgemeine Symptomatologie und Diagnostik der chirurgischen Erkrankungen des Rückenmarks 160—190
Sensibilität 160
Motilität 164
Tonussteigerung, pyramidale, extrapyramidale 168
Reflexe 169
Symptomatologie der Funktionsstörungen von seiten der Beckenorgane 176—186
Harnblase 176
Mastdarm 180
Genitalapparat des Mannes 181
Genitalapparat des Weibes 184
Trophische Störungen bei Rückenmarkserkrankungen 186
Schweissabsonderung 188
Schema der spinalen Schweisszentren nach Foerster 189
V. Topische Diagnostik und Semiotik der Rückenmarkserkrankungen 190—211
Grad der Erkrankung, Ausbreitung des Prozesses 190

Topographie, Symptomatologie, Diagnostik des Erkrankungsniveaus 192
Reflexe 195
Hauptsymptome zur Höhenbestimmung der Rückenmarkschädigung den Segmenten entsprechend (Tabelle) 198—203
Cauda equina 204
Topographische Diagnostik der Cauda equina-Erkrankungen (Tabelle) 207
Untersuchung der Wirbelsäule 208
Literatur 210—211
VI. Operationstechnik 211—239
Lagerung, Narkose 212
Operationen an der Wirbelsäule, Laminektomie 214
Andere Methoden der Laminektomie 220
Partielle osteo-plastische Laminektomie 223
Operationen zur Immobilisierung d. Wirbelsäule (Osteosynthese) 226
Methode Chipault 226; Albee 228; Whitman, Tuffier, Foerster 229; Calvé-Galland, Radulesco 230; Hibbs 232.
Operationen an den Hüllen des Rückenmarks 233
Naht 236; Hüllenplastik 237; Literatur 239.
B. Spezieller Teil 240—638
I. Krankheiten der Wirbelsäule 240—428
A. Chronische Erkrankungen der Wirbelsäule 240—261
1-a. Chronische ankylosierende Erkrankung der Wirbelsäule und grossen Gelenke (Spondylosis rhizomelica) 241
1-b. Wirbelsäulensteifigkeit (Morbus Bechterewi) 250
2. Osteoarthritis der Wirbelsäule 254
3. Osteochondritis juvenilis der Wirbelsäule (Morbus Scheuermann'i) 259
B. Entzündliche Erkrankungen (Spondyliti den) der Wirbelsäule 262—296
1-a. Osteomyelitis acuta 262
1-b. Osteomyelitis chronica 266
2. Infektiöse Spondylitiden 269—294
Spondylitis typhosa 269; paratyphosa 271; Aktinomykosis vertebrarum 271; Syphilis 273; Spondylitis tuberculosa (Malum Potti) 275.
3. Elfenbeinwirbel 294
C. Entwicklunsanomalien der Wirbelsäule 296—349
I. Ossifikationsanomalien 299—331
a) Spina bifida 299
Myelo-rachischisis 300; Spina bifida occulta 301.
b) Spina bifida cystica 308—316
Myelo-meningocele 309; Myelo-cystocele 312; Meningocele 313; Myelo-cysto-meningocele 314.
c) Spina bifida mit gleichzeitiger Geschwulst 316

2. Spondylolisthesis und Pseudospondylolisthesis 323
3. Platyspondylia 331
II. Anomalien seitens der Wirbelzahl 331
III. Assimilation 334—338
Lumbalisation des 1. Kreuzwirbels 334; Sakralisation des 5. Lendenwirbels 335.
IV. Synostose 338—341; Synostosis atlanto-occipitalis 338; cervicalis 339; dorsalis, lumbalis 340; Literatur 347—349.
D. Verletzungen der Wirbelsäule 349—394
Distorsio und Diastasis 352; Luxationes vertebrarum 354; Wirbelfrakturen 361; Offene Verwundungen der Wirbelsäule 372.
Therapie der offenen und geschlossenen Verletzungen 377
Spätresultate von Wirbelsäulenläsion 382
a) Kallusbildungen 382
b) Spondylitis traumatica (Morbus Kümmeli, Kümmel-Verneuil) 385
c) Kyphosis heredo-traumatica 388
Psycho-traumatisch-hysterische Wirbelsäulenverkrümmungen 389
Literatur 393—394
E. Geschwülste der Wirbelsäule 395—411
Sarkom, Sanduhrsarkom 395; Myelom 396; Plasmozytom 397; Osteome, Exostosen, Chondrome, Lipome 398; Adenome, Fibrome 399; sekundäre: Karzinome 399; Hypernephrome 400; Sarkome 401; Echinococcus 402.
Literatur 410—411
F. Erkrankungen des Bänderapparates der Wirbelsäule 411—428
Erkrankungen der Zwischenwirbelbandscheiben 411—420
Knorpelknötchen 413; Ekchondrosen 415.
Kompression der Cauda equina durch verdickte Lig. flava 420
Literatur 428
II. Erkrankungen im Epiduralraume 428—446
1. Gefässveränderungen 429; 2. Abszesse 429; 3. Pachymeningitis fibrosa externa 431; 4. Extradurale Geschwülste 435; Literatur 445—446.
III. Erkrankungen des Rückenmarks und seiner Hüllen 446—520
1. Traumatische Schädigungen 446—485
Isolierte Verletzungen der Rückenmarkshüllen 446; Pachymeningitis hypertrophica interna posttraumatica 448; Verletzungen des Rückenmarks 451; Totale Querläsion 454; Partielle Läsion 459.
Diagnostik der Rückenmarksläsionen 461
Therapie der Rückenmarksläsionen 465; im Frühstadium 466; im Mittelstadium 468; im Spätstadium 470.

Therapie der Verletzungen der Cauda equina 476
Therapie bei isolierten Wurzelverletzungen 480
Therapie der Verletzungen durch blanke Waffe 481
Schlussfolgerungen 483; Literatur 484—485.

2. Entzündung der Rückenmarkshüllen 485—514
Pachymeningitis 485
Arachnoiditis spinalis serosa circumscripta 490
Arachnoiditis (Meningitis) ossificans chronica 498
Erkrankungen der Gefässe des Rückenmarks 505—520
Venenerkrankungen der Pia 505; Leptomeningitis spinalis chronica 508; Myelitis und Meningo-myelitis 514; Literatur 519—520.

Subdurale extramedulläre Tumoren 521—556
Alter; Geschlecht der Befallenen, Charakter der Tumoren 521; Klassifizierung 522; Ätiologie 527; Symptomatologie 528; Differentialdiagnose 543; Krankheitsverlauf 548; Therapie 549.

Subdurale intramedulläre Tumoren 556—574
1. Parenchymatöse 557; 2. andersgewebliche 559; Ätiologie, Symptomatologie 560; Diagnostik 561; Operative Therapie 563; Kasuistik 565—571.

Literatur 571—574

Operative Behandlung der Syringomyelie 574—608
Pathol. Anatomie, Ätiologie 575; Pathogenese 576; Arten 582; Symptomatologie 583; Diagnostik 585; Entstehungsweise und Technik der Operation 587; Kasuistik 591; Operationsergebnisse 599; Postoperativer Verlauf 602; Patholog. Begründung des operativen Eingriffs 603; Literatur 606—608.

Chordotomie 608—623
Operationstechnik 609; Indikationen 612; Operationsergebnisse 613; Komplikationen 614; Chordotomia longitudinalis 616; Partielle Chordotomie 617; Chordotomia posterior 619; Literatur 623.

Operationen an den Rückenmarkswurzeln 623—638
1. Radikotomie zwecks Schmerzbeseitigung 624
Indikationen 627.
2. Operative Behandlung spastischer Lähmungen (Operation Foerster) 627
Indikationen, Technik 629; Postoperativer Verlauf 633.
3. Wurzeltransplantation bei schlaffen Paralysen 634
Literatur 637—638

Sachregister 639—679

A. Allgemeiner Teil.

I. Anatomisch-physiologische Einleitung.

Die Wirbelsäule.

Die Wirbelsäule besteht aus einzelnen Knochen — den *Wirbeln* die direkt durch Knorpelplatten und indirekt durch besondere Bänder und Gelenke verbunden sind. An jedem Wirbel unterscheidet man den *Körper* und die *Bogen;* letztere hängen mit ihrer Basis mit dem Körper als dessen Fortsätze zusammen. Der *Arcus vertebrae* einerseits und der Körper andererseits umschliessen das Wirbelloch — *Foramen vertebrale.* Die ganze Reihe der übereinander gelegenen Wirbellöcher bildet in ihrer Gesamtheit den Wirbelkanal — *Canalis vertebralis.*

Die Schlussstücke der Wirbelbögen bieten ein grosses Interesse für die chirurgische Neuropathologie: einerseits dienen sie zur Feststellung der Lokalisation eines Prozesses und andererseits ist dieses die Stelle, wo der operative Eingriff bei Operationen am Rückenmark vollzogen wird: hier ist die Eingangspforte für das Eindringen des Chirurgen bis auf das Rückenmark mit seinen Hüllen.

Der prominenteste Teil des Schlussstückes sind die ***Dornfortsätze (Processus spinosi),*** die zusammen als kammartiges Gebilde längs der ganzen Wirbelsäule verlaufen. Der Ansatz des Proc. spinosus an den Arcus vertebrae weist in den verschiedenen Körperabschnitten einige Schwankungen auf: im Halsteil (s. Abb. 1) sind die Dornfortsätze nur wenig abwärts gerichtet und berühren einander nicht; im Brustteil (s. Abb. 2) sind sie mehr schräg abwärts gestellt und liegen einander dicht an, während sie im Lendenabschnitt (s. Abb. 3) ganz horizontal stehen und der Zwischenraum zwischen den einzelnen Dornfortsätzen der Breite des einzelnen Fortsatzes fast gleichkommt. Im Kreuzabschnitt sind die Wirbel fest mit einander verwachsen und bilden eine derbe Knochenplatte (s. Abb. 4).

Alle Dornfortsätze sind mit einander durch ein festes Band — *Lig. apicum* — verbunden. Von der Unterfläche eines jeden Fortsatzes zieht ein festes Band — *Lig. interspinale* — zur Oberfläche des nächst-unteren. Ein anderes, gelblich gefärbtes Band verbindet die einzelnen Bögen miteinander — *Lig. flavum.* Das längs des Kamms der Dornfortsätze laufende Band ist so fest, dass es sich bei der Operation nur schwer vom Knochen ablösen lässt. Den seitlichen Teilen der Dornfortsätze liegt die Rückenmuskulatur an, so dass diese und auch die Wirbelbögen bis zu den Proc. transversi (siehe unten) leicht zu isolieren sind. An der Basis sind die Dornfortsätze leicht verdickt und gehen lateralwärts unmittelbar in die Bögen über, welch

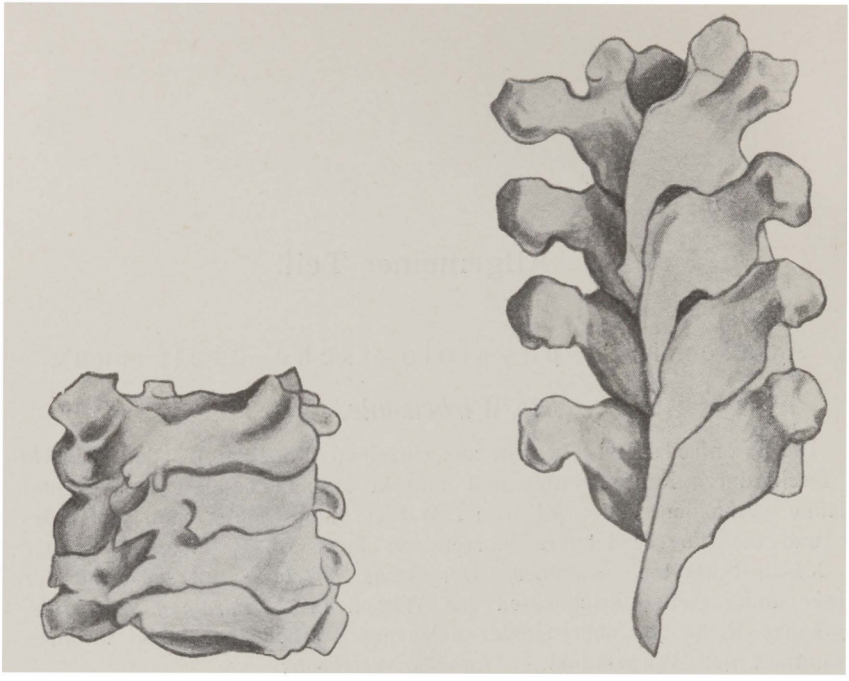


Abb. 1. Halswirbel.

Abb. 2. Thorakal(Dorsal)wirbel.

letztere ihrerseits an der Basis an Stärke zunehmen und hier die *Gelenkfortsätze (Proc. articulares)* tragen.

An der Basis der Gelenkfortsätze sitzen die recht starken *seitlichen*

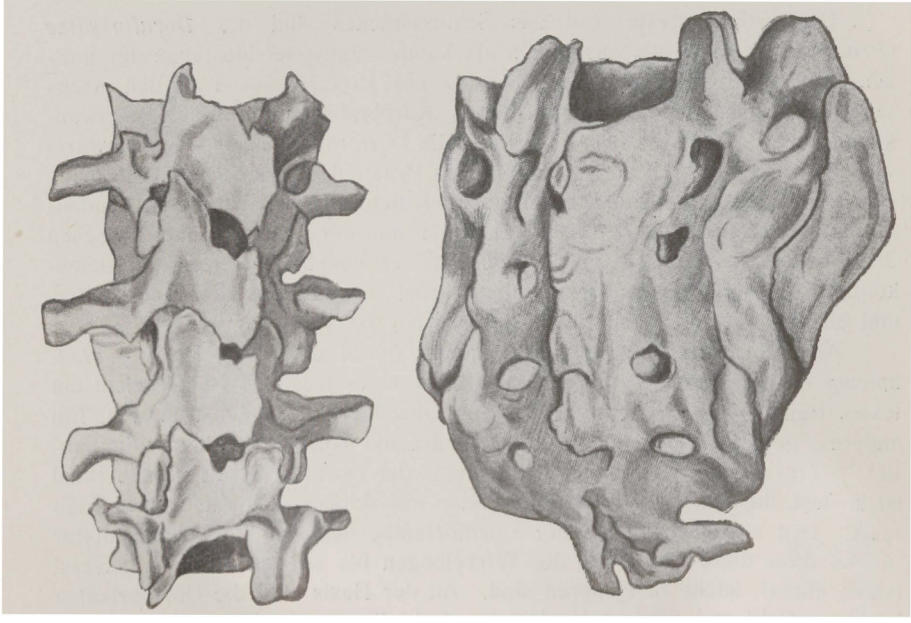


Abb. 3. Lendenwirbel.

Abb. 4. Os sacrum.

Fortsätze — Proc. transversi. An den Brustwirbeln sind diese ganz besonders mächtig entwickelt, etwas schwächer im Gebiete der Lendenwirbelsäule.

Für chirurgische Zwecke kommt in erster Linie jener Teil des Wirbelbogens, der an die Basis des Dornfortsatzes greift, in Betracht. Dieser wichtige Abschnitt reicht seitlich bis zum Proc. transversus oder, richtiger, — bis zum Proc. articularis.

Da jeder operative Eingriff am knöchernen Teil der Wirbelsäule auf diesen Abschnitt des Wirbelbogens beschränkt ist, so ist es klar, dass in-

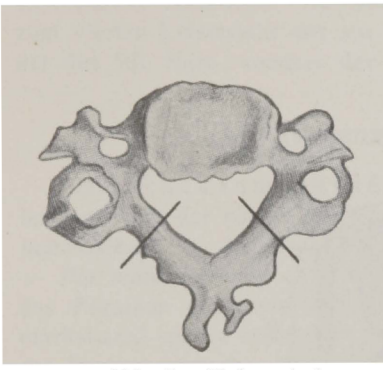


Abb. 5. Halswirbel.

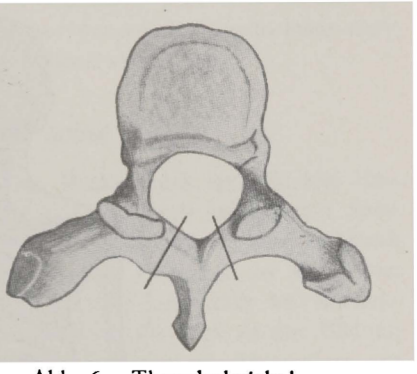


Abb. 6. Thorakalwirbel.

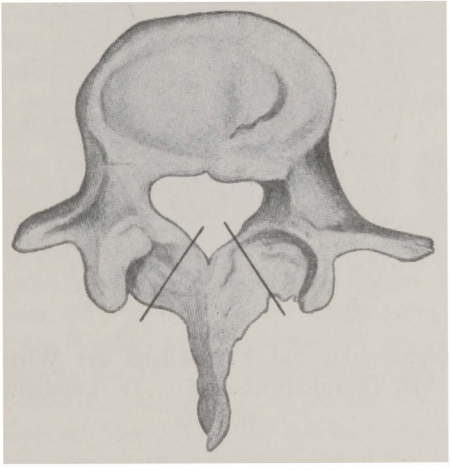


Abb. 7. Lendenwirbel.

folge der frontal weiten Auslage der Wirbel im Halsteil hier die Breite der freigelegten Stelle am grössten sein kann, da ein verhältnismässig grosser Teil des Bogens entfernt werden kann. Im Brustteil kann dagegen nur ein schmaler Zugang zum Wirbelkanal geschaffen werden und die Knochenwunde ist hier nicht gross. Etwas breiter ist sie im Gebiet der Lendenwirbelsäule, immerhin aber nicht so breit, wie im Halsteil, wie man sich leicht an Hand der beigefügten Zeichnungen überzeugen kann (s. Abb. 5—7). Die Breite der Knochenwunde beträgt im Brustteil ca. 1½ cm., im Lendenteil — 1½—1¾ cm., während sie im Halsteil bis zu 2 cm. erreicht.

Die ganze Wirbelsäule liegt in die reichliche Rückenmuskulatur eingebettet und die einzelnen Wirbel sind daher nicht hindurchzufühlen. Nur die Dornfortsätze lassen sich in der Regel durch die Haut hindurch palpieren.

Die Dornfortsätze dienen als Orientierungspunkte bei der Diagnose der Höhe der Affektion bei Erkrankungen des Rückenmarks. Zur Bestimmung der einzelnen Wirbel dienen bestimmte Stellen der Wirbelsäule als Orientierungspunkte.

Im Gebiet der Hals- und Brustwirbelsäule dient der Dornfortsatz des VII. Halswirbels, welcher auch den Namen *Vertebra prominens* trägt, als

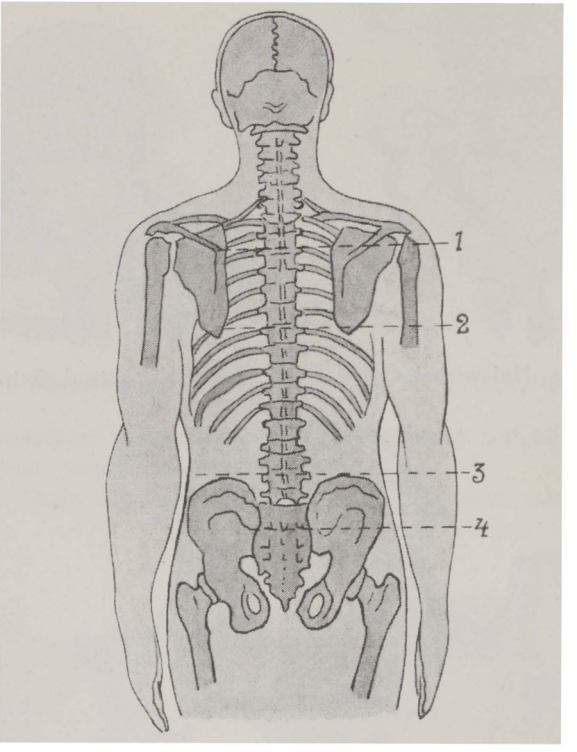


Abb. 8. Orientierungspunkte zur Feststellung der Wirbel. 1 — III. Thorakalwirbel; 2 — VII. Thorakalwirbel; 3 — IV. Lumbalwirbel; 4 — I. Proc. sacralis.

Orientierungspunkt, da er am weitesten hervorragt. Im Lendenteil richtet man sich am leichtesten nach dem Dornfortsatz des III. Lendenwirbels, der hier weiter als die übrigen hervorsteht.

Im übrigen lassen sich noch folgende Wirbel genauer bestimmen: zur Feststellung des III. Brustwirbels zieht man eine Horizontale durch die medialen Enden der beiden Spinae scapulae; diese Linie geht genau durch den Dornfortsatz des III. Brustwirbels. Auf der Verbindungslinie der Anguli inf. scapularum liegt der Proc. spinosus vertebrae thor. VII. Ebenso liegt in der Verbindungslinie der beiden Cristae iliacae der Proc. spin. des IV. Lumbalwirbels. Verbindet man die Spinae iliacae post. beider Seiten, so liegt auf dieser Linie der Proc. spin. des 1. Sakralwirbels (s. Abb. 8).

Hovelacque kommt jedoch auf Grund seiner Untersuchungen und Messungen zum Schlusse, dass diese Orientierungspunkte doch bedeutend variabel sind und somit keine ständigen Werte darstellen; daher ist ihnen auch nur eine relative Bedeutung zuzumessen.

Im allgemeinen ist bei den Geschlechtern kein Unterschied an den Dornfortsätzen zu konstatieren, doch findet Chipault, dass die Vert. prominens beim Weibe mehr hervortritt, als beim Manne, während, umgekehrt, der Dornfortsatz des III. Lendenwirbels beim Manne mehr ausgebildet ist. Bis zum zweiten Lebensjahr lassen sich die Dornfortsätze überhaupt sehr schwer feststellen. Ausserdem ist zu beachten, dass vom zweiten bis zum vierten Lebensjahr der am weitesten hervorragende Dornfortsatz nicht der des VII. Hals-, sondern der des ersten Brustwirbels ist.

Das Rückenmark und seine Hüllen.

Die Rückenmarkshüllen. Das Rückenmark ist von drei Hüllen umgeben: der *harten Rückenmarkshaut — Dura mater spinalis,* der *Spinnenwebehaut — Arachnoidea spinalis* und der *weichen Rückenmarkshaut — Pia mater spinalis* (Abb. 9). Die Dura mater encephali ist im Gebiet des Foramen occipitale magnum befestigt; weiter unterhalb im Rückenmarkskanal spaltet sie sich in 2 Blätter, von denen das eine an der Bildung des Periosts und des Bänderapparats teilnimmt, während das andere zur eigentlichen Dura mater spinalis wird. Sie umhüllt das Rückenmark in Form eines Sackes und bildet an den Austrittsstellen der Rückenmarkwurzeln Scheiden, welche nicht nur die Wurzeln und Spinalganglien, sondern auch den Anfangsteil der Spinalnerven umfassen. Das untere Endstück der Dura mater ist mit dem Filum terminale eng verwachsen und verliert sich weiterhin im Periost des I. Steisswirbels.

Mit den übrigen Hüllen des Rückenmarks steht die Dura mater spinalis durch Gewebsfäden und Bänder in Verbindung. So entsendet sie zur Arachnoidea eine Reihe feiner Fäden, die feinste Blutgefässe enthalten. Mit der Pia mater wird die Verbindung durch die *Ligamenta denticulata* hergestellt; diese Bänder entspringen an jeder Seite des Rückenmarks mit 21—23 Zacken aus der Pia mater in der Gegend der Seitenstränge und verlaufen zwischen den Vorder- und Hinterwurzeln am ganzen Rückenmark entlang. Die Innenfläche der Dura ist vollkommen glatt, während die äussere Fläche von Fettgewebe bedeckt ist. In diesem Fett verlaufen die hier sehr reichlich vorhandenen Venengeflechte; auf der vorderen lateralen Oberfläche der Dura sind diese venösen Geflechte ganz besonders reichlich entwickelt, was beim operativen Eingriff zu beachten ist.

Die *Arachnoidea spinalis,* eine dünne, durchsichtige Hülle, enthält keinerlei Gefässe und bildet einen geräumigen Sack um das Rückenmark. Sie besteht aus 2 Blättern: einem fest mit der Innenfläche der Dura mater vereinigten Blatte und einem zweiten freien Blatte. Zwischen diesen beiden Blättern befindet sich ein sehr geringer Raum, das *Spatium arachnoidale.* Von der Innenfläche dieser Hülle ziehen sich zur Aussenfläche der Pia mater feine Fäden in Form von Maschen, durch welche eine Verbindung zwischen diesen beiden Hüllen hergestellt wird. Im unteren Hals- und Brustteil sind diese Fäden stärker und bilden das *Septum subarachnoidale,*

auch *Septum cervicale intermedium* benannt. Der Zwischenraum zwischen Arachnoidea und Pia mater, — das *Cavum subarachnoidale,* ist recht geräumig und mit der Rückenmarksflüssigkeit, dem *Liquor cerebro-spinalis* angefüllt.

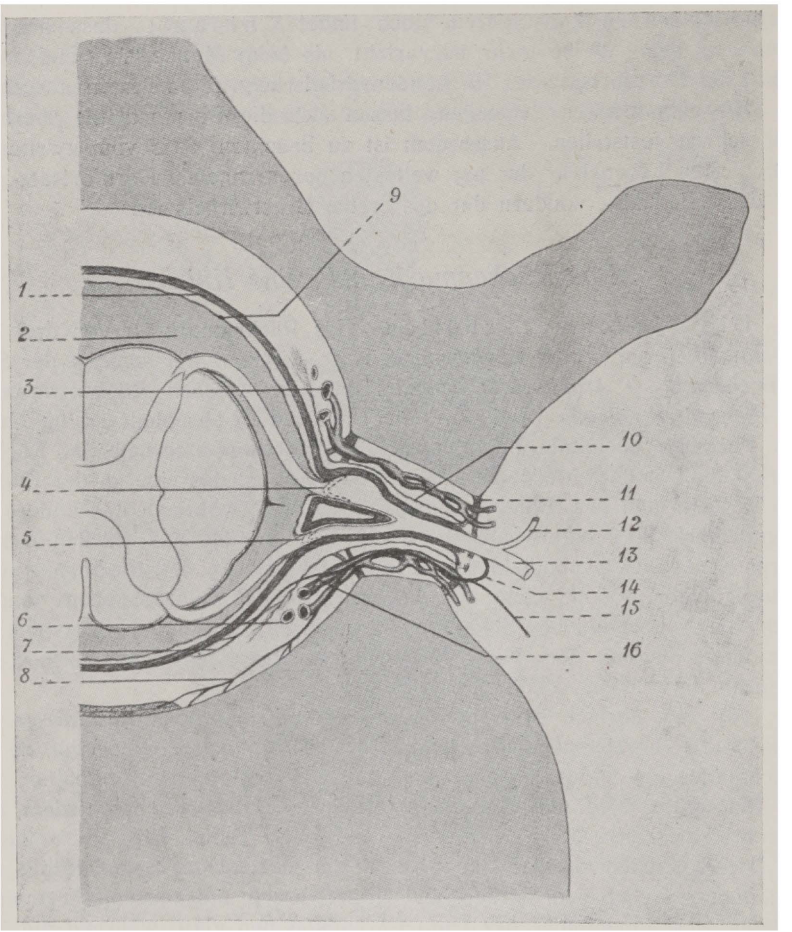


Abb. 9. Horizontaler Schnitt durch das Foramen intervertebrale des Thorakalabschnittes. 1 — Dura mater und an ihrer inneren Fläche die Arachnoidea parietalis. 2 — Spatium subarachnoidale. 3 — Plexus venosus longitudinalis posterior. 4 — Sackförmige Ausbuchtung der Arachnoidea, die Hinterwurzel umhüllend. 5 — Wie 4 für die Vorderwurzel. 6 — Plexus venosus anterior. 7 — Ästchen des N. sinu-vertebralis zur Dura mater. 8 — Zweige desselben Nerven zu den Ligamenten und Knochen. 9 — Viszerales Blatt der Arachnoidea. 10 — Fibröses Blatt der Dura mater. 11 — Fibröser Ring um das Foramen intervertebrale. 12, 13 — Vorderer und hinterer Ast des N. spinalis. 14 — Cerebro-spinaler Ast des N. sinu-vertebralis. 15 — Sympathische Wurzel des N. sinu-vertebralis. 16 — Vaskuläre Zweige des N. sinu-vertebralis (H o v e l a c q u e).

Die Arachnoidea bildet, ebenso wie die Dura mater, Umkleidungen der Spinalwurzeln und umhüllt auch den Stamm des Spinalnerven; letztere Hülle liegt unter der durch die Dura gebildeten Hülle.

Das Cavum subarachnoidale steht mit den Gehirnventrikeln in Verbindung. Dadurch, dass innerhalb dieses Hohlraumes beiderseits das als Befestigungsmittel (Hängeband) des Rückenmarks dienende Ligamentum denticulatum abwärts verläuft, wird durch diese Scheidewand das Cavum subarachnoidale in 2 Hälften — eine vordere und hintere Hälfte — geteilt; die hintere Hälfte wird ihrerseits nochmals durch das *Septum subarachnoidale posterius* in zwei Teile gespaltet (siehe Abb. 9).

Die *Pia mater spinalis* liegt dem Rückenmark unmittelbar an und enthält reichlich Blutgefässe. Ausser dem bereits beschriebenen Ligamentum denticulatum und den Fäden zur Arachnoidea entsendet die Pia noch 2 recht starke Blätter in die vordere Spalte — die *Fissura medullae spinalis longitudinalis anterior* und in das *Septum medianum posticum sive dorsale.*

Mit Hilfe des Mikroskops kann festgestellt werden, dass auch zwischen der Pia und dem Rückenmark ein Hohlraum, ein mit blossem Auge nicht sichtbares *Spatium subpiale* vorhanden ist.

Die Arachnoidea und Pia mater werden zusammen auch *Leptomeninx* genannt.

Die Gefässe des Rückenmarks. Die Arterien des Rückenmarks nehmen ihren Ursprung aus der *Art. vertebralis,* den *Art. intercostales, lumbales* und *sacrales.* Ihr Verlauf ist dabei kein beständiger. Die Arteriae vertebrales geben je zwei feine Stämme ab — *Rami spinales anteriores* et *posteriores.* Die einen ziehen längs der vorderen, die anderen längs der hinteren Oberfläche des Rückenmarks. Die vorderen Äste beider Seiten vereinigen sich in der Medianlinie und ziehen als gemeinsamer Stamm abwärts längs der Vorderfläche des Rückenmarks. Die hinteren Zweige anastomosieren nur durch kleine Äste und lassen sich als getrennte Gefässe bis nach unten verfolgen. Die Arteriae intercostales, lumbales und sacrales geben die *Arteriae spinales* ab, die durch die Foramina intervertebralia zum Rückenmark gelangen und hier sich in zwei Äste teilen — die *vorderen* und *hinteren,* welche die entsprechenden Rückenmarkswurzeln begleiten.

Die vorderen Arteriae spinales geben an der Fissura mediana anterior zwei Äste ab — einen aufsteigenden und einen absteigenden. Die Arterien verflechten sich unter einander und bilden so ein ganzes arterielles Netz an der Vorderfläche des Rückenmarks, von dem aus einzelne Zweige auch in das Innere der Medulla spinalis durch die Fissura mediana anterior eindringen. Ein ebensolches Netz befindet sich auch auf der Hinterfläche des Rückenmarks. Indem sich die vorderen und hinteren Geflechte verbinden, bilden sie ein gemeinsames Netzsystem, das das ganze Rückenmark umspannt. In diesem System lassen sich einzelne wichtigere Abschnitte unterscheiden, so vor allem das vordere Geflecht, der *Tractus arteriosus anterior,* dessen Zweige ins Innere des Rückenmarks eindringen und die graue Substanz desselben versorgen (Abb. 10).

Alle in das Nervengewebe eindringenden Blutgefässe sind von Blättern der Arachnoidea und Pia umgeben. Das vordere arterielle Geflecht entspringt aus der Art. vertebralis.

Die *Vertebralarterie* verläuft nach ihrem Eintritt in den durch die Löcher der Wirbelquerfortsätze gebildeten Kanal (gewöhnlich tritt sie durch das Foramen transversarium des 6. — seltener des 5. — Halswirbels) auf — und medialwärts an der lateralen Medullaseite, zwischen den Wurzeln des XII. Zerebralnerven und der ersten Zacke des Ligamentum denticulatum, trifft am unteren Rande des Pons Varolii mit der gleichnamigen Arterie der Gegenseite zusammen und bildet durch beider Vereinigung die *Art. basilaris.* Die linke Art. vertebralis ist gewöhnlich stärker, als die rechte, und in Fällen, wo eine der beiden Vertebralarterien fehlt, bildet die vorhandene die Art. basilaris.

Aus der Art. vertebralis entspringen: der *Ramus meningeus,* die *Art. cerebelli infer. posterior* und die *Art. spinalis posterior* und *anterior;* letztere entspringt ungefähr 1 cm. unterhalb der Vereinigungsstelle beider Art. ver-

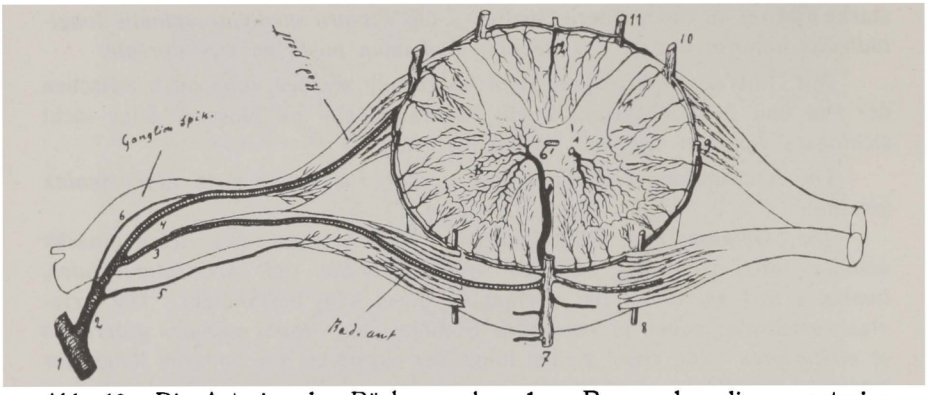


Abb. 10. Die Arterien des Rückenmarks. 1 — Ramus dorsalis s. posterior Art. intercostalis. 2— Ramus spinalis A. intercost. 3, 4 — Rami spinales ant. und poster. 5 — Art. radicularis anter. 6 — Art. radicularis poster, 7, 8, 9, 10, 11 — Art. spinales ant., antero-lateral., lateralis, postero-lateralis und posterior. 12 — Art. septi mediani poster. 6^1 — Art. fissurae spinal. anterior. K — Verzweigungsgebiet der Art. fissurae anter. A — Ram. centralis longitudinalis Art. fissurae anterioris.

tebrales und 1 cm. oberhalb des Ursprungs der Art. cerebelli inf. post. Die linke Art. spinalis anter. ist stärker, als die rechte, welch letztere häufig fehlen kann. Manche Wurzelfasern des N. hypoglossus verlassen die Medulla oderhalb der Abgangsstelle der Art. spinalis anterior.

Die Art. spinalis ant. konvergiert caudalwärts mit der gleichnamigen Arterie der anderen Seite, mit der sie sich irgendwo im Abstand zwischen dem Foramen magnum und der Höhe des 3. Cervikalsegments vereinigt um die *Art. spinalis anterior mediana* zu bilden.

Der gemeinsame Arterienstamm setzt sich caudalwärts bis zum Ende des Rückenmarks fort, indem er Anastomosen mit den Ästen der Vertebral- und Interkostalarterien in seinem Verlaufe bildet. Aus ihm entspringen die Art. fissurales anteriores und die Rami laterales. Erstere verlaufen in der Fissura anterior und teilen sich in einen linken und rechten Zweig, die in die graue Substanz eindringen und hier sich ihrerseits in einen auf- und absteigenden Zweig teilen und die vordere weisse und alle vorderen und hin-

teren grauen Säulen — mit Ausnahme der meisten peripheren Teile — versorgen und spezielle Äste für die Clarke'sche Säule abgeben. In der Medulla versorgen sie die Raphe, die Pyramidenbahnen und deren Decussatio, den Lemniscus, die interolivaren Bündel, den Hypoglossuskern und Nerven und den hinteren Längsstrang. Die Pyramiden werden also häufig von den Vertebralarterien mit Blut versorgt.

Alle Arterien des Rückenmarks gehören zur Kategorie der Endarterien Cohnheims. Ihre Innervierung geschieht durch feine marklose und dickere markhaltige Nervenfasern. Erstere gehen aus Nervenfaserbündeln

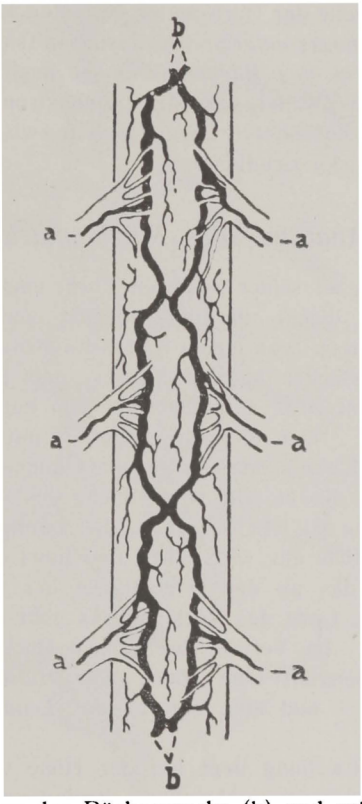


Abb. 11. Die Venen des Rückenmarks (b) und seiner Wurzeln (a).

der Piagefässe hervor und stellen postganglionäre Neuriten von Zellen der sympathischen Halsganglien dar; letztere stellen Fortsetzungen oder Kollateralen der markhaltigen Piagefässefasern dar und versorgen die Adventitia. In den Kapillargefässen und auch in den Venen ist es nicht gelungen Nervenendigungen festzustellen (Clarke).

Die *Venen des Rückenmarks* sind ebenso angeordnet wie die Arterien und verlaufen gemeinsam mit letzteren.

An der Vorderfläche des Rückenmarks verlaufen eine unpaar angeordnete *Vena spinalis mediana anterior* und die paarweise angeordneten *Venae spinales laterales anterior dextra* und *sinistra*. An der hinteren Rückenmarksfläche verlaufen gleichfalls 3 Venen: die *V. spinalis mediana*

posterior (unpaar) und die *V. v. spinales posteriores dextra* und *sinistra.* An den Seitenflächen des Rückenmarks findet sich ein Netz in Längsrichtung verlaufender venöser Gefässe.

Alle Venen stehen miteinander durch Anastomosen in Verbindung (Abb. 11). Die vorderen Venen entsenden ihr Blut in das Venennetz der Dura mater spinalis und weiter in die *V v. intercostales* und übrigen aus den Zwischenwirbellöchern hervortretenden Venen, während die hinteren Venen das Blut durch die Rami spinales posteriores den *Plexus venosi vertebrales interni* zusenden.

An der Aussenfläche der Dura mater verlaufen Venen, welche Geflechte bilden: den *Plexus venosus anterior* und *posterior* (siehe Abb. 12).

Das *Lymphsystem des Rückenmarks* ist noch wenig erforscht. Es unterliegt aber keinem Zweifel, dass der Lymphstrom längs den perivaskulären Räumen und in besonderen Lymphspalten zwischen den zelligen Elementen des Rückenmarks zirkuliert.

Anatomie des Rückenmarks.

Das Rückenmark ist seiner äusseren Form nach ein zylinderförmiger, etwas ungleichmässig dicker, in dorsoventraler und besonders an seiner Vorderfläche abgeplatteter, von einem Kanal durchzogener Körper von symmetrischer Gestalt, welcher an der Vorder- und Hinterfläche zahlreiche Nervenbündel entsendet resp. aufnimmt und von häutigen Hüllen umgeben im Wirbelkanal liegt. Nach unten zu endet er mit einem Konus — dem *Conus medullaris,* welcher seinerseits in einen dünnen Faden — das *Filum terminale* — ausläuft, der bis zur Hinterfläche des Os coccygei reicht und gegen 20—25 cm. lang ist. In der Höhe des zweiten Kreuzwirbels dringt dieser Faden in die Hülle ein, wird fibrös und führt den Namen eines *Ligamentum coccygeum,* das an der Hinterfläche des Os coccygeum endigt (Abb. 12). Das obere Ende des Rückenmarks geht unmittelbar in die Medulla oblongata über. Im Verlauf des ganzen Rückenmarks unterscheidet man zwei Anschwellungen: eine obere oder *Halsanschwellung — Intumescentia cervicalis* — und eine untere oder *Lendenanschwellung — Intumescentia lumbalis.*

Die obere Anschwellung liegt auf der Höhe vom 3. Hals- bis zum 2 Brustwirbel; die Lendenanschwellung beginnt auf der Höhe des 10. Brustwirbels, reicht bis zum 1. Lendenwirbel und ist ca 8 cm. lang. Diese Anschwellung endigt mit dem *Conus terminalis.*

Das Rückenmark reicht beim erwachsenen Menschen bis zur Höhe des unteren Randes des 1. Lendenwirbels, während es sich beim Neugeborenen bis zur Höhe des 2. Lendenwirbels erstreckt. Seine *Länge* beträgt im Mittel beim Manne 45 cm., beim Weibe 41—42 cm. Der quere Durchmesser beträgt 10—12 mm., in der Lendenanschwellung bis 14 mm., während der sagittale Durchmesser 8, in den Anschwellungen 9 mm. beträgt. Sein *Gewicht* beträgt 34—38 g., das *spezifische Gewicht* 1,034, das *Volum* 33 cm^3 (Rauber Kopsch).

Längs des ganzen Rückenmarks verlaufen 6 *Furchen:* zwei von ihnen sind tiefer, als die anderen, und zwar die vordere und die hintere, welche zusammen das Rückenmark in zwei Hälften teilen — eine rechte und eine

linke; die übrigen vier Furchen sind flacher und teilen jede der beiden Hälften ihrerseits wieder in drei Teile.

Die seitlichen Längsfurchen entsprechen den Austrittstellen der *Rückenmarkswurzeln*. Aus den lateralen vorderen Furchen entspringen die

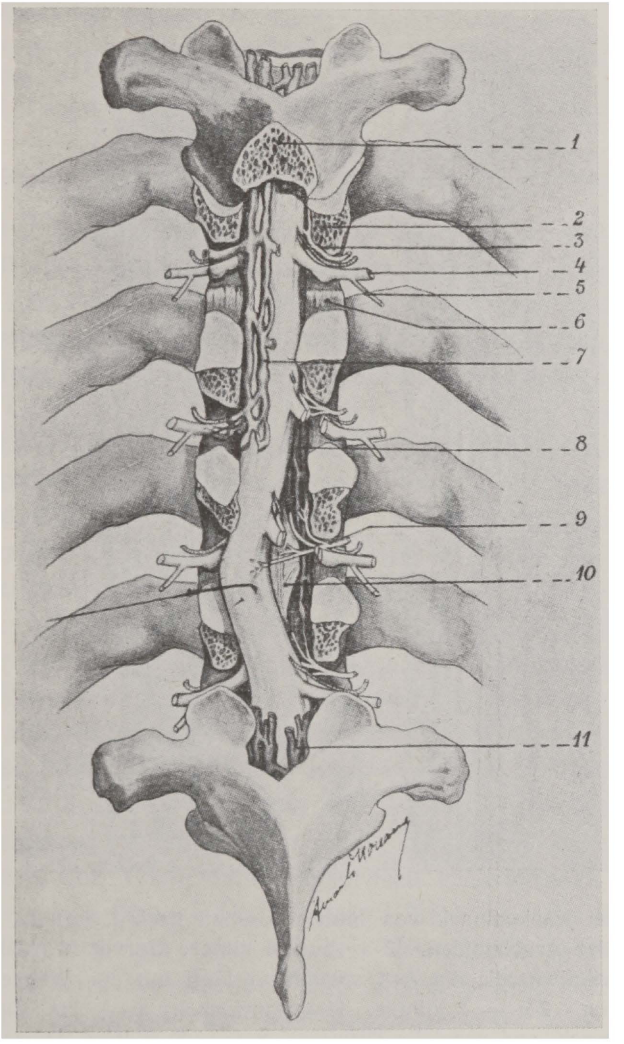


Abb. 12. Die spinalen Wurzeln des Thorakalabschnittes mit der Dura mater im Wirbelkanal und in den Foramina intervertebralia. 1 — entfernter Proc. spinosus. 2 — entfernte Basis des Wirbelbogens. 3 — N. sinu-vertebralis. 4, 5 — vorderer und hinterer Ast des N. spinalis. 6 — Cartilago intervertebralis. 7 — Plexus venosus longitudinalis poster. 8 — Plexus venos. longitud. anterior. 9 — N. sinu-vertebralis mit seinen Endverzweigungen für den Plex. venosus, den Wirbelkörper, das Ligamentum vertebrale commune anter. und die Dura mater. 10 — Ligam. vertebrale commune anter. 11 — Plex. longitudinal. posterior. (H o v e l a c q u e).

Vorder- oder *motorischen Wurzeln*, aus den hinteren lateralen — die *Hinter-* oder *sensiblen Wurzeln*. Im Ganzen zählt man 31 Wurzelpaare und zwar: 8 Cervical-, 12 Thorakal-, 5 Lumbal-, 5 Sakralwurzelpaare und, schliesslich, ein letztes Paar, das als *Nervus coccygeus* bezeichnet wird. Jede Vorder- und Hinterwurzel für sich besteht aus einer grossen Anzahl feiner

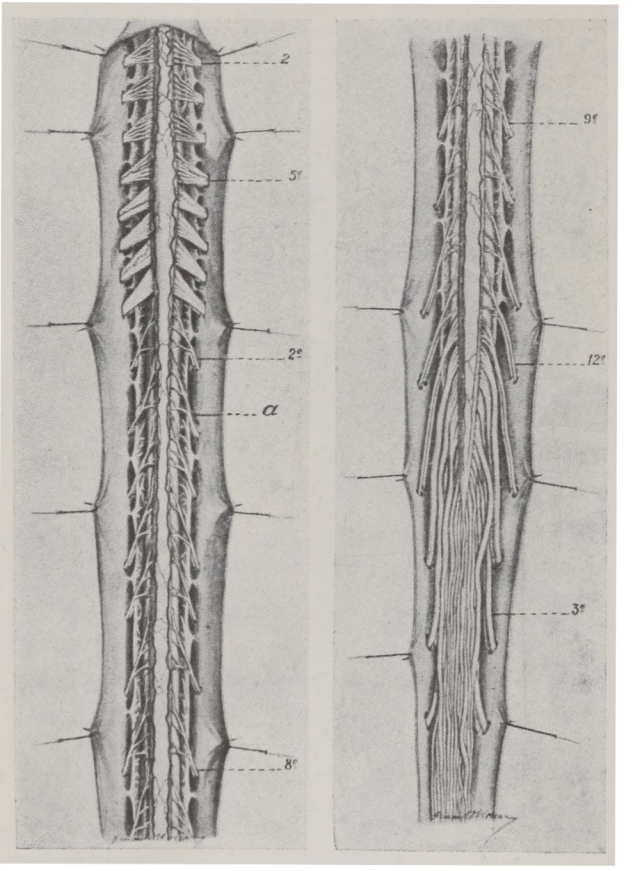


Abb. 13. Das Rückenmark von hinten gesehen nach Eröffnung der Dura mater und der Arachnoidea. 2 — zweite hintere Cervikalwurzel. 5 — 5. hintere Cervikalwurzel; die Art. spinalis verläuft mit der Wurzel im gleichen Foramen. 2-e — 2. hintere Thorakalwurzel. a — Art. spinalis dorsalis; tritt durch eine spezielle Öffnung. 8-e — 8. hintere Thorakalwurzel. 9-e — 9. hintere Thorakalwurzel. 12-e — 12. hintere Thorakalwurzel. 3 — 3. hintere Lumbalwurzel. (H o v e l a c q u e.)

Fasern, welche zusammentreten und so die ziemlich umfangreiche Wurzel bilden (Abb. 13). Die Vorder- und Hinterwurzeln unterscheiden sich von einander nicht nur durch die verschiedenen Austrittsstellen aus dem Rückenmark, sondern auch durch ihre Form und Farbe: die Hinterwurzeln sind von grauer Farbe, flacher und dicker, als die Vorderwurzeln. Letztere bestehen aus Zellfortsätzen der Vorderhornzellen, erstere aus den Neuri-

ten der Spinalganglien. Ein anderer Fortsatz dieser Spinalganglienzellen richtet sich peripherwärts und bildet den Teil der Hinterwurzel, der zum peripheren Nerven gehört.

In einiger Entfernung vom Ursprung aus dem Rückenmark treten die vorderen und hinteren Wurzeln je einer Seite und eines Segmentes zusammen und liegen im Foramen intervertebrale dicht aneinander. Weiterhin, hinter dem Spinalganglion, vereinigen sie sich endgültig und bilden einen gemeinsamen Stamm, den *Nervus spinalis*. Von da an lassen sich die Fasern der Vorder- und Hinterwurzeln nicht mehr auseinanderhalten.

Topographie der Segmente und Wurzeln des Rückenmarks.

Nach dem Austritt aus dem Rückenmark nehmen die Wurzeln ihren Lauf zum Foramen intervertebrale nicht überall unter dem gleichen Winkel. Da das Rückenmark kürzer ist als die Wirbelsäule, so liegt das entsprechende Foramen intervertebrale, durch das die Wurzeln hindurchtreten, nicht immer genau der Ursprungsstelle der letzteren gegenüber: stellenweise müssen die Wurzeln ein ganz beträchtliches Stück innerhalb des Wirbelkanals verlaufen, um zu dem ihrem Segment entsprechenden Foramen zu gelangen. Es ist daher wichtig, sich genau darüber zu orientieren, in welcher Höhe die Wurzelpaare das Rückenmark verlassen und in das oben erwähnte Foramen eintreten. Praktisch ist dies von grosser Bedeutung, da nur dank der genauen Kenntnis des gegenseitigen Lageverhältnisses von Wurzelursprung und Foramen intervertebrale für diese Wurzeln der unmittelbare Zusammenhang zwischen den jeweiligen Wurzelsymptomen und einer bestimmten Wurzelgruppe gefunden und der Ansatzpunkt für den chirurgischen Eingriff genau bestimmt werden kann.

Am aus der Wirbelsäule entfernten Rückenmark fällt auf, dass die e r s t e hintere Dorsalwurzel (D_1) die allerdickste ist.

Das Rückenmark wird mit den Wurzeln in einzelne Segmente eingeteilt, entsprechend den Wurzelpaaren. Wichtig in praktischer Beziehung ist das Lageverhältnis der einzelnen Rückenmarksegmente zu den verschiedenen Teilen der Wirbelsäule und im speziellen zu den Dornfortsätzen. Man kann annehmen, dass das Verhältnis des Rückenmarks zu den einzelnen Dornfortsätzen ein konstantes ist, wie aus beiliegendem Schema deutlich zu ersehen ist (Abb. 14).

Wie oben bereits gesagt, vereinigen sich nach dem Zusammentritt die Vorder- und Hinterwurzeln und treten als Nervus spinalis durch ein für jedes Wurzelsegment bestimmtes Fora-

men intervertebrale. Hierbei verlassen C_1 die Wirbelsäule zwischen dem Os occipitale und dem Atlas (Abb. 14), C_2 und die folgenden Halsnerven bis C_7 — durch das Foramen intervertebrale oberhalb des gleichnamigen Halswirbels; C_8 tritt zwischen dem VII. Hals- und I. Brustwirbel aus dem Bereich der Wirbelsäule.

Die Brust- und Lendennerven treten durch die Foramina

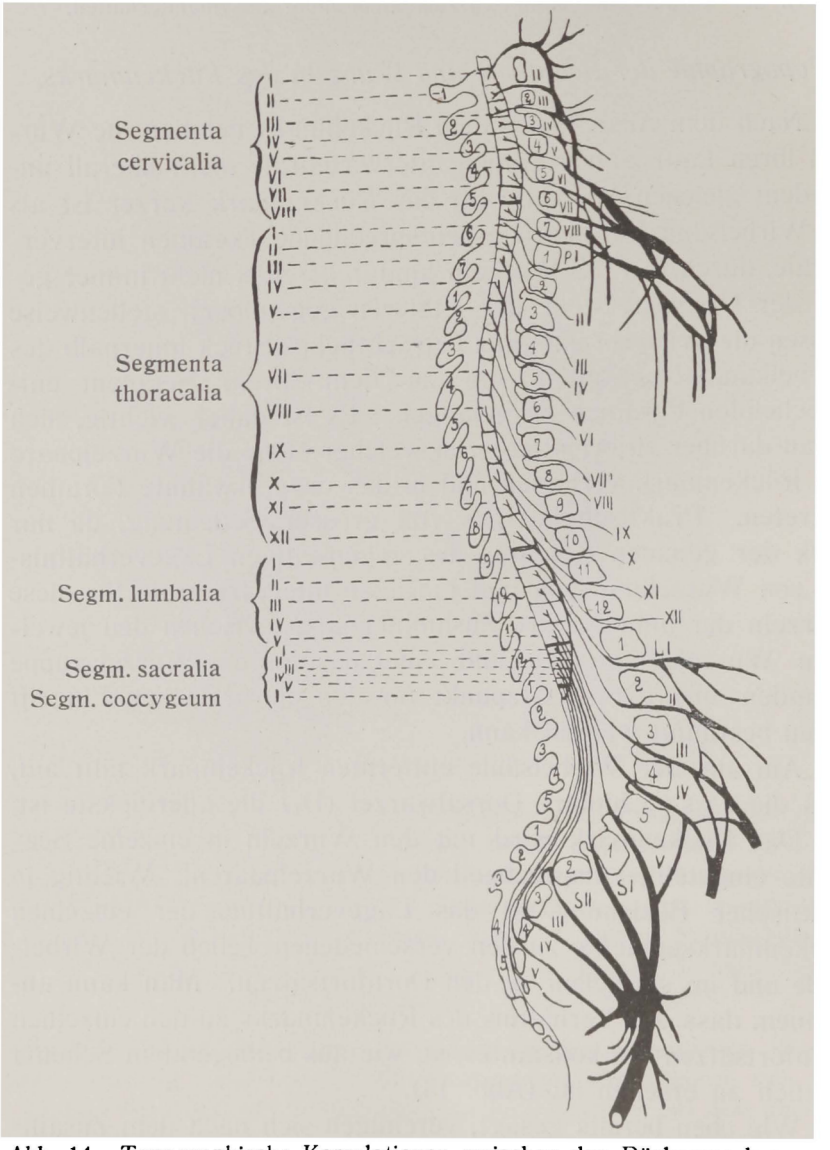


Abb. 14. Topographische Korrelationen zwischen den Rückenmarkssegmenten und den Wirbelkörpern, Dornfortsätzen und Wurzelaustritten (Déjérine u. Thomas).

intervertebralia *zwischen dem gleichnamigen und dem darunter gelegenen Wirbel* hervor: also z. B. L_2 — zwischen dem II. und III. Lendenwirbel.

Die 4 ersten Sakralnerven treten durch die 4 Foramina sacralia des Kreuzbeines an die Oberfläche der Wirbelsäule und S_5 — zwischen dem Os sacrum und Os coccygis. Der Nervus coccygeus verläuft mit dem Filum terminale zusammen und tritt aus dem Hiatus sacralis hervor.

Für den Chirurgen ist das Verhältnis der Rückenmarksegmente und ihrer Wurzeln zu den einzelnen Skeletteilen von grosser praktischer Bedeutung. Es sind dieser Frage darum auch eine ganze Reihe bedeutenderer Arbeiten gewidmet worden (Jadelot, Nühn, Reid, Gowers, Chipault u. a.). Chipault hat in seiner Arbeit über das gegenseitige Lageverhältnis der Dornfortsätze zu den Rückenmarksegmenten, den Wurzeln und Rückenmarkshüllen eine einfache Orientierungsformel gegeben.

Nach Chipault richtet man sich am bequemsten nach den Dornfortsätzen. Der Halsteil des Rückenmarks erstreckt sich herab bis zum sechsten Zwischenraum zwischen den Processus spinosi, der Brustteil — bis zum neunten Dornfortsatz, das Lendenmark — bis zum Processus spinosus des XII. Brustwirbels und der Sakralteil — bis zur Höhe des oberen Randes des II. Lendenwirbels. Im Halsteil liegt der Ursprung der Wurzeln um einen Dornfortsatz höher als die Austrittsstelle des entsprechenden Nerven, im oberen Brustteil — um 2, und vom VI. Dornfortsatz an — um 3. Der untere Teil des XI. Brustwirbeldornfortsatzes und der XII. entsprechen dem Ursprung der 3 letzten Lendenwurzeln. Bei Kindern ist im unteren Brustteil um einen Dornfortsatz mehr hinzuzuaddieren (nicht 3 sondern 4).

Die Foramina intervertebralia liegen im Hals- und Lendenteil in der Höhe der Dornfortsätze, im Brustteil, infolge der mehr steil abwärts gerichteten Lage des Dornfortsatzes, in der Höhe der Spitze des nächstoberen Processus spinosus.

Foerster nimmt an, dass die 8. Cervikalwurzel die Dura in der Höhe des Processus spinosus der Vertebra prominens durchtritt und dass die 1. Sakralwurzel in der Höhe vom Proc. spinosus des 5. Lumbalwirbels liegt. Allein Hovelacque hat bei einer Nachprüfung dieser Angaben an 10 Leichen gefunden, dass in Wirklichkeit diese Verhältnisse keineswegs ständig, sondern vielmehr sehr variabel sind. Sie hängen, einerseits, von Abweichungen am Knochenskelette, andererseits aber — von einer Unbeständigkeit der Austrittsstellen der Wurzeln ab (Jadelot, Reid).

Feinerer Bau des Rückenmarks.

Auf dem Querschnitt des Rückenmarks unterscheidet man deutlich zwei verschiedene Substanzen — eine innere, grau gefärbte, welche H-förmig angeordnet ist, — die *graue Substanz,* und eine die erstere umgebende *weisse Substanz* des Rückenmarks. Beide Substanzen sind von einem feinsten Netzwerk, den Ausläufern der Neurogliazellen, durchzogen.

Wir erkennen weiter am Querschnitt des Rückenmarks seine bilaterale Symmetrie, wie sie durch die Anordnung der Furchen ins Auge fällt. Von diesen Furchen stellt die *Fissura mediana anterior* ein Diverticulum der Pia mater dar und ist recht tief, während die hintere Furche — die *Fissura mediana posterior* flach ist und in ihrer Verlängerung eine durch die Neu-

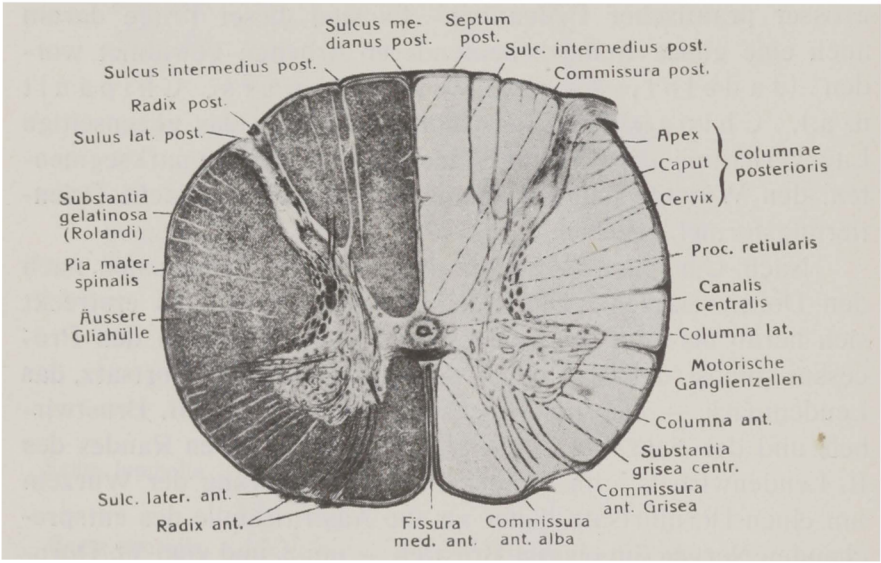


Abb. 15. Querschnitt durch die Halsanschwellung des Rückenmarks an der Austrittsstelle der Wurzeln des 6. Halsnerven. (Aus Curschmann.)

roglia gebildete Scheidewand — das *Septum posterius* bildet. Vordere Furche und hinteres Septum dringen soweit vor, dass sie die beiden Seiten des Rückenmarks von einander teilen und nur eine schmale Brücke zur Verbindung beider Hälften bestehen lassen, innerhalb welcher sich der Zentralkanal — *Canalis centralis* und die ihn umgebende gelatinöse Substanz — *Substantia gelatinosa (grisea) centralis* befinden. Der ventralwärts vom Zentralkanal gelegene Teil der Verbindungsbrücke heisst *Commissura anterior* und besteht aus 2 Hälften: der ventraleren, aus sich kreuzenden markhaltigen Nervenfasern bestehenden *Commissura alba* und der hinter dieser sich befindlichen *Commissura grisea.* Der dorsalwärts vom Zentralkanal gelegene Brückenteil heisst *Commissura posterior* (Abb. 15).

Die graue Substanz, die ihre Färbung dem die Zellen ausfüllenden Pigment verdankt, besteht ausser dem gliösen Stützgewebe und Gefässen aus Zellelementen und Nervenfasern, welche über die ganze graue Substanz verstreut liegen.

Den Hauptanteil am Aufbau der grauen Substanz nehmen die Nervenzellen, die zum Teil in Gruppen, zum Teil verstreut angeordnet sind. Ihrer Verteilung am Querschnitte entsprechend unterscheidet man: Zellengruppen der Vorderhörner nebst Gruppen von Kommissuren- und Wurzelzellen; ferner Zellengruppen der zentralen Zone der grauen Substanz; Zellengruppen der Clarke schen Säulen und der Randzone der Rolando'schen Substanz, endlich Zellengruppen und einzeln gelegene Zellen der Hinterhörner.

Alle diese Zellengruppen können ihrer Beziehung zu den Wurzeln und den Fasern des Rückenmarks gemäss in folgende 3 Kategorien eingeteilt werden:

1) radikuläre Zellen — *Cellulae radiculares* — oder Zellen der Vorderhörner, deren Achsenzylinder sich in die vorderen Wurzeln fortsetzen;

2) Zellen der Rückenmarkssäulen — *Cellulae cordonales,* auch Strangzellen — *Cellulae funiculares* (Rauber) genannt, deren Achsenzylinder die Rückenmarkssäulen bilden, und

3) Zellen mit kurzen Achsenzylindern, — *Cellulae axi-ramificatae,* — *Cellulae commissurales* — deren Achsenzylinder nicht über die Grenzen des Rückenmarks hinausreichen.

Die Zellen der 1. Katerie sind Träger einer motorischen Funktion, sind in den Vorderhörnern lokalisiert, ihrem Umfange nach sehr gross, haben einen grossen Kern mit einem Kernkörperchen und mit einem gut entwickelten Netz von Neurofibrillen; auch enthalten sie eine grosse Menge chromatophiler Substanz. Diese Zellen geben viele Dendriten ab und ihr Achsenzylinder richtet sich horizontal nach vorne zur Seitenfurche; beim Durchschreiten der weissen Substanz wird der Achsenzylinder mit einer Markscheide umkleidet.

Die Zellen der 2. Kategorie entsenden gleichfalls eine grosse Zahl von Dendriten, sie sind jedoch in ihrem Ausmass viel kleiner, als die Zellen der 1. Kategorie, und arm an Chromatinsubstanz und Neurofibrillen.

Die Zellen der 3. Kategorie sind noch kleiner, ohne Neurofibrillen, ihr Achsenzylinder erhält keine Markumkleidung, sie gehören zu den Zellen vom Typus Golgi II (Deiters'sche Zellen), das heisst ihr Achsenzylinder verästelt sich sofort nach Verlassen der Zelle.

Die graue Substanz teilt man ein in die beiden *Hörner,* das *Cornu anterius* und *posterius,* und den sie verbindenden mittleren Teil, die *Regio intermedio-lateralis.* Diese Benennungen beziehen sich auf das Bild der grauen Substanz im Querschnitt. Neuerdings bezeichnet man die Teile, der Länge des plastischen Gebildes des Rückenmarks nach, statt Hörner als *Säulen* und unterscheidet die *Columna grisea anterior,* die Vordersäule, und die Hintersäule — *Columna grisea posterior.*

Das Vorderhorn (die Vordersäule) ist dem Umfange nach grösser als das Hinterhorn (die Hintersäule) und steht etwas von der Rückenmarksoberfläche zurück, von der es durch die weisse Substanz geschieden wird.

Das Hinterhorn ist länger, aber schmäler, als das Vorderhorn; es wird von der Rückenmarksoberfläche nur durch ein schmales Band der weissen Substanz — die *Zona marginalis Lissaueri* — getrennt, welch letzteres durch die Hinterwurzel geteilt wird.

Im Hinterhorn unterscheiden wir: 1) seine *Basis;* 2) den Hals *(Cervix);* 3) das Haupt *(Caput);* 4) die *Substantia Rolandi* und 5) die *Regio zonalis Waldeyeri* (s. Abb. 15).

1. Die *Basis* des Hinterhorns liegt der Regio intermedio-lateralis an und enthält im lumbo-dorsalen Abschnitt des Rückenmarks eine Gruppe von Ganglienzellen, die den Namen der Clarke schen Säule — *Columna Clarke* (auch Nucleus dorsalis Stillingi Clarkei) trägt.

2. Der *Cervix* bildet den engsten Teil der Mitte des Hinterhorns.

3. Das *Caput* bildet den breiteren dorsalen Teil des Hinterhorns und besteht aus Zellen und Fasern; es trägt auch die Benennung *Regio spongiosa ventralis substantiae Rolandi.* Die kleinen Zellen heissen *Cellulae Gierke.*

4. Die *Substantia Rolandi* ist dunkler gefärbt und umgibt das Caput von einer Seite in Form einer Mondsichel; sie besteht hauptsächlich aus Zellen [kleine Ganglienzellen, Cellulae Gierke (Virchowi)], die aber im Dorsalteile etwas an Grösse zunehmen.

5. Die *Regio zonalis Waldeyeri (Regio spongiosa dorsalis substantiae Rolandi)* bildet eine dünne Schicht, die sich der Substantia Rolandi anschliesst und dem Bau nach an das Caput erinnert.

Die Regio intermedio-lateralis liegt zwischen dem Vorderhorn, dem Hinterhorn und der Commissura grisea und enthält Zellelemente vom sympathischen System des Rückenmarks.

Im Zentrum der Commissura grisea befindet sich das *Ependym (Ependyma),* eine Abart der Neuroglia, das mit seinen zylindrischen Zellen, den *Ependymzellen,* in einfacher Schicht den Zentralkanal auskleidet. Dieser Kanal besitzt im Normalzustande nur ein ganz geringes Lumen, steht jedoch mit dem IV. Ventrikel in Verbindung, erweitert sich im kaudalen Ende des Conus medullaris zum *Ventriculus terminalis,* tritt dann als feiner Kanal in das Filum terminale ein, in dessen halber Höhe er blind endet. Die den Zentralkanal umgebende, bereits oben genannte *Substantia gelatinosa centralis Stillingi,* die grau gefärbt ist, erinnert an das unter dem Ependym der Hirnventrikel befindliche Gewebe.

Basis und Cervix des Hinterhorns enthalten Strangzellen — Cellulae cordonales, deren Achsenzylinder den Flechsig'schen Strang *(Fasciculus Flechsigi),* den Gowers'schen Strang *(Fasciculus Gowersi)* und im lumbo-dorsalen Teil die Clarke'sche Säule *(Columna Clarkei)* bilden.

Die weisse Substanz des Rückenmarks besteht aus mit Markscheiden versehenen Nervenfasern von verschiedener Dicke und Länge, die sich in Stränge (Fasciculi) lagern und ihren Ursprung entweder aus den Zellen der grauen Substanz des Rückenmarks, aus den Zwischenwirbelganglien oder aber aus höher gelegenen Gehirnzentren nehmen.

Das Stützgewebe des Rückenmarks.

Sowohl die graue, wie die weisse Rückenmarkssubstanz enthält Elemente, die sich zu einem stützenden Gerüste vereinigen, also quasi ein Skelett des Rückenmarks bilden, und zwar besteht dieses Gerüst 1) aus dem Nervenkitt — der *Neuróglia* und 2) aus *pialen Bindegewebsfortsätzen,* welche als Leiter der zahlreichen in das Mark eindringenden Gefässe erscheinen.

Die *Neuroglia* (Macroglia) ist ektodermaler Herkunft und bildet im Rückenmark dreierlei Formationen:

1) die *Neuroglia perimedullaris* besteht aus flachen Zellen mit sternförmig gelagerten Ausläufern, die unter der Pia an der Oberfläche des Marks gelagert sind und ihre Fortsätze aussenden, die sich mit einander vereinigen und die *Membrana limitans spinalis* bilden. Unter dieser Zellenschicht liegt eine Myelinschicht, von der aus in das Rückenmark strahlenartig gelagerte Stromafasern ausgehen.

2) Die *Neuroglia periependymalis centralis.* Von den Zellen dieser Formation, von Zylinderform, die das Epithel des Zentralkanals bilden, ist bereits oben gesagt worden. Sie sind von einer grauen Gewebsschicht (der *Substantia grisea periependymica*) umgeben, durch welche hindurch die Ependymzellen ihre Fortsätze nach aussen durch das Gewebe des Rückenmarks radiusförmig entsenden.

Die beiden genannten Formationen der Neuroglia verflechten sich mit einander und bilden auf solche Weise das Stützgeflecht des Rückenmarks *(Reticulum syncytiale Held).*

3) Die dritte Formation bilden im Gewebe des Rückenmarks in grosser Zahl frei vorkommende Zellen und Fasern *(Neuroglia intermedullaris).*

Ausserdem sind alle Gefässe im Rückenmark von einer Neurogliaschicht *(Neuroglia perivascularis)* umgeben, welche an die die Gefässe als Hülle umgebenden Fortsätze der Pia mater gelagert ist und zusammen die *Lamina pioglialis* bildet. Zwischen diesem Blatt und dem Gefäss bildet sich ein Raum — der Virchow-Robin'sche Raum. In pathologischen Fällen können das piale und das gliale Blatt von einander abstehen, wobei sich dann zwischen ihnen ein Hohlraum — das *Spatium perivasculare* His — bildet.

Endlich ist 1919 von Rio de Hortega eine *Microglia* beschrieben worden, die aus kleinen Zellen mit einem grossen, dunklen Kern, der von einem kleinen Protoplasmaringe umgeben ist, besteht. Die Zellfortsätze sind an der Basis dicker, werden dann dünner und enden als feine Fäden, die unter einander nicht anastomosieren. Es ist bisher nicht klargestellt, ob diese Microglia ektodermaler oder mesodermaler Herkunft ist.

Die Leitungsbahnen des Rückenmarks.

Die Leitungsbahnen stellen keineswegs völlig abgeschlossene Bündel dar, vielmehr vermischen sich Leitungsbahnen verschiedener, benachbarter Systeme mit einander; so verlaufen, beispielsweise, einige Fasern der Pyramidenbahnen nich nur im Tractus cortico-spinalis, sondern auch im Tractus rubro-spinalis. Aber in Hinsicht auf praktische Ziele und hinsichtlich ihrer Beziehungen zum Gehirn erscheint es angebracht folgende dreierlei Systeme der Leitungsbahnen zu unterscheiden: 1) die *Binnensysteme,* 2) die *zentrifugalen* und 3) die *zentripetalen Systeme.* Besserer Übersichtlichkeit wegen wollen wir den Bau und die Funktion dieser Systeme einer gesonderten Betrachtung unterziehen.

1. Die Binnensysteme des Rückenmarks.

Zum Hauptelement dieser Systeme dienen die Neurone des Typus II der Golgizellen, deren Fortsätze sich rasch in ein reiches Geäst auflösen. Einige dieser Zellen haben nur kurze, in einem Rückenmarkssegment verlaufende Fortsätze, während andere Zellen längere Fortsätze, 2—3 Segmente hinaus, entsenden.

Stellenweise bilden diese Zellen sich verzweigende Fortsätze, die einige Ganglienzellen miteinander verbinden. Die Zellen sind im Querschnitt der grauen Substanz des Rückenmarks nicht gleichmässig, sondern zerstreut angeordnet; trotzdem kann man eine gewisse Gruppierung bemerken: z. B. eine grosse innere Gruppe der Vorderhornzellen, von der abirrende Zellen im Vorderstrang liegen (Bickeles). Teilweise verlaufen die Fortsätze dieser Zellen über die Grenze der grauen Substanz hinaus in die weisse Substanz hinüber und kehren, nachdem sie dort eine gewisse Strecke durchlaufen, wieder in die graue Substanz zurück; dabei sind die längeren Fortsätze mehr an der Peripherie, die kürzeren mehr zentral gelegen (Ballance, Gordon Holmes) (Abb. 16). Innerhalb der grauen Substanz ist die Hauptanzahl dieser Zellfortsätze in der Commissura grisea gelegen, wo sie von einer Hälfte des Rückenmarks zur anderen Hälfte hinüber ziehen.

Leider sind diese Neurone des Rückenmarks architektonisch noch ungenügend erforscht; aber auch das, was wir eben von ihnen wissen, lässt die wichtige Rolle erkennen, die den Binnensystembahnen bei der Funktion des Rückenmarks zuerteilt ist.

Wie bereits aus dem anatomischen Bau der Binnensysteme hervorgeht, dienen sie zur Vereinheitlichung, zur Koordination der Funktion der einzelnen Elemente des Rückenmarks. So finden die koordinierten automatischen Bewegungen mit Hilfe der Binnensysteme statt. Jene Reize, die dem Rückenmark von der Peripherie oder von tief gelegenen Teilen her, exterozeptiver oder propriozeptiver Natur, zugeführt werden, übertragen die Binnensystembahnen auf die motorischen Zellen der vorderen Hörner und bewirken somit, dass sogar kompliziertere Bewegungen zweckentsprechend und einheitlich ausgeführt werden. Solange die Verbindung des Rückenmarks mit dem Gehirn aufrecht erhalten bleibt, ist diese automatische Tätigkeit des Rückenmarks, natürlich, nur eine geringe und wird durch willkürliche Bewegungen verdeckt; ist aber diese Verbindung (bei Ausschaltung der frontalen Metameren) unterbrochen, so lassen sich am Menschen und Tier allerhand Bewegungen beobachten, die, trotz Ausfalls der regulatorischen Gehirnwirkung, vollständig richtig ausgeführt werden, wie, beispielsweise, das Taktschlagen der Beine des Goltz schen Hundes, das Fliegen enthaupteter Vögel u. s. w. Beim Menschen äussert sich dieser Automatismus weniger deutlich, z. B., in der Form kontralateraler Fussreflexe u. a.

Nun können diese Systeme sich im Zustande einer verstärkten oder verminderten Sensibilität befinden. Im ersteren Falle, bei Hyper-

sensibilität, wird selbst ein geringfügiger Reiz eine starke Wirkung hervorrufen, während im Falle von Hyposensibilität auch heftige Reize wirkungslos bleiben können. In gleicher Weise übt auch der Allgemeinzustand des Organismus seinen bedeutenden Einfluss auf die Tätigkeit der Binnensysteme aus, was sich aus der Kompliziertheit des Baues und der vergleichsweise geringen Ausdehnung dieser Systeme erklärt.

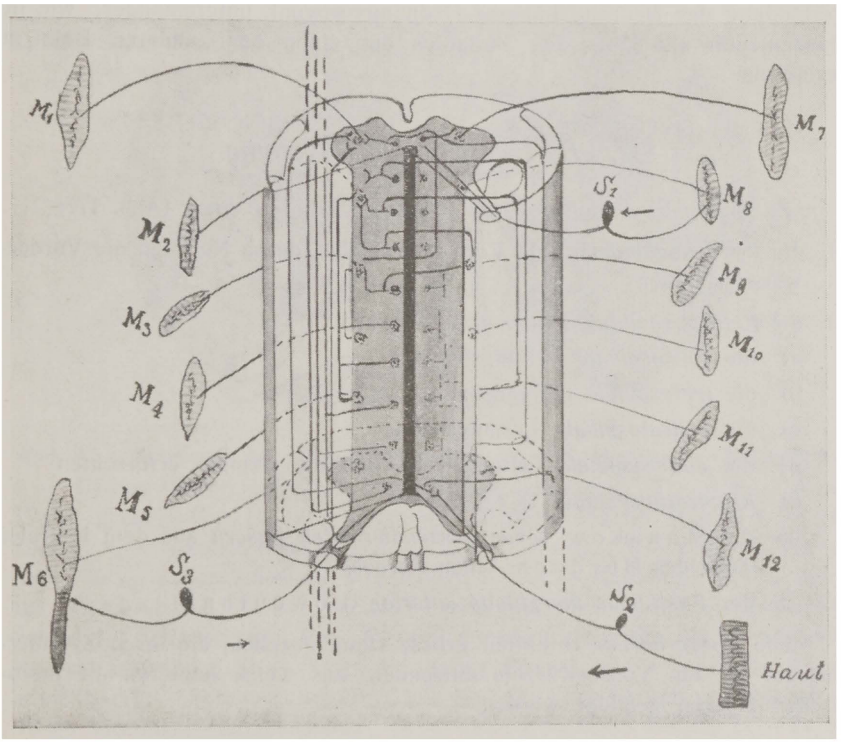


Abb. 16. Schema der Binnensysteme des Rückenmarks und der spinalen motorischen Integration. M_1, M_2 ... M_{12} — verschiedene Muskeln mit ihrer Innervation aus den Vorderhornzellen. S_1, S_2, S_3 — drei Spinalganglien, die afferente Reize aus Haut, Sehne und Muskel in das Rückenmark tragen. Dort innervieren sie Schaltzellen des Binnensystems von verschiedener Lage, die ihrerseits Vorderhornzellen verschiedener Lage die Reize übermitteln (Veraguth).

Der Schok hebt die Erregbarkeit im abgetrennten Teile des Rückenmarks für einige Zeit auf. Nachdem seine Wirkung vorüber, können neurodynamische Fernwirkungen in Gestalt der Diaschisis jegliche Reaktion in demselben abgetrennten Rückenmarksteil aufheben. Auf diese Erscheinung gründet sich das Bastian'sche Gesetz, wonach nach völliger Durchtrennung des Rückenmarks alle Reflexe verschwinden. Bei einer solchen

totalen Querschnittläsion werden durch Wirkung der Diaschisis *) die Binnensysteme der Fähigkeit zur Weiterleitung von Reizen beraubt und die Reflexe verschwinden, um jedoch nach einiger Zeit, sobald sich das Rückenmark von der Schokwirkung erholt hat, sich wieder einzufinden, womit die automatische Funktion der Binnensysteme also wieder voll in Erscheinung tritt (B r o u w e r).

Obige Betrachtung galt den Neuronen, deren Bestimmung es ist die Verbindung der Neurone höherer Ordnung sowohl untereinander, wie intrasegmentär und längs des Verlaufes der einen oder anderen Bahn zu vermitteln.

2. *Die zentrifugalen Systeme.*

Zu diesen Systemen gehören folgende Leitungsbahnen (Abb. 17):

1) die *Pyramidenbahnen* und *Vorderhornzellen,* deren Neuriten die Vorderwurzeln bilden;

2) die *Extrapyramidalen Bahnen,* und zwar:
   a) die *rubrospinale* Leitungsbahn;
   b) die *tectospinale* Leitungsbahn;
   c) die *reticulospinale* Leitungsbahn;
   d) die *deiterospinale* Leitungsbahn, und die weniger erforschten
   e) *Respirationsbündel* (K r a u s e);
   f) die M o n a k o w' *schen deszendierenden Fasern* aus dem lateralen Teile des B u r d a c h schen Kernes.
   g) der *Fasciculus marginalis anterior* (L ö w e n t h a l).

Die *Vorderhörner* enthalten grosse Ganglienzellen, die ihren Zylinderfortsatz zu den Vorderwurzeln entsenden, aus welch letzteren die motorischen Nerven gebildet werden.

---

*) Die *Diaschisis* stellt, nach Ansicht v. M o n a k o w's, eine — wie dies ja auch für die anderen Schokarten zutrifft — meist plötzlich eintretende, auf bestimmte, weit verzweigte zentrale Funktionskreise sich beziehende „Betriebseinstellung" dar, die ihren Ursprung aus der örtlichen Läsion nimmt, ihre Angriffspunkte aber nicht (wie der apoplektische Schok) im ganzen Cortex (Stabkranz etc.), sondern nur an solchen Stellen hat, wo aus der Gegend der Läsionsstelle fliessende Fasern in primär nicht lädierte graue Substanz des ganzen Zentralnervensystems auslaufen. Auch bei der *Diaschisis* handelt es sich im wesentlichen um Herabsetzung oder Aufhebung, Refraktärwerden der Anspruchsfähigkeit von zentralen Elementen (Neuronengruppen) für Reize üblicher Stärke und zwar innerhalb eines bestimmten, physiologisch wohl definierten Erregungskreises. Dieser Kreis fällt indessen mit den gewöhnlichen, von der Peripherie und vom Zentrum aus sich ausdehnenden physiologischen Innervationswegen nicht zusammen.

Bis in allerletzte Zeit wurde angenommen, dass alle Ganglienzellen sich zu besonderen Kernen gruppieren und daher die Möglichkeit vorliege, für jeden Muskel innerhalb des Rückenmarks eine bestimmte Zellengruppe festzustellen. Diese Annahme hat sich aber in Bezug auf das Rückenmark des Menschen als nicht den Tatsachen entsprechend erwiesen (Ivan Bertrand u. Ludo von Bogaert). Ebenso hat sich auch die Theorie von

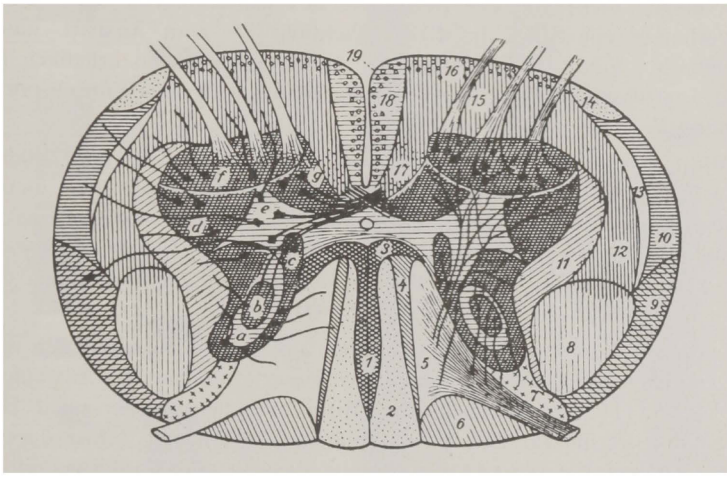


Abb. 17. Schema des Fasernverlaufes im Rückenmark. *Hinterstrang:* 1 — Ovales Hinterstrangbündel (mediale Wurzelzone). 2 — Zarter Strang (Fasc. gracilis Goll). 3 — ventrales Hinterstrangfeld (vordere Wurzelzone). 4 — kommaförmiges Bündel (Schultze). 5 — mittlere Wurzelzone. 6 — hintere mediale Wurzelzone. 3—5 — Keilstrang (Fasc. cuneatus Burdachi). 7 — Lissauer'sche Randzone (hintere laterale Wurzelzone). *Seitenstrang:* 8 — Pyramidenseitenstrangbahn. 9 — Kleinhirnseitenstrangbahn. 10 — Gowers'sches Bündel. 11 — seitliche Grenzschicht. 12 — Seitenstrangbündel aus dem Deiters'schen und roten Kern. 13 — Vierhügel-Thalamusbahn. 14 — Helweg'sches Bündel (11—14 Seitenstranggrundbündel). *Vorderstrang:* 15 — Vorderstrangbündel aus der Formatio reticularis. 16 — vorderes Randbündel (aus dem Dachkern). 17 — Kommisurenbündel (15—17 — Vorderstranggrundbündel). 18 — Pyramidenvorderstrangbahn. 19 — Fasciculus sulcomarginalis (Vierhügel-Vorderstrangbahn). *Graue Substanz:* a — Substantia gelatinosa Rolandi, b — Kern des Hinterhorns, c — Clarke'sche Säule (Dorsalkern), d — dorsoventrale, e — intermediäre, f — ventrale, g — mediale Ganglienzellengruppe des Vorderhorns. (Nach Held, s. Ernst in Aschoffs pathol. Anatomie, 5. Aufl.)

einer Häufung der Zellen zu Kernen, den Spinalnerven entsprechend, nicht behaupten können. Gegenwärtig gilt folgendes Gesetz von Bickeles als morphologisch am begründetsten: „die proximalen Muskeln sind vorn, die distalen hinten im Vorderhorn repräsentiert. Ventrale Muskeln entsprechen medioposterioren, dorsale Muskeln — latero-anterioren Zellgruppen."

Veraguth nimmt an, dass diese Zellen polymuskulär sind. Weiter kommt Kraus zum Schlusse, dass die Fasern, die den Vorderhornzellen entstammen und die Vorderwurzeln bilden, nicht in gleicher Höhe mit ihren Zellen liegen. Im Hals- und Dorsalabschnitt des Rückenmarks verlaufen die motorischen Fasern in einem Winkel von 20—50° zur Vertikalen; in der lumbalen und cervikalen Anschwellung ziehen die Fasern horizontal einher, biegen dicht vor der Peripherie des Rückenmarks caudalwärts ab und verlaufen ein Stück in dieser Richtung bis zum Austritt aus dem Rückenmark. Somit ist die Lage der motorischen Zellen erheblich höher, als die Austrittsstelle der entsprechenden Neuriten in den Wurzeln aus dem Rückenmark.

Mithin ist das allgemein angenommene Schema von der Zellenlokalisation in den Vorderhörnern als den anatomischen Verhältnissen nicht völlig entsprechend zu betrachten; doch muss es, meiner Meinung nach, als notwendiges Hilfsmittel für praktische und klinische Zwecke weiter beibehalten werden, solange es nicht durch ein neues, genaueres Schema ersetzt werden kann (siehe die Tabelle 1. auf S. 41).

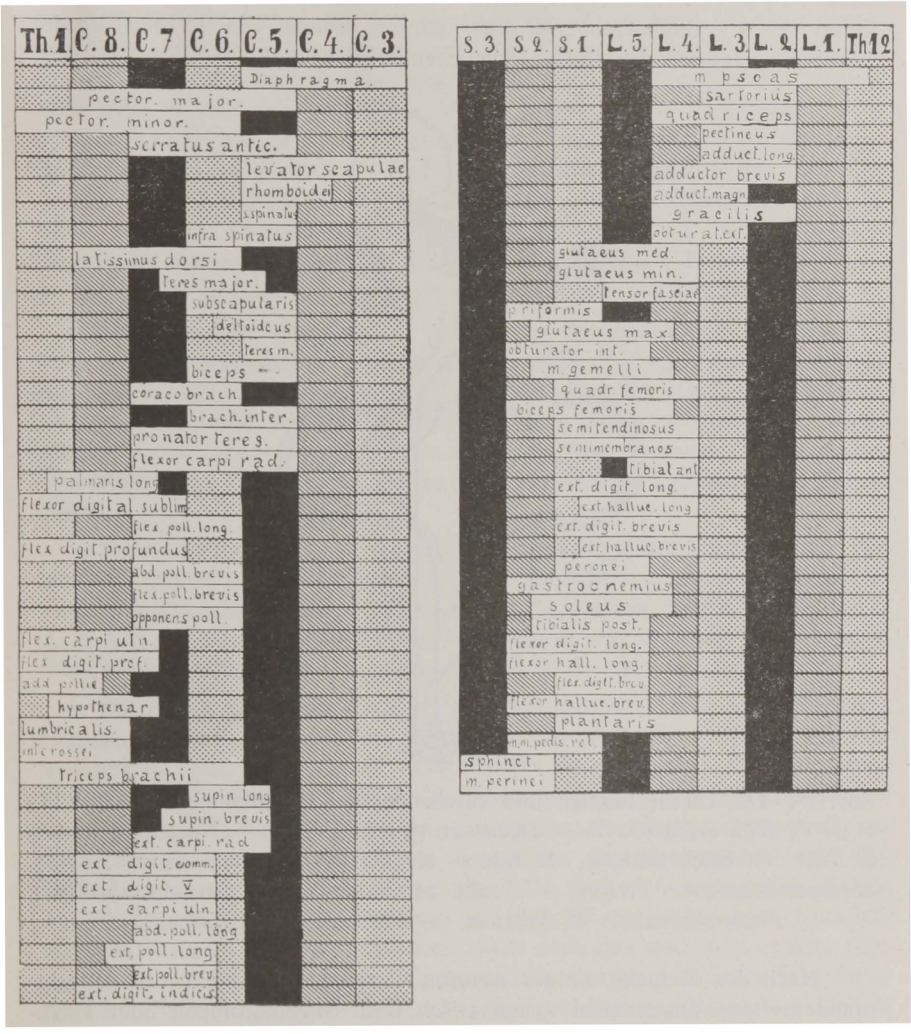
In den Vorderwurzeln befinden sich ausser den Neuriten der motorischen Ganglienzellen noch sympathische Fasern, welche die Ausläufer der Clarke-Stilling schen, in der Mitte zwischen Vorder- und Hinterhorn an der Peripherie der grauen Substanz gelegenen Zellen darstellen. Lehmann und Foerster nehmen an, dass in den Vorderwurzeln auch die sensiblen Fasern für Schmerz- und Tiefengefühl verlaufen.

Wartenberg ist der Meinung, dass nach Durchtrennung der Hinterwurzeln ein gewisser, geringer Teil von Sensibilitätswahrnehmungen erhalten bleibt und somit durch in den Vorderwurzeln verlaufende sensible Bahnen vermittelt wird; doch hält er diese Bahnen nicht für ständig, sondern für von individuellen, lokalen und zeitlichen Faktoren abhängend.

Die zentrifugalen Leitungsbahnen nehmen ihren Anfang in der Hirnrinde (Darkschewitsch, Pawlow, Faworsky u. a.) und verlaufen in der weissen Substanz des Rückenmarks. Doch nur für eine Bahn — die Pyramidenbahn — ist dieser Anfang zweifelsohne festgestellt und wird von allen Autoren anerkannt. Für alle anderen Bahnen sind bisher hinsichtlich ihres Ursprungs keine sicheren, übereinstimmenden Daten vorhanden, wenn auch aller Wahrscheinlichkeit nach angenommen werden darf, dass auch sie aus dem Rindengebiet der vorderen Zentralwindung des Gehirns hervorgehen, und zwar aus den dort befindlichen Pyramidenzellen, wenngleich gegenwärtig Hinweise darauf vorliegen (Monakow), dass auch in der hinteren Zentralwindung und den hinteren Bezirken der Stirnwindungen motorische Elemente, allerdings in geringer Zahl, vorhanden seien.

Die Pyramidenbahnen bestehen aus Neuronen, deren Zellleib in der Hirnrinde liegt, während der Zylinderfortsatz (Neurit) durch die Capsula interna, die Pedunculi und das verlängerte Mark zum Rückenmark verläuft. Im Anfangsteile des Rückenmarks erfolgt eine Kreuzung dieser Bahnen (die *Decussatio pyramidum*), die von dem überwiegend grossen Teile der Bahnen mitgemacht wird, während ein geringer Teil ungekreuzt auf derselben Seite weiterläuft. Beide Teile verlaufen caudalwärts, wobei die gekreuzten in

Tabelle Nr. 1. *Korrelation zwischen den Vorderhornzellen der einzelnen Rückenmarkssegmente und den Muskeln.*



den Seitensträngen, die ungekreuzten teils in den Vordersträngen, teils zusammen mit den gekreuzten der Gegenseite verlaufen und den Pyramidenseitenstrang bilden (Spiller, Darkschewitsch u. a.). (Abb. 18).

Die in den Vordersträngen verlaufenden Fasern — die vorderen Pyramidenbahnen — bilden der Länge des ganzen Rückenmarks nach Kreuzungen, indem sie durch die Commissura anterior alba zur anderen Rückenmarkshälfte verlaufen und in den Zellen der Vorderhörner dieser anderen Hälfte endigen. Genauer gesprochen, treten die aus dem Gehirn stammenden motorischen Fasern an die motorischen Zellen der Vorderhörner heran,

in einen gewissen Kontakt mit ihnen, ohne jedoch, nach der Ansicht Monakow's, eine direkte Verbindung einzugehen, vielmehr müssen zwischen den Endigungen der motorischen Fasern und den Vorderhornzellen besondere Schaltzellen angenommen werden, durch deren Vermittelung jede Faser der Pyramidenbahn mit einer ganzen Gruppe von in den Vorderhörnern gelagerten gangliösen Zellelementen in Kontakt tritt.

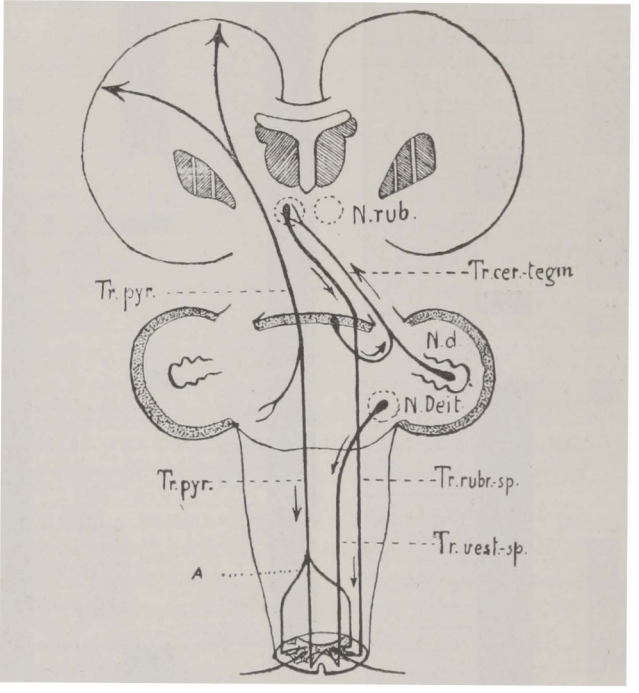


Abb. 18. Die cerebrofugalen und cerebropetalen Hauptbahnen (nach Villiger, doch ergänzt). A — Decussat. pyramid. N.d. — Nucleus dentatus, N. Deit. — Nucl. Deitersi. N. rub. — Nucl. ruber, Tr. cer.-tegm — Tract. cerebello-tegment. Tr. pyr. — Tract. pyramidalis. Tr. rubr.-sp. — Tract. rubro-spinalis. Tr. vest.-sp. — Tract. vestibulo-spinalis,

Nach der Meinung einiger Autoren verlaufen die Bahnen in den Pyramidenseitensträngen nicht systematisch nach Muskelgruppen oder Organen angeordnet, sondern zerstreut; andere wiederum (Foerster, Schwab) vertreten die Ansicht von einer Gruppenanordnung dieser Bahnen, den von ihnen versorgten Körperteilen entsprechend (siehe die Abbildung 23).

Die übrigen motorischen Bahnen — unter dem gemeinsamen Namen der *extrapyramidalen Bahnen* zusammengefasst — sind komplizierter, stellen sich aus mehreren Neuronen zusammen und werden daher von Darkschewitsch als *unterbrochene* bezeichnet (Abb. 19).

Die (Cortico-thalamo) rubrospinale Leitungsbahn (Abb. 18-a, 19, I, II, α, β, ε punktiert) stellt sich aus 4 Neuronen zusammen. Das erste

Neuron erstreckt sich aus der Rinde der vorderen Zentralwindung des Gehirns abwärts und endet in den ventralen Kernen des Thalamus opticus (Probst). Die in diesen Kernen gelagerten Ganglienzellen senden ihre Neuriten in den Hirnschenkelfuss, wo sie ihr Ende finden und mit Ganglienzellen in Kontakt treten, die ihre Neuriten zum roten Kern (Nucleus ruber) senden, wo endlich Zellen gelegen sind, die, als viertes Neuron, Neurite entsenden, die sich unterhalb des roten Kerns mit den Neuriten der Gegenseite kreuzen und den Fasciculus Monakowi, oder Fasciculus rubrospinalis (Pawlow, Veraguth) genannt, bilden, während die Kreuzung dieser Bahnen den Namen Forell'*sche Kreuzung* trägt. Weiter abwärts verlaufen diese Bündel in den Seitensträngen des Rückenmarks, ventralwärts von den Pyramidenbahnen, uud enden, wie auch die Pyramidenbahnen, in den motorischen Zellen der Vorderhörner oder, nach Monakow, in den Schaltzellen zwischen ihnen und den motorischen Zellen.

Bezüglich der funktionellen Bedeutung dieser Bahnen hat Monakow die Vermutung ausgesprochen, dass dem Nucleus ruber gemeinsam mit dessen Repräsentationsstätten im Frontallappen und im Cerebellum (Nucleus dentatus) motorische Aufgaben überwiesen werden, die, wahrscheinlich, im engsten Zusammenhange mit der dem Bewusstsein entzogenen Orientierung im Eigenkörper und korrespondierenden Anpassung im Raume stehen.

Darkschewitsch scheidet auf Grund seiner eigenen und der Untersuchungen seiner Schüler noch eine besondere Bahn aus, welche er *Tractus cortico-muscularis indirectus vom Cerebellum* benennt (Abb. 19, 1, 2, 3, 4, 5, 6). Diese Bahn verläuft im Rückenmark im Felde des Tractus rubrospinalis, während im Gehirn sein Verlauf ein sehr verwickelter ist.

Die ganze Bahn wird von 6 Neuronen gebildet. Das erste, zentrale Neuron erstreckt sich von der Rinde der motorischen vorderen Zentralwindung bis zum Pons Varolii. Das zweite Neuron bilden Elemente jenes Gebiets, wo die Ganglienzellen dieses Systems graue Massen zu beiden Seiten der Raphe bilden; ihre Neuriten verlaufen, die Raphe schneidend, ins Kleinhirn und verzweigen sich in der Rinde der Hemisphären und des Flocculus der gegenüberliegenden Seite. Ein drittes Neuron bilden Zellen der Rinde der Kleinhirnhemisphären und des Flocculus mit ihren Neuriten, die zum Nucleus dentatus derselben Seite verlaufen und dort enden. Ein viertes Neuron besteht aus den Ganglienzellen des Nucl. dentatus und ihren Neuriten, die zum grössten Teile zum Nucleus ruber verlaufen und dort in Kontakt mit jenen Zellen treten, die den Ursprung des Fasciculus rubrospinalis Monakowi bilden (Klimow), während ein kleiner Teil zum Oculomotoriuskern zieht. Das fünfte Neuron bilden die Elemente des Fasciculus rubrospinalis und, endlich, ein 6. die Ganglienzellen der Vorderhörner des Rückenmarks.

Die Funktion dieser Bahn besteht in der Vermittelung einer cerebellaren Beeinflussung der Motilität des Rückenmarks.

Der Tractus cortico-tecto-spinalis (Abb. 19, (1), (2), (3), (4). Diese Leitungsbahn wird von 4 Neuronen gebildet. Das erste beginnt in der Gehirnrinde und endet in der grauen Substanz des Corpus quadrigeminum superius.

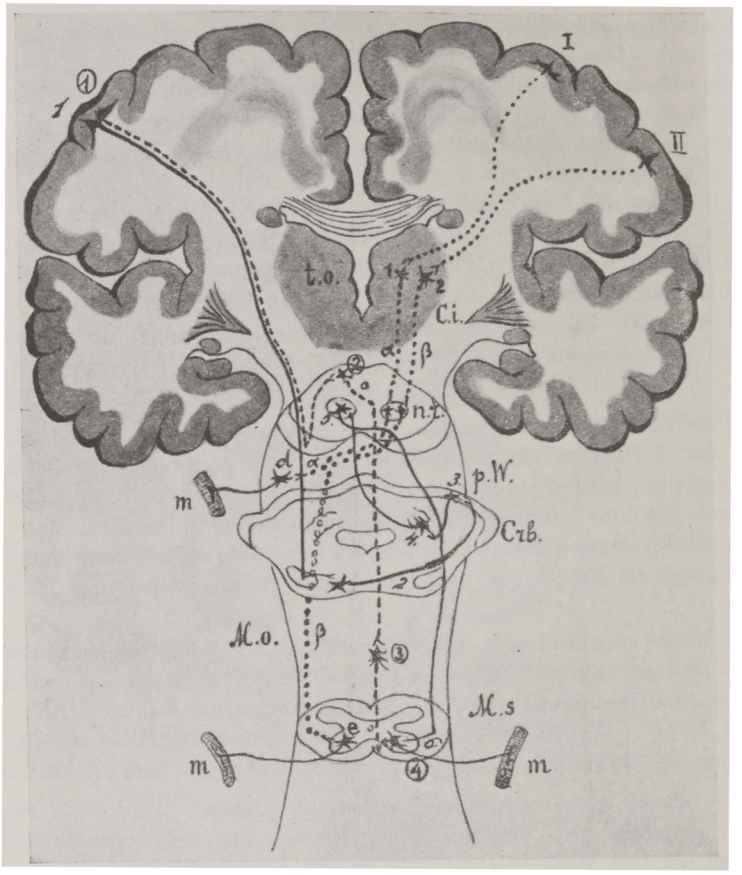


Abb. 19. Schema der Bestandteile der Tractus cortico-musculares indirecti. ——— — Bahn über das Cerebellum; 1 — Rinde mit Pons verbindendes Neuron; 2 — Neuron vom Pons zur Kleinhirnrinde; 3 — Kleinhirnrinde und Nucleus dentatus verbind. Neuron; 4 — Neuron Nucl. dentat. und Nucl. ruber verbindend; 5 — Neuron den Nucl. ruber mit den peripheren Neuronen verbindend; 6 — peripheres Neuron; - - - - - — Bahn über das Corpus quadrigeminum superius; (1) — Rinde mit dem oberen Vierhügel verbindendes Neuron; (2) — Neuron den oberen Vierhügel mit der Netzsubstanz der Medulla oblongata verbindend; (3) — Netzsubstanz der Medulla mit den peripher. Neuronen verbindendes Neuron; (4) — peripher. spinales Neuron; ..... — Bahn über den Fasciculus rubro-spinalis; I, II — Rinde mit dem Thalamus opticus verbindende Neurone; 1, 2 — Thalam. optic. und Nucleus ruber verbindende Neurone; α — den Nucl. rub. mit einem peripher. Gehirnneuron verbindendes Neuron; d — periph. Gehirnneuron; β — Neuron den Nucleus ruber mit spinal. peripher. Neuronen verbindend; e — periph. spinales Neuron; Ci — Capsula interna; Crb — Cerebellum; M.o. — Medulla oblongata; M.s. — Medulla spinalis; p.W. — Pons Varolii; t.o. Thalamus opticus; m — Skelettmuskeln.

Das zweite Neuron bilden Zellelemente dieses Hügels mit ihren Neuriten, die unter dem C. quadrigeminum sich mit den Neuriten der Gegenseite kreuzen, indem sie die Meinert'*sche Kreuzung* bilden, dann caudalwärts verlaufen und verschieden enden: ein Teil gelangt in das Rückenmark, wo er in den Vordersträngen verläuft und in den motorischen Zellen der gleichseitigen Vorderhörner endet; ein anderer Teil gelangt nur bis zur Reticularsubstanz der Medulla oblongata (Marie) und verbindet sich hier mit Zellen, deren Neuriten gleichfalls in den Vordersträngen verlaufen und mit den Neuriten des ersten Teiles zusammen enden. Dieses letzte Bündel ist unter dem Namen der *reticulospinalen Leitungsbahn* (Veraguth) bekannt.

Die funktionelle Bedeutung des Tractus cortico-tecto-spinalis ist endgültig noch nicht aufgeklärt, doch lässt sich annehmen, dass diese motorische Bahn die Aufgabe einer Übermittelung von optischer Raumorientierung zu den motorischen Instanzen der Rückenmarksmetameren zu erfüllen hat.

Die reticulo-spinale Leitungsbahn hat es vielleicht mit den Bewegungen zur Erhaltung des Lebens (Atmung) zu tun.

Das Vorhandensein einer *direkten cerebello-spinalen Bahn,* vom Nucleus fastigii beginnend und im vorderen Randbündel (Probst, Brun) verlaufend, wird von vielen Autoren abgelehnt (Marburg).

Die *deiterospinale Leitungsbahn* (Abb. 18) (Fasciculus vestibulo-spinalis) beginnt (Monakow) im Deiters'schen Kerne: die grosskalibrigen Ganglienzellen entsenden grobe Neuriten in medial-ventraler Richtung, die, mit den aus dem Fazialiskern entspringenden Fasern zusammen weiter caudalwärts verlaufend, in den vorderen Seitensträngen dahinziehn und schliesslich mit den Ganglienzellen der Vorderhörner in Kontakt treten.

Die funktionelle Bedeutung dieser Bahn ist noch wenig erforscht; wahrscheinlich kommt ihr eine Rolle in der Übermittelung von Zerebellarimpulsen an die Motilitätsinstanzen des Rückenmarks zu.

Das *Respirationsbündel* (Krause) findet sich an der Basis des Hinterhorns nur im oberen Teile des Cervikalrückenmarks als ein dünnes Bündel. Krause schreibt ihm einen Anteil am Respirationsakte zu.

Die *Monakow'schen deszendierenden Fasern aus dem lateralen Teil des Burdach'schen Kernes.* Aus dem Seitenteile des Burdach'schen Stranges (dem Monakow'*schen Kerne*) entspringen Nervenfasern, welche caudalwärts verlaufen, in ihrer funktionellen Bedeutung jedoch bisher noch unerkannt sind.

Alle genannten extrapyramidalen motorischen Bahnen treten, ebenso, wie die Pyramidenbahnen, durch ihre Achsenzylinderfortsätze in Kontakt mit den Ganglienzellen der Vorderhörner, doch, wie bereits früher erwähnt, in keinen direkten, sondern vielmehr vermittels zwischen die Neuritenenden und die Ganglienzellen eingeschobener Zellelemente (Schaltzellen Monakow). Diese Schaltzellen nehmen verschiedene Fasern in sich auf und treten sodann mit den Ganglienzellen in Verbindung (siehe Abb. 20). Durch eine solche Anordnung wird eine bessere Koordination der Funktionen aller motorischen Bahnen gewährleistet und auch die funktionelle Verbindung mit den anderen Systemen des Rückenmarks hergestellt.

Die zentripetalen Systeme.

Die für die Reizübertragung von der Peripherie zum zentralen Perzeptionsapparat bestimmten Fasern der Spinalnerven dringen in das Rückenmark als die, sogenannten, *Hinterwurzeln* ein, die in histologischer Beziehung die Ausläufer der grossen, blasigen Zellen der Spinalganglien dar-

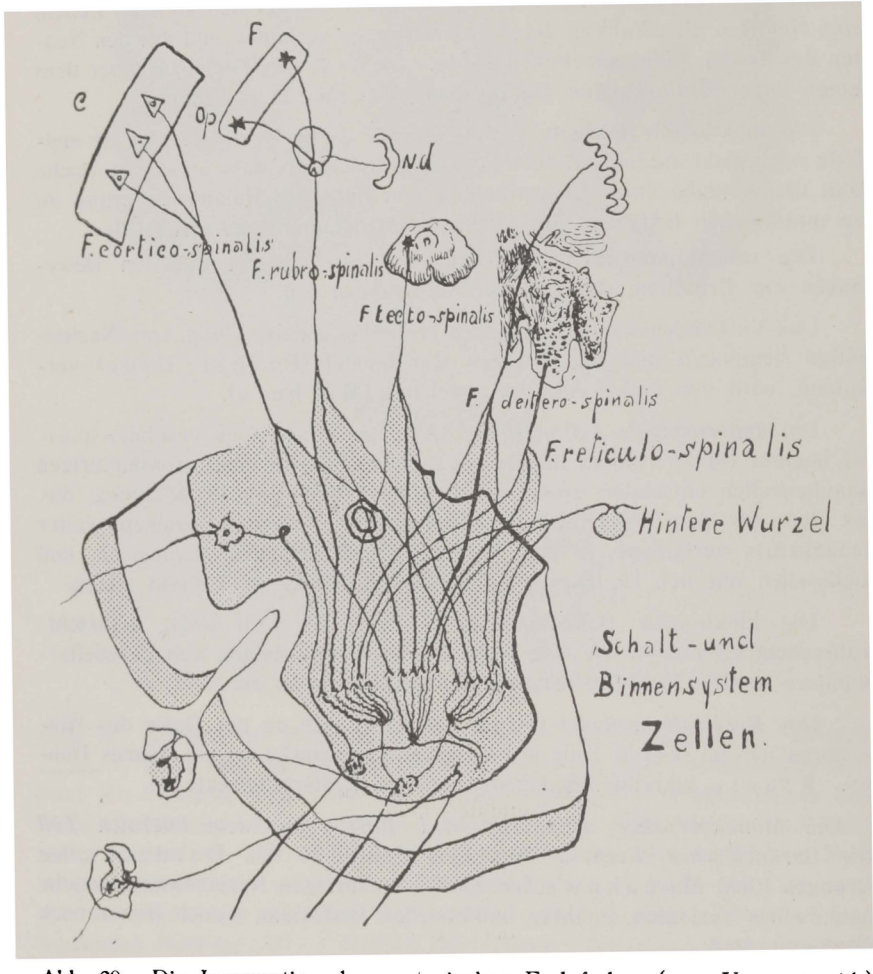


Abb. 20. Die Innervation des motorischen Endpfades (aus Veraguth).

stellen. Die Hinterwurzeln zerfallen sofort nach ihrem Eintritt in das Rückenmark in kurze, mittellange und lange *auf-* und *absteigende Hinterwurzelbahnen* (Déjérine). Die langen *aufsteigenden* Bahnen treten unvermittelt in die Hinterstränge ein, verlaufen in diesen frontalwärts und enden in den Zellen des Goll'schen und Burdach'schen Kernes, wobei die längeren Bahnen näher zur Mittellinie liegen; es bestehen also die Goll'schen Stränge aus Bahnen, die vom Sakralmark, dem Lendenmark und den unteren Dorsalwurzeln ausgehen (Déjérine, Sottos),

während der Burdach'sche Strang aus Bahnen, die vom oberen Dorsal- und Cervikalmark ausgehen, gebildet wird.

Diese Bahnen dienen zur Fortleitung der Tiefenempfindung (des Knochen- und Muskelgefühls) und der Tastempfindung.

Für die Tastempfindung ist die Lokalisation der Leitungsbahnen noch nicht genau festgelegt, doch verlaufen sie aller Wahrscheinlichkeit nach in den Hintersträngen, wobei, nach Darkschewitsch, hauptsächlich der dorsale Abschnitt dieser Stränge an der Leitung der Tast- und Druckempfindungen beteiligt ist. Nach Mann und Oppenheim nehmen sämtliche sensible Bahnen des Rückenmarks an der Überleitung dieser Art von Empfindungen teil; doch scheint es immerhin, dass für die erstere Annahme mehr Anzeichen sprechen. In einem meiner Fälle, in dem ich dem Patienten zwecks Beseitigung einer starken Hypertonie den Hinterstrang (Burdach'schen Strang) auf einer Seite durchschnitten hatte, ergab sich eine deutliche Veränderung des Tast- und Tiefengefühls (Knochengefühls); dabei konnte ich feststellen, dass im Hinterstrang die Leitungsbahn für das Tast- und Knochengefühl oberflächlicher, dagegen die Leitungsbahn für das tiefe Muskelgefühl tiefer gelegen ist. Dieser Fall beweist, wie mir scheint, gleichfalls, dass das Tast- und Tiefengefühl durch die Hinterstränge vermittelt wird.

Die Frage nach den Leitungsbahnen für das Knochengefühl, die bis in die letzte Zeit noch offen stand, muss, meines Erachtens, auf Grund meiner eben erwähnten Beobachtung in dem Sinne entschieden werden, dass diese Leitungsbahnen in den peripheren Fasern der Hinterstränge sich befinden.

Die kürzeren und längeren *absteigenden* Fasern verlaufen schräg nach der Mittellinie zu, wobei die kürzeren in der grauen Substanz der Hinterhörner des Rückenmarks enden, die längeren im Lumbosakralmark zu finden sind und Bündel bilden, die als von Wurzeln verschiedener Höhe stammend zu betrachten sind. Darkschewitsch betrachtet diese absteigenden Fasern als aus den langen aufsteigenden Fasern der Hinterwurzeln in der Weise entstehend, dass deren Zweige Kollateralen bilden, die abwärts verlaufen und in der grauen Substanz der Hinterhörner enden.

Im mittleren Teile der beiden Hinterstränge verlaufen noch die, sogen., *Kommafelder* von Schultze, die, scharf abgegrenzt, im Cervikal- und Dorsalteile des Rückenmarks sich befinden.

Im Sakralmark findet sich noch ein besonderes *dreieckiges Feld* von Philippe und Gombault, das auch aus absteigenden Hinterwurzelfasern besteht; wo diese absteigenden Fasern ihr Ende finden — ist nicht festgestellt (Abb. 21).

Die kurzen Hinterwurzelfasern verlaufen innerhalb ein und desselben Rückenmarksegments auf der medialen Seite der Randzone, der Substantia gelatinosa und der Substantia spongiosa des Hinterhorns, hier ihre Äste abgebend.

Die mittellangen aufsteigenden Fasern verlaufen zu den Hinterhornzellen, den Zellen der Clarke'schen Säule derselben Seite, der intermediären Zone zwischen Vorder- und Hinterhorn, dem Seitenhorn und endlich bis zu den Vorderhornzellen. Sie endigen teils 1) bei den Zellen der sensiblen (spino-thalamicus) Bahn; 2) an der intermediolateralen Sympathikuszellengruppe, teils 3) im Vorderhorn.

Als zentripetale Bahnen sind noch zu betrachten: 1) der *Fasciculus spino-thalamicus;* 2) der *Fascic. Gowersi;* 3) der *Fascic. spinoreticularis;* 4) der *Fascic. spino-cerebellaris dorsalis* und 5) der *Fascic. spino-olivaris* (Abb. 22).

1. *Fasciculus spino-thalamicus.* An der Basis der Hinterhörner des Rückenmarks finden sich Zellelemente, mit denen die oben geschilderten kurzen Hinterwurzelfasern im Kontakt stehen. Diese Zellen senden frontal-

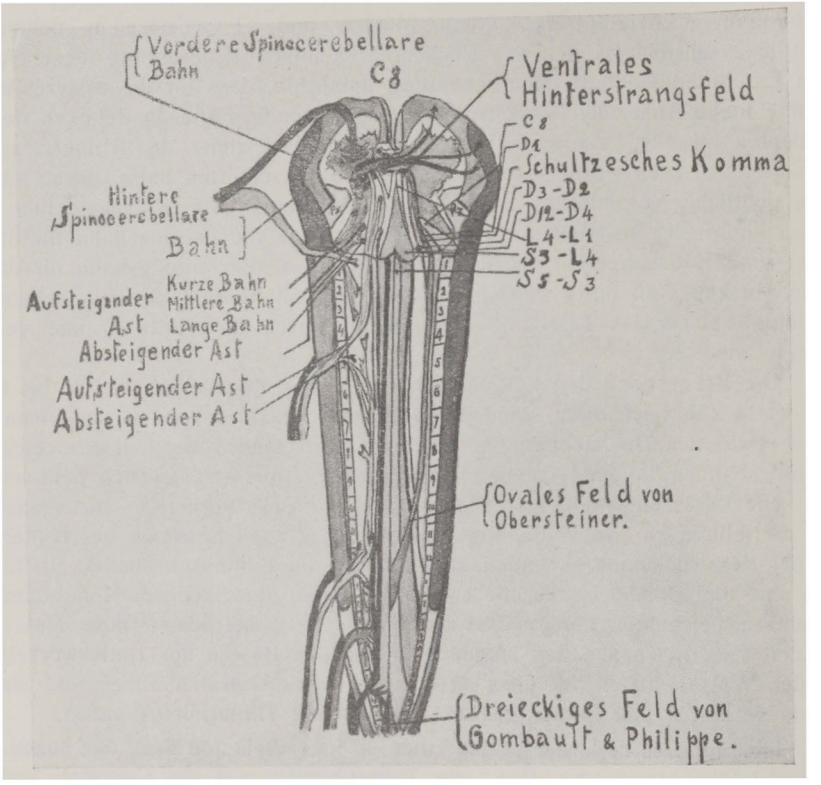


Abb. 21. Schema der Spinalganglionanteile und der sensiblen Deuteroneurone des Rückenmarks (nach Déjérine).

wärts und medial Neuriten zur Commissura posterior (Cossa) und weiter auf die andere Seite aus, wo sie sich im Vorderseitenstrang lagern.

Hashiguchi kommt auf Grund experimenteller Untersuchungen zum Schlusse, dass aus den Hinterhornzellen Bahnen entspringen, die sich in der hinteren und vorderen Kommissur kreuzen und im Felde des Tractus spino-tectalis und spino-thalamicus verlaufen. Dabei richten sich die Neurite der Hinterhornzellen nicht horizontal, im gleichen Rückenmarksegment zur anderen Seite, sondern steigen dabei an. Foerster nimmt an, dass die Kreuzung nach Ersteigen eines Segments stattfindet, Horrax, Böttiger vermuten ein Ansteigen vor der Kreuzung auf 3 bis 5 Segmente. Meinen eigenen Erfahrungen nach muss ich auch ein stärkeres Ansteigen, als Foerster es annimmt, befürworten; auf die Resultate

nach Chordotomia anterolateralis gestützt, glaube ich ein Ansteigen auf 3—4 Segmente annehmen zu müssen.

Zu ihrer Fortsetzung dienen ein gesondertes Bündel im verlängerten Mark und der Brücke und als zentrale Fortsetzung Fasern, die aus den ventralen Thalamuskernen hervorgehen. Diese Bahnen dienen zur Übermittelung von Wärme- und Schmerzempfindung der Haut, Innervierung der Arterien und Venen (Briusova).

Stookey schliesst auf Grund von Resultaten der Chordotomia anterolateralis, dass die Bahnen zur Fortleitung der Wärme- und Schmerzempfindung in den Vorderseitensträngen abgesondert verlaufen: erstere

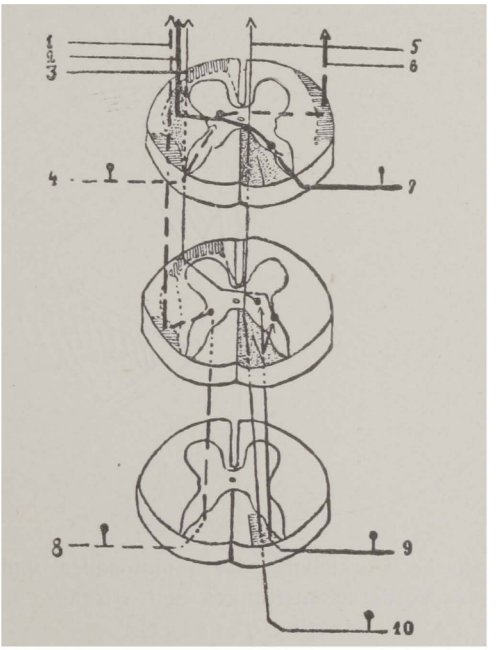


Abb. 22. 1 — Fasciculus Flechsig. 2 — F. spino-thalamicus, 3 — F. spino-reticularis. 4 — Kurze Fasern der Hinterwurzel, zu den Zellen des Fascic. Gowersi verlaufend. 5 — Fascic. Golli und Burdachi. 6 — Fascic. Gowersi. 7 — zum Fascic. spino-thalamicus verlaufende kurze Hinterwurzelfasern. 8 — Mittellange Fasern zu den Zellen des Fasc. Flechsigi. 9 — Mittellange Fasern zu den Zellen des Fasc. spino-reticulo-thalamic. 10 — Das Goll'sche und Burdach'sche Bündel bildende lange Fasern. (Cossa).

befänden sich im ventralen, letztere im lateralen Teile des Tractus spino-thalamicus. Foerster hat ein Schema des Fasernverlaufes auf Querschnitten des Rückenmarks ausgearbeitet (siehe Abb. 23), auf dem die Leitungsbahnen für Schmerz- und Temperaturempfindung gleichfalls getrennt verlaufen, wobei die Fasern in den Vorderseitensträngen nicht diffus verlaufen, sondern entsprechend den innervierten Abschnitten (Foerster).

2. *Fasciculus Gowersi* (Abb. 22, 6). Ein anderer Teil von Fasern bildet den *Fasciculus spino-cerebellaris anterior cruciatus* (Fasciculus Go-

wersi): die Neuriten wenden sich medialwärts, überschreiten die Commissura anterior alba (nach Déjérine die Commissura grisea) und Vorderhörner und lagern sich in den Vorderseitensträngen derselben Seite, und zwar hinter dem Fascic. spino-thalamicus, wobei sie vom dorsalen Teile des Rückenmarks an besonders ausgeprägt sind (Gowers, Löwenthal, Mott). Die Lage der Neuriten im Strange ist eine solche, dass je höher die Ursprünge, desto medialer die Neuriten zu suchen sind (Auerbach-Flatau's Lagerungsgesetz). Diese Bahn, die den Namen Gowers'*sches Bündel* trägt, verläuft in der Medulla oblongata ventral von der Trigeminuswurzel, zwischen Fazialis und der oberen Olive, nähert sich der Schleife, erreicht hinter der Lamina quadrigemina den Isthmus, lagert sich an den Bindearm, umzieht ihn, geht an dessen Innen-

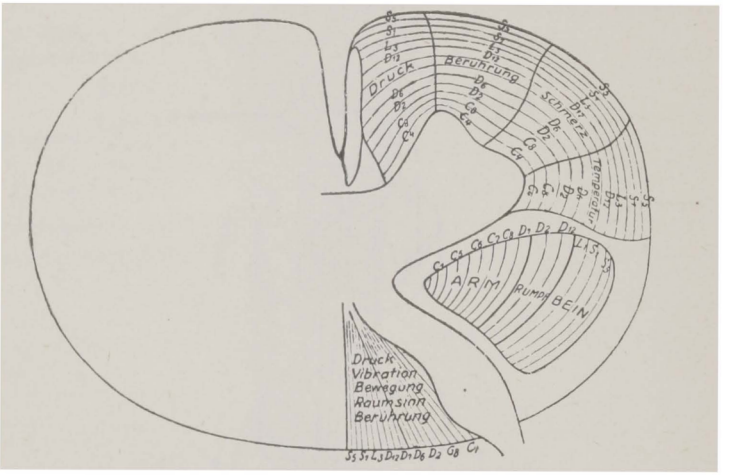


Abb. 23. Schematische Darstellung der funktionellen und bahnensegmentären Gliederung des Vorderseitenstranges, Seitenstranges und Hinterstranges (nach Foerster).

seite in das Cerebellum und endigt im unteren Teil des Wurmes. Andere Autoren geben andere Endigungsstellen im vorderen Teile des Vermis (Thomas, Nageotte) oder im Dachkern (Auerbach und van Gehuchten) an.

3. *Fasciculus spino-reticularis* (Abb. 22, 3). Einige Autoren scheiden diese Bahn gesondert aus. Sie beginnt aus Hinterhornzellen, von wo die Fasern nach vorne und medial verlaufen, in der vorderen Kommissur sich kreuzen und in der Columna antero-lateralis der entgegengesetzten Seite weiter verlaufen, und zwar vor dem Fascic. spino-thalamicus und medialwärts vom Gowers'schen Bündel. Die Neuriten dieser Bahn endigen in der Zona interreticularis bulbi; hier beginnt ein neues Neuron, das im Thalamus endigt. Nach der Meinung Déjérine's dient diese Bahn zur Übertragung des taktilen Gefühls.

4. *Fasciculus spino-cerebellaris dorsalis directus s. Flechsigi.* Ein anderer Teil der Hinterwurzelfasern richtet sich zu den Clarke'schen Säulen und gelangt in Kontakt mit deren Zellen. Die Zellen der Clarke'-

schen Säulen senden ihre Neuriten aus, die in der hinteren Hälfte des peripheren Teils der Seitenstränge verlaufen und die hintere Kleinhirn-Seitenstrangsbahn (Foville-Flechsig) bilden. Dieses Bündel nimmt frontalwärts an Umfang zu und ist im Halsteile dreimal so dick, als im Lendenteile. Die lumbalen innervierenden Fasern liegen im Halsteile zuhinterst im Areal der Gesamtbahn (Abb. 22, 1).

In seiner zentralen Fortsetzung reicht diese Bahn bis zur Höhe des hinteren Teiles des vierten Ventrikels, biegt hier dorsalwärts um, bildet einen Teil des Stratum zonale, tritt zentral in das Corpus restiforme ein und endigt sodann, nach Bechterew, im Corpus dentatum oder im vorderen Teile des Cerebellum (Thomas, Bing), in seinem hinteren Teile (Mott und Ugolatti) oder, viertens, im Oberwurm (Flechsig, Monakow, Löwenthal).

In funktioneller Hinsicht bildet diese Bahn den Übermittler von Impulsen von der Peripherie zum Kleinhirn und koordiniert, als Vermittler von Sensibilität an das Kleinhirn, die Funktionen der unteren Extremitäten (und des Schwanzes bei Tieren).

Von den beiden Cerebellarbahnen kommt der vorderen grössere Bedeutung zu (Bing). Beide spino-cerebellaren Bahnen stehen mit der Lokalisation der Hauptbewegungen in Verbindung, ferner mit dem Muskeltonus und dienen auch als afferente Bahnen des Tiefengefühls. Dem Gowers'schen Bündel schreiben aber Brissaud und van Gehuchten die Vermittlung der Temperatur- und Schmerzempfindung zu. Déjérine glaubt, dass seine Funktion die gleiche sei, wie die des hinteren Spinocerebellartraktes, während Guillain und Bertrand annehmen, dass dieses Bündel zusammen mit dem Tractus spino-thalamicus das Temperatur- und Schmerzgefühl vermittele, weil es nicht gelingt diese beiden Bahnen von einander zu trennen.

5. *Fasciculus spino-olivaris (Helwegsche Bahn).* Unter dieser Bezeichnung versteht man ein Fasernbündel, das an der Peripherie der vorderen Seitenstränge im Übergangsteil der Medulla oblongata in das Rückenmark gelegen ist und von C_5 frontalwärts verläuft. Bechterew stellte fest, dass dieses Bündel zur Olive gelangt, weshalb es Fasciculus spino-olivaris benannt wurde. Doch gehen die Meinungen über die Beziehungen dieses Bündels noch auseinander und auch seine Bestimmung ist unbekannt; — Helweg und Reinhold vermuten in ihm Vasomotorennerven.

Andere Fasern der Hinterwurzeln. Ein gewisser Teil der *mittellangen Hinterwurzelfasern* richtet sich, nachdem er das Hinterhorn derselben Seite verlassen, zu den Ganglienzellen der Vorderhörner, wobei im Auge zu behalten ist, dass auch hier der Kontakt durch dazwischengeschaltete Binnenzellen hergestellt wird. Diese Fasern dienen zur Hervorrufung der sensomotorischen Reflexe. Sind die Muskeln bekannt, die sich bei einem bestimmten Reflex kontrahieren, so lässt sich auch der Verlauf der Hinterwurzelfasern bestimmen, die dabei Anteil haben. Diese Segmente sind mehr oder weniger gut bekannt, und zwar beim Menschen bezüglich der Reflexe der Extremitäten und der Bauchreflexe.

Nur dank dem Umstande, dass wir gegenwärtig wissen, dass die Reflexe über die dazwischengeschalteten Binnenzellen vermittelt werden,

sind wir in der Lage uns die Entstehung der summierten Reize zu erklären. Die Erklärung hierfür ist folgende: ein häufig sich wiederholender Reiz wird nicht nur einem bestimmten Reflexbogen übertragen, sondern verbreitet sich auch auf die Zellen des Rückenmarkbinnensystems weiter und weiter, da diese Zellen ein ganzes Netz von Anastomosen bilden, und es entstehen hieraus Kettenreflexe, die sich den Hauptreflexen subponieren So löst, zum Beispiel der Fussreflex bei wiederholtem Reiz nicht nur eine Bewegung des Fusses, sondern des ganzen Beines aus (von L_5 bis D_{12}). Dadurch lassen sich auch die automatischen Reflexe erklären, die bei Ausschaltung des Gehirns zur Beobachtung gelangen.

Die im Zwischenhirn befindlichen Ganglienzellen entsenden ihre Neuriten caudalwärts, wobei sie, natürlich, das Rückenmark durchlaufen müssen um zu den Blasenmotoren, Sexualzentren, Blutgefässen, Schweiss- und anderen Drüsen zu gelangen und in ihnen zu endigen. Diese Bahnen werden zu dem vegetativen System gerechnet; in anatomischer Hinsicht ist aber ihr Verlauf bisher nur wenig bekannt.

Die Funktion der einzelnen Leitungssysteme des Rückenmarks.

Aus der Summierung der oben dargelegten Tatsachen ergibt sich uns für die *Topographie der Funktionen des Rückenmarks* folgendes Bild.

Motilität. Die Vorderhörner enthalten Zellen, die hauptsächlich für motorische Funktionen bestimmt und durch ihre Neuriten mit den Muskelplatten in Verbindung stehen (motorischer Endapparat). Zu diesen Ganglienzellen treten nun die Neuriten der besonderen Schaltzellen heran, deren sich verzweigende Dendriten wiederum mit v i e r e r l e i Leitungsfasern in Kontakt treten:

1) mit den Fasern der sensiblen Wurzeln, die eine Reflexfunktion ausüben;

2) mit den Fasern der Pyramidenbahnen, deren Zweck die Übermittelung von Impulsen aus dem Gehirn zu willkürlicher Motilität darstellt;

3) mit den Fasern der extrapyramidalen Bahnen:

a) dem rubro-spinalen Bündel, das die Impulse von der Rinde des Gehirns und aus dem Kleinhirn über die Umschaltstelle des Nucleus ruber den motorischen Endpfaden zuzutragen hat;

b) dem deiterospinalen Bündel, das cerebellare Impulse im Dreitersschen Kerne umschaltet und den Vorderhornzellen zuführt;

c) der tecto-spinalen Bahn, welche die Motilität durch Übermittelung optischer Orientierung im Raum beeinflusst, die im vorderen Vierhügel vor sich geht;

4) mit den Fasern aus den Zellen der Binnensysteme des Rückenmarks, die zur Funktionskoordinierung verschiedener Teile des Rückenmarks dienen und die Gleichzeitigkeit oder automatisch geordnete Sukzession der Innervation von Vorderhornzellen verschiedener Spinalsegmente zum Ziele haben.

Sensibilität. Zur Übermittelung sensibler Reize gibt es vierlei Arten von Bahnen, die in den Hinterwurzeln verlaufen und aus den Spinalganglien hervorgehen:

1) die von den Hinterwurzeln durch die Hinterstränge ununterbrochen zu den Kernen der Hinterstränge verlaufenden Bahnen, die sich im Rückenmark nicht kreuzen und zur Übermittelung des taktilen und Tiefengefühls (Raumsinn, Bewegungs-, Druck-, Vibrationsgefühl) dienen;

2) als unterbrochene Bahnen:

a) Fasern, die aus den Hinterwurzeln an die Hinterhornzellen herantreten, von wo die Neuriten im vorderen Seitenstrange verlaufen und sich hauptsächlich in der Commissura anterior im Rückenmark seiner ganzen Länge nach kreuzen; diese Bahnen vermitteln das Schmerz- und Temperaturgefühl, sowie auch Druck- und Tastgefühl (Foerster).

b) Fasern der Hinterwurzeln, die mit den Zellen der Clarke'schen Säulen in Kontakt treten; die Neuriten dieser Clarke'schen Zellen verlaufen im ventralen Teil des Seitenstranges (Tractus spino-cerebellaris posterior); diese Bahnen vermitteln das Gefühl des Gleichgewichts, des Muskeltonus und der Tiefenempfindung;

c) Fasern aus den Hinterhornzellen, die sich kreuzen und ventral vom Hinterhorn lagern (Tractus spino-cerebellaris anterior); sie dienen gleichfalls zur Vermittlung des Gleichgewichtsgefühls und der Tiefenempfindung, vielleicht auch des Schmerz- und Temperaturgefühls;

3) reflektorische sensible Fasern der Hinterwurzeln;

4) die in den Hinterwurzeln befindlichen Fasern des sympathischen Nervensystems. Ranson fand sogar in der Lissauer'schen Zone Zellen des vegetativen Nervensystems, die in die sensiblen Bahnen eingefügt sind.

Die Topographie der Funktionen der einzelnen Rückenmarkssysteme an dessen Querschnitt ist in der Abb. 23 dargestellt.

Die Eigenfunktion des Rückenmarks.

Während bei einigen Tieren das Rückenmark eine vollkommen selbständige Funktion ausübt, ist beim Menschen seine Funktion doch in der Hauptsache der Gehirntätigkeit unterworfen; und zwar dient das Rückenmark als Zwischenstation bei der Übertragung der psychomotorischen Impulse zu den Bewegungsorganen und ebenso bei der Aufnahme der Empfindungen vom Rumpfe, den Gliedmassen und den Beckenorganen. Die einzige selbständige Funktion des Rückenmarks bildet die *Reflextätigkeit,* doch auch sie steht unter Einwirkung und Kontrolle von seiten des Gehirns, und erst wenn dieses mit seinen Einflüssen ausgeschaltet wird, können am Rückenmark die verschiedenen reflektorischen Erscheinungen studiert werden, die ganz eigentlich die selbständige Funktion des Rückenmarks ausmachen.

Reflexe und Tonus. Die Reizung eines bestimmten Teiles unseres Körpers, seien es Haut, Schleimhaut, Sehnen, Knochen, löst normaler Weise unwillkürlich eine Muskelkontraktion aus, welcher Vorgang als *Reflex* bezeichnet wird. Ausserdem strömen unseren Zentralorganen ständig und unbewusst von der ganzen Körperoberfläche und dem Skelett Erregungen zu, die gleichfalls reflektorisch eine ständige gewisse Anspannung unserer Muskulatur hervorrufen, die als *Tonus* bezeichnet wird und selbst im Schlafe, bei völliger scheinbarer Bewegungslosigkeit des Körpers, nicht aufhört. Das motorische System des Rückenmarks hat nicht allein die Aufgabe motorische Impulse zu den Muskeln zu leiten, es hat dieselben auch ständig in einer gewissen Spannung — *dem Muskeltonus,* zu erhalten.*)

Daher unterscheiden wir zwei Arten von Fasern des motorischen Systems: die einen haben die motorischen Impulse zu leiten; die andere Kategorie von Fasern ist zur Aufrechterhaltung des *Muskeltonus* bestimmt; und zwar geschieht die Aufrechterhaltung auf reflektorischem Wege. Unter normalen Umständen

*) In letzter Zeit halten viele Autoren den Muskeltonus für abhängig vom sympathischen Nervensystem. Siehe darüber Band IV, wo die diesbezüglichen Theorien ausführlich besprochen werden.

stehen die Vorderhornzellen unter der ständigen Wirkung einer ganzen Reihe verschiedenster peripherer Reize und schicken so dauernd geringe Impulse zu den Muskeln. Dieselben halten den Muskel stets in einer gewissen Spannung, welche als *Tonus* bezeichnet wird. Bei Verletzungen der Vorderhornzellen oder der vorderen Rückenmarkswurzeln verschwindet dieser Tonus und der Muskel wird schlaff *(atonisch)*. Auch bei Verletzungen anderer Abschnitte des Reflexbogens wird *Atonie* des Muskels beobachtet.*) Reflex und Tonus bedürfen aber zu ihrer Auslösung einer bestimmten Bahn, über welche der Reiz zu einem speziellen Apparat geleitet wird, wo seine Transformation in motorische, sekretorische oder trophische Impulse stattfindet, die nun ihrerseits auf entsprechender Bahn zu den Muskeln, zu den Drüsen etc. weiter geleitet werden. Diese ganze Bahn mit Empfang-, Umschalte- und Endapparat wird *Reflexbogen* genannt. Dieser Bogen besteht also aus folgenden Teilen: 1) dem den Reiz aufnehmenden und ihn zum Rückenmark leitenden Teile (dem *aufsteigenden, zentripetalen Teile des Reflexbogens*); 2) dem Umschalteapparat im Rückenmark selbst (dem *Reflexzentrum)* und 3) der motorischen Zelle, ihrem Neuriten und dem Endapparat (Muskel, Drüse etc.), dem *abwärtssteigenden, zentrifugalen Teile des Reflexbogens.* Wie erwiesen, verlaufen die Reflexim-pulse und die Tonusimpulse in denselben Bahnen: sie gehen von der Peripherie des Körpers durch die hinteren Wurzeln über Schaltzellen zu den Zellen des Vorderhorns und von hier aus als motorische Impulse zu den Muskeln auf dem Wege über die vorderen Wurzeln. Da nun auch die Fasern der willkürlichen, von der Hirnrinde ausgehenden motorischen Leitungsbahnen zu den Zellen des Vorderhorns führen, wohin, wie wir eben sahen, auch der absteigende Teil des Reflexbogens führte, ist es somit augenscheinlich, dass diese willkürlichen Leitungsbahnen — die Pyramidenstränge — den Reflexbogen beeinflussen müssen, und zwar äussert sich dieser Einfluss in einer *Regulierung* und *Hemmung* der Reflexe, denn bei Verletzungen dieser Bahnen sehen wir Störungen in der Auslösung der Reflexe: ein minimaler Impuls kann dann eine übermässig starke Muskelkontraktion hervorrufen und noch eine ganze Reihe anderweitiger Reflexe auslösen, so dass die zweckmässige Benutzung eines Gliedes unmöglich gemacht werden kann.

*) Über Muskeltonus siehe Band I. S. 227, und Band IV.

Für das Rückenmark gilt folgendes Magendie-Bell'-*sche Gesetz:* alle motorischen Impulse werden über die Vorderwurzeln geleitet, alle sensiblen Reize über die Hinterwurzeln. Wenn gegenwärtig auch Hinweise darauf vorhanden sind, dass in den Vorderwurzeln sensible Fasern enthalten sein können und in den Hinterwurzeln motorische (vasodilatorische) Fasern, so behält im grossen ganzen dieses Gesetz auch eben noch seine Gültigkeit.

Aus der Anordnung des Reflexapparates erklären sich die pathologischen Symptome, die bei Verletzungen einzelner Teile dieses Apparates auftreten Sind die hinteren Wurzeln verletzt, so sehen wir, ausser Sensibilitätsstörungen, ein Fehlen der Reflexe. Bei Verletzungen der Vorderwurzeln treten Bewegungslosigkeit (Parese oder Paralyse) und gleichfalls Fehlen der Reflexe in bestimmten Muskeln auf. Bei Verletzungen der Pyramidenbahn können, wie bereits erwähnt, die Muskeln nicht mehr willkürlich kontrahiert werden und die Reflexe sind gesteigert, da die regulatorische und hemmende Wirkung der Hirnrinde fortgefallen ist.

Der zentrale Teil des Reflexbogens, — das Reflexzentrum, wird gewöhnlich von einem oder mehreren Zellelementen dargestellt, die durch ihre Dendriten mit den sensiblen Fasern der Hinterhörner in Kontakt treten, während ihre Neuriten mit den Dendriten gewöhnlich mehreren Vorderhornzellen in unmittelbaren oder mittelbaren — über die Schaltzellen (Monakow) — Kontakt treten (siehe Abb. 24).

Der Reflexbogen kann in einem Rückenmarkssegment gelagert sein, oder aber sich über mehrere Segmente erstrecken.

Pflüger hat für die Reflexe mehrere *Leitungsgesetze* in Vorschlag gebracht.

1) Das Gesetz der *gleichseitigen Leitung für einseitige Reflexe.* Dieses Gesetz besagt: wenn nach Reizung eines sensiblen Nerven die motorische Reaktion auf derselben Seite zur Beobachtung gelangt, so befindet sich der Reflexbogen immer auf der Seite des gereizten sensiblen Nerven.

2) Das Gesetz der *Reflexionssymmetrie.* Es bedeutet, dass bei Reizung, die eine reflektorische Kontraktion auf der einen Seite hervorruft, auch eine Kontraktion auf der anderen Seite, also ein doppelseitiger Reflex, entstehen kann, doch nur in solchen Muskeln, die bereits auf der primär affizierten Seite erregt wurden, so dass also doppelseitige Reflexe nie in kreuzender Richtung erzeugt werden.

3) Das Gesetz des *ungleich intensiven Reflexauftretens auf beiden Körperseiten bei doppelseitigen Reflexen.* Beim Erhalten eines doppelsei-

tigen Reflexes beobachtet man gewöhnlich einen stärkeren Effekt (stärkere reflektorische Kontraktion) auf der Seite des gereizten sensiblen Nerven.

4) Das Gesetz der *intensiv-motorischen Bewegung und der Reflex-irradiation.* Es besteht darin, dass die Richtung von den sensiblen zu den motorischen Nerven im Gehirn von vorne nach hinten, im Rückenmark von unten nach oben gekehrt ist, das heisst: in beiden Fällen zur Medulla oblongata hin.

Diese Gesetze können aber alle, wie sich in letzter Zeit erwiesen hat, nicht für ständig angesehen werden, da Ausnah-

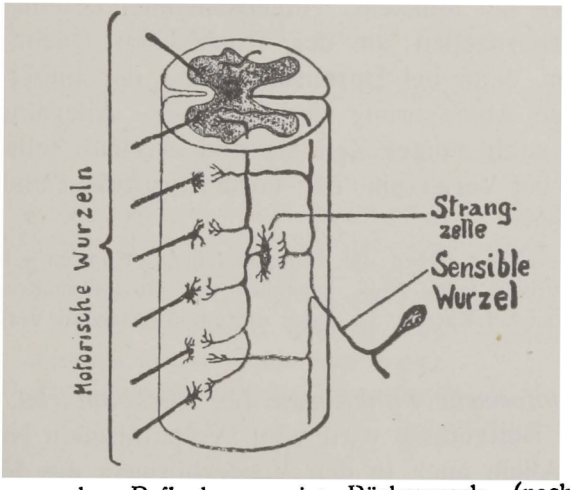


Abb. 24. Schema des Reflexbogens im Rückenmark (nach Henle-Merkel, aus Curschmann).

men vorkommen. So gibt es, beispielsweise, doch gekreuzte Reflexe und Reflexe, die im Rückenmark von oben nach unten gerichtet sind, u. s. w.

Die komplizierteren reflektorischen — richtiger, die unwillkürlichen — Bewegungen können von zweckentsprechendem Charakter sein, wie, beispielsweise, die sogenannten *Abwehrreflexe.* Diese Bewegungen tragen die Benennung von *autonomen* Bewegungen und werden mit Hülfe des *Rückenmarkbinnensystems* vollzogen (siehe darüber das entsprechende Kapitel).

Trophische Funktionen des Rückenmarks. Die Vorderhornzellen erfüllen noch eine wichtige Funktion — die Regulation der Ernährung der innervierten Bewegungsorgane *(trophische Funktion).* Bei einer Zerstörung der Fasern, die Muskel und Vorderhorn miteinander verbinden, tritt sofort eine *Atrophie* des Muskels, die bis zu völligem Zerfall der Muskelfibrillen führen kann, ein. Ein solcher Zerfall des Muskels oder seine Degene-

ration äussert sich in einer besonderen Entartungsreaktion (EaR): die Reaktion des Muskels auf elektrischen Reiz wird nicht nur verändert und bei Reizung mit konstantem Strom wurmartig, sie verschwindet auch überhaupt bei Reizung mit faradischem Strom (s. I. Band).

Die Vorderhornzellen üben einen trophischen Einfluss nicht nur auf die Muskeln, sondern auch auf die *Knochen* aus. Eine Degeneration dieser Zellen führt zu Wachstumsstörungen des Skeletts, wie der Muskeln. Augenscheinlich beteiligen sich auch die Hinterhornzellen an der trophischen Beeinflussung der Muskulatur, denn bei Durchschneidung der hinteren Wurzeln erfolgt eine Abmagerung der Muskeln. Allerdings tritt dieselbe erst nach einiger Zeit ein und erreicht keinen so hohen Grad, wie bei Verletzung der Vorderhornzellen und der vorderen Wurzeln.

In letzter Zeit haben die Untersuchungen T o w e r's bewiesen, dass die Hinterwurzeln keine Rolle bezüglich der Muskelernährung spielen, — zum wenigsten bei Katzen, an denen die entsprechenden Versuche gemacht wurden.

Vasomotorische Funktionen des Rückenmarks. Die Innervation der Blutgefässe wird vom sympathischen Nervensystem besorgt. Allein auch in den Vorderhörnern des Rückenmarks befinden sich Zellgruppen, die zum Teil vasomotorische Funktionen versehen. Die Ausläufer dieser Zellen ziehen zu den vorderen Rückenmarkswurzeln und anastomosieren mit dem Nervus sympathicus durch die *Rami communicantes albi.* Aus den Seitensträngen treten an diese vasomotorischen Zellen Zellfortsätze heran. So besteht ein ganzes vasomotorisches Fasersystem, das von der Hirnrinde zu den Oliven, von hier durch die Seitenstränge zu den Vorderhornzellen zieht; diese geben von sich aus Fortsätze — *Rami communicantes albi* — an das sympathische Nervensystem ab (s. Band IV).

Klinisch beobachten wir je nach der Verletzung der Vorderhörner Zyanose oder Kühle der Extremitäten: erstere infolge von Herabsetzung des Tonus der Gefässwände, letztere als Anzeichen eines verminderten Stoffwechsels der Haut.

Literatur.

Bechterew W. Neurol. Zentrbl. 1894.
Bertrand, J. van Bogaert. Rev. neurol. 1923.
Bickeles. Zeitschr. für Nervenheilk. 1905, S. 207.
Bing, R. Arch. für Psychol. u. Nervenkrankh. 1904, Bd, 39,
„ Die Bedeutung des spino-cerebellar. Syst. 1909. Wiesbaden.
„ Topische Gehirn- u. Rückenmarksdiagnostik. Berlin, Wien 1925.
Borst. Patholog. Histologie. 1922. Leipzig.
Brjusowa, S. u. Lebedenko V Journ. sovrem. Chirurg. 1929, Bd. 4 (russ).,
Brouwer, B. Psych. en. neur. bladen 1915, Nr. Nr. 4 u. 5 (zit. nach Veraguth).
Chipault. Chirurgie opératoire du système nerveux. Paris 1895.
Clark. J. comp. Neur. 1929, Bd. 48.
Cossa. Précis d'anatomie du système nerveux central. Paris 1931.
Craw, C. Helen. Archiv of Neurol. 1928. Bd. 20.
Curschmann, H. Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1909.
Darkschewitsch. Kurs nervnych bolesney. Kasan. Bd. 1, 1904 (russ.),
Déjérine, Sémiologie des affections du système nerveux. 1919. Paris.
Dieulafé L. u. Dieulafé, R. La colonne vertébrale. Paris 1930.
Dosužkow Th. Fol. Neuropath. Estoniana. Bd. 12, 1932.
Faworsky. Kasansk. mediz. Shurn. 1904 (russ.).
Foerster O. Die Leitungsbahnen des Schmerzgefühls. Berlin, Wien 1927.
Hashiguchi, Masaki. Arbeit. d. neurol. Inst. Wien 1928, Bd. 30.
Helweg. Arch. f. Psych. u. Neur. 1888, Bd. 19.
Horrax G. Arch. Surg. 1929, Bd. 18.
Hovelacque. Thèse de Paris 1911—1912. Anatomie des nerfs craniens et rachidiens et du système grand sympathique. Paris 1927.
Lehmann. Klin. Wochenschrift, 1924, Nr. 42.
v. Monakow K. Gehirnpathologie 1905.
„ Lokalisation im Gehirn. 1914. Wiesbaden.
Pawlow. Obosrenije psichiatrii. 1901, Nr. 3 (russ.).
Probst. Monatschrift f. Psych. u. Neur. 1901, S. 288. — Arch. f. Psych. 1900, Bd. 33. Jahrb. f. Psych. 1901, Bd. 20.
Pussep L. Chir. Krankheiten der Wirbelsäule und des Rückenmarks. Petersburg 1913 (russ.).
Puusepp, L. Fol. Neurol. Eston. 1931, Bd. 10, S. 62 (Chordotomia postero-lateralis).
„ Shurnal sowrem. Chirurgii. 1927, Bd. 2, H. 5 (russ.).
Reid. J. of anat. and Physiol. Bd. 23, 1889.
Reinhold. D. Zeit. f. Nervenheilk. 1897.
Stookey B. J. nerv. Dis. 1929, Bd. 69.
Tower S. Brain. 1931, Bd. 54.
Veraguth O. Neurol. Zentrbl. 1918, Nr. 7.
„ Die Leitungsbahnen im Rückenmark. Handb. d. normal. u. pathol. Physiol. Bd. 10.
Villiger E. Gehirn und Rückenmark. Leipzig 1910.
Wartenberg. 17. Jahresversamml. d. Ges. d. Nervenärzte i. Wien, 1927,

II. Pathologische Anatomie des Rückenmarks und seiner Hüllen.

Bei der Betrachtung der verschiedenen Formen von chirurgischen Erkrankungen des Rückenmarks wird für eine jede von ihnen von der pathologischen Anatomie die Rede sein. Doch soll hier, um einen allgemeinen Überblick über die pathologischen Prozesse, die sich im Rückenmark abspielen, zu gewinnen und um auch häufigen Wiederholungen vorzubeugen, auf die einzelnen Typen von Erkrankungen des Rückenmarks und seiner Hüllen in allgemeinen Zügen eingegangen werden.

Erkrankungen der Rückenmarkshüllen.

Die Erkrankungen der Rückenmarkshüllen treten 1) als *Bluterguss in die Hüllen,* 2) als ihre *Entzündung* und 3) als *Tumoren* in Erscheinung.

1. Ein *Bluterguss in die Rückenmarkshüllen* findet sich verhältnismässig selten und dann gewöhnlich mit gleichzeitigen Blutergüssen in die Gehirnhüllen (Goldflam, Weinberg u. a.). Die Ursache solcher Blutaustritte bilden Veränderungen von seiten der Blutgefässe, wie sie bei lokalen entzündlichen Prozessen, durch toxische Einflüsse (Infektion, Autointoxikation) oder mechanische Wirkungen (Trauma etc.) entstehen können (Eskuchen). Meylahn nimmt an, dass ausserdem auch eine konstitutionelle Schwäche der Gefässnerven (Lähmung der Vasokonstriktoren schon bei geringfügiger Reizung) den Grund für Blutungen in die Hüllen abgeben könne; der Blutaustritt trägt dann den Charakter einer *Diapedesisblutung.* Kleinste Aneurysmen der Hüllenarterien können gleichfalls zu Blutungen den Anlass geben (Symonds, Riddoch u. Goulden); solche Blutungen sind bei Neugeborenen gefunden worden, besonders nach Zangengeburten (Sharpe und Mauclaire). Endlich kommen noch eine Reihe von Fällen vor, wo eine bestimmte Ursache der Blutung nicht festgestellt werden kann; solche Fälle rechnet Meylahn zu den *idiopathischen Blutungen,* während Goldflam sie als *spontane* bezeichnet.

Die Blutungen können wiederholt auftreten: nach Fracassis sind 3 und mehr Rückfälle möglich. In meiner Klinik wurden in letzter Zeit 6 solcher Fälle beobachtet, von denen 2 durch Weinberg veröffentlicht

wurden. Im einen Falle erkrankte ein Mann von 55 Jahren plötzlich, erholte sich nach 2 Wochen, worauf dann neuerdings eine Blutung und der Tod erfolgte. Die Sektion erwies einen Bluterguss in die Dura und Pia mater des Rückenmarks (siehe Abb. 25).

Der zweite Fall betraf eine Frau von 45 Jahren, die früher an Migräne während der Menstruation gelitten hatte und bei der sich im Klimakterium eine Blutung in die Rückenmarkshüllen einstellte. Die übrigen 4 Fälle wurden an jungen Arbeiterinnen beobachtet, die während der Menstruation schwere physische Arbeit zu verrichten hatten, wobei sie dann plötzlich unter meningitischen Erscheinungen erkrankten. Im Liquor cerebrospinalis wurde bei ihnen Beimischung frischen Blutes gefunden. Alle diese 4 Fälle, die unter dem klinischen Bilde einer Spinalmeningitis verliefen, endeten mit Genesung. Man hatte es in diesen Fällen wohl auch mit einer Diapedesenblutung zu tun.

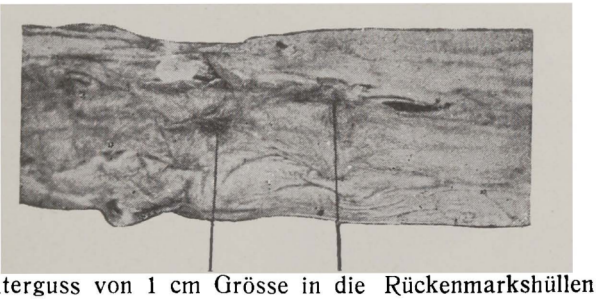


Abb. 25. Bluterguss von 1 cm Grösse in die Rückenmarkshüllen in Höhe des VI. Thorakalsegments rechts von der Medianlinie auf der dorsalen Fläche (E. Weinberg).

Da es von Wichtigkeit sein kann eine Meningealblutung von einer zufälligen (artifiziellen) Blutung zu unterscheiden, so sind für die Differentialdiagnose folgende makroskopische Merkmale zu beachten:

bei Meningealblutung.	*bei artifizieller Blutung.*
1) Die einzelnen Flüssigkeitsproben weisen eine gleiche Blutbeimischung auf.	1) Die erste Flüssigkeitsprobe enthält am meisten Blut.
2) Coagula fehlen.	2) Coagula können vorhanden sein.
3) Rötliche, bräunliche oder gelbliche Verfärbung der Flüssigkeit nach Absinken der Blutelemente.	3) Nach Absinken der Blutkörperchen ist die Flüssigkeit farblos.

Anatomisch werden bisweilen bei solchen Blutungen auch Blutergüsse in das Rückenmark (Abb. 26), ja auch ins Gehirn, gefunden. In einem lethal verlaufenen Falle fanden sich mikroskopisch: Ansammlung von roten Blutkörperchen zwischen den Piaschichten, in den Maschen der Arachnoidea und in der Umgebung der hinteren Wurzeln. Auf einigen Stellen der weichen Rückenmarkshüllen waren entzündliche proliferative Prozesse

zu sehen. Aller Wahrscheinlichkeit nach handelte es sich hierbei um reaktive Vorgänge, die durch eine vorhergegangene Blutung hervorgerufen worden waren. Ausserdem konnte noch Markscheidenschwund in den Hintersträngen und Blutaustritt in die hinteren Wurzeln festgestellt werden (Weinberg).

2. Einen zweiten pathologischen Prozess in den Rückenmarkshüllen, der zugleich am häufigsten zur Beobachtung kommt, stellt die *Entzündung der Rückenmarkshüllen* dar. Von

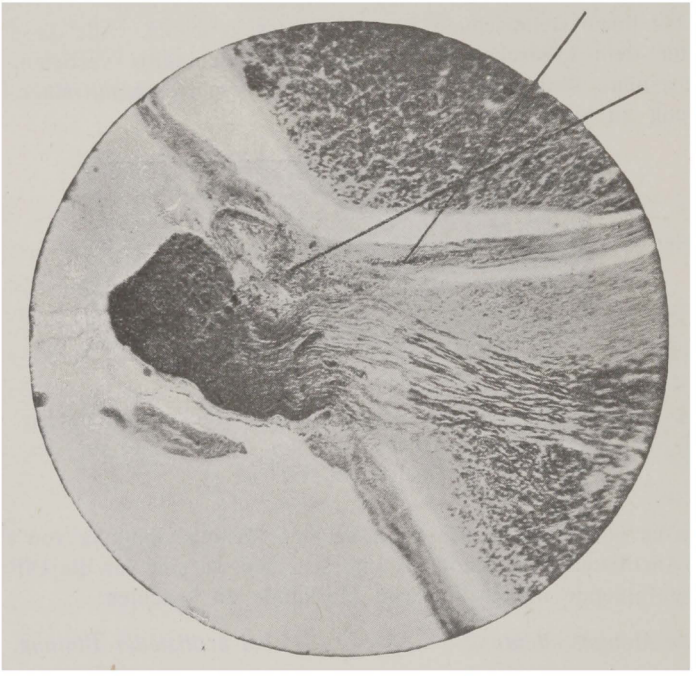


Abb. 26. Ansammlung von roten Blutkörperchen unter der Pia mater bei den Hinterwurzeln des Rückenmarks (E. Weinberg).

einem entzündlichen Prozesse können jene Rückenmarkshüllen befallen werden, und zwar jede einzeln, in denen Blutgefässe vorhanden sind, also: die Dura und die Pia mater spinalis. Ein entzündlicher Prozess in den Hüllen trägt den Charakter einer richtigen Entzündung mit allen ihr eigenen Merkmalen und sein Ausgang kann entweder in voller Rückkehr zur Norm oder in einer Bildung von Narbengewebe bestehen. In der Mehrzahl der Fälle gesellt sich eine Meningitis spinalis der Meningitis cerebralis hinzu oder, umgekehrt, entwickelt sich letztere aus der ersteren.

In pathologisch-anatomischer Hinsicht sind folgende Formen zu unterscheiden:

1) die Entzündung der Dura mater spinalis — *Pachymeningitis,* die je nachdem, ob sie ausserhalb des Durasackes oder an der Innenfläche, ob akut oder protrahiert verläuft, die Bezeichnung *Pachymeningitis externa, interna, acuta* oder *chronica* führt. Charcot hat ausserdem als *Pachymeningitis cervicalis hypertrophica* eine besondere Form beschrieben, deren charakteristisches Merkmal ein schwieliger Ring um das Halsmark und eine Verwachsung der Dura mit der Pia mater bildet.

2) die Entzündung der Pia mater spinalis — *Leptomeningitis* — wird in eine *acuta* und *chronica* geschieden.

Alle Formen von Entzündung können als einfache *(simplex),* seröse *(serosa)* oder eitrige *(purulenta)* verlaufen.

Die Pachymeningitis spinalis acuta simplex oder serosa zeichnet sich durch heftige Hyperämie, Oedem des Hüllengewebes und Infiltration der Durazellelemente aus. Bei der bakteriologischen Untersuchung des Exsudats werden bisweilen pathogene Mikroben gefunden.

Der Entzündungsprozess pflegt sich für gewöhnlich auf eine grössere Fläche auszubreiten, nimmt bisweilen die ganze Dura ein und geht sogar auf die Dura mater cerebralis über; er kann aber in einigen Fällen sich auch auf ein kleines Gebiet beschränken.

Die *Pachymeningitis acuta purulenta* verläuft häufiger umgrenzt, wobei man den befallenen Bezirk der Dura von einer dünnen Eiterschicht bedeckt finden kann, oder aber grosse Eitermassen das Lumen des Subduralraumes einnehmen und eine Kompression des Rückenmarks hervorrufen können (Abb. 27). Innerhalb der Dura findet man dabei dieselben mikroskopischen Veränderungen, wie bei der Pachymeningitis serosa, mit Hinzufügung einer Menge von Eiterkörperchen im Exsudat. Die eitrige Entzündungsform findet sich häufiger ausserhalb der Dura mater, als *Pachymeningitis purulenta externa* oder *Perimeningitis.*

Die *Leptomeningitis spinalis acuta serosa* zeichnet sich durch Bildung eines serösen Exsudats aus, wobei die Entzündung mit einer Hyperämie der Pia mater beginnt, dann eine Infiltration derselben mit kleinzelligen Elementen stattfindet und endlich sich seröses Exsudat ansammelt, wodurch die Pia oedematös wird. Das Exsudat gelangt in den Liquor cerebro-spinalis und dadurch verändert sich dessen Gehalt: Eiweissgehalt

und die Zahl der Zellen steigen im Liquor an. In einzelnen Fällen können bei der mikroskopischen Untersuchung pathogene bakterielle Erreger gefunden werden, in anderen gelingt das nicht.

Bei der *Leptomeningitis spinalis acuta purulenta* beobachtet man ein serös-eitriges oder eitrig-fibrinöses Exsudat, das

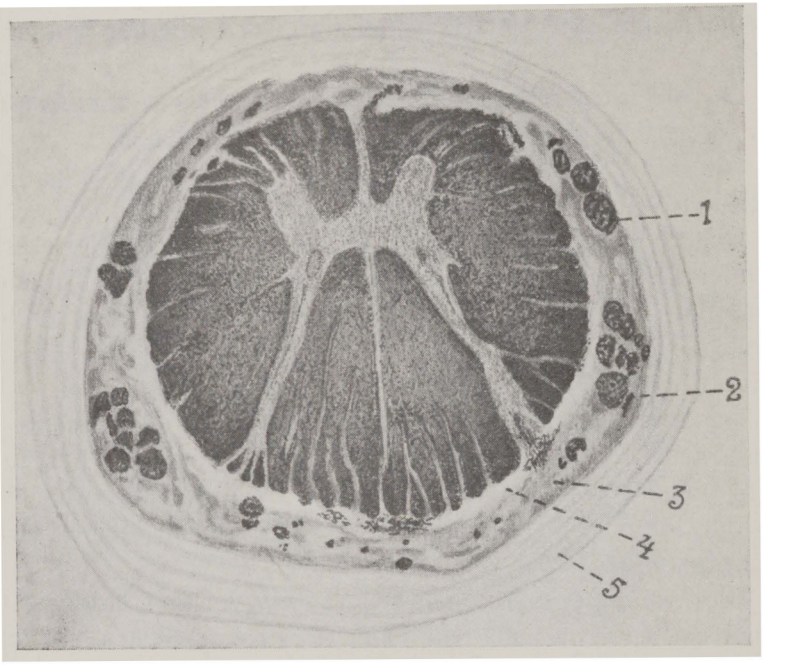


Abb. 27. Leptomeningitis spinalis acuta purulenta. Thorakalabschnitt. 1 — Vorderwurzel; 2 — Hinterwurzel; 3 — eitriges Exsudat; 4 — verdickte Pia mater; 5 — Dura mater.

das Spatium subarachnoidale mehr oder weniger ausfüllt, wobei in schweren Fällen das Exsudat bisweilen auch unterhalb der Pia, an der Oberfläche des Rückenmarks, gefunden werden kann *(Meningitis marginalis)*. Im Eiter findet man mehr Polynukleare, weniger Mononukleare und rote Blutkörperchen. Die Wände der Blutgefässe der Pia und der Aussenrandfläche des Rückenmarks sind stark verändert: sie sind mit kleinzelligen Elementen stark infiltriert und die perivaskulären Räume von Eiterkörperchen angefüllt. Stellenweise finden sich trombosierte Blutgefässe. Im Eiterexsudat können gewöhnlich pathogene Mikroben festgestellt werden (Pneumococcus Fränkel, Streptococcus, Staphylococcus, Bacterium coli, Bacterium pyocyaneum, Bacterium typhi, Bacterium pestis, Bacterium tuberculosis, Bacterium diphtheriae, Bacterium anthracis, Bacterium mallei, Bacterium actinomycosis, Bacterium leprae, Bacterium tetani, Bacterium botulinum, Bacterium foetidum, Bacterium influenzae, Bacterium pneumoniae, Bacterium dysenteriae, Bacterium paratyphi, Bacterium enteritidis, Bacterium suipestifer, Bacterium cholerae suis, Bacterium cholerae gallinarum, Bacterium pseudotuberculosis rodentium, Bacterium pseudotuberculosis ovium, Bacterium pseudotuberculosis bovis, Bacterium pseudotuberculosis equi, Bacterium pseudotuberculosis canis, Bacterium pseudotuberculosis felis, Bacterium pseudotuberculosis avium, Bacterium pseudotuberculosis hominis, Bacterium pseudotuberculosis porcorum, Bacterium pseudotuberculosis caprae, Bacterium pseudotuberculosis cervi, Bacterium pseudotuberculosis leporis, Bacterium pseudotuberculosis murium, Bacterium pseudotuberculosis suis, Bacterium pseudotuberculosis vitulorum, Bacterium pseudotuberculosis equorum

keli, Diplococcus intracellularis Weichselbaumi, Bacillus pneumoniae u. a.).

Alle erwähnten Erkrankungsformen hinterlassen nach ihrem Abklingen Veränderungen in den Rückenmarkshüllen in Form von Verklebungen, festen Strängen und bisweilen so hochgradigen Verdickungen, dass die Blut- und Lymphzirkulation behindert und das Mark komprimiert werden können und aus diesen Gründen ein chirurgischer Eingriff in Frage kommt.

Ein ganz besonderes chirurgisches Interesse erweckt jedoch jene chronische Entzündungsform der Rückenmarkshüllen, die den Namen *Meningitis circumscripta* trägt (Oppenheim, Krause). Sie wird auch noch als *Leptomeningitis serosa chronica circumscripta, Meningitis sero-fibrosa, Arachnoidal cyste* bezeichnet. Charakteristisch für diese Erkrankungsform ist, dass an irgend einer Stelle einer Rückenmarkshülle sich ein chronischer Entzündungsprozess entwickelt, der zu Verklebungen und in ihrer Folge zur Bildung einer abgeschlossenen, mit Flüssigkeit angefüllten Höhlung zwischen diesen Verklebungen führt. Dieser Hohlraum neigt dazu sich auszubreiten und übt dadurch einen allmählich entstehenden und sich verstärkenden Druck auf das Rückenmark und seine Wurzeln aus, alle Symptome einer Geschwulst erzeugend. In pathologisch-anatomischer Beziehung hat man es bei dieser Form mit einer chronischen, lokalisierten Entzündung der Pia mater spinalis zu tun.

3. Von den *Tumoren der Rückenmarkshüllen* wird im Kapitel „Tumoren des Rückenmarks und seiner Hüllen" ausführlich die Rede sein.

Erkrankungen des Rückenmarks.

Die bei den verschiedenen Erkrankungen des Rückenmarks in den Zellelementen zur Beobachtung gelangenden Veränderungen können, ihrem Charakter nach, in primäre und sekundäre eingeteilt werden.

Primäre Schädigungen der gangliösen Zellen des Rückenmarks stellen sich ein als Folge von Einwirkung auf den Organismus solcher schädigender Faktoren, die gewebszerstörend wirken. Zu solchen Faktoren sind Anaemie des Rückenmarks, Hungerzustände, allgemeine Asphyxie, Hyper- und Hypothermie, Intoxikationen, Autointoxikation und Infektionen zu rechnen.

Die durch die genannten Momente hervorgerufenen Veränderungen in den Zellen können sich auf alle Bestandteile der Zelle erstrecken. Als erstes und frühestes Symptom der Erkrankung einer Ganglienzelle wird Veränderung ihrer Tigroidität beobachtet: die einzelnen Körnchen verlieren ihr kompaktes Aussehen, werden zerkleinert, zerfallen zu feinem Staub, ein Vorgang, der als *Chromatolyse* bezeichnet wird. Diese

Chromatolyse kann von verschiedener Gradation sein: in den einen Fällen ergreift sie die ganze Zelle, in anderen nur einen Teil der Zelle und ist bisweilen um den Zellkern lokalisiert (zentrale Chromatolyse), oder aber an der Zellperipherie (periphere Chromatolyse). Zu gleicher Zeit nimmt die Zelle an Umfang zu — sie schwillt an — und verliert ihre typische Form.

Als nächstes Stadium der Zellerkrankung tritt Vakuolenbildung im Zellleibe von verschiedener Grösse und Lokalisation auf. Im letzten Erkrankungsstadium, endlich, nehmen die Vakuolen an Grösse und Zahl zu und die Zelle zeigt vollen Zerfall.

Zu gleicher Zeit mit den Veränderungen am Zellleibe zeigen sich auch Veränderungen von seiten des Zellkernes. Während des ersten Stadiums nimmt der Kern diffuse Färbung an und verschiebt sich bisweilen zur Peripherie der Zelle (Abb. 28). Im zweiten Stadium verliert der Kern seine deutlichen Konturen, wird kleiner, um dann beim endgültigen Zerfall der Zelle gleichfalls unterzugehn (Abb. 29).



Abb. 28. Veränderung der Zellen der Vorderhörner bei Myelitis haemorrhagica. Der Zellkern liegt an der Peripherie, an Stelle von Tigroidität findet sich diffuse Zellfärbung. Der perizelluläre Raum ist vergrössert.

Der Nucleolus bewahrt sein normales Aussehn längere Zeit; beim Zugrundegehn der Zelle und des Kernes verändert auch er sich, schwillt erst an und zerfällt sodann in einzelne Chromatinflöckchen.

Eine *sekundäre Veränderung* der Ganglienzellen des Rückenmarks findet hauptsächlich wegen Beschädigung des Achsenzylinders statt. Jede Beschädigung eines peripheren Nerven ruft Veränderungen in denjenigen Zellelementen hervor, deren Achsenzylinder dem Insult unterlagen. Je nach dem Charakter der Nervenschädigung ist das Ausmass der Veränderungen von seiten der Zelle ein verschiedenes: war der Insult so gross, dass eine Regenerationsmöglichkeit des Achsenzylinders ausgeschlossen ist, so sind die Veränderungen der Zelle stark ausgeprägt, anderenfalls sind sie gering.

Auch bei sekundären Schädigungen äussern sich die Vorgänge in der Ganglienzelle als Chromatolyse, Anschwellen des Kernes und sodann in den übrigen, oben geschilderten Stadien bis zum gänzlichen Untergang der Zelle.

Sträussler fand in seinen Versuchen an Katzen, dass nach dem Ausreissen des N. ischiadicus die Hälfte der Vorderhornzellen bis zum 30. Tage bereits vernichtet waren.

Neurophagie. Während des letzten Stadiums der durch Schädigung hervorgerufenen Zellenveränderung kann gewöhnlich beobachtet werden, dass Formelemente sich um die absterbende Zelle in grosser Zahl ansammeln, deren Zerfallprodukte in sich aufnehmen und dadurch zur schnellen Entfernung der Reste der abgestorbenen Zelle beitragen. Diese Form-

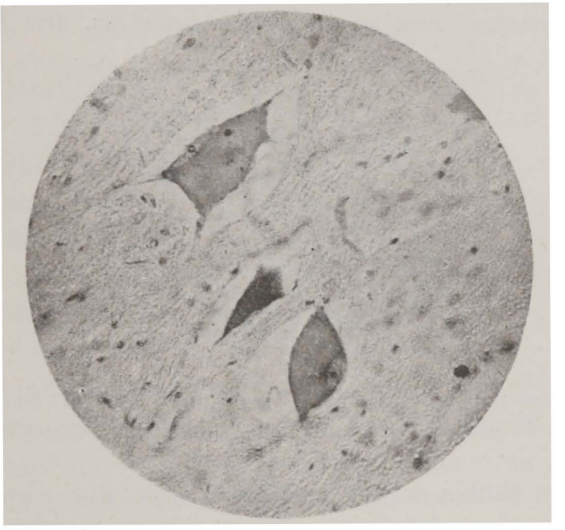


Abb. 29. Hochgradige Veränderung der Zellelemente der Vorderhörner bei Myelitis haemorrhagica. Die ganze Zelle — und auch der Kern — diffus gefärbt. Eine der Zellen im Zustande völliger Degeneration.

elemente (Neurophagen) können verschiedener Herkunft sein: Neurogliazellen, Leukozyten (mononukleäre), bisweilen Endotelien der benachbarten Räume (Abb. 30).

Es finden sich in der Literatur Hinweise darauf, dass Schädigung solcher Bahnen, motorischer sowohl, wie sensibler, die funktionell mit Zellen der Vorderhörner in Verbindung stehen, in diesen Zellen gleichfalls Chromatolyse hervorrufen kann. (Scaffidi fand bei Hemiplegie Veränderungen an den Vorderhornzellen; Bräuning fand gleichfalls Veränderungen der Vorderhornzellen bei Verletzung sensibler Bahnen im Bereiche der hinteren Wurzeln). Doch sind neben diesen positiven Befunden auch negative Beobachtungen vorhanden, so dass also eine sekundäre Zellenveränderung bei derartigen Schädigungen noch nicht endgültig festgestellt werden konnte.

Von seiten der Nervenfasern des Rückenmarks kommen *sekundäre Degeneration* (Waller'sche Entartung) und *sekundäre Atrophie* (re-

trograde Entartung) der Fasern zur Beobachtung. Vom pathologisch-histologischen Gesichtspunkte aus gleicht diese sekundäre Degeneration der Fasern des Rückenmarks vollkommen der entsprechenden Degeneration der peripherischen Nerven (siehe Band I).

Eine solche Degeneration wird bei Querschnittsverletzungen des Rückenmarks beobachtet, und zwar verbreitet sie sich in den einen Systemen frontalwärts, aufsteigend *(Degeneratio ascendens)*, in anderen kaudalwärts, absteigend *(Degeneratio descendens)*. Sowohl bei der aufsteigenden wie absteigenden Degeneration werden kurze und lange Bahnen betroffen. In aufsteigender Richtung degenerieren der Goll'sche und Burdach'sche Strang, der Zerebellarstrang, der Gowers'sche und spino-thalamische Faszikel und ein Teil der Fasern der vorderen Säule; eine absteigende Degeneration beobachtet man an den Pyramidenbahnen, dem Monakow'-



Abb. 30. Neuronophagie, Katze, Vergiftung. Zerfall einer gangliösen Zelle: in dem Protoplasma Neuronophagen sichtbar. Hom. Immers. Zeiss.

schen und den übrigen extrapyramidalen Bündeln, dem Schultze'schen Kommastrang und an den Fasern, die am Septum posticum entlang hinziehen.

Eine *sekundäre Atrophie* (retrograde Entartung) der Fasern der weissen Rückenmarkssubstanz wird nach einer Verletzung von seiten der zentralen Teile der weissen Substanz beobachtet, wobei gewöhnlich peripherwärts von der Verletzungsstelle sekundäre Degeneration, zentralwärts hingegen sekundäre Atrophie der Fasern eintritt. In histologischer Beziehung gleichen die in Erscheinung tretenden Veränderungen denjenigen bei entsprechender Veränderung der peripheren Nerven.

Eine *Regeneration* von Fasern der weissen Substanz des Rückenmarks konnte bisher am Menschen nicht bewiesen werden (Ernst). Die Ergebnisse der experimentellen Untersuchungen an Tieren haben widersprechende Resultate ergeben. Die in unserer Klinik von Kusik angestellten Versuche bezüglich Regenerationsmöglichkeit von seiten des Rückenmarks, die an Mäusen und Kaninchen ausgeführt wurden, ergaben ein negatives Resultat. Zwischen den Stümpfen der durchschnittenen Fasern entwickelte sich gliöses Gewebe und Bindegewebe, durch welches die Lücke ausgefüllt und die Stümpfe mit einander verbunden wurden, ohne dass sich jedoch in diesem Zwischengewebe nervöse Elemente hätten feststellen lassen.

Degeneration und Atrophie, wie auch die destruktiven Prozesse in den Rückenmarksfasern verlaufen also fast ganz analog den entsprechenden Prozessen im peripheren Nervensystem, nur sind die regenerativen Fähigkeiten im Rückenmark nicht oder nur sehr spärlich entwickelt. Die Untersuchungen von Borst Saltykow Fischer und Straetz haben aber ergeben, dass eine Regeneration der Rückenmarksfasern dennoch, wenn auch in bescheidenem Masse, stattfindet. Nageotte fand im Rückenmark von Tabetikern marklose Fasern und hielt sie für neugebildete. Wenn so auch eine morphologische Regeneration nachgewiesen zu sein scheint, so fehlen doch alle Anhaltspunkte dafür, dass auch eine funktionelle stattfinde. Bielschowsky glaubt, dass dies daran liege, dass die neugebildeten Fasern keinen Anschluss an das frühere System finden könnten. Im peripheren Nervensystem dient die Schwann'sche Scheide als Richtungsbahn für den regenerierenden Abschnitt; hier im Rückenmark fehlt dieselbe aber und die regenerierenden Fasern dringen ziellos ins Innere des umgebenden Gewebes ein und können ihren Anschluss an das entsprechende periphere Ende oder die richtige Ganglienzelle nicht finden.

Alle Erkrankungen des Rückenmarks können in pathologisch-anatomischer Beziehung in 7 Gruppen eingeteilt werden: 1) *Rückenmarksentzündung;* 2) *Abszesse;* 3) *Zirkulationsstörungen;* 4) *Stoffwechselstörungen;* 5) *Entwicklungsstörungen;* 6) *Geschwülste* des Rückenmarks und 7) *Verletzungen* des Rückenmarks.

1. Die *Rückenmarksentzündung (Myelitis).* Unter der Bezeichnung einer Myelitis versteht man einen Prozess im Rückenmark, der anfangs in einer kongestiven Hyperämie, Transsudat und Emigration von Leukozyten besteht, sodann zu Erweichung und Degeneration führt und, endlich, mit hyperplastischer Gewebsbildung oder Narbenbildung und Schrumpfung seinen Abschluss findet.

Ein gleicher Prozess kann aber auch als Reaktion auf eine toxische, auf dem Blutwege herbeigeführte Schädlichkeit sich entwickeln. Im einen Falle leiden die Gefässe primär und alle degenerativen Vorgänge im Nervengewebe resultieren als Ernährungsstörungen der Nervenelemente; im anderen Falle trifft die Schädlichkeit das Nervengewebe und die Blutgefässe gleichzeitig und dann sind Nervengewebe und Gefässe beide primär befallen. Jedenfalls bestehen sogar über den Charakter der bei Erkrankung im Rückenmark sich abspielenden Vorgänge mehrere Theorien zu ihrer Erklärung, denn der Prozess im Rückenmark kann nicht ohne weiteres mit dem in den übrigen Organen stattfindenden Entzündungsprozesse identifiziert werden (Wohlwill, Aschoff u. a.).

Die Entzündung des Rückenmarks kann auf mehrere Herde zerstreut verlaufen *(Myelitis disseminata);* sie kann nur die graue Substanz ergreifen *(Polyomyelitis)* oder sich, endlich, auf

den ganzen Querschnitt ausbreiten *(Myelitis transversa).* Ihrem Verlaufe nach kann die Myelitis von *unten nach oben* fortschreitend *(Myelitis ascendens),* akut oder chronisch verlaufen.

Weiterhin können sich bei der Rückenmarksentzündung multiple feine Blutergüsse ergeben *(Myelitis haemorrhagica)* (Abb. 31); es können Blutinfarkte vorkommen *(Myelitis apoplectica);* die Entzündung kann sich auf die Markhüllen ausbreiten *(Myelomeningitis* oder *Meningomyelitis);* endlich kann

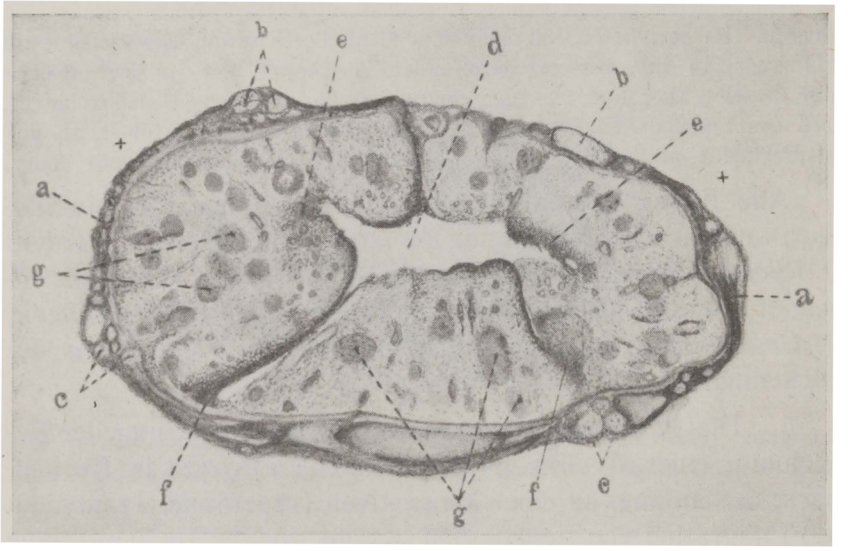


Abb. 31. Myelitis acuta haemorrhagica disseminata. a — Pia mater zum Teil stark zellig infiltriert; b — vord. Nervenwurzeln; c — hint. Nervenwurzeln; d — Erweichungshöhle in der grauen Substanz; e u. f — entzündliche Zellinfiltration der Reste der grauen Substanz; e — Vorderhörner; f — Hinterhörner; g — hämorrhagische perivasculäre Entzündungsherde in der weissen Substanz (nach Borst).

die Entzündung eine eitrige sein, wobei sich eine Eiteransammlung einstellt, weshalb diese Erkrankungsform *Rückenmarksabszess (Abscessus spinalis)* genannt wird.

Legt man Querschnitte vom frisch aus dem Körper entfernten Rückenmark an, so lassen sich schon mit blossem Auge jene Stellen erkennen, wo die Marksubstanz von der Entzündung ergriffen worden ist. An solchen Stellen sind die weisse und graue Marksubstanz in ihrem Farbenunterschied völlig verwischt und der ganze Querschnitt ist schmutzig-grau gefärbt. Die Konsistenz der Marksubstanz im entzündeten Gebiet erweist sich, je nach der Krankheitsdauer, mit der Norm verglichen entweder als weicher oder härter. Ersteres ist der Fall, wenn der Entzündungsprozess von verhält-

nismässig kurzer Dauer war, während wenn von seinem Beginne bis zur Sektion eine längere Spanne Zeit (mehrere Monate) verstrichen war, das Mark sich verhärtet anfühlt.

Mikroskopische Veränderungen finden sich im entzündeten Markbezirk an allen Gewebselementen der weissen, wie der grauen Substanz, mithin an den Ganglienzellen, den Nervenfasern, Gefässen und dem gliösen Stützgewebe.

In den Ganglienzellen entsprechen die Veränderungen vollkommen denjenigen, die bei primärer Schädigung der Zelle zur Beobachtung gelangen; es finden sich: Anschwellen des Zellkörpers, Chromatolyse, Form- und Lokalisationsveränderungen des Zellkernes, Vakuolisierung der Grundsubstanz und — als letztes Stadium der Erkrankung — völliger Zerfall der Zelle. Bei letzterem Prozesse kommt den Neurophagen eine beträchtliche Rolle zu.

Der Grund der Veränderung an den einzelnen Zellelementen und ebenso die Grösse des der Veränderung unterworfenen Bezirkes hängen völlig von der Heftigkeit des entzündlichen Prozesses ab: je intensiver dieser Prozess, um so grösser ist die Zahl der geschädigten Zellen, um so tiefer sind die Veränderungen und umso häufiger finden sich Zellen im Stadium völliger Degeneration. Ist der Entzündungsprozess von geringer Intensität, so können die Ganglienzellen ganz unverändert sein oder solche Veränderungen aufweisen, wie sie dem Anfangsstadium einer Zellschädigung entsprechen.

Die Veränderungen an den Nervenfasern entsprechen vollkommen den bei Entzündung peripherischer Nervenstämme beobachteten (siehe Bd. I, S. 56 u. ff.). Im Bereiche der weissen Substanz, die bekanntlich durch markhaltige Nervenfasern ausgefüllt wird, findet man als frühestes Stadium der Entzündung ein Anschwellen der Markhülle und des Achsenzylinders, das schon makroskopisch am Querschnitt im betroffenen Gebiete wahrgenommen werden kann, besonders wenn man die kranke Stelle mit dem gesunden weissen Mark vergleicht: Faserhülle und Achsenzylinder sind um ein Mehrfaches dicker, als bei der normalen Nervenfaser. Ausser seiner Anschwellung zeigt der Achsenzylinder auch korkenzieherartige Windungen, die am besten an Längspräparaten des Rückenmarks zu beobachten sind. Als ein weiteres Stadium tritt sodann im Bereich der entzündeten weissen Substanz Zerfall der Markscheiden und des Achsenzylinders auf, während in den Maschen der Neuroglia sich Formelemente ansammeln, die die Rolle von Verzehrern des Zerfalles spielen *(Myelophagen)*. Ist der Detritus völlig aufgesogen, so zeigt sich das gliöse Maschenwerk völlig seines normalen Inhalts bar (Mager'sches Lückenfeld).

Im Gebiete der grauen Marksubstanz, das ja viele marklose Nervenfasern enthält, äussert sich der Entzündungsprozess hauptsächlich in Veränderungen der nackten Achsenzylinder: sie schwellen zu bedeutendem Umfange an oder zeigen Windungen mit einer grösseren oder kleineren Zahl von Schleifen. Auch hier folgt weiterhin Zerfall des Achsenzylinders in einzelne Fragmente, die schliesslich von Formelementen aufgesogen werden, analog dem Vorgange in der weissen Substanz.

Innerhalb der weissen und grauen Substanz des Rückenmarks finden

sich bei entzündlichen Prozessen besondere Formationen, die als *Corpora amylacea* bezeichnet werden (Abb. 32).

Die Gefässwände der Arterien und Venen werden verdickt und zeigen Infiltration mit kleinzelligen Elementen. Diese Zellelemente sammeln sich in grosser Zahl auch um die Gefässe an, die perivaskulären Räume anfüllend. In kleinkalibrigeren Blutgefässen wird neben Wandverdickung auch ein hyaliner Entartungsprozess beobachtet. Das Gefässlumen erscheint mit den veränderten Wänden zusammen bald eingeengt, bald eher erweitert. Ausserdem ist das Lumen, unabhängig von seiner Weite, dicht angefüllt

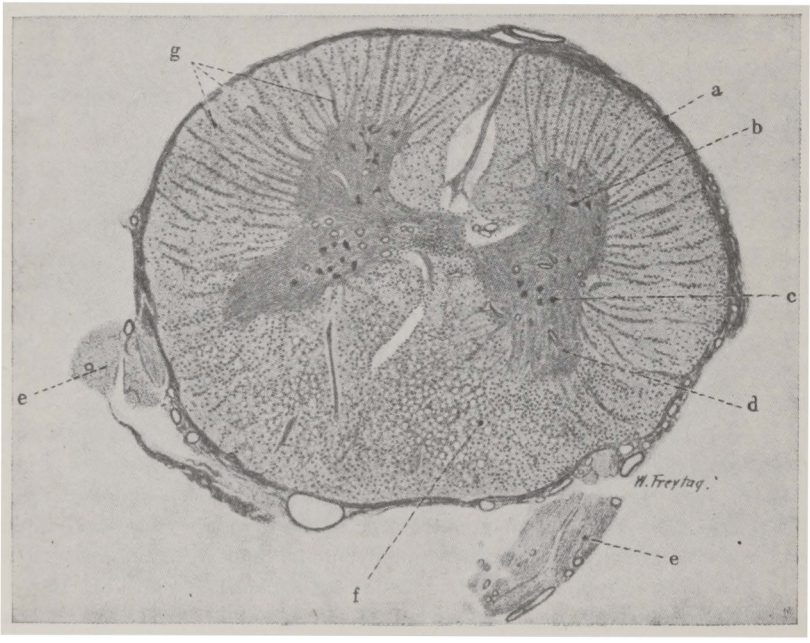


Abb. 32. Nicht entzündliche (toxische) Rückenmarkserweichung. a — Pia mater; b — Ganglienzellen der Vorderhörner; c — Ganglienzellen der Clarke'schen Säule; d — Hinterhörner; e — Hintere Nervenwurzeln; f — Oedematöse Auflockerung der degenerierten Hinterstränge; g — Massenhafte Ansammlung von Corpora amylacea in den Lymphscheiden der Rückenmarksgefässe (aus Borst).

mit Blutkörperchen. Die Kapillare erweisen sich meist als gewunden, erweitert und stark mit Blut überfüllt; bisweilen kann Neubildung von Kapillaren beobachtet werden.

Als ein weiteres Charakteristicum der Myelitis im Gebiete der Blutzirkulation müssen die *Blutergüsse* angesehen werden, die sowohl aus den Kapillaren, wie aus grösseren Blutgefässen erfolgen und bisweilen grosse Dimensionen annehmen können (Abb. 33). Das den Gefässen entflossene Blut vermischt sich, einerseits, mit dem zerfallenden entzündlichen Gewebe; andererseits trägt es selbst zur mechanischen Schädigung der Gewebsteile an der Stelle der Hämorrhagie bei.

Die Glia erleidet nach 2 Richtungen hin Veränderungen. Geht der Entzündungsprozess nicht allzu intensiv vor sich und beschränkt sich auf den Zerfall allein des Nervengewebes, so zeigt sich von seiten der Glia verstärktes Wachstum, wobei das neugebildete gliöse Gewebe mehr oder weniger die durch Nervenschwund entstandenen Lücken ausfüllt. Der auf solche Weise sich bildende Ersatzprozess im nervösen Gewebe des Rückenmarks durch Gliagewebe wird als *Sklerose* bezeichnet, weil dabei als Folge der vikarierenden Gliabildung die Marksubstanz sich verhärtet. Auf Präparaten mit Weigert'scher Hämatoxylinfärbung treten die sklerosierten Bezirke innerhalb der weissen Substanz schon bei geringer (Lupen-) Vergrösserung durch ihre gelbe, für das gliöse Gewebe charakteristische Färbung deutlich hervor.

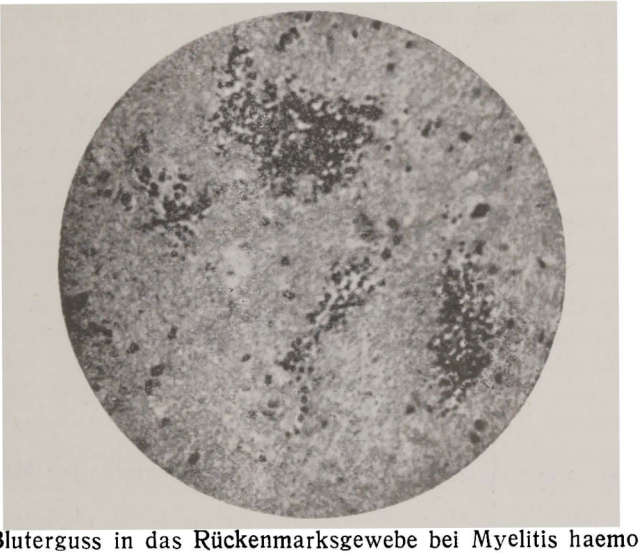


Abb. 33. Bluterguss in das Rückenmarksgewebe bei Myelitis haemorrhagica.

Die Veränderung der Glia in anderer Richtung äussert sich in der Weise, dass zugleich mit den entzündlichen Vorgängen an den nervösen Elementen im Bereiche des befallenen Bezirkes auch solche Vorgänge am gliösen Gewebe sich entwickeln: es findet also Zerfall der Nervenelemente und der Gliaelemente gleichzeitig statt. In solch einem Fall verbleibt an der Stelle des Enzündungsherdes, nachdem alle Zerfallprodukte aufgesogen sind, eine deutlich wahrnehmbare Lücke, ein Defekt. An der Peripherie dieses Defekts weist das gliöse Gewebe Wucherungsbestrebungen auf, welche die Ausfüllung des Gewebsdefektes zum Ziele haben. Das gelingt aber nicht vollkommen und es verbleiben daher an der einstigen Entzündungsstelle Lücken, Hohlräume von grösserer oder kleinerer Ausdehnung.

Zu erwähnen wäre noch, dass zu den für Myelitis charakteristischen Merkmalen auch noch eine *kleinzellige Infiltration* des Entzündungsherdes im Mark gerechnet wird (Abb. 34). Freilich wird eine solche Infiltration weit nicht in allen Fällen von Myelitis beobachtet, ist aber, wenn sie vorliegt, ein weiterer Beweis zu Gunsten der pathologisch-anatomischen Diagnose der Myelitis.

Myelitis ascendens. Mit diesem Namen werden jene Fälle bezeichnet, bei denen der Entzündungsprozess im Rückenmark einen aszendierenden Charakter annimmt.

Die Frage nach den Ursachen eines solchen Charakters des Prozesses ist natürlich sehr wichtig, und daher ist es gewiss notwendig, den Weg seiner Verbreitung zu kennen.

V. Salle konstatierte in seiner eingehenden experimentellen Arbeit die Art der Verbreitung auf 3 Wegen, nämlich: auf den Bahnen der Lymphzirkulation, durch die Blutgefässe und durch den zentralen Kanal. Aus seinen Untersuchungen an Kaninchen geht hervor, dass bei der Einführung von Bakterien (Streptokokken, Bact. coli in Bouillon) in den Raum unter der Hirnhaut alle diese Wege mehr oder weniger in Anspruch genommen

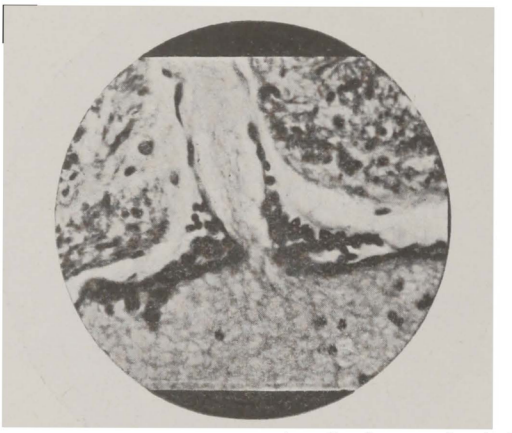


Abb. 34. Perivaskuläre Infiltration des Rückenmarks bei Myelitis.

werden. Doch beobachtete er bei seinen Untersuchungen die grössten Veränderungen an den Gefässwänden und in den Lymphgefässen und verhältnismässig geringe Veränderungen am Zentralkanal; daher meint Salle, man dürfe dem Zentralkanal in bezug auf die Verbreitung des entzündlichen Prozesses keine grosse Bedeutung beimessen. Er beobachtete bei seinen Untersuchungen nach der Einspritzung schon am 2.—4. Tage eine bedeutende Anhäufung von Bakterien in den perivaskulären Lymphscheiden, und besonders gross war diese Anhäufung in dem aufsteigenden und absteigenden Zweige der Arteria centralis. Je weiter hinauf, desto geringer wurde die Infiltration; sie äusserte sich aber noch im Halsteile des Rückenmarks. In den perizellulären Lymphräumen war ebenfalls eine Anhäufung von Bakterien zu beobachten, wobei in den Zellen der Zerstörungsprozess deutlich ausgesprochen war; stellenweise sind die völlig zerstörten Zellkörper mit Bakterien angefüllt. Diese Veränderungen sind auch im Halsteile des Rückenmarks zu finden.

Im Zentralkanale kann man an der Stelle des Einstiches eine grosse Menge Bakterien finden, jedoch oberhalb vermindert sich ihre Zahl schon bedeutend, und im Gebiete des Halses verschwinden sie fast ganz. So beweist Salle experimentell, dass bei der Verbreitung der Bakterien die

Blutgefässe und die Lymphbahnen die Hauptrolle spielen, nicht aber der Zentralkanal.

Wenn man die pathologisch-anatomischen Untersuchungen, die in betreff der aszendierenden Myelitis in der Literatur bekannt sind, mit den experimentellen Daten vergleicht, so stimmen diese Daten offenbar in einigen Beziehungen überein, und es ist begreiflich, dass wirklich 3 Wege für die Ausbreitung des Prozesses existieren; mir scheint jedoch auf Grund des von mir beobachteten Falles, dass dem Zentralkanal eine grosse Bedeutung beigemessen werden muss, eine grössere, als S a l l e ihm zuerkennt. In dem von mir beobachteten Falle verteilten sich die Infiltrationen hauptsächlich um den Zentralkanal; ausserdem vermag der Umstand, dass im Halsgebiete, d. h. in einer im Vergleich mit dem Lumbalgebiete noch wenig betroffenen Partie, eine besondere zerrissene Stelle im Ependym sich vorfand, durch welche, wie durch ein Tor, die rundzelligen Elemente eindrangen, auf den Gedanken zu bringen, dass dies Eindringen der Elemente gerade der Verbreitung der Krankheit dient. Wenn man hierzu noch die allmähliche Verminderung des Grades der Infiltration nach oben zu an dem Rückenmarkskanal hinzu nimmt, wie ich in meinen Fällen gefunden habe, so führt das auf den Gedanken, dass offenbar der zentrale Kanal bei der Verbreitung der Krankheit eine sehr grosse Rolle spielt. Von diesem Gesichtspunkte aus kann man sich den Prozess so vorstellen, dass infolge der Anfüllung mit rundzelligen Elementen der Lymphräume, die dem Kanal anliegen, und dadurch, dass auch der Kanal mit ihnen angefüllt wird, die Infektionsbasis nicht nur in die Kanalhöhlung eindringt, sondern auch an ihm aufsteigt, weil das Niveau der Flüssigkeit allmählich höher wird und die Lymphzirkulation dermassen gestört wird, dass an einigen Stellen Stagnation stattfindet, die in den den Kanal umgebenden Lymphräumen die Flüssigkeit in umgekehrter Richtung treiben kann; und so dringt die Basis der Infektion mit diesem Gegenstrome hinauf; um so mehr, als das Ependym des zentralen Kanals nun schon nicht mehr eine solide Resistenz darbietet und durch seine Zerreissung der Infektion der Zugang in das Innere möglich gemacht wird. Dass aber eine solche Gegenströmung der Lymphe vorhanden ist, ergibt sich daraus, dass die rundzelligen Elemente aus dem umgebenden Gewebe in den Kanal eindringen, und nicht umgekehrt, d. h. dass sie offenbar durch den Lymphstrom in den Kanal hineingetrieben werden, während im normalen Zustande der Strom der Lymphflüssigkeit sich in entgegengesetzter Richtung bewegen muss.

Natürlich kann man nicht dem einen oder dem anderen Wege einen Vorzug einräumen, sondern man muss die Wechselwirkung aller 3 Wege in Rechnung ziehen, da die Störung der Blutzirkulation und die Störung der Lymphzirkulation im Gewebe des Rückenmarks diejenige Anschwellung des Rückenmarksgewebes verursachen, der H a n s S c h m i t t eine so grosse Bedeutung beimisst. Infolge der Behinderung des Stromes der Lymphflüssigkeit und seines Druckes und infolge der Veränderung der Gefässwände werden die runden Zellelemente, die sich als Derivationen des proliferierenden gliösen Gewebes darstellen, und auch die Leukozyten leicht in die Höhe dringen und werden die Wände der Blutgefässe infiltrieren; dies führt seinerseits wiederum zum Durchbruch der Wände und zum Bluterguss in das Gewebe des Marks.

Meningo-myelitis. In einigen Fällen werden gleichzeitig mit dem Rückenmark auch dessen Hüllen vom Entzündungsprozesse ergriffen, welche Erkrankungsform dann Meningo-myelitis genannt wird. Die Miterkrankung der Hüllen kann sich auf eine geringe Verdickung der Gefässwände beschränken; andererseits kann die Hüllenverdickung sehr beträchtlich werden, der primäre Prozess im Rückenmark undeutlich ausgeprägt und

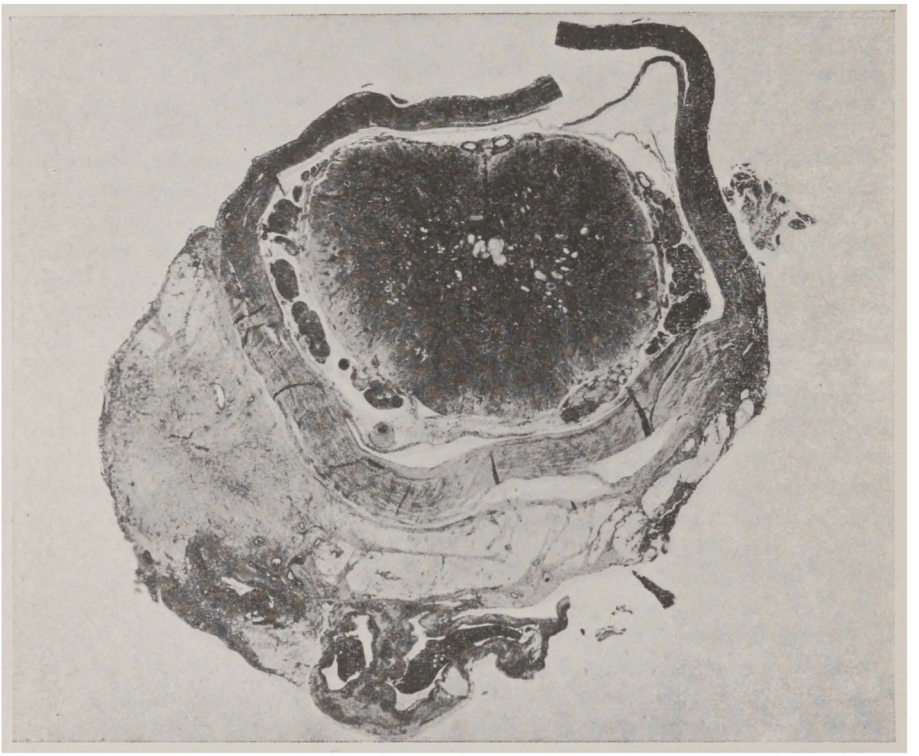


Abb. 35. Hochgradige Verdickung der Rückenmarkshüllen bei Meningomyelitis syphilitica, die Symptome von Tumor spinalis erzeugend (Spiller).

können alle spinalen Symptome durch Kompression des Rückenmarks seitens der stark verdickten und fibrös verdichteten Hüllen hervorgerfen sein (Abb. 35).

In solchen Fällen können die Symptome denjenigen bei Rückenmarkstumoren ähnlich sein (Spiller, Puusepp).

Ich beobachtete derartige Prozesse bei einer Meningo-myelitis syphilitica und konnte durch operative Entfernung aller verdickten Hüllenteile wesentliche Besserung des Krankenzustandes erzielen.

Mikroskopisch besteht eine solche Verdickung der Dura mater aus Bindegewebsfasern, Gefässen mit verdickten Wandungen und einer grossen

Zahl mono- und polynukleärer Zellen. Die Pia mater erweist sich in gleicher Weise verdickt und mit Lymphozyten infiltriert. Die Piagefässe des posterioren Teiles sind bedeutend verdickt und thrombosiert. Im Gewebe des Rückenmarks selbst beobachtet man lymphatische Infiltration und Gefässe mit verdickten Wänden.

Diese entzündlichen Prozesse in den Rückenmarkshüllen von hyperplastischem Charakter sind in chirurgischer Beziehung bedeutungsvoll, da durch operative Eingriffe bei ihrem Vorliegen günstige Resultate gewonnen werden können.*)

Myelitis e compressione. Die Veränderungen im Rückenmark, die nach dessen *Kompression* beobachtet werden, gehören gleichfalls zu den Entzündungen des Rückenmarks, bilden also eine *Myelitis e compressione,* doch entspricht der Charakter dieser Veränderungen nicht völlig dem Bilde einer gewöhnlichen Entzündung, da wir es in diesem Falle mit gemischten Erscheinungen zu tun haben: neben einem Degenerationsprozesse von seiten der Nervenelemente kommt gleichzeitig ein hyperplastischer Vorgang von seiten der Neuroglia zur Beobachtung.

Die beste Methode zum Studium der Myelitis e compressione bietet das Tierexperiment. Dem Tier wird unter die Dura mater spinalis ein Laminariastück von solcher Grösse eingeführt, dass es im Subduralraum bequem Platz findet. Durch sein allmähliches Anschwellen verursacht nun dieses Laminariastück eine Kompression des Rückenmarks. Es werden nun am Tiere Paresen (bei schwacher Kompression) oder Paralysen und Funktionsstörungen seitens der Beckenorgane (bei stärkerer Kompression) beobachtet. Hierbei wird schon makroskopisch eine starke Veränderung am Rückenmark festgestellt: je nach dem Umfange der Laminaria erweist es sich am Kompressionsorte als mehr oder weniger verengert. Mikroskopisch werden im Kompressionsbereiche sowohl an der weissen, wie an der grauen Substanz Veränderungen beobachtet: innerhalb der weissen Substanz sind Nervenfasern, Glia und Blutgefässe verändert. Die Nervenfasern schwellen zuerst an und zerfallen sodann in einzelne Fragmente, die von Phagozyten einverleibt werden. Die Maschen der Neuroglia erweitern sich anfangs, worauf jedoch die Bälkchen an Zahl und Umfang zunehmen (spinnenförmige Zellen); die Neuroglia proliferiert also und ist bemüht den Ausfall an Nervengewebe durch gliöses Gewebe zu ersetzen. Die Blutgefässe sind erweitert, ihre Wände verdickt. Die perivaskulären Räume sind infolge von Lymphstauung stark erweitert.

Innerhalb der grauen Substanz zeigen die Ganglienzellen die vorwiegendsten Veränderungen: es findet in ihnen Chromatolyse, Vakuolisierung, Kernversetzung zur Peripherie und Neuronophagie statt. Die die Zellen und Blutgefässe umgebenden Räume sind erweitert, die Blutgefässe angeschwollen. Die Nervenfasern der grauen Substanz und die Neuroglia zei-

*) Ausführlicher wird hierüber im speziellen Teile berichtet werden.

gen dagegen nur geringe Veränderungen. Der Zentralkanal ist verflacht. Wenn das Versuchstier mit solch einer Myelitis e compressione lange gelebt hatte, so fanden sich die Veränderungen frontal- und kaudalwärts fortgeschritten wegen sekundärer Degeneration der Fasern der Pyramidenbahnen.

Die Dura mater ist an der Kompressionsstelle gewöhnlich zusammengedrückt, mit Formelementen reichlich versehen und ansehnlich verdickt. Ihre Blutgefässe sind erweitert, mit Blut überfüllt und die Gefässwände verdickt. In den weichen Hüllen sind die Veränderungen weniger ausgeprägt und beschränken sich auf Zelleninfiltration und Gefässerweiterung in der Pia.

Durch pathologisch-anatomische Untersuchungen ist ein Umstand als sicher erwiesen worden, der in chirurgischer Beziehung von grosser Bedeutung ist, dass, nämlich, zwischen der Schwere des klinischen Symptomenkomplexes und dem Grade der Veränderungen im Rückenmark längst nicht immer ein proportionales Verhältnis besteht: wir haben wiederholt durch Monate hindurch das klinische Bild schwerer Schädigung beobachten können, und doch fanden sich bei der Autopsie weder makro- noch mikroskopisch grössere Veränderungen am Rückenmark. Das lässt sich wohl so erklären, dass die Kompression des Rückenmarks Funktionsstörungen zur Folge hat, die jedoch nicht so sehr auf destruktiven Prozessen von seiten der Nervenelemente beruhen, sondern, offenbar, weit mehr auf durch die Kompression erzeugten Störungen in der Ernährung des Markes.

2. *Abszesse des Rückenmarks* kommen sehr selten vor. Chiari konnte bis zum Jahre 1900 derer nur 14 Fälle zusammenbringen. Abszesse können in solitärer oder multipler Form auftreten. Ein solitärer Abszess kann bisweilen von bedeutendem Umfange sein und sich der Länge des Marks nach erstrecken; dagegen sind die multiplen Abszesse gewöhnlich von geringer Grösse.

Häufiger treten Rückenmarksabszesse als sekundäre Erkrankung auf, und zwar bei Bronchiektasie (Nothnagel), Gonorrhoe (Ullmann), selten bei Endokarditis und Appendicitis und häufig bei Meningitis purulenta (Schlesinger), oder bei Abszessen in anderweitigen Organen, wie in der Leber, im Gehirn.

Die Abszesse können auf verschiedener Höhe des Rückenmarks vorkommen und sowohl die weisse, wie die graue Substanz einnehmen. Bei kleineren Abszessen lässt sich feststellen, dass sie Blutgefässen anliegen, bisweilen ein Gefäss von allen Seiten umschliessen. Dieser Umstand ge-

stattet die Folgerung, dass den Blutgefässen bei der Bildung der Abszesse eine wichtige Rolle zukommt. Mikroskopisch fanden wir am Orte des Abszesses völlige Vernichtung des Markgewebes, in seiner nächsten Umgebung Gewebsveränderungen, wie sie durch mechanische Kompression und reaktive Entzündung hervorgerufen werden.

Den Hauptbestandteil der Abszesse bilden runde Zellen, und zwar einerseits polynukleäre Leukozyten, andrerseits mononukleäre Lymphozyten. Auch rote Blutkörperchen sind vorhanden, bald vereinzelt, bald in Häufchen (Bluterguss); ausserdem finden sich freie Kerne und pathogene Mikroorganismen.

Bestand ein solcher Abszess längere Zeit, so können sich im ihn umgebenden Markgewebe hyperplastische Prozesse abspielen: es bildet sich auf Kosten der Gliaelemente und des Bindegewebes eine den Abszess umschliessende Kapsel, die bei alten Abszessen eine beträchtliche Dicke annehmen kann.

3. *Zirkulationsstörungen im Rückenmark.* Zirkulationsstörungen im Rückenmark werden beobachtet in Form von a) *Anaemie;* b) *Embolie;* c) *Thrombose;* d) *Hämorrhagie* (Haematomyelia) und e) *Rückenmarksödem.*

a. Die *Anaemie des Rückenmarks* kann eine rein lokale und durch lokale Zirkulationsstörung bedingt sein, oder aber sie kann von einer allgemeinen Blutarmut des Organismus abhängen (Anaemia perniciosa u. s. w.).

Eine lokale Anaemie des Rückenmarks findet sich klinisch bei einer Embolie oder Thrombose der Rückenmarksgefässe (siehe unten), und ausserdem als Folge von Kompression der Gefässe durch eine Geschwulst, durch einen Entzündungsvorgang.

Experimentell kann man bei Kaninchen eine starke Anaemie des Rückenmarks erhalten, wenn man die Bauchaorta (während 1 Stunde oder länger) komprimiert (Stenson's Versuch). Die einsetzende Anaemie ist dabei eine so heftige, dass die Funktion des Rückenmarks sich nicht mehr wiederherstellt und mikroskopisch das Bild einer vollen Nekrose vorliegt.

In meinen eigenen derartigen Versuchen fand ich ausgeprägte Veränderungen aller Elemente des Rückenmarks und habe diesen Prozess — *nekrobiotische Myelitis* benannt. Gewöhnlich beobachtet man dabei einen Zerfall der Zellelemente und Fasern und Erweichung des Rückenmarks. Bereits 1 Stunde nach Kompression der Aaorta abdominalis konnte ich in den Vorderhornzellen deutlich Chromatolyse und Anschwellen des Zelleibes beobachten. Nach 7 Stunden war die Chromatolyse verstärkt, in vielen Zellen deutliche Vakuolisierung, eine Versetzung des gedrungenen Kernes an die Peripherie der Zelle und in deren Mitte ein Konglomerat feiner gefärbter Partikeln als Rest der zerfallenen Nucleoli zu sehen; auch zeigte sich eine Anwanderung von Leukozyten und Neurogliazellen. Nach 38 Tagen konnte in den Vorderhörnern keine einzige normale Zelle gefunden

werden: das ganze Gesichtsfeld war von Neurogliazellen und Leukozyten übersäet, selten nur fand sich eine stark veränderte Ganglienzelle.

Auch bei der *perniziösen Anaemie* finden sich ausgeprägte Veränderungen im Rückenmark, und zwar: von seiten der Zellelemente Chromatolyse, Vakuolisation, Fettablagerung in den Zellen und andere Degenerationsanzeichen (Abb. 36), von seiten der Nervenfasern Myelinzerfall und ausserdem überall reichliche Überschwemmung des Marks mit Formelementen *(Myelomalazie)*.

b. Eine *Embolie der Gefässe* des Rückenmarks findet sich beim Menschen nur selten, kann meist zu Lebzeiten kaum fest-

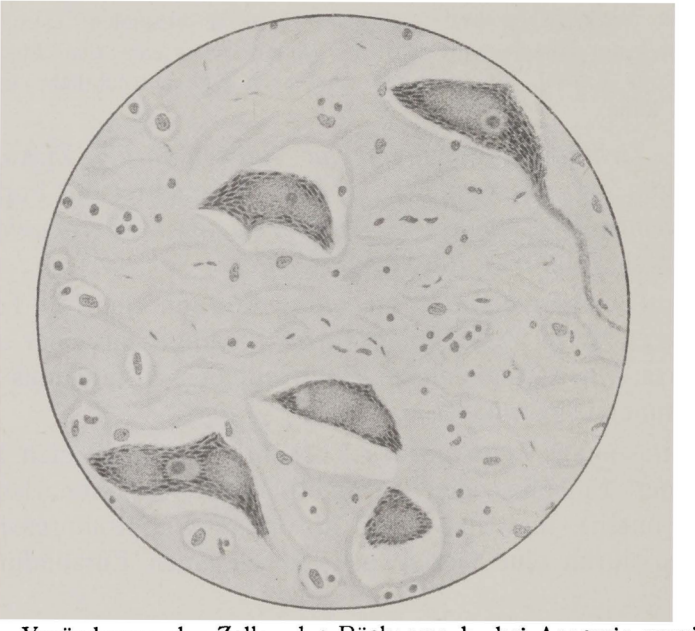


Abb. 36. Veränderung der Zellen des Rückenmarks bei Anaemia perniciosa.

gestellt werden und bildet einen Befund auf dem Sektionstische. Solch eine Embolie kann bei Herzleiden (Endocarditis ulcerosa) auftreten. Gesondert steht jene Form von Embolien der Rückenmarksgefässe, die an Arbeitern in Caissons beobachtet wird. Wenn die Arbeiter, die in den Caissons sich unter einem Druck von mehreren Atmosphären befanden, plötzlich diese verlassen, so scheidet sich bei ihnen im Blut Gas aus, das in Form von Bläschen die Gefässe anfüllt; gerät solch ein Bläschen in ein Kapillargefäss, so wird dieses verstopft.

Experimentell ist es gelungen eine solche Verstopfung der Kapillare durch Einführen von gepulvertem Lycopodium in die Art. femoralis oder Carotis hervorzurufen (Lamy, Singer), oder auch durch Einführung von Luft in die Arterien (Heller, Mager u. Schrötter). Bei der

mikroskopischen Untersuchung findet man dann schon 29 Stunden nach der Lufteinführung (H o c h e) Nekrose und Erweichungsherde dort im Rückenmark, wo durch Verstopfung der Arterie die Blutversorgung aufgehört hatte. Die gangliösen Zellen zeigen Veränderungen, wie sie für ihr primäres Befallensein charakteristisch sind, auch die Fasern sind stark verändert: die Achsenzylinder gedrungen, die Markscheide zerfallen. In der Nachbarschaft der nekrotischen Herde kann man energische Proliferation runder Formelemente feststellen, die teilweise sogar im nekrotischen Herd anzutreffen sind. Ein solcher Herd kann von geringer Grösse sein, bisweilen jedoch einen grossen Teil vom Querschnitt der grauen Rückenmarksubstanz einnehmen. In manchen Fällen findet man multiple Herde einer derartigen Markerweichung.

c. Eine *Spinalthrombose* kann in grosskalibrigeren oder feineren Arterien und Venen vorkommen. Den Grund bietet eine Gefässerkrankung (Arteriosklerose, Infektion, Lues).

Das mikroskopische Bild der Veränderungen im Rückenmark erinnert an dasjenige bei Rückenmarksembolie, hat man es doch in beiden Fällen mit einer Anaemie des betreffenden Rückenmarkbezirks zu tun.

d. Eine *spinale Hämorrhagie* (Hämatomyelie, Apoplexia spinalis), kommt als s e k u n d ä r e oder p r i m ä r e Hämorrhagie vor.

Sekundäre Hämorrhagien finden sich bei verschiedenen Erkrankungen des Rückenmarks: bei Myelitis, Polyomyelitis, einem Tumor spinalis u. s. w. In diesen Fällen entstehen die Hämorrhagien infolge von Veränderung der Blutgefässwandungen, die durch den ursächlichen infektiösen Prozess im Rückenmark bedingt sind. Solche Blutergüsse können von geringstem Umfange, punktförmig, und multiple sein (Myelitis haemorrhagica), oder bisweilen wegen Riss der gelockerten Gefässwände grössere Ausdehnung annehmen. Eine solche grössere Hämorrhagie habe ich im Laufe der letzten 4 Jahre 3 mal beobachten können, und zwar war sie immer zentral und röhrenförmig in der Längsachse des Rückenmarks gelegen *(Haemorrhagia tubularis)* (Abb. 37 u. 38).

2 dieser Fälle sind von m i r mit R i v e s und P e r k zusammen veröffentlicht worden. Das Grundübel bildete in diesen Fällen eine grippöse Myelitis, während die direkte Ursache in allen unseren Fällen, die bei jungen Leuten zur Beobachtung kamen, in schwerer Muskelarbeit während der Grippe, bei erhöhter Temperatur, zu suchen war. In zwei Fällen waren schwere Lasten gehoben worden; im 3. Falle ereignete sich die Hämorrhagie bei einem jungen Manne während des Coitus in der Brautnacht, — er war 3 Tage vorher an Grippe mit Fieber erkrankt. Mikroskopisch findet man in solchen Fällen das Bild einer Myelitis und daneben die Blutung.

Eine *primäre spinale Hämorrhagie* oder *Haematomyelie* kommt häufiger bei Männern vor, und zwar als Folge einer Gefässerkrankung, die zu solchen Blutungen prädisponiert. An erster Stelle sind unter solchen prädisponierenden Ursachen hämorrhagische Diathese (Oppenheim), Veränderung der Blutgefässwandungen durch Infektion (Typhus, Lues u. s. w.) oder durch Intoxikation (chronischer Alkoholismus) zu nennen, in zweiter Reihe Gravidität, Puerperium und das Ausbleiben gewöhnlicher Blutverluste (Hämorrhoidalblutungen, Menses u. a.) (Darkschewitsch).

Als auslösende Ursachen kommen Traumen oder Muskelanstrengungen in Betracht (Puusepp, Rossi). Ein

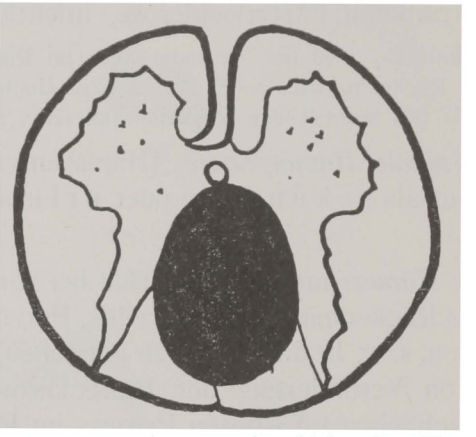


Abb. 37. Haematomyelia tubularis in der Höhe des Th 10. Von hier aus nach unten und oben zu nahm die Hämatomyelie an Breite ab.

Trauma kann eine solche Hämorrhagie mit oder ohne begleitende Körperverletzung hervorrufen, beispielsweise, bei einem Fall auf den Rücken, auf das Gesäss, nach hohem Sprunge (Rossi) u. s. w. Von Muskelanstrengungen, die zu einem solchen Bluterguss in das Rückenmark führen können, wären Lastenheben, Gymnastik (Oppenheim), Coitus zu nennen.

Das bei der Hämorrhagie sich in das Rückenmark ergiessende Blut zerstört die Gewebe der grauen wie der weissen Marksubstanz auf rein mechanischem Wege; im Gebiete des hämorrhagischen Herdes erweisen sich alle Gewebselemente als völlig vernichtet (Abb. 39). Auch in den Nachbargeweben sind Veränderungen destruktiver Natur zu finden: Anschwellen der Achsenzylinder und Zerfall der Markscheide von seiten der Nervenfasern, sowie Chromatolyse, Vakuolisierung, Kernverschiebung von seiten der Ganglienzellen.

Dem Charakter nach kann die Hämorrhagie als *Haematomyelia disseminata* auftreten, wobei mehrere einzelne Blutergüsse vorhanden sind, als *Haematomyelia centralis,* wobei der Herd zentral gelegen ist, oder endlich als *Haematomyelia tubularis* stattfinden. Der Lokalisation nach kann die Hämorrhagie

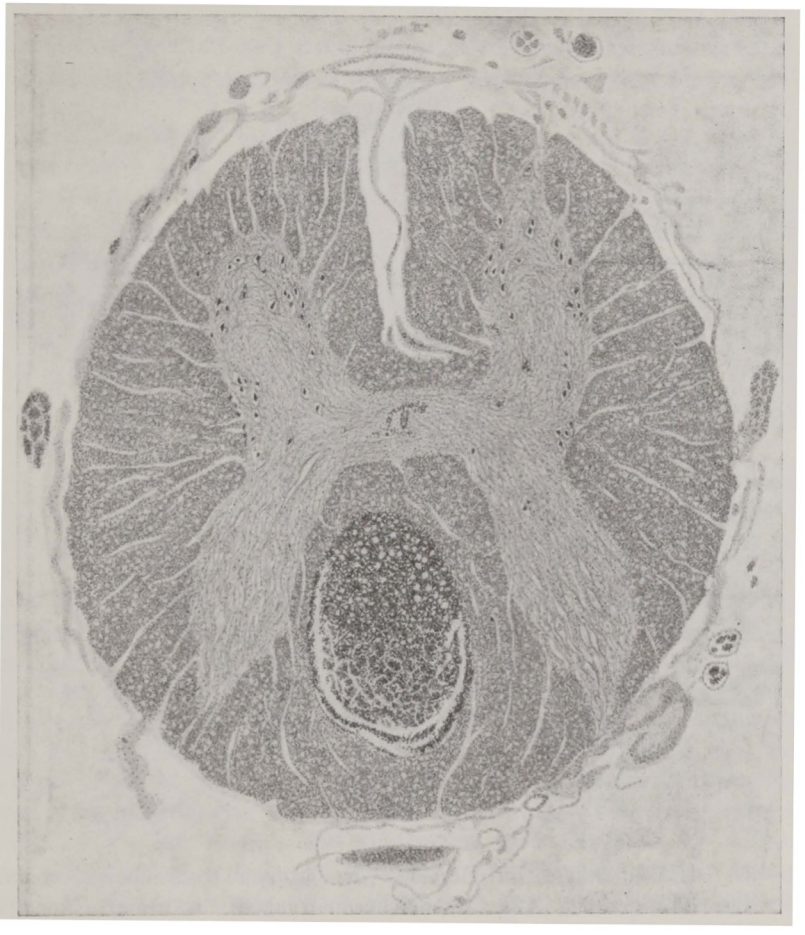


Abb. 38. Bluterguss in der Höhe des L_1 bei Haematomyelia tubularis.

innerhalb der grauen oder weissen Rückenmarksubstanz stattfinden, sich auf einen Teil des Hinterhorns beschränken (Minor), in der hinteren grauen Kommissur gelegen sein (Taniguchi), oder den ganzen Querschnitt des Rückenmarks einnehmen; in selteneren Fällen findet man die Haematomyelie auf einer Hälfte des Rückenmarks lokalisiert.

Feinere Haemorrhagien können restlos, ohne Spuren zu hinterlassen aufgesogen werden; grössere Hämorrhagien, die zu

destruktiven Gewebsveränderungen geführt hatten, hinterlassen Narben oder Zysten *).

e. Ein *spinales Oedem* kann bei Nephritis, Herzkrankheiten und Kachexie in der Form von oedematösen Herden auftreten. In solchen Quellungsherden beobachtet man variköse Auf-



Abb. 39. Haemorrhagie im Bereiche der grauen Rückenmarkssubstanz (Hämatomyelie) infolge von Muskelüberanstrengung während einer Erkrankung an Grippe.

treibungen der Nervenfasern und von seiten der gangliösen Zellen anfangs Anschwellen und Chromatolyse, späterhin Vakuolisierung und Zellenatrophie, als Resultat der hydrämischen Stauung oder des entzündlichen Oedems.

4. *Störungen des Stoffwechsels* im Rückenmark können stattfinden:

*) Genaueres hierüber siehe im Teile, der die traumatischen Schädigungen des Rückenmarks behandelt.

1) als sekundäre Degeneration der Nervenfasern nach primärer Erkrankung eines bestimmten Rückenmarksegments (Myelitis, Trauma, Kompression). Die Degeneration kann in aufsteigender oder absteigender Richtung vor sich gehn: aufsteigend finden wir sie in den Hintersäulen, dem Gowers'schen Bündel, dem Kleinhirnseitenstrang, den Kommissuralfasern, absteigend in den Pyramidenbahnen, dem Monakow'schen Seitenstrangbündel und dem Schultze'schen Bündel.

2) als primäre Strang- oder Systemerkrankungen, wobei primär bestimmte Bündel ihrem ganzen Verlaufe nach erfasst werden a) *in der Motilitätssphäre;* als Folge der Erkrankung entstehen: progressive spinale Muskelatrophie, amyotrophische Lateralsklerose, spastische Spinalparalyse, progressive Bulbarparalyse; b) *in der sensiblen Sphäre* — Tabes dorsalis (Hintersäulen); c) *kombinierte* Strang- oder Systemerkrankungen — familiäre Ataxie (Friedreich), progressive Paralyse, spastische Tabes, Pellagra.

Bei der degenerativen Entartung bestimmter Bündel oder Systeme als Folge pathologischer Prozesse einer Stoffwechselstörung findet man makroskopisch im Anfangsstadium nur geringe Veränderungen; erst in jenem Stadium, wo der degenerierte Teil der Fasern durch Gliagewebe ersetzt worden ist, findet man kompaktere Abschnitte von mehr grau-weisser Färbung, die sich auch beim Durchschneiden als von festerer Konsistenz erweisen.

Mikroskopisch sehen wir (bei einer Färbung mit Osmiumsäure nach Marchi) Zerfall der Markscheide und Fragmentierung der Achsenzylinder, und an Stelle der degenerierten Fasern eine Vermehrung des Gliagewebes. Benutzt man in solchem Falle die Weigert'sche Färbung, so treten die sklerosierten Bezirke auf dem schwarzen Fond als weisse oder hellgelbe Flecken hervor. Die Blutgefässe sind gleichfalls oft verändert: ihre Wandungen verdickt und infiltriert. Die Gliazellen nehmen beim Abbau und bei der Abfuhr regen Anteil, und zwar beteiligen sie sich unter zweierlei Formen: als festliegende, fixe Gliazellen, oder als vom Gliagewebe lösgelöste freie Körnchen- und Gitterzellen, mobile Zellen, welche den Gefässen Lipoide zuführen. Diese letzteren Zellen finden sich in solchen Fällen ein, wo der degenerative Prozess heftiger vor sich geht.

Zum Ausfüllen der durch die Degeneration entstandenen Lücken findet ein besonderer Organisierungsprozess (Spielmayer) statt, wobei der Defekt durch die fixen Gliazellen ausgefüllt wird, während die mobilen Gliazellen für den Abbau und die Abfuhr der Zerfallprodukte sorgen. Es finden sich also an der Degenerationsstelle Gliasynzytien und ein Bild, wie es uns als Neuronophagie bekannt ist.

Die hyperplastischen Prozesse im gliösen Gewebe entwickeln sich gewöhnlich als Vorgänge sekundärer Art und Reaktion auf primäre Vorgänge

im Nervengewebe. Eine primäre Ausbreitung von Gliagewebe mit nachfolgenden Schädigungen der nervösen Elemente konnte bisher nicht nachgewiesen werden (Ernst, Spielmayer).

5. *Entwicklungsstörungen* von seiten des Rückenmarks, seiner Hüllen und des Skeletts der Wirbelsäule werden im speziellen Teile besprochen werden. Hier wollen wir nur kurz jene Entwicklungsstörungen berühren, bei denen eine unnormale Lagerung der einzelnen Teile des Rückenmarks gefunden wird, was als *Heterotopie* bezeichnet wird.

Mephodiew unterscheidet 6 Arten von Heterotopie: 1) Heterotopie der grauen Substanz; 2) Heterotopie der weissen Substanz; 3) kombinierte Heterotopie beider Substanzen; 4) Heterotopie der Clarke'schen Säulen; 5) Heterotopie der grauen Substanz verbunden mit Markverdoppelung, und 6) Heterotopie der grauen Substanz in den Spinalwurzeln.

Die ersten drei Arten von Heterotopie bestehen in einem unnormalen gegenseitigen Verhältnis der grauen und weissen Rückenmarksubstanz in verschiedenen Kombinationen. Bei der Heterotopie der Clarke'schen Säulen findet man beide Säulen einander unnormal genähert, oder aber eine Säule verschwindet vollständig in einem gewissen Teile des Rückenmarks.

Bei der Verdoppelung des Rückenmarks findet man 2 Organe vor, wobei aber die graue und weisse Substanz in ihnen unnormal verteilt sind.

Bei der Heterotopie der grauen Substanz in den Spinalwurzeln erweisen sich Anhäufungen von Ganglienzellen zwischen den Fasern der Vorder- oder Hinterwurzeln.

6 u. 7. Eine Übersicht über die *Geschwülste,* über *Syringomyelie* und *Verletzungen* des Rückenmarks, seiner Hüllen und der Wirbelsäule zugleich mit der Besprechung der pathologisch-anatomischen Verhältnisse soll, um Wiederholungen zu vermeiden, im speziellen Teile ihren Platz finden.

Literatur.

Aschoff. Patholog. Anatomie (P. Ernst. Nervensystem). 1928, 7. Aufl.
v. Bechterew. Leitungsbahnen. Leipzig 1899.
Bielschowsky. Neurol. Zblt. 1904. Jahrb. f. Psychol. u. Neurol. 1906.
Bing. Les maladies nerveuses en 30 leçons. 1924, Genève-Paris.
Borst. Patholog. Histologie. Leipzig 1922.
Bräuning. Archiv f. Anatomie u. Phys. 1903, S. 251 (Phys. Abt.).
Curschmann. Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1909. Berlin.
Darkschewitsch. Kurs nervnych bolesney. 1904, Bd. 1. Kasan (russ.).
v. Economo. Archiv f. Psych. 1906. 41.
Eskuchen. Ztschr. f. d. g. Neurol. u. Psych. 1919, 47.
Fracassi. Riv. med. del Rosario. 1922, 12. (Ref. Ztbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 32, S. 408.)
Goldflam. D. Ztschrf. f. Nervenhlk. 1923, 76 und ebenda 1925, 85.

Lewandowsky. Handbuch der Neurologie.
Matzdorf. Ztschr. f. d. g. Neurol. u. Psych. 1924, 89
Meylahn. D. Ztschr. f. Nervenhlk. 1923, 78.
Nissl. Neuronenlehre und ihre Anhänger. Jena 1903.
Oppenheim. Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1923.
„ Beiträge zur Diagnostik u. Therapie der Geschwülste im Bereich des zentralen Nervensystems. Berlin 1907.
Pussep (Puusepp). Russky Wratsch, 1914. Nr. 11 (russ.); — Nevrol. Westn. 1902, 10 (russ.).
„ Jahrb. f. Psych. u. Neurol. 1920, 40.
„ Zeitschrift f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1923, Bd. 87.
Puusepp, Rives u. Perk. Polska Gazeta lckarska, 1930, Nr. Nr. 44—45 (poln.),
Riddoch u. Goulden. Brit. Journ. of Ophth. 1925, Nr. 5 (Zblt. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 41. S. 621).
Salle. D. Zeitschrift. f. Nervenhlk. 1906, 31.
Schmitt, W. D. Zeitschrift f. Nervenhlk. 1921, 72.
Sharpe u. Mauclaire. J. of Obstet. a. Gyn. 1925, Nr. 1 (Ref. Zblt. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 41),
Spielmayer. Histopathol. d. Nervensyst. Berlin 1922.
Spiller W. Fol. Neuropath. Estoniana 1925, Bd. L. Puusepp gewidmet, S. 152.
Stintzing, R. Behandlung der Erkrankungen des Rückenmarks u. seiner Häute. (Handbuch der ges. Therapie Guleke Penzoldt u. Stintzing Jena 1927, Abt. 8.)
Sträussler. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. 1902, 21.
Symonds. Proceed. of the Royal Soc. of Med. 1924, Nr. 4.
Weinberg. Fol. Neuropath. Eston. 1926, Bd. 5.
Wohlwill. D. Ztschr. f. Nervenhlk. 1921, 68 u. 69.
Wohlwill u. Strauss. Nichteitrige Entzündungen des Zentralnervensystems. Spez. Pathol. u. Therapie der inneren Krankh. v. Kraus u. Brugsch, 1924, Berlin, Wien.

III. Physiologie und Pathologie des Liquor cerebrospinalis.

Der Subarachnoidalraum des Rückenmarks und Gehirns ist mit einer hellen, klaren Flüssigkeit angefüllt, welche nicht nur das ganze zentrale Nervensystem von aussen umspült, sondern auch alle Höhlen desselben (Hirnventrikel, Canalis centralis des Rückenmarks) ausfüllt und auf dem Wege der Lymphspalten das Gewebe durchtränkt. Jede pathologische Veränderung am zentralen Nervensystem äussert sich daher in irgendeiner Weise in der qualitativen Beschaffenheit oder quantitativ an der Gesamtmenge der Rückenmarksflüssigkeit *(Liquor cerebro-spinalis).*

Die Hauptmenge des Liquors befindet sich auf der Oberfläche des Gehirns im Zwischenraum zwischen Arachnoidea und Pia. Erstere umhüllt das Gehirn in Form eines Sackes, während die Pia der Gehirnoberfläche eng anliegt und allen Windungen und Spalten derselben folgt, sodass der Subarachnoidalraum eine Höhle mit vielen Ausbuchtungen und Erhebungen darstellt und mit Flüssigkeit angefüllt ist (Abb. 40).

Zwischen Dura und Arachnoidea ist nur ein sehr enger Raum, da beide Hüllen eng aneinander gelagert sind, so dass hier nur sehr wenig Zerebrospinalflüssigkeit zu finden ist. Auch innerhalb der Wirbelsäule liegen diese beiden Markhüllen eng beieinander.

Alle subarachnoidalen Räume kommunizieren durch die Foramina Monroi, Magendii und Luschka mit den Ventrikeln und dem Canalis centralis des Rückenmarks.

Entstehungsquellen des Liquor cerebro-spinalis. Die neuesten Forschungen haben ergeben, dass der Liquor cerebro-spinalis vom Plexus chorioideus der Hirnventrikel ausgeschieden wird. Aus den inneren Teilen des Gehirns dringt die Flüssigkeit in die Sinusse der harten Hirnhaut, in die Lymphräume und unter die Scheide der Hirn- und Rückenmarksnerven.

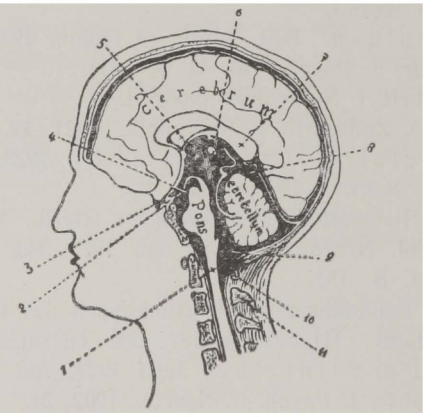


Abb. 40. Verteilung des Liquor cerebro-spinalis im Gehirn. 1 — Medulla spinalis. 2 — Hypophysis. 3 — Cisterna chiasmatis. 4 — Cisterna interpeduncularis. 5 — Foramen interventriculosum. 6 — Massa intermedia. 7 — Corpus callosum. 8 — Cisterna V. magnae cerebri. 9 — Cisterna cerebello-medullaris. 10 — Atlas. 11 — Epistropheus.

Quincke hat eine ganze Reihe seiner Arbeiten der Rolle des Liquor cerebro-spinalis, den Funktionen des Plexus chorioideus und der Stromrichtung des Liquors gewidmet. Nach Quincke gelangen Farbstoffe, die in die Subarachnoidalräume des Grosshirns eingeführt werden, in alle Subarachnoidalräume mit Ausnahme des III. Ventrikels. Werden sie dagegen unmittelbar in den letzteren injiziert, so verteilen sie sich alsbald über alle Hohlräume, die mit diesem in Verbindung stehen. Aus diesen Versuchen geht deutlich hervor, dass die Strömung vom III. Ventrikel durch den Aquaeductus Sylvii in den IV. Ventrikel und von hier aus durch die Foramina Magendii und Luschka in die Subarachnoidalräume des ganzen zentralen Nervensystems gerichtet ist.

Die Quelle des Liquor cerebro-spinalis liegt, augenscheinlich, *im Plexus chorioideus des III. Ventrikels,* wobei die sekretorische Funktion hauptsächlich dem Epithel desselben zugeschrieben werden muss, an dem schon Luschka gewisse Besonderheiten beschrieben hat.

Dem gegenwärtigen Stande der Forschungen entsprechend ist anzunehmen, dass als Organe, denen die Erzeugung des Liquor cerebro-spinalis

obliegt, der Plexus chorioideus und das Ependym der Ventrikel (Capaletti, Cavazzini, Dandy u. Blackfan, Riser u. a,) zu gelten haben. Klinische Beobachtungen von Fällen von Verstopfung des Aquaeductus Sylvii, seiner Kompression durch Geschwülste (Riquier, meine Fälle) oder seines Nichtvorhandenseins (Agenesie) bei Neugeborenen (Dandy u. Blackfan) ergaben, ebenso, wie experimentelle Undurchgangbarmachung des Aquaeductus Sylvii mittels Einführung von Gelatine unter das Kleinhirn (Frazier u. Peet) oder Einspritzung in die Cisterna cerebello-bulbaris von Germantown black (Wislocki, Putnam) oder von Russ (die Versuche von Laos, Dunkel u. a. in unserer Klinik), stets ein beträchtliches Ansteigen des intraventrikulären Druckes sowie bei Kindern und jungen Tieren, deren Schädelhöhle noch nicht völlig verwachsen war, eine bedeutende Erweiterung des Schädels (siehe Abb. 41).

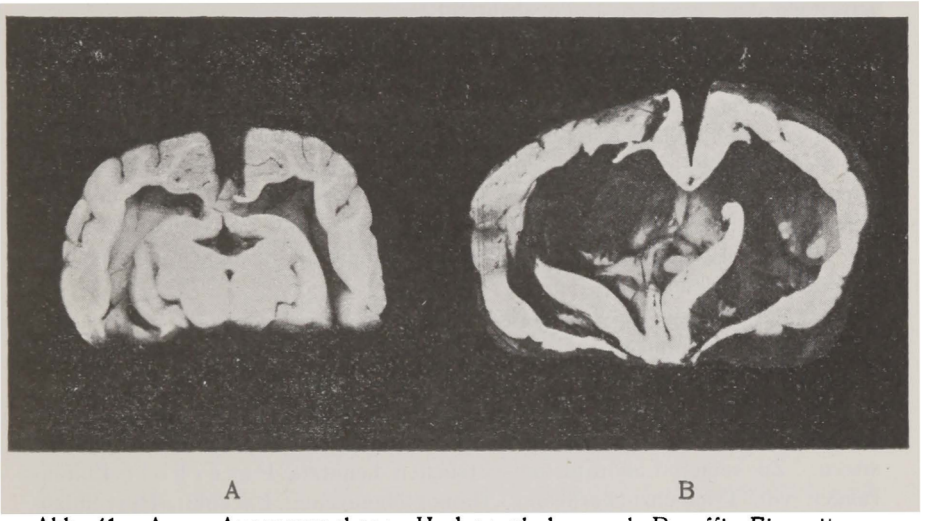


Abb. 41. A — Ausgesprochener Hydrocephalus nach Paraffin-Einspritzung in den Aq. Sylvii. B — Ausgesprochener Hydrocephalus internus nach 3% Russsuspensions-Einspritzung in die Cisterna magna (Dunkel).

Andererseits führt Resektion des Plexus chorioideus oder Zerstörung seines Epithels durch intraventrikulär eingeführtes Salvarsan (Cestan, Riser u. Peres) zu einer verminderten Absonderung von Zerebralflüssigkeit.

Bei der experimentellen Einführung von Sublimat, Chromkali und anderer Chemikalien, wobei die Versuche an Hunden ausgeführt wurden, fanden Purjecz, Bela, Dancz und Horvath gleiche Veränderungen am Plex. chorioideus und am tubulären Apparat der Nieren; dieser Umstand führte die erwähnten Autoren zur Annahme, dass bei der Bereitung der Zerebralflüssigkeit und des Urins eine gewisse Analogie obwalten müsse.

Alle die angeführten Beobachtungen sprechen dafür, dass der Liquor cerebro-spinalis vom Plexus chorioideus der Ventrikel bereitet wird. Doch besteht die Vermutung, dass die Zentralflüssigkeit auch unabhängig vom Plexus chorioideus durch Kapillare und Arachnoideazellen entstehen könne, aber weder durch experimentelle Erhebungen, noch durch klinische Beob-

achtungen konnte diese Vermutung eine Bestätigung erlangen (Riser). Die Zerebrospinalflüssigkeit ist ein Dialysat, das in osmotischem Gleichgewicht mit dem Blutplasma steht (Fremont, Thomas u. Carroll).

Die Abflusswege des Liquor cerebro-spinalis. Key, Retzius und Weed halten die Pacchioni'schen Granulationen für die Hauptabflussstellen des Liquors. Die serösen Bestandteile diffundieren, nach ihnen, durch die dünnen Wandungen in die venösen Sinusse. Um diesen Abfluss sicher nachzuweisen, injizierten Reiner und Schnitzler Kalium ferrocyanatum unter die Hüllen des Grosshirns und fanden es sehr bald danach in der Vena jugularis.

Dandy hat im Tierexperiment bei Hunden die Pacchioni'schen Granulationen entfernt und trotzdem keine Störung der Liquorresorption eintreten sehen, weshalb er diesen Granulationen die Resorption des Liquor betreffend eine grössere Rolle abspricht.

Doch neben den Pacchioni'schen Granulationen gibt es noch andere Abflussorte für die Zerebrospinalflüssigkeit, und zwar kommen dafür in erster Linie die Blutgefässe, besonders die Venen (Cestan, Riser u. Laborde) in Betracht, die den Liquor sehr energisch aufsaugen, ferner die Lymphgefässe, deren Rolle jedoch in Bezug auf die Aufnahme des Liquors eine geringere ist (Riser). Letztere Ansicht widerspricht der Annahme von Key und Retzius, Flatau, Schwalbe und Tinel, die alle den Lymphgefässen und Lymphräumen diesbezüglich eine grosse Bedeutung zuerkannten.

Askanazy und andere Autoren nehmen, übrigens, an, dass neben obengenannten Abflussquellen auch dem Plexus chorioideus selbst, sowie dem Ependym der Ventrikel, eine gewisse Aufsaugefähigkeit zukäme, doch haben die in unserer Klinik durch Peterhoff angestellten experimentellen Untersuchungen gezeigt, dass diese Organe keine solche Fähigkeit besitzen. Zu seinen Laboratoriumsversuchen benutzte Peterhoff Einführungen von Traubenzuckerlösung, Hämoglobinlösung, Lackblut, Pyrrolblaulösung, Karminsuspension, Lithiumkarminlösung, Trypanblaulösung und Solutio kalii ferro-cyanati und Sol. ammonii ferro-citrici zu gleichen Teilen und erreichte dabei allemal von seiten des Plexus chorioideus und der Ventrikelependyma ein negatives Resultat: alle genannten Farblösungen wurden von ihnen nicht aufgesogen. In das Nervengewebe drangen diese Farbstoffe nur an der Oberfläche ein, wogegen sie in den Hüllen in allen Fällen festgestellt werden konnten.

Der Flüssigkeitsstrom richtet sich also von den Ventrikeln zur Peripherie des Zentralnervensystems und zwar wellenförmig, im Zusammenhang mit der Atmung (Eicker). Ausserdem nimmt Propping noch eine dorso-ventrale Stromrichtung innerhalb des spinalen Subarachnoidalraumes an, da die Ligamente, welche die hintere von der vordern Hälfte trennen, als Klappen funktionieren und eine Strömung in umgekehrter Richtung nicht zulassen.

Monakow glaubte annehmen zu dürfen, dass die Zerebrospinalflüssigkeit aus den Ventrikeln durch das Hirnparenchym an die Hirnoberfläche gelangt, aber diese Annahme bestätigt sich, nach Risel weder durch klinische Beobachtungen, noch experimentell.

Mithin nimmt die in den Ventrikeln erzeugte und an der Gehirnoberfläche und durch die Zwischenwirbelgefässe des Rückenmarks absorbierte Zerebrospinalflüsisgkeit gewissermassen eine Stromrichtung aus der Tiefe des Gehirns zur Gehirnoberfläche und zum Rückenmark an. Die Menge der erzeugten Flüssigkeit wird durch deren absorbierte Menge reguliert und dadurch ein gewisses Gleichgewicht aufrecht erhalten. Wird nun dieses Gleichgewicht — beispeilsweise durch offene Gehirnwunden — gestört, so kann die Flüssigkeitsmenge während der ersten Stunden ungeheuer — bis zu mehreren Litern — anwachsen, wie ich das einige Male beobachten konnte. Auch auf experimentellem Wege kann man bei Tieren durch Einführen einer Kanüle in den Subarachnoidalraum ein Ausscheiden gewaltiger Mengen von Zerebrospinalflüssigkeit hervorrufen (Becher, Cestan, Riser u. Laborde). Erklärt wird dieser Vorgang dadurch, dass in diesem Falle eine Regulierung der Flüssigkeitsmenge durch die Absorption

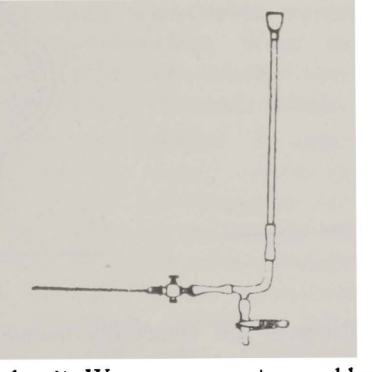


Abb. 42. Punktionsnadel mit Wassermanometeranschluss nach Kroenig (Apparat Kroenig).

in Fortfall gekommen ist, da ja die Flüssigkeit frei und ungehindert nach aussen abfliessen kann.

Der Druck der Spinalflüssigkeit. Der Druck, unter welchem der Liquor in verschiedenen Höhen des Rückenmarks steht, ist ein verschiedener, doch sind die Unterschiede sehr gering.

Die Messung des Liquordruckes geschieht mit Hülfe besonders konstruierter, an die Punktionsnadel anschliessbarer Manometer. Das gebräuchlichste ist das von Kroenig oder Claude. Beim Kroenig'schen Manometer ist die Nadel mit einem Verschlussventil versehen, das sofort nach Entfernung des Mandrins geschlossen wird (Abb. 42). Durch einen Gummischlauch wird nun die Nadel mit einer langen dünnen Glasröhre verbunden, auf deren freiem Ende ein kleiner Zylinder sitzt. Wird nun das Ventil geöffnet, so steigt die Flüssigkeit im Rohr, an dem eine Skala angebracht ist, und zeigt den Druck in mm Wasser an. Neisser's (Abb. 43) u. Fleischer's Apparate haben Quecksilbermanometer.

In letzter Zeit ist der Claude'sche Apparat mehr gebräuchlich (Abb. 44). Er stellt einen Hahn dar, der einerseits mit der Punktionsnadel, andererseits durch einen Gummischlauch mit einem Aneroidmanometer verbunden ist, welch letzteres auf cm Wasser graduiert ist. Der Apparat ist für klinische Zwecke handlicher, als das Kroenig'sche Manometer.

In den Ventrikeln beträgt der Druck bei horizontaler Lage des Patienten gegen 7—10 cm nach dem Claude'schen Manometer, in der Cisterna bulbo-cerebellaris und der Lumbalgegend ungefähr 12—15. Bei sitzender Körperlage zeigt das Manometer in den Ventrikeln selbst beim Husten oder beim Zusammendrücken der Vena jugularis keinen Druck; erst durch Aspiration gelingt es Liquor zu erhalten. Lässt man aber, nachdem man Liquor in die Injektionsspritze angesaugt hat, den Kolben los, so entweicht der Liquor in den Ventrikel zurück, — es besteht also, scheinbar, ein *negativer* Druck (Cestan, Riser u. Laborde, Propping). Grashey hat diesen Druck auf —13 cm Wasser bestimmt. In der Cisterna bulbo-cerebellaris ist der Druck sehr gering, 2—6 nach dem Manometer Claude's, (nach Grashey ist er = 0). In der Lumbalgegend

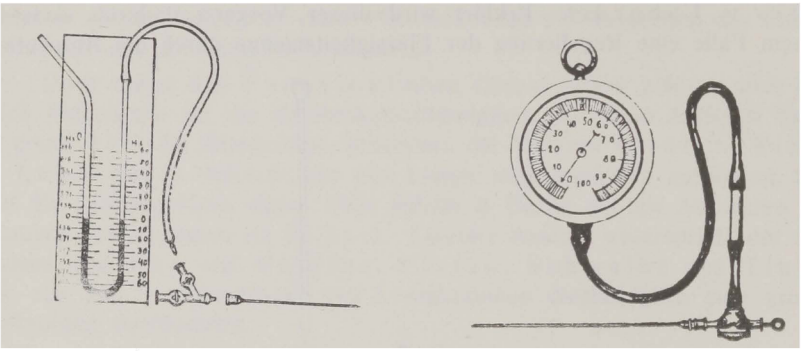


Abb. 43. Abb. 44.

Abb. 43. Punktionsnadel mit Quecksilbermanometeranschluss nach Neisser.

Abb. 44. Punktionsnadel in Verbindung mit einem Aneroidmanometer, genannt Claude'scher Apparat zur Liquorpunktion.

beträgt er 25—40 (nach Propping +50) cm Wasser. Mithin erweist es sich, dass abhängig von der Körperlage der Druck der Zerebrospinalflüssigkeit sich verändert.

Die Beziehung des Liquors zum Parenchym des Gehirns und *Rückenmarks* ist von grösster Bedeutung, denn zugleich mit dem Eindringen des Liquors in das Gehirnparenchym gelangen allerhand Stoffe, welche in den Subarachnoidalraum eingeführt worden sind, ungehindert in das Nervengewebe und vermögen auf diese Weise einen unvermittelten therapeutischen Effekt auszuüben.

Monakow ist der Ansicht, dass der Liquor cerebro-spinalis in das Hirngewebe vermittels der perivaskulären Räume eindringt, alle Zellenzwischenräume ausfüllt und zur Ernährung der Zellen dient, indem er ihnen Nährstoffe zuführt, die beim Zellmetabolismus sich bildenden Abfallstoffe entführt und auf diese Weise den intrazellulären Stoffwechsel vermittelt.

Doch vertreten Bard und andere Autoren eine andere Theorie. Ihrer Meinung nach, dringt der Liquor zwar gleicherweise längs der perivaskulären Räume in die Tiefe des Nervengewebes, doch nur in geringer Menge; überdies befinden sich zwischen ihm und dem Hirngewebe die Hüllen, so dass also die Zerebrospinalflüssigkeit nicht unvermittelt zu den Zellen ge-

langen und mit ihnen in Kontakt treten kann. Daher können auch medikamentöse Stoffe nicht zu den Zellelementen gelangen und vermögen nur dann auf Zellen einzuwirken, wenn sie in grosser Menge eingeführt werden.

Riser hat eine Reihe von Versuchen mit Einführung von Farbstoffen und Tusche in den Subarachnoidalraum ausgeführt und gelangte zu folgendem Resultate: die in den Subarachnoidalraum eingeführten Farbstoffe lagerten sich ausschliesslich an der Gehirnoberfläche, z. B., im Rückenmark im äusseren Ringe der weissen Substanz, längs der Wurzeln, im Subarachnoidalraum, in der Zona Lissaueri, waren aber in der grauen Substanz nicht zu finden. Die perivaskulären Hüllen waren zwar in weitem Umkreise injiziert, doch blieb der Farbstoff immer ausserhalb der Gefässe lokalisiert, ohne in die perizellulären Räume gelangen zu können. Die in die Ventrikel eingeführten Farbstoffe gelangten in das Parenchym des Hirngewebes nur auf 0,5—2 mm Tiefe (Riser).

Es muss also gegenwärtig angenommen werden, dass die Monakow'sche Ansicht auf experimentellem Wege nicht bestätigt werden konnte und es daher dabei bleibt, dass zwischen dem Liquor und dem Gehirnparenchym keine unmittelbare Verbindung besteht.

Die Durchlässigkeit der Gehirnhüllen. In enger Verbindung mit der Erforschung der Physiologie des Liquor cerebro-spinalis steht auch die äusserst wichtige Frage von der Durchlässigkeit der Hirnhüllen. Im normalen Zustande des Organismus gelangen längst nicht alle in den Blutstrom eingeführten Stoffe in die Zerebrospinalflüssigkeit. Solche Stoffe, die normaler Weise in den Flüssigkeiten des Organismus enthalten sind, wie, beispielsweise, Glukose, Phosphate, Urinsäure, gelangen nach ihrer Einführung in das Blut leicht in den Liquor. Fremdstoffe dagegen müssen in dieser Hinsicht in 2 Kategorien eingeteilt werden: die einen (Trypan, Ferrozyanverbindungen, Eosin u. a.) können, selbst wenn sie in grossen Mengen dem Blut einverleibt werden, nicht im Liquor gefunden werden; andere (Chloroform, Alkohol, Azeton, Morphium) sind, im Gegenteil, sehr schnell und in grossen Mengen im Liquor zu entdecken (Stern u. Gautier). Auch wissen wir, dass Antikörper in grosser Menge im Blut zirkulieren können, im Liquor aber nicht zu finden sind (Kafka, Puusepp). Alle diese Daten weisen darauf hin, dass zwischen Blut und Liquor ein Austausch besteht, dass er aber nicht für alle Stoffe gleichmässig ist und 1) vom Charakter des einzelnen Stoffes, 2) von seiner Konzentration im Blute und 3) von der Zeiteinheit abhängig ist.

Riser hat gezeigt, dass nach Verlauf einer gewissen Zeit die Menge des eingeführten Stoffes im Blut abnimmt und zugleich im Liquor zunimmt; es ist daher, seiner Meinung nach, von Wichtigkeit zu bestimmen, wie schnell der Stoff in den Liquor gelangt, um eine richtige Beurteilung der Penetrierungsfähigkeit bestimmter Stoffe zu gewinnen.

Im pathologischen Zustande des Organismus beginnen verschiedene Stoffe, die normalerweise aus dem Blut nicht in den Liquor einzudringen vermögen, doch dahin zu gelangen, oder aber es verkürzt sich die Penetrierungsfrist.

Muttermilch Flatau u. a. haben versucht auf die Durchlässigkeit der Hüllen dadurch einzuwirken, dass sie ihren Versuchen die Einfüh-

rung von Urotropin, Narcoticis, Drüsenextrakten u. s. w. vorausschickten; doch erhielten sie nur minimale und nicht eindeutige Resultate. Vorläufige Entfernung einer grossen Menge von Liquor (Laborde entfernte 4/5 der Gesamtmenge) war gleichfalls ohne Einfluss auf die Durchlässigkeit der Hüllen (Riser).

Auf welche Weise und an welchem Orte der Übergang der ins Blut eingeführten Stoffe in den Liquor cerebro-spinalis stattfindet, ist bisher noch nicht endgültig festgestellt. Die Ansicht, dass dem Plexus chorioideus diese Rolle zufalle (Mestrezat, Monakow), hat sich nicht bestätigt, da die Versuche Riser's und Sorel's klar erwiesen haben, dass diesem Organ nur eine sekretorische Funktion eignet. Die *Hystozyten,* die nach Zand von grosser Bedeutung für die Durchlässigkeit der Hüllen sein sollen, scheinen, nach der Meinung Riser's, kaum von grosser Wichtigkeit zu sein, da sie nur einzelne Farbstoffe, und auch das nur in minimalem Umfange, zurückzuhalten vermögen. Auch dem Ependym kann diese Rolle nicht zufallen.

Riser nimmt an, dass der Übergang der Stoffe aus dem Blut in den Liquor durch die Wandungen der Blutgefässe vor sich gehe, und zwar hauptsächlich durch deren Endothelium, das scheinbar Selektionseigenschaft besitzt, und zwar sowohl an der Gehirnoberfläche, wie auch in dessen Tiefe. Die Durchlässigkeit der Gehirnhüllen ist demnach, nach Riser, nichts anderes, als eine der Arten von Durchlässigkeit der Gefässwände.

Belecky und Garkavi finden, dass die Mesoganglienzellen einen hinter der hämato-encephalitischen Barriere liegenden besonderen mesoglialen Abwehrapparat bilden. Die in das Blut eingeführen Substanzen dringen aus dem Subarachnoidalraum in die oberen Rindenschichten durch die Pia, Intima und Membrana accessoria und weiter durch die Membrana superficialis und das Ependym.

Bratianu und Guerriero kommen auf Grund experimenteller Untersuchungen zum Schlusse, dass die Liquorschrankenfunktion verteilt vor sich gehe, indem in erster Linie die Hüllen an ihr beteiligt seien, sodann der Plexus chorioideus, die Mikroglia, das Endothelium der Gefässkapillare und die Mesenchymzellen. Einige dieser Organe üben eine absorbierende Funktion aus, andere dienen als Dialysatorfilter, wieder andere, endlich, als Hemmnis gegen das Eindringen gewisser Substanzen.

Allein, auf Grund der Resultate unseres Laboratoriums (Peterhoff), glaube ich, dass dem Plexus chorioideus keine absorbierende Funktion zukommt, und diese Ansicht wird auch von einigen anderen Autoren auf Grund ihrer Arbeiten geteilt (Ch eng u. Schaltenbrand u. a.),

Alle anderen angeführten Organe mögen eine gewisse Rolle als Barriere spielen, der Hauptanteil fällt wohl dem Endothelium der Kapillargefässe zu. Jedenfalls muss die Frage darüber, wo die Hauptscheidewand gegen das Eindringen von Stoffen aus dem Blut in den Liquor cerebrospinalis zu suchen ist, als bisher noch nicht endgültig gelöst betrachtet werden.

Die Methoden zur Gewinnung des Liquor cerebro-spinalis.

Die Zerebrospinalflüssigkeit kann aus dem Rückenmark auf vierfache Weise gewonnen werden: 1) durch die *Lumbalpunktion* (LP)[1]; — 2) durch die *Subokzipitalpunktion* (SOP); — 3) durch Punktion in beliebiger Höhe, der ganzen Länge des Rückenmarks nach, von mir *Etappenpunktion* (EP) genannt, und 4) durch die Myelopunktion (MP), um Flüssigkeit aus der Tiefe des Rückenmarks (bei Hohlräumen oder Zysten in ihm) zu erhalten.

Die Lumbalpunktion. Zur Gewinnung des Liquor cerebrospinalis hat Quincke 1891 die Lumbalpunktion vorgeschlagen. Lichtheim hat sie zum ersten Mal zu diagnostischen Zwecken angewandt und seither gilt sie als wichtiges diagnostisches Hilfsmittel.

Die Punktion wird in sitzender oder liegender Stellung des Patienten ausgeführt, wobei darauf zu achten ist, dass die Wirbelsäule maximal dorsalwärts gebogen wird, um den Abstand zwischen den Processus spinosi und den Wirbelbögen nach Möglichkeit zu vergrössern. Im allgemeinen ist die sitzende Stellung für den Operateur bequemer, da die Flüssigkeit unter grösserem Druck abfliesst; in manchen Fällen muss man sich aber doch dazu entschliessen, die Punktion am liegenden Patienten auszuführen (bei Schwäche des Kranken, meningitischen Kontrakturen, Gehirntumoren etc.), obgleich in dieser Lage der innere Druck im Durasack geringer und die Manipulation für den Arzt unbequemer auszuführen ist. Lokalanästhesie wird nur in den seltensten Fällen angewandt, meist macht man die Punktion ohne jegliche Anästhesierung.

Zur Punktion wird eine Hohlnadel (sehr gebräuchlich ist die für Anästhesierung des Rückenmarks von Bier vorgeschlagene Nadel) mit in stumpfem Winkel zugespitztem Ende verwandt; allzufein zugespitzte Nadeln sind darin unbequem, dass sie leicht im Knochen steckenbleiben und abbrechen und ausserdem leichter zu einer Verletzung der Gefässe führen. Das beste Kaliber beträgt 2—3 mm. Auch für subdurale Injektionen eignet sich dieselbe Nadel vorzüglich.

In letzter Zeit hat Wechselmann die Benutzung feinerer Nadeln bis zu 0,4 mm empfohlen, wobei er, zwecks Vermeidung ihres Zerbrechens, sie in eine dickere Nadel vom Kaliber 0,7 mm einführt, mit der die Haut und die Bänder durchstochen werden, worauf dann die feinere Nadel zum

---

1) Dieser und der folgenden Abkürzungen bediene ich mich zur Bezeichnung der verschiedenen Punktionsarten.

Durchstechen der Dura und zur Liquorgewinnug in Anwendung gelangt. Bei dieser Punktionsart wird eine minimale Wunde der Dura gesetzt und ein nachheriges Ausfliessen der Flüssigkeit aus der Dura vermieden, welch letzteres bei Anwendung der dicken Bier'schen Nadel vorkommen kann. Wechselmann weist darauf hin, dass bei Anwendung seiner Nadel ein Teil der nach Lumbalpunktion bisweilen auftretenden schweren Symptome vermieden werden könne.

Technik. Die LP. wird meist am unteren Rande des IV. (Sicard, Tuffier, Bier, Puusepp) oder III. (Quincke) Lendenwirbels vorgenommen. Zur genaueren Bestimmung dieses Wirbels werden die Cristae iliacae beider Seiten durch eine Gerade verbunden, die genau

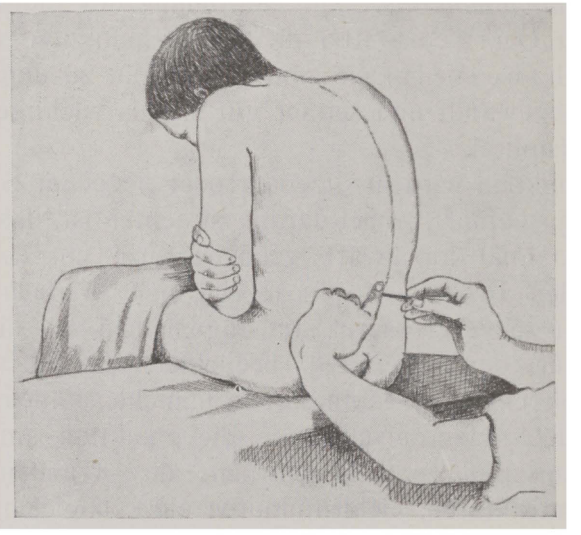


Abb. 45. Ausführung der Lumbalpunktion.

durch den Processus spinosus des IV. Lendenwirbels geht. Ist so der gewünschte Wirbel gefunden, so tastet man den Zwischenraum darunter ab und setzt den Daumen der linken Hand auf den unterer Rand desselben (Abb. 45). Etwa ¼ cm lateral von dieser Stelle wird die Nadel senkrecht zur Oberfläche des Rückens bis zum Knochen eingeführt; dann wird der Griff etwas nach aussen gewandt, und die Nadel gleitet in den Zwischenraum zwischen dem IV. und V. Lendenwirbel, unmittelbar unterhalb der Stelle, wo der Processus spinosus des IV. Lendenwirbels in den Bogen übergeht. Wenn man sich genau an diese Regeln hält, gelangt man ohne Schwierigkeiten in den Wirbelkanal und kann jetzt leicht, indem man mit der Nadel noch weiter in die Tiefe geht, die Dura durchstechen und in den Subarachnoidalraum gelangen. Der Moment, wo die Nadel in den Wirbelkanal eindringt, ist so deutlich zu fühlen, dass jeder, der diese Operation auch nur einmal ausgeführt hat, nach dem Gefühl genau bestimmen kann, ob die Nadelspitze in den Kanal eingedrungen ist, oder nicht. Die Nadel ist, wenn sie den Kanal erreicht hat, beim Erwachsenen 5—8, beim Kinde 2—3 cm tief eingeführt (Abb. 46).

Komplikationen der Lumbalpunktion. Während der Punktion, wie auch als unmittelbare Folge derselben, können verschiedene mehr oder weniger unangenehme *Komplikationen* auftreten. Einmal kann während der Einführung der Nadel diese bei Bewegungen des Kranken abbrechen. Daher empfiehlt es

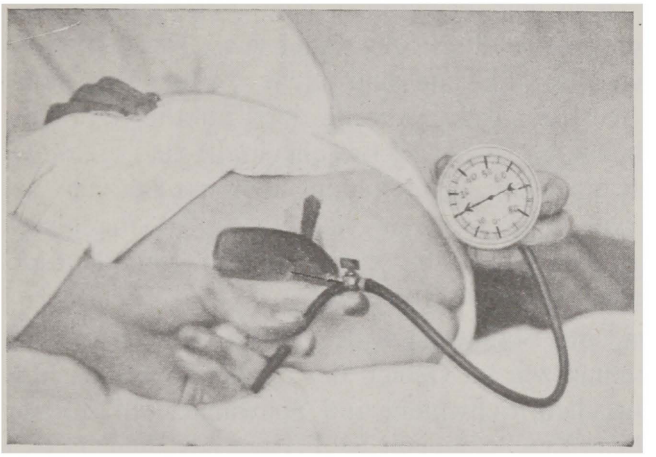


Abb. 46. Lumbalpunktion am liegenden Patienten. Die Nadel ist zwecks Druckmessung mit dem Claude'schen Apparat verbunden.

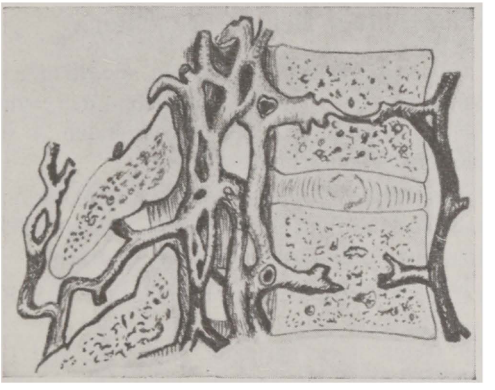


Abb. 47. Venengeflechte an der Wirbelsäule und um die Dura mater. Bei starker Entwicklung dieser Geflechte kann bei der Lumbalpunktion leicht eine Vene angestochen werden, worauf man Liquor mit Blut vermischt erhält (Cray's Anatomie nach Levinson).

sich, die Bier'sche Nadel, die recht dick ist, zu benutzen und den Patienten von einem Gehilfen kräftig halten zu lassen. Ferner kann statt des Liquors Blut angesaugt werden, wenn zufällig eine kleine Vene verletzt ist (Abb. 47). Diese Blutung kommt

aber bald zum Stillstand und es fliesst dann klare Zerebrospinalflüssigkeit ab. Bleibt die Flüssigkeit dennoch mit Blut untermischt, so deutet das bisweilen auf eine Hämorrhagie hin. Es kommt auch vor, dass die Patienten während der Punktion über Schmerzen oder, seltener, Krämpfe in den unteren Extremitäten klagen. Dann liegt gewöhnlich eine Verletzung eines Nerven der Cauda equina durch die Nadel vor. Diese Symptome verschwinden aber bald und sind nicht weiter ernst zu nehmen. Seltener wird der Puls während der Punktion frequent und der Kranke bekommt einen Schwächeanfall; ja sogar Ohnmacht kann sich einstellen. Das kommt aber nur bei sehr schwachen Kranken vor, oder wenn zu viel Flüssigkeit abgelassen wurde. Bei den ersten Anzeichen einer solchen Komplikation ist die Punktion sofort zu unterbrechen.

Etwa eine Stunde nach der Punktion beobachtet man bisweilen Schmerzen im Gebiet der Halswirbelsäule, dazwischen auch Erbrechen, Schwindel und Schwäche. In seltenen Fällen bleiben diese Erscheinungen 5—7 Tage bestehen, ja es ist sogar vorgekommen, dass der Patient noch 14 Tage nach der Punktion die Folgen derselben spürte. Alle diese mehr oder weniger schweren Begleiterscheinungen werden wesentlich durch ruhiges Liegen mit hochgestellten Beinen erleichtert.

Targowla und Lamache beziehen die häufig von ihnen beobachteten Komplikationen auf Funktionsstörungen des sympathischen Nervensystems und der Vasomotoren. Sie unterscheiden 4 Gruppen von erschwerenden Begleiterscheinungen der LP:

1) die am häufigsten vorkommenden Komplikationen, welche eine *Druckverminderung* des Liquors begleiten, — Pulsbeschleunigung, Fallen des arteriellen Druckes, Blässe des Gesichts, Asthenie. Der Augengrund bleibt normal. Die Symptome zeigen sich am 1.—2. Tage und halten 3—5 Tage an.

2) Bisweilen treten nach geringer Entnahme von Liquor Symptome auf, die an *Drucksteigerung* des Liquors erinnern, — Pulsverlangsamung, geringe Bewusstseinstrübung, psychische Apathie, Übelkeit. Bei Untersuchung des Augenhintergrundes findet man Hyperämie der Papillen. Diese Erscheinungen treten gleichfalls am 1. oder 2. Tage auf, halten sich aber länger.

3) Symptome, die an eine Reaktion von seiten der Hüllen erinnern: Kopfschmerz, Nackenstarre, Kernig'sches Symptom, Erbrechen, Schmerzen in der Wirbelsäule, Photophobie, geringe Temperaturerhöhung. Punktiert man nach 2—3 Tagen nochmals, so kann man eine geringe Eiweisszunahme und Pleozytose finden. Diese Symptome halten bisweilen 8—12 Tage an.

4) Endlich kann, meist sofort nach der Punktion, Schok auftreten mit Pulsbeschleunigung, Druckverminderung der Flüssigkeit und des arteriellen Druckes, Temperaturabfall. Dieser Zustand hält gewöhnlich nur kurze Zeit an, bisweilen nur einige Minuten, doch verbleibt in seiner Folge längere Zeit noch ein Zustand, wie er in der 1. Komplikationsgruppe geschildert ist.

In Abhängigkeit von der LP verändert sich der arterielle Blutdruck in der Netzhaut: Claude fand gesteigerten Druck, Targowla, Lamache und Dubor weisen darauf hin, dass je nach den nach der LP auftretenden Symptomen, wie sie oben beschrieben worden sind, bald Drucksteigerung, bald Druckverminderung beobachtet werden kann, was also eine Besonderheit jedes einzelnen Falles darstelle. Dabei laufen die Druckveränderungen in beiden Systemen gewöhnlich parallel und wurden gegensinnige Bewegungen des Augendruckes und Liquordruckes nie beobachtet (Marx).

Übrigens sind auch Fälle von tötlichem Ausgang der LP beschrieben worden; es war dann meist zu viel Liquor cerebro-spinalis entnommen worden. Die meisten Fälle mit lethalem Ausgange bezogen sich auf Tumoren im Grosshirn, die ein sehr vorsichtiges Vorgehen bei der Punktion erfordern.

In unserer Klinik sind auf mehr als 5.000 Lumbalpunktionen kein einziger Todesfall und auch keine schwereren Komplikationen vorgekommen.

Was die *Kontraindikation* der LP anbetrifft, so gibt es eigentlich keine direkte solche. Man kann die Punktion mit äusserster Vorsicht auch bei Tumoren des Grosshirns und bei sehr schwachen Leuten ausführen, doch unbedingt in liegender Seitenlage. Besondere Vorsicht ist bei Sklerotikern und mit Herzfehlern behafteten Patienten angezeigt. Ein Ansaugen der Flüssigkeit ist in solchen Fällen absolut zu unterlassen.

Die Menge der zu entnehmenden Flüssigkeit schwankt zwischen 5 und 50 cm^3 Man tut gut, die Punktion zu unterbrechen, sobald der Druck unter die Norm fällt.

Indikationen zur Lumbalpunktion. Die LP ist indiziert: 1) in allen Fällen zu diagnostischen Zwecken (bei progressiver Paralyse, Tabes dorsalis, Meningitis, Traumen des Grosshirns und des Rückenmarks); 2) bei stark erhöhtem Druck; — 3) in akuten Fällen von seröser Transsudation (seröse Meningitis). Manchmal sind hierbei tägliche Punktionen bis zur endgültigen Rückkehr des Druckes zur Norm geboten; — 4) bei eitriger Basalmeningitis; — 5) bei tuberkulöser Meningitis; — 6) bei Gehirn- und Rückenmarkstumoren zur Differential-

diagnose; — 7) bei Urämie, Eklampsie, Blutungen unter die Hirnhäute, syphilitischem Kopfschmerz, Neuritis optica und auf Labyrintaffektion beruhendem Schwindel; — 8) zum Zwecke medikamentöser Einspritzungen; — 9) zur Encephalographie, zur Myelographie (Lipiodol,*) Luft) bei Rückenmarkstumoren (siehe die entsprechenden Kapitel).

Die Einführung von 2—3 cm^3 Luft oder von 0,5—1,0 cm^3 Lipiodol ascendens mittels LP in den Subarachnoidalraum ermöglicht die Feststellung der unteren Grenze eines vorhandenen Hindernisses; dabei ergibt Lipiodol ein deutlicheres Kontrastbild, als Luft. Doch haben neuere experimentelle Untersuchungen ergeben, dass Lipiodolpartikel in das Gehirn gelangen und dort Veränderungen der Hirnsubstanz hervorrufen können, die an ein Oleogranulom erinnern. Bei Tieren ist nach Lipiodoleinspritzung Kachexie und Depression beobachtet worden. Daher sollten, nach Bruskin und Propper Einspritzungen von Lipiodol ascendens nicht mehr angewandt werden. Ich selbst führe diese Injektionen nur in jenen seltenen Fällen aus, wo das Vorhandensein eines Tumors auf die eine oder andere Weise bereits festgestellt worden ist und es nur noch gilt die untere Grenze dieses Tumors zu bestimmen. Während der Operation ist das Lipiodol zu entfernen.

Therapeutische Bedeutung der Lumbalpunktion.

Die LP zu therapeutischen Zwecken wurde zuerst von Quincke vorgeschlagen um den Druck bei tuberkulöser Meningitis zu vermindern; seitdem wurde sie bei der Behandlung verschiedener Krankheiten angewandt, bei denen man eine Veränderung der Zusammensetzung oder Menge der zerebrospinalen Flüssigkeit beobachtet hatte, d. h. 1) zur Herabsetzung des Druckes und 2) zur Einführung von medikamentösen Stoffen in den Raum unter der Spinnwebenhaut.

1. *Die Lumbalpunktion bei erhöhtem innerem Druck.* In neuerer Zeit erhielt die LP eine breite Anwendung bei der epidemischen Meningitis und anderen akuten Meningitiden (Curschmann). In diesen Fällen liefert eine wiederholte Liquorentnahme, alle 2—3 Tage je 40 bis 100 cm^3, bisweilen schöne Resultate, was sich daraus erklärt, dass hierbei 1) eine gewisse Quantität von Toxinen und Mikroben entfernt; 2) der innere Druck herabgesetzt und, dank diesem Umstande, das Allgemeinbefinden des Patienten verbessert wird; 3) auch die Lymphe- und Blutzirkulation sich verbessert und 4) nach

*) Lipiodol descendens – Nelkenöl, 40% Jod enthaltend, und Lipiodol ascendens — Olivenöl mit 11% Jod.

Entfernung einer gewissen Menge von Flüssigkeit sich der Zustrom des Blutes zu den Schleimhäuten verstärkt und infolge dessen die Bedingungen für den Verlauf des Entzündungsprozesses günstiger werden.

Beim Ablassen der Flüssigkeit muss man zur Druckkontrolle sich durchaus des Manometers bedienen und den Druck auf nicht weniger als die Norm (100—120 mm) herabsetzen.

Zur Behebung des schweren bewusstlosen Zustandes nach Schädelbasisbruch und bei der haemorrhagischen Pachymeningitis ist die LP unbedingt indiziert.

Bei Eklampsie, Uraemie gelingt es nach wiederholter Entnahme von zerebrospinaler Flüssigkeit die schlimmen, bisweilen das Leben bedrohenden Symptome zu beseitigen.

Zur Behebung schwerer Symptome infolge erhöhten intrakraniellen Druckes, wie Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, bei Hirngeschwülsten (ausschliessl. der Basaltumoren), die sich nicht operieren lassen, ist gleichfalls die Anwendung der LP angezeigt.

Denselben Wert hat die Anwendung der LP bei Lues cerebro-spinalis, bei Hitzschlag und Betäubung durch elektrischen Strom.

Bei tuberkulöser Meningitis gelang es durch wiederholte Anwendung von LP gute Ergebnisse zu erzielen (F r e y h a m, H e n k e l und B a r t h).

Unter einer ziemlich grossen Zahl von Fällen tuberkulöser Meningitis (ungefähr 90 Patienten), in denen ich die LP anwandte, wurde in zwei Fällen völlige Genesung erreicht, nachdem eine ganze Reihe von Stichen appliziert worden waren, — im einen Falle 22, im andern 15 mit einem zweitägigen Intervall zwischen den Punktionen. In beiden Fällen waren die Patienten Kinder: das eine 4-jährig, das andre 8-jährig. Freilich blieben in beiden Fällen trotz Heilung Defekte nach, und zwar im ersten Falle — Schielen und Blindheit auf einem Auge, im zweiten Falle — Taubheit.

Es gelingt somit, wenn auch nur selten, sogar in bakteriologisch sicher erwiesenen Fällen von tuberkulöser Meningitis durch Anwendung der LP eine Heilung zu erzielen.

2. *Zu Heilzwecken vorgenommene Einführung verschiedener Stoffe in den Subarachnoidalraum.* Dank der Lumbalpunk-

tion hat die Erforschung der Physiologie und Pathologie der zerebrospinalen Flüssigkeit und des Subarachnoidalraumes grosse Fortschritte gemacht, weil dieser Stich es ermöglichte, ohne Schaden für den Organismus den Liquor cerebro-spinalis zu untersuchen. Eine solche klinische Erforschung der Liquoreigenschaften führte zur Feststellung der Tatsache, dass verschiedene medikamentöse Stoffe die Schleimhäute des Gehirns und Rückenmarks nicht zu durchdringen vermögen; dieses gab dann Veranlassung zu Versuchen, die LP therapeutisch anzuwenden, um verschiedene medikamentöse Stoffe zu injizieren. Reclus, Bier und Tuffier haben ein Verfahren zu einer Lumbal-Anästhesie ausgearbeitet, indem sie Lösungen von Kokain oder Kokainderivaten in die Höhlungen der Rückenmarkshäute einführten.

Es folgten darauf Versuche, mit Hilfe der LP verschiedene Heilmittel bei diversen Erkrankungen des Nervensystems einzuführen. Bei Tetanus injizierten Sicard, Jakob Cellier Heubner Duret u. Raudkepp ein Antitetanus-Serum; bei Tabes dorsalis injizierte Sicard Hydrargyrum bijodatum (2—3 mg) und erreichte eine Besserung der objektiven und subjektiven Symptome; bei Einspritzung einer *Stovainlösung* beobachtete dieser Autor ein Nachlassen der Schmerzen. Lhermitte und Nevy injizierten auf diesem Wege eine Lösung von *Fibrolysin* (4 Injektionen zu je 2 cm^3) bei Tabes dorsalis im Anfallstadium und erzielten eine bedeutende Abschwächung der subjektiven und objektiven Symptome. Bei Chorea minor wandte Marinesco eine Einspritzung von 1—2 cm^3 einer 25% Lösung von *Magnesium sulfuricum* mit sehr gutem Erfolge an. In den von mir behandelten Fällen von Chorea minor habe ich durch Einspritzung von Magnesium sulfuricum (1—2 cm^3) ebenfalls völliges Schwinden der Krampfäusserungen erzielt. In einigen Fällen erfolgte die Heilung nach 1—2 Tagen nach *einer* Einspritzung; in anderen Fällen musste man nach 7—10 Tagen die Einspritzung wiederholen. Zur Injektion benutzt man eine 25% Lösung in einem solchen Verhältnisse, dass auf 1 kg Körpergewicht 0,01 cm^3 kommen. In Fällen von Meningitis injizierte man *kolloidales Silber* (2 cm^3 einer 1% Serumlösung).

Einführung von Jodkali. In 9 Fällen habe ich die subarachnoidale Injektion einer 2% Lösung von Jodkali angewandt. Von 2 Tabesdorsalisfällen wurde im einen, der von ausstrahlenden Schmerzen und ataktischen Störungen begleitet war, keine Besserung erzielt; in dem anderen Falle, mit vorhandenen ataktischen Erscheinungen, gastrischen Krisen und Wurzelschmerzen, liess sich nach einer Reihe von Einspritzungen eine Besserung der objektiven und subjektiven Symptome beobachten; die Krisen hörten auf und die Hyperästhesie schwand. Zwei andere Fälle bezogen sich auf Erkrankungen an Meningomyelitis dor-

salis mit spastischen Paresen und krankhaften Erscheinungen an der Wirbelsäule. Nach einer Reihe von Einspritzungen verminderte sich die Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule bedeutend, das motorische Vermögen vergrösserte sich und die spastischen Äusserungen traten weniger hervor. Die Einspritzungen wurden in steigenden Dosen vorgenommen: bei der ersten 2 cm^3, bei der 2-ten nach drei Tagen — 5 cm^3 und bei der dritten nach einer Woche 8 cm^3. Falls die erste Serie erfolglos bleiben sollte, kann nach 2 Wochen die gleiche Reihe von Einspritzungen wiederholt werden.

In den vier oben beschriebenen Fällen beobachtete man nach der Einspritzung mehr oder weniger stark hervortretende Erscheinungen von Meningismus: erhöhte T°, Kopfschmerz und Erbrechen, Schmerz in der Wirbelsäule und bisweilen asthmatische Anfälle und Pulsbeschleunigung.

Ausser den von mir beobachteten und in der Arbeit von Afanasjew angeführten Fällen von Jodkalieinspritzung wurde eine solche Injektion von mir noch in weiteren 5 Fällen vorgenommen; in diesen Fällen vollzog ich jedoch die Einspritzung der Jodkalilösung in einer Mischung mit der zerebrospinalen Flüssigkeit. Die Technik dieses Verfahrens ist folgende: vermittels der LP werden 5 cm^3 Liquor entnommen und dann wird in dieselbe Spritze 1 cm^3 einen 4% Jodkalilösung eingezogen, wodurch man also dieselbe Quantität von 0,04 Jodkali erhält, die ich in den oben erwähnten ersten Fällen injizierte, doch im Liquor gelöst. Darauf wurden nach 2 Tagen wiederum 5 cm^3 Rückenmarksflüssigkeit entnommen, das Quantum der Jodkalilösung wurde verdoppelt, d. h., 2 cm^3 einer 4% Jodkalilösung, mit 5 cm^3 zerebrospinaler Flüssigkeit gemischt und unter die Rückenmarkshaut injiziert; der Kranke bekam somit 0,08 cm^3 Jodkali. Nach 7 Tagen wurden die gleichen Einspritzungen in derselben Reihenfolge wiederholt.

Bei einer solchen Mischung der Lösung wurden alle reaktiven Erscheinungen bedeutend schwächer, und die Patienten überstanden eine solche Einspritzung leicht. Bei allen Patienten trat eine bedeutende Besserung ein.

Einführung von Quecksilbersalzen vermittels der Lumbalpunktion. Bei der Behandlung syphilitischer Affektionen des zentralen Nervensystems hat man auch mit der Einführung von Quecksilbersalzen unter die Häute des Rückenmarks mittels LP begonnen. In zwei Fällen von syphilitischer Meningitis wandte ich eine Einspritzung von 1 cm^3 einer 1 : 2000 Lösung von Cyan-Quecksilber an, jedoch ohne besonderes therapeutisches Ergebnis. In Anbetracht dessen, dass bei einer solchen Injektion dieses Quecksilberpräparats starke reaktive Erscheinungen hervortraten, habe ich die Einführung von Quecksilbersalzen unter die Rückenmarkshaut aufgegeben und das kolloidale Queck-

silber, als ein Medikament, das leicht vertragen wird, ins Auge gefasst.

Die kolloidalen Metalle haben in der letzten Zeit in der medizinischen Praxis infolge ihrer spezifischen Eigenschaften weitgehende Verwendung gefunden. Die Untersuchungen Harry Campbell's zeigen indessen, dass das kolloidale Quecksilber bei dem gewöhnlichen Einführungsverfahren nicht durch die Rückenmarkshaut eindringt. Deswegen wurde bei akuten Formen von syphilitischer Meningitis die Einführung des kolloidalen Quecksilbers mit Hilfe der LP unmittelbar unter die Rückenmarkshaut vorgenommen, und Claisse und Jotrain erzielten bei dieser Behandlungsmethode eine beschleunigte Heilung, während die Behandlung durch Einspritzen bijodischen Quecksilbers keine merkbaren Resultate ergeben hatte.

Claude und Lhermitte erzielten eine bedeutende Besserung bei Rückenmarkssyphilis nach Einspritzung von kolloidalem Quecksilber unter die Rückenmarkshaut. Bousquet und Roger beschrieben die Behandlung tabetischer Ataxie mittels Einspritzung von kolloidalem Quecksilber unter die Arachnoidea: nach 3 Injektionen kolloidalen Quecksilbers vermochte der Kranke bereits sich selbständig zu erheben und zu gehen. Fast in allen Fällen von subarachnoidalen Injektionen haben die Autoren eine Periode der Reaktion beschrieben, die 4—5 Tage dauert und von einer Temperatursteigerung bis zu 38°—39°, von Übelkeit, Kopfschmerzen, von allgemeinem Zittern und bisweilen von Krämpfen der Extremitäten begleitet ist.

Afanasjew führte an Patienten eine Reihe von Beobachtungen aus, indem er auf meinen Vorschlag die Einführung von Cyan-Quecksilber und von kolloidalem Quecksilber 1 cm^3 einer 1‰ Lösung subarachnoidal in's Rückenmark mit guten Ergebnissen anwandte.

Es ergibt sich aus diesen Tatsachen, dass das kolloidale Quecksilber die am wenigsten irritierende Substanz ist und in einigen Fällen gute therapeutische Resultate erzeugt.

Die Einführung von Salvarsan und Neosalvarsan in den Subarachnoidalraum des Rückenmarks mittels der Lumbalpunktion. Nachdem Salvarsan und Neosalvarsan weite Verbreitung gefunden hatten, begann man Versuche zu machen, syphilitische Prozesse des Nervensystems durch subarachnoidale Einspritzung von Neosalvarsan zu behandeln.

Ravaut löste 3—12 mg Neosalvarsan in 10 cm^3 destillierten Wassers und nahm 1—2 Tropfen dieser Lösung, vermischte sie mit 3—5 cm^3 zerebrospinaler Flüssigkeit und flösste das Gemisch mittels LP in den Subarachnoidalraum. Im ganzen wurden 6 Einspritzungen vorgenommen mit Intervallen von je einer Woche zwischen je zwei Einspritzungen. Die Ein-

spritzungen riefen keinerlei Reaktion hervor. Zugleich wurde eine intravenöse Einspritzung von Neosalvarsan vorgenommen. Besonders gute Resultate erzielte Ravaut durch dieses Heilverfahren bei solchen Patienten, die an sekundärer syphilitischer Meningitis litten (2 Kranke), bei Tabetikern und in einem Falle von frischer progressiver Gehirnparalyse.

Auch Jeanselme weist darauf hin, dass die subarachnoidale Einspritzung von 1 bis 5 mg Neosalvarsan (1 mg Neosalvarsan in 1 cm^3 destillierten Wassers gelöst) sehr gut von den Patienten vertragen wird. Nach einer solchen Einspritzung verminderte sich die Eiweissmenge bedeutend und verschwand die zuvor im Liquor vorhanden gewesene Pleozytose. Marie und Levaditti bedienten sich der subarachnoidalen Einspritzung von Neosalvarsan in Fällen von progressiver Paralyse und beobachteten in 8 Fällen eine Besserung. Ljubimow schlug vor, 2—6 cm^3 einer Lösung von Neosalvarsan 0,1 auf 100 gr in einer 0,4% Lösung von Chlornatrium in den Subarachnoidalraum des Rückenmarks einzuführen, wonach in den von ihm beobachteten Fällen Besserung eintrat.

Gennerich schlug vor, alle drei Wochen 6—8 cm^3 einer Lösung von 0,15 Neosalvarsan auf 300 cm^3 physiologischer Kochsalzlösung unter die Rückenmarkshaut zu injizieren, indem man diese Dosis mit einem gleichen Quantum zerebrospinaler Flüssigkeit mischt. Weygand und Jakob vollführten subarachnoidale Einspritzungen von kleinen Dosen Neosalvarsan, und zwar in 25 Fällen von progressiver Paralyse, und erhielten dabei in 15 Fällen Besserung der Symptome, aber eine vollständige Heilung wurde nicht erreicht. Unter 9 Fällen war in 6 Fällen die Wassermann'sche Reaktion negativ. Bei den an Affen angestellten Experimenten überzeugten sich die Autoren davon, dass bei schwachen Dosen von Neosalvarsan, bis zu 1 cm^3 0,15 Neosalvarsan auf 100, im zentralen Nervensystem und in den Hirnhäuten sich keine Veränderung bemerken liess; aber bei einer konzentrierteren Lösung beobachtete man starke anatomische Veränderungen in den Häuten sowohl, wie im Rückenmark. Bei allen Tieren fanden sich: starke Anschwellung des Endothels der Dura mit häutigen Formationen aus Fibroblasten, ein degenerativer superfizieller Prozess an den Wurzeln des Rückenmarks, Anschwellung des Endothels in den Gefässen der Pia, wobei stellenweise Blut hervortrat, ein Entartungsvorgang in den peripheren Teilen des Rückenmarks und eine Proliferation gliöser Zellen und des Endothels der Gefässe im Gebiete der Ganglienzellen der Vorderhörner. Besonders stark waren diese Veränderungen bei jenen Tieren, die die konzentrierteste Lösung erhalten hatten; bei diesen Tieren zeigte sich eine herdartige Veränderung sogar im Gebiete des Vorderhirns.

Jeanselme Vernes und Bloch gelangten zum Schlusse, dass bei gleichzeitiger Einführung von Salvarsan ins Blut und in die zerebrospinale Flüssigkeit die Behandlungszeit verkürzt wird, weil die Reaktionen der zerebrospinalen Flüssigkeit (der Eiweissgehalt, die Lymphozyten und die Wassermann'sche Reaktion) schneller verschwinden. Eine entzündliche Reaktion wird hierbei nicht beobachtet.

Ravaut betont in seiner letzten Arbeit die Notwendigkeit, eine solche Neosalvarsanlösung in die Rückenmarksflüssigkeit zu injizieren, die mehr oder weniger isotonisch ist. Derartig ist die vom Verfasser vorgeschlagene Lösung von Neosalvarsan in destilliertem Wasser.

Indessen ruft eine solche Einspritzung von Salvarsan immer eine starke Reaktion hervor und erreicht ausserdem nicht ihren Zweck, weil die in diesem Falle eingespritzten Dosen zu klein sind.

Swift und Ellis schlugen vor, salvarsanisiertes Blutserum vermittels der LP subarachnoidal einzuflössen. Diese Methode besteht darin, dass man am Patienten eine intravenöse Salvarsaninjektion in der Quantität von 0,3 ausführt, dann ihm nach einer Stunde 40 cm^3 Blut entnimmt. Das Blut wird in einem aseptischen Gefäss aufgefangen und an einem kalten Orte 24 Stunden stehen gelassen, damit es koaguliere. Dann sammelt man das Serum, vermengt es mit dem gleichen Quantum der Salzlösung, erwärmt es innerhalb einer halben Stunde bis auf 56^0 und injiziert es in den Subarachnoidalraum, nachdem man die gleiche Menge zerebrospinaler Flüssigkeit zuvor daraus entnommen hat. Bei diesem Heilverfahren muss man die Einspritzungen des Serums 5—6 Mal in Zwischenräumen von 3—6 Tagen, je nach dem Kräftezustand des Kranken, wiederholen.

Stürmer untersuchte das Blut nach einmaliger innerer Salvarsaneinflössung und fand, dass das wirksame Prinzip des Salvarsans 7 Tage lang sich erhalten hatte, wobei das Serum eines solchen Blutes nicht nur auf die Reaktion Ehrlich-Bertheim chemisch reagierte, sondern auch physiologisch wirksam war. Eine solche Wirkung des Serums hat man dabei auf Rechnung der sich bildenden Oxydationsprodukte zu setzen, nicht aber auf Rechnung des nachgebliebenen, nicht ausgeschiedenen Salvarsans. Dem Autor gelang es nicht zu konstatieren, ob sich dabei irgend ein biologischer Schutzstoff, ein Antitoxin, gebildet hatte.

Diese Untersuchungen überzeugen uns davon, dass das salvarsanisierte Serum wirksame Eigenschaften besitzt.

Eskuchen wandte dasselbe Verfahren in 16 Fällen an: in 9 Fällen von Tabes dorsalis, in 2 Fällen von Gehirnsyphilis und in 5 von progressiver Paralyse. Die Pleozytose und die Globulinreaktion zu vermindern gelang in allen Fällen, seltener jedoch — sie zu beseitigen; die Wassermann'sche Reaktion wurde wohl etwas schwächer, verschwand indessen nicht, ebenso wie die Reaktion Lange auf Gold bestehen blieb. Alle subjektiven Erscheinungen der Tabes verschwanden meist vollständig und die Ataxie besserte sich; jedoch blieben die objektiven Symptome (Pupillenveränderung, Reflexe u. s. w.), unverändert. Aber es gelang dem Autor eine Verzögerung in der Entwicklung der Krankheit zu konstatieren.

In frühen Stadien der Erkrankung erlangte man mit dieser Methode ausgezeichnet gute Resultate (Roggs Snowden, Levison Ogibre, Ager, Spooner).

Harry Campell injizierte Patienten, die an Tabes, progressiver Paralyse und Gehirnsyphilis litten, Blutserum in die zerebrospinale Flüssigkeit, nachdem er sie vorher mit Quecksilber und Salvarsan behandelt

hatte, und erzielte ebenfalls gute Ergebnisse. In 3 Fällen unter 5 verschwand die positive WaR; die Globulinreaktion verschwand in 4 Fällen unter 5, und in einem Falle zeigten sich sogar Sehnenreflexe.

Vranešic führte mittels LP 2 cm³ einer 20% Jodlösung bei tief gelagertem Kopfe ein und fand das Jod in den Hirnventrikeln. Bei 16 Patienten mit progressiver Paralyse wandte Vranešic Injektionen von salvarsanisiertem Serum (nach Swift-Ellis) an, indem er die Patienten während 10—15 Stunden in Kopftieflagerung verharren liess, und erreichte bei 10 Patienten Heilung, während die übrigen unbeeinflusst blieben.

Ich habe die subarachnoidale Einspritzung vermittels LP sowohl nach dem Verfahren von Ravaut als auch nach dem von Swift-Ellis angewandt, im ganzen nur 8 Einspritzungen (2 bei Meningo-myelitis luetica, 4 bei Tabes, 2 bei Paralysis progressiva) und da ich nicht hinreichend befriedigende Ergebnisse erzielte, so habe ich eine weitere derartige Behandlung aufgegeben. Man muss auch im Auge behalten, dass beim Verfahren von Ravaut bisweilen eine bedeutende Verschlimmerung der Symptome eintritt. In einem Falle von Tabes dorsalis entwickelte sich nach der Einspritzung eine starke Ataxie, in einem andern Falle — eine Parese der unteren Extremitäten. Das nötigt natürlich zur Vorsicht diesem Verfahren gegenüber. Beim Verfahren von Swift-Ellis erhielt ich gar keine Resultate. Daraus folgt allerdings nicht, dass man mit allen Versuchen, vermittels der LP spezifische Mittel einzuflössen, aufhören sollte; jedoch ist es vielleicht unerlässlich, eine Kombination zustande zu bringen, die wirksamer wäre, als das Verfahren von Swift-Ellis. und weniger gefährlich, als das von Ravaut weil bei syphilitischen Prozessen im Rückenmark ein solch enges Inberührungbringen des medikamentösen Stoffes mit dem spezifischen Vorgang bessere Ergebnisse liefern müsste, als die Einführung des Medikaments in den allgemeinen Blutstrom.

Sowohl die anatomischen, wie die physiologischen Daten der Lymphzirkulation im Rückenmark bieten eine genügende Basis für die Anwendung eines solchen Verfahrens Heilmittel einzuführen; nur wäre eine derartige Zusammensetzung notwendig, die bei starker therapeutischer Wirkung auf den syphilitischen Prozess keine heftige Reaktion von seiten des Rückenmarks und seiner Häute hervorriefe oder gar eine zerstörende Wirkung auf das Rückenmarksgewebe ausübte.

Auf Grund eigener Beobachtungen glaube ich der Einflössung des kolloidalen Quecksilbers unter die Arachnoidea des Rückenmarks den Vorzug geben zu dürfen, weil es ein weniger reizendes Präparat darstellt, als das Salvarsan, insofern das kolloidale Quecksilber in grossen Dosen eingeführt werden kann und sich dabei nur geringe Reaktionsäusserungen zeigen. Doch wirkt eine solche Einspritzung nur in jenen Fällen gut, wo zugleich auch eine Allgemeinbehandlung der Syphilis durch den Blutstrom vorgenommen wird. Auf diese Weise wird eine grös-

sere therapeutische Wirkung erzielt, da, einerseits, gleichzeitig eine allgemeine Desinfektion des Organismus vorgenommen wird und, andererseits, der lokale syphilitische Prozess nicht bloss örtlich infolge der LP, sondern auch von seiten der Blutzirkulation einer Beeinflussung ausgesetzt wird; denn durch die Veränderung in den Hirnhäuten, welche die Einflössung des kolloidalen Quecksilbers mit sich bringt (eine unbedeutende akute aseptische Entzündung der Rückenmarkshäute), werden sie für die medikamentösen Stoffe durchlässiger und, folglich, für die therapeutische Einwirkung des Stoffes, der in den allgemeinen Blutkreislauf eingeführt worden ist, zugänglicher gemacht.

Die Injectio epiduralis. In neuester Zeit wird oft zu Heilzwecken eine besondere Methode angewandt, um Medikamente epidural einzuspritzen *(Injectiones epidurales).*

Im Kreuzbeinkanal endet die Dura in der Höhe des ersten Kreuzbeinwirbels mit einem festen Sack. Aus diesem Sacke treten die Nerven des Kreuzes hervor, die zu den entsprechenden Öffnungen zwischen den Wirbelknochen ziehen.

Diese Nervenstämme sind von Fortsätzen der Dura umkleidet und durch Querbrücken aus Bindegewebe an die vordere Kanalwand und aneinander befestigt. So bildet sich zwischen den Wänden des unteren Teils des Kreuzbeinkanals und der Dura ein geschlossener Hohlraum. An einer Stelle, am Hiatus sacralis, ist dieser Hohlraum nicht von Knochen bedeckt und durch die Bindegewebshaut dieser Stelle kann man leicht in besagte Höhlung eindringen und die eine oder andre Lösung einführen, um auf die Nerven des Kreuzes und des Os coccygis einzuwirken, ohne dass man in den Subduralraum eindringt.

Über die Technik der Injectio epiduralis siehe Bd. I, S. 614. Die Einspritzung wird mit Hilfe einer feinen, 2—3 mm dicken und ungefähr 6—8 cm langen Nadel ausgeführt.

Man lagert den Kranken auf die Seite mit an den Rumpf angezogenen Beinen; andere Autoren raten zur Trendelenburgschen Position (Chipault) oder zur Knie-Ellenbogenposition (Cattelin). Durch Betasten wird leicht die Vertiefung unterhalb des Kreuzes aufgefunden (die Stelle des *Hiatus sacralis).* Bei korpulenten Individuen gelingt es nicht, diese Vertiefung durchzufühlen; der Ort für den Stich wird dann vermittels seiner Beziehungen zu den benachbarten Teilen bestimmt. Diese Einstichstelle befindet sich 7 cm oberhalb des unteren Endes des Os coccygis und 1½ cm oberhalb der Höhe der Plicae glutaeae

Die Nadel wird anfangs senkrecht zur Haut eingeführt; darauf, sobald sich durch das Betasten feststellen lässt, dass die gesamte Haut durchstochen ist, ändert man die Richtung der Nadel und dirigiert sie nach

oben, längs dem Rückenwirbelkanal, in eine Tiefe von 6, bei korpulenten Individuen von 7 cm. Hierbei stösst die Nadel in der Tiefe des Kanals auf keinerlei Hindernisse. Wenn die Nadel genügend tief eingedrungen ist, wird die Einspritzung der Flüssigkeit vollzogen.

Diese Methode zur Einführung verschiedener medikamentöser Stoffe wurde im Jahre 1901 von Cattelin vorgeschlagen; ihr Zweck ist: 1) örtlich auf die Nervenwurzeln, die angrenzenden Knochenteile des Kanals oder auf den unteren Teil der Dura einzuwirken, und 2) eine allgemeine Wirkung zustande zu bringen, weil aus dieser Höhlung die Flüssigkeit rasch resorbiert wird und in's Blut gelangt.

1%—0,1% Kokaineinspritzungen in einem Quantum Salzlösung von 10 bis 50 cm^3 wurden angewandt bei Neuralgien der unteren Rückenmarkswurzeln, bei Ischias, bei durch bösartige Geschwülste hervorgerufenen Schmerzen, bei blitzartigen Schmerzen tabetischen Ursprungs und zum Zwecke der Anästhesie bei Operationen an den Sexualorganen.

Eine Anwendung dieses Verfahrens zwecks allgemeiner Wirkung auf den Organismus ist zwar versucht worden, aber ohne besonderen Erfolg (z. B., die Einspritzung von Quecksilberlösung).

Die besten Erfolge wurden bis jetzt bei Wurzelneuralgien in den Nerven des Kreuzes oder in den unteren Lendennerven erzielt.

Zu *diagnostischen* Zwecken wird epidurale Lufteinführung unter hohem Drucke angewandt, um Tumoren am unteren Teile der Cauda equina festzustellen. Man führt die LP aus, bestimmt den Liquordruck und führt dann 20—30 cm^3 Luft mittels Epiduralstich ein. Der erhöhte Druck wirkt auf den Liquordruck am Orte der LP ein und ruft daselbst sofort erhöhten Druck hervor. Besteht jedoch zwischen dem Orte der LP und dem epiduralen Einstich am unteren Ende des Subarachnoidalraumes eine Blockage durch Tumor oder einen sonstigen Prozess, so tritt die Drucksteigerung am Orte der LP nicht auf.

Diese Methode ist besonders dann von Bedeutung, wenn es auf andere Weise nicht gelingt den Charakter des sich am unteren Teile der Cauda equina abspielenden Prozesses festzustellen.

Die Subokzipitalpunktion (Punctio suboccipitalis, P. cisternae magnae, SOP) verfügt gegenwärtig über eine grosse Literatur und wird sehr häufig angewandt. Dieser Einstich bezweckt die Gewinnung von Liquor aus jenem Hohlraum, der unter der Benennung Cisterna magna in der Fossa cerebello-bulbaris gelegen ist. Dieser Raum steht mit den Räumen an der Gehirnbasis und dem Subarachnoidalraum des Rückenmarks in Verbindung (s. Abb. 40). Die Topographie dieser Gegend zeigt Abb. 48.

Diese Punktion ist in der Nervenklinik der Universität Tartu (Dorpat) von mir und meinen Assistenten in mehr als 500 Fällen ausgeführt worden, ohne dass irgend welche Komplikationen dabei zur Beobachtung gekommen wären; sie wird sogar gewöhnlich von den Patienten besser vertragen, als die LP.

Die Ausführung geschieht ohne jegliche Lokalanästhesie, da die feine Nadel beim Kranken keine grosse Schmerzempfindung hervorruft.

Die *Technik* ist sehr einfach. Der Kranke liegt auf der linken Seite,*) wobei der Kopf so gelagert wird, dass Hals und Hinterhaupt in gleicher Höhe liegen und die Protuberantia occipitalis mit den Dornfortsätzen der Halswirbel sich in einer Linie befindet (Abb. 49). Der Kopf muss etwas

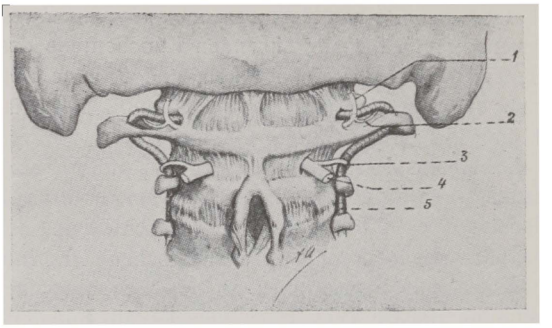


Abb. 48. Zur Topographie der Regio suboccipitalis. Austrittsstelle der beiden ersten Cervikalnerven aus dem Canalis vertebralis. 1 — Hinterer Ast des 1. Cervikalnerven; 2 — vorderer Ast desselben Nerven; 3, 4 — vorderer und hinterer Ast des 2. Cervikalnerven (N. occipitalis major Arnoldi); 5 — Art. vertebralis (Hovelacque).

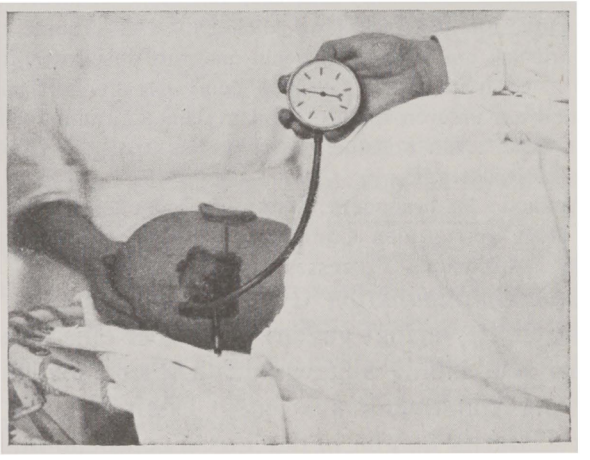


Abb. 49. Subokzipitalpunktion am liegenden Patienten mit Liquordruckbestimmung mittels des Claude'schen Manometers.

gebeugt oder nur wenig an die Brust gedrückt werden, da sonst, bei stärkerer Flexion die Cisterna hervorgedrückt und verflacht wird (Goldhamer und Schüller). Die Haut wird mit Jodtinktur bestrichen, darauf genau die Protuberantia occipitalis externa bestimmt, sowie der Dorn-

*) Einige Autoren ziehen eine sitzende Stellung vor, doch benutze ich letztere nur in Ausnahmefällen, z. B., bei Lipiodoleinführung zur Diagnostik von Tumoren des Rückenmarks und bei Lufteinführung zur Encephalographie.

fortsatz des 2. Halswirbels und in der Mitte der Verbindungslinie zwischen beiden, wo mit dem Finger leicht eine Vertiefung festzustellen ist, der Einstich senkrecht zur Hautoberfläche ausgeführt. Bei fettleibigen Personen ist diese Vertiefung bisweilen nicht auffindbar; dann empfiehlt sich die von Riser angegebene Orientierungsmethode. Man zieht eine Linie vom unteren Rande des einen Processus mastoideus zur entsprechenden Stelle des anderen, die dem atlanto-occipitalen Zwischenraume entspricht, und eine zweite Linie von der Protuberantia occipitalis zum Dornfortsatz der Vertebra prominens: die Kreuzungsstelle beider Linien entspricht der Einstichstelle.

Die Iridium-Platinnadel, 0,7—1,0 mm dick, wird 2—3 cm tief eingeführt, bei volleren Personen sogar 5,5—6 cm, was aber selten vorkommt (Emdin und Garkavi führen an, dass sie in 50 Fällen ein beträchtliches Variieren der Tiefe feststellen konnten und zwar in den Grenzen von 2,5—7,5 cm). Greenfieldt gibt auf Grund von Untersuchungen an Leichen die Tiefe der Cisterna mit 2,5—3 cm an. Beim Einführen der Nadel fühlt man einigen Widerstand erst beim Durchstechen des Ligamentum nuchae, sodann beim Durchstich der Membrana atlanto-occipitalis. Diese Empfindungen muss man beim Vorbewegen der Nadel stets berücksichtigen. Gleich nach dem Durchstechen der letztgenannten Membran wird beim weiteren Vorschieben der Nadel die Markhülle durchbohrt (Abb. 48 u. 50) und der Liquor cerebrospinalis tritt aus der Nadel hervor. Bisweilen wendet man, wenn der Liquor nicht erscheint, eine vorsichtige Aspiration durch die Spritze an, doch nicht länger, als bis einige Tropfen hervorgetreten sind, worauf der Abfluss gewöhnlich ungehindert vor sich geht. Bei erhöhtem intrakraniellen Druck entströmt der Liquor bisweilen im Strahl.

Wenn die Nadespitze auf Knochen stossen sollte (den Rand des Foramen occipitale), so muss die Nadel etwas zurückgezogen und dann wieder vorgestossen werden, wobei ihre Spitze dann etwas nach unten gerichtet wird (Abb. 51).

Bisweilen kann man bei unruhigen Kranken in der Weise vorgehen, dass man die Nadel dem Os occipitale entlang abwärts gleiten lässt, bis sie zum Foramen occipitale gelangt.

Meist erhält man die Zerebrospinalflüssigkeit ohne Beimischung von Blut, oder dieses erscheint nur mit den ersten Portionen, weshalb diese ersten Portionen von uns zur Untersuchung nicht benutzt werden.

In seltenen Fällen gelingt es nicht die Nadel einzuführen, was dann der Fall ist, wenn anatomische Veränderungen von seiten der Schädelknochen vorliegen, worauf Goldhamer und Schüller hingewiesen haben. Ausserdem kann man noch in jenen Fällen keinen Liquor, vielmehr an seiner Stelle reines Blut erhalten, wenn durch schräge Nadelführung ein Blutgefäss angestochen worden ist. Die Nadel muss in solch einem Falle sofort entfernt und neuerdings in rechtwinkliger Richtung eingeführt werden.

Es kann vorkommen, dass die Nadel mit der Spitze die Dura bereits durchstochen hat, ein Teil der Nadelöffnung jedoch noch ausserhalb des Duralsackes geblieben ist; wurde hierbei eine Vene angestochen, so

erhält man Blut enthaltenden Liquor, wobei das Blut- aber nicht von innerhalb des Duralsackes stammt. Wird in diesem Falle etwas tiefer eingestochen, so erhält man kein Blut im Liquor mehr (siehe Abb. 50).

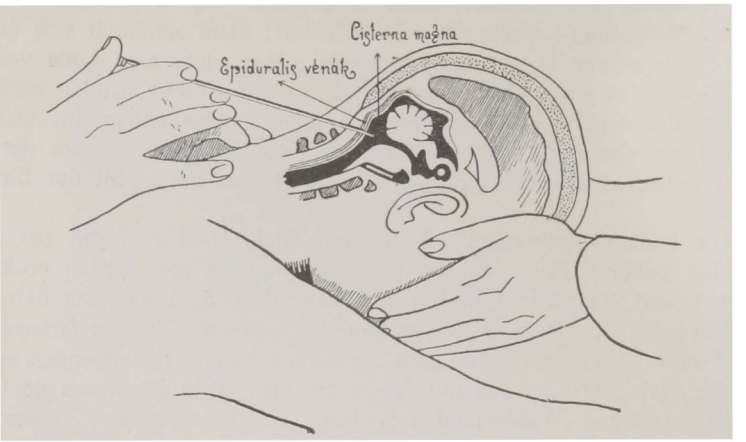


Abb. 50. Schematische Darstellung der Nadellage bei der Subokzipitalpunktion. Die Nadelspitze ist in die Cisterne vorgedrungen, während ein Teil der Nadelöffnung mit einer angestochenen Epiduralvene in Verbindung steht (aus Thurzo).

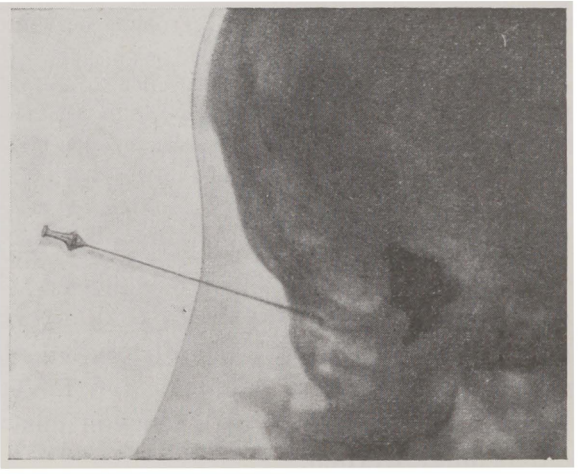


Abb. 51. Nadelstellung bei der Subokzipitalpunktion, die zwecks Lipiodoleinführung vorgenommen wurde. Das Lipiodol ist als schwarze Masse auf dem Bilde erkennbar.

Man kann ohne dem Kranken zu schaden eine recht beträchtliche Liquormenge — bis zu 10—20 cm^3 — entleeren; bei Encephalographie entleere ich gegen 50 cm^3.

Gewöhnlich haben wir bei der SOP keine Komplikationen gesehen; die Patienten vertrugen diesen Eingriff sogar besser,

als die LP. Doch sind in der Literatur, besonders in der älteren, Fälle beschrieben worden, die von schweren Komplikationen begleitet waren, weshalb mit dieser Möglichkeit doch gerechnet werden muss.

So hat Stahl einen Fall beschrieben, wo bei der Punktion eine Verletzung des Rückenmarks entstand; in einem anderen Falle wurde Ausfluss des Liquors noch am Tage nach der Punktion beobachtet.

Nonne führt einen Fall von Verletzung der Arteria cerebellaris inf. an. Ramrath berichtet über einen Fall von Arterienverletzung beim Durchstechen der Membrana atlantooccipitalis und über einen anderen Fall, wo kein Liquor zu erhalten war und ein Tumor des Frontallappens vorhanden war mit Abplattung des Pons und der Medulla. Thurzo und Piroth führen einen Fall von Kleinhirnverletzung an, doch war diese Verletzung eine so geringe, dass sie keinerlei schwere Symptome zeitigte. Solch eine Verletzung kann dann eintreten, wenn das Kleinhirn abwärts gedrängt worden ist (Hartwich) In einigen Fällen hat auch das Eindringen der Nadel in die Medulla oblongata keine Symptome ergeben (Peiper u. Mannesheimer).

Immerhin sind ungünstige Resultate nur in ganz vereinzelten Fällen vorgekommen und zwar meist in Verbindung mit einer ungenügenden Technik; daher hat Eskuchen recht, wenn er anführt, dass bei dieser Punktion auch die Gefahr rein subjektiven Charakters, die in der Person des Untersuchers gegeben ist, ins Auge gefasst werden müsse. Bei dieser Punktion muss der Untersuchende nicht nur mit der Technik genau vertraut sein, er muss auch die oben geschilderten Widerstandsüberwindungen im Gefühl haben, da er sonst die Nadel zu tief einführen und das Rückenmark verletzen kann; und das ist durchaus verständlich, wenn man berücksichtigt, dass bisweilen schon eine Tiefe von 2,5 cm genügt, um Liquor ausfliessen zu sehen. Eine Gefahr die Medulla zu verletzen liegt nicht vor, da diese schon etwas oberhalb der Einstichstelle in die Dura endet. Eskuchen hat auf 500 Fälle von SOP keinerlei Komplikationen beobachtet. Pilcz hält für den praktischen Arzt die LP für unentbehrlicher und auch gefahrloser.

Die Indikationen zur SOP Sie haben sich in letzter Zeit bedeutend erweitert. Diese Punktion wird ausgeführt:

1) *zu diagnostischen Zwecken:* zur Liquorgewinnung anstatt durch LP, oder um die Zusammensetzung des Liquors, der durch LP gewonnen worden, mit derjenigen des durch die SOP gewonnenen Liquors vergleichen zu können; ferner zur Myelo- und Encephalographie.

2) *zu therapeutischen Zwecken:* zur Verminderung des intrakraniellen Druckes besonders bei Meningitiden, bisweilen auch bei Tumoren. Zur Durchspülung der Liquorräume; zur Einführung von Sera und medikamentösen Stoffen. Janossy führte bei Atmungsparalyse 20% Koffeinlösung zur Hälfte mit Liquor 0,2—0,3 cm^3 ein und erreichte sehr gute Resultate. In einem Fall stellte sich die Atmung wieder ein und die Zyanose verschwand.

Bei Gehirntumoren gibt, unseren Beobachtungen nach, die SOP weit bessere Resultate, als die LP, weil ohne Schaden für den Patienten und ohne irgendwelche Komplikationen zu erhalten eine grössere Liquormenge entfernt werden kann. In letzter Zeit lasse ich 20—30 cm^3 Liquor abfliessen, bevor ich bei Operationen wegen Hirntumor die Dura durchschneide, da bei solch einem Vorgehen die Hirnsubstanz nicht so heftig sich in die Trepanationsöffnung vordrängt.

Bei einem Vergleiche der Untersuchungsresultate von durch LP und SOP gewonnenem Liquor ergibt sich ein merkbarer Unterschied in bezug auf das Enthaltensein von Zellelementen: in dem durch LP erhaltenen Liquor ist deren Zahl gewöhnlich grösser, und das sowohl beim gesunden, wie beim kranken Menschen; dies ist wohl dadurch zu erklären, dass im Liquor des Rückenmarks mehr Zellelemente ausfallen, als im Gehirnliquor (Hartwich). Dawson hat in 11 Fällen organischer Nervenleiden feststellen können, dass Eiweissgehalt und Zellenanzahl im durch LP gewonnenen Liquor grösser waren, als die entsprechenden Werte im durch SOP gewonnenen Liquor; auch die serologischen Reaktionen, wie WaR, Gold-Sol.R. u. a., waren im ersteren Liquor deutlicher ausgeprägt.

3) *zu diagnostischen Zwecken mittels Kontraststoffe.* Eine ganz besondere Bedeutung hat die SOP in der Benutzung zur Einführung von Kontrastmitteln gewonnen, wie sie erstlich von Sicard vorgeschlagen wurde. Er führte Lipiodol ein; seinem Vorgange nach wurde dann Jodipin eingespritzt; dieses letztere Mittel erwies sich aber von weit grösserer Reizwirkung, als das Lipiodol, und wird daher schlecht vertragen.

Methoden zur Bestimmung von Zirkulationsstörungen im Subarachnoidalraume des Rückenmarks mittels Einführung von Luft oder Kontrastmitteln.

1. *Einführung von Luft oder Gas.* Die Einführung einer geringen Luftmenge durch LP verhilft bisweilen zu einem guten diagnostischen Resultat bei der Feststellung eines

Hindernisses im Spatium subarachnoidale auch ohne Zuhilfenahme der Radiographie. Am in sitzender Lage befindlichen Patienten wird die LP ausgeführt, es werden 5 cm^3 Liquor abgelassen und an derer Statt 5 cm^3 steriler Luft eingeführt. Diese Luft steigt im Subarachnoidalraume aufwärts, erzeugt, falls sich ihr kein Hindernis in den Weg stellt, einen geringen Schmerz in der Wirbelsäule, ruft, wenn sie in die Okzipitalgegend gelangt ist, ein besonderes Gefühl von Kneifen im Nacken und, endlich, wenn sie die Schädelhöhle betritt, geringen Kopfschmerz und Übelkeit beim Kopfwenden hervor (Riser). Diese Erscheinungen beweisen also, nach Riser, dass der Subarachnoidalraum frei durchlässig ist und machen daher die Anwendung von Lipiodol unnötig. Diese Methode ist auch noch in jener Hinsicht bequem, dass der bei ihr gewonnene Liquor zu anderweitigen chemischen und mikroskopischen Untersuchungen verwandt werden kann.

War im Subarachnoidalraume irgendwo ein Hindernis vorhanden, das die Luft am Aufsteigen verhinderte, so stellten sich beim Patienten die eben geschilderten Erscheinungen nicht ein. Es erübrigt sich aber in solchen Fällen eine Röntgenaufnahme vorzunehmen um die Höhe des Hindernisses festzustellen, da gewöhnlich das geringe Quantum Luft kein deutliches Bild ermöglicht und hier Lipiodol weit bessere Dienste leistet.

Über die Einführung von Luft zur Anfüllung der Gehirnventrikel (Encephalographie und Ventriculographie), ebenso auch über die Einführung von Farbstoffen in die Ventrikel zwecks Feststellung, ob die Ventrikel mit dem Subarachnoidalraum frei kommunizieren, wird im III., den Kranheiten des Gehirns gewidmeten Bande ausführlich die Rede sein.

2. Einführung von Lipiodol. Des Lipiodols bedient man sich, um eine Unterbrechung der Liquorzirkulation (eine Blockage) festzustellen, die gewöhnlich von einer Kompression des Rückenmarks durch einen Tumor oder anderweitige pathologische Prozesse, wie Spondylitis tuberculosa oder traumatica, Meningo-myelitis traumatica, in selteneren Fällen Meningomyelitis luetica mit starker Verdickung der Rückenmarkshüllen, begleitet wird. (Siehe darüber das Kapitel von der Diagnostik der Rückenmarksleiden.)

Schon vor Sicard war versucht worden mittels der LP Luft in den Subarachnoidalraum einzuführen, welche, aufwärts steigend, wie bereits oben geschildert, dort, wo sie auf ein Hindernis getroffen war, stehen blieb und auf dem Röntgenbilde sichtbar war. Doch war bei Benut-

zung von Luft die obere Grenze nicht bestimmbar, auch war das Bild bei gutgenährten Patienten nicht deutlich genug.

Daher sah sich Sicard bewogen das Lipiodol für diesen Zweck zu versuchen, und dieses erwies sich als ein ausgezeichnetes Kontrastmittel: mit seiner Hilfe gelingt es in Fällen mit unklaren klinischen Symptomen die rechte Diagnose zu stellen und dem Erkrankten entsprechende Hilfe zu bringen.

Die Methode besteht darin, dass mit Hilfe der SOP 1—1,5 cm^3 Lipiodol descendens in die Cisterna magna eingeführt werden, worauf man den Patienten nach 5 Minuten vor den Röntgenapparat setzt und nun während des Durchleuchtens das Herabsinken des Lipiodols im Subarachnoidalraum beobachtet. Zum ersten Mal wird es normaler Weise in der Höhe des 6.—7. Halswirbels aufgehalten und sinkt dann weiter abwärts. Wird das Lipiodol längere Zeit im Halsteile festgehalten, so genügen, falls kein pathologisches Hindernis vorliegt, einige Kopfbewegungen des zu Untersuchenden nach vorwärts und rückwärts um das Lipiodol zum weiteren Sinken zu veranlassen. Ein zweiter Ort, wo normaliter das Lipiodol oft etwas aufgehalten wird, befindet sich in der Höhe des 4. Thorakalwirbels; einige Bewegungen der Wirbelsäule genügen, um auch dieses Hindernis zu überwinden. Ist kein pathologisches Hemmnis vorhanden, so sinkt das Lipiodol weiter abwärts, um sich unten im Duralsack, gleich einer Flintenkugel geformt, anzusammeln (Abb. 52). Findet das Lipiodol jedoch beim Hinabgleiten ein pathologisches Hindernis, so wird es von diesem aufgehalten und bleibt 1) entweder völlig an der Hindernisstelle stehen, wobei seine untere Grenze bei einem Tumor eine konusartige Einbuchtung oder bei andersartigem Hemmnis eine gebrochene Linie darstellen kann, oder aber 2) es findet doch noch einen Weg, um langsam und in dünnem Strahle abzufliessen; letzterer Umstand beweist, dass das Lipiodol ein nur unvollkommenes Hindernis gefunden hat, wie es, beispielsweise, bei geringem Tumor oder bei Spondylitis tuberculosa im Anfangsstadium der Fall sein kann.

In der Mehrzahl der Fälle müssen auch Röntgenaufnahmen gemacht werden: man lässt den Patienten 1 Stunde sitzen, macht eine Aufnahme und dann noch 2 weitere Aufnahmen nach 7 und 24 Stunden. Zeigen die 2 letzten Aufnahmen ein gleiches Bild mit vollem Verbleiben des Lipiodols an der Hindernisstelle, so beweist das, dass eine vollkommene Unterbrechung der

Kommunikation im Subarachnoidalraum vorhanden ist. Zeigt dagegen die erste Aufnahme eine volle Lipiodolretention, während auf dem Bilde nach Verlauf von 7 Stunden ein Teil des Lipiodols doch noch den Weg abwärts gefunden hat, so spricht das für eine nur teilweise Unterbrechung der Kommunikation.

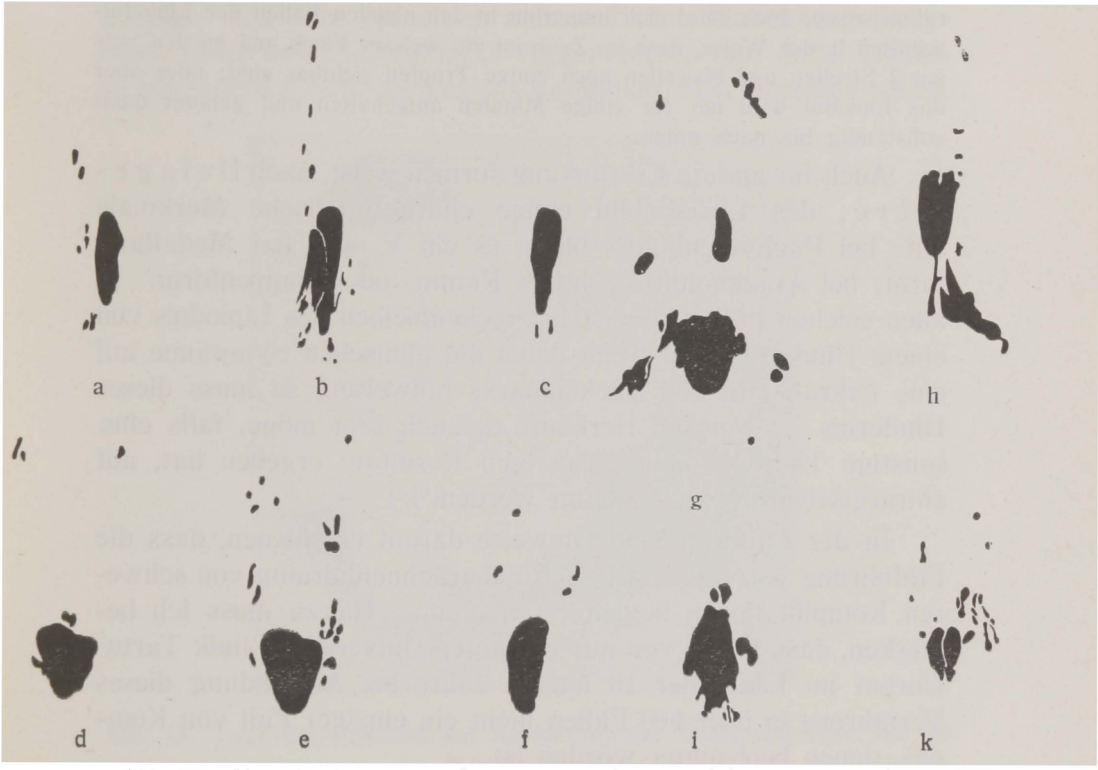


Abb. 52. Verschiedenartig geformte normale Lipiodolschatten bei Lagerung des Lipiodols im Conus des Duralsackes (Thurzo).

Nach Sicard und Delagenière, sowie nach der Meinung anderer Autoren, kommt der Form des Lipiodolbildes eine differentialdiagnostische Bedeutung hinsichtlich eines Tumors oder einer anderen Erkrankung zu, die zur Aufhaltung führte, während andere Autoren dieses verneinen und der Form des Lipiodols keine grosse Bedeutung zuerkennen wollen. Denk gibt den Rat, die falsche Lipiodolarretierung, die mit Vorliebe im obersten Teile der Brustwirbelsäule vorkommt, nicht ausser Acht zu lassen.

Delagenière erteilt einzelnen Lipiodolhaftungsbildern eine besondere Bedeutung. Bei extramedullaren (epiduralen oder perimedullaren) Tumoren nimmt das Lipiodol die Form eines nach unten offenen Helmes an.

Die, seiner Meinung nach, klassische Form nennt Delagenière „forme en casque ou en dôme." In anderen Fällen ist bei diesen Tumoren die Lipiodolausbuchtung nicht zu sehen; dafür erhält man bei Profilaufnahmen das Bild eines Flötenansatzstückes (forme en bec de flûte) oder eines Halbmondes mit schmalem unteren Rande.

Bei intramedullaren Tumoren ist das Lipiodolbild nicht besonders charakteristisch, doch zeigt sich immerhin in den meisten Fällen der Lipiodolschatten in der Weise, dass im Zentrum ein weisser Fleck und an den Seiten 2 Streifen und bisweilen noch einige Tropfen sichtbar sind; oder aber das Lipiodol wird nur für einige Minuten aufgehalten und gelangt dann vollständig bis nach unten.

Auch für andere Erkrankungsformen weist, nach Delagenière, das Lipiodolbild einige charakteristische Merkmale auf: bei Pachymeningitis bildet es ein V oder hat Medaillonform; bei Arachnoiditis zeigt es Kamm- oder Raupenform. In allen solchen Fällen zeugt das Steckenbleiben des Lipiodols von einem Hindernis, und wenn dabei die klinischen Symptome auf eine Erkrankung des Rückenmarks hinweisen, so muss dieses Hindernis — welcher Herkunft es auch sein möge, falls eine sonstige Therapie keine günstigen Resultate ergeben hat, auf chirurgischem Wege beseitigt werden.[1])[2])

In der Literatur sind Hinweise darauf erschienen, dass die Einführung von Lipiodol in den Subarachnoidalraum von schweren Komplikationen begleitet sein kann. Hierzu muss ich bemerken, dass in der von mir geleiteten Universitätsklinik Tartu-Dorpat im Laufe der 10 letzten Jahre bei Anwendung dieses Verfahrens in über 600 Fällen nicht ein einziger Fall von Komplikationen beobachtet worden ist.

3. *Die Punktion in beliebiger Höhe des Rückenmarks, genannt Etappenpunktion* (EP). Sicard hat zwecks Einführung von Lipiodol in den Subarachnoidalraum den Halsteil der Wirbelsäule als Einstichstelle in Vorschlag gebracht („ponctions cer-

1) Von unseren eigenen Beobachtungen und ausführlicher über die diagnostischen Methoden wird in den entsprechenden Kapiteln des speziellen Teiles die Rede sein.

2) Es ist von Wichtigkeit das Lipiodol vor seiner Anwendung einer Prüfung zu unterwerfen: man träufelt einen Tropfen Lipiodol in ein mit Salzlösung gefülltes Reagenzgläschen und schüttelt heftig. Hat man es mit Lipiodol descendens zu tun, so vereinigen sich die Lipiodolpartikelchen beim Abstehen wieder am Boden des Reagenzglases zum Lipiodoltropfen; beim Lipiodol ascendens schwimmt der Lipiodoltropfen an der Oberfläche; in beiden Fällen darf sich die Salzlösung nicht färben. Fällt die Probe günstig aus, so ist das betreffende Lipiodol gebrauchsfähig.

vicales") und zwar führte er den Einstich zwischen dem 1. und 2. Wirbelknochen oder unter dem 3. oder 4. Wirbel aus. Im letzteren Falle, wenn unterhalb des 4. Wirbels eingestochen wird, empfindet der Kranke einen heftigen Schmerz; deshalb hält Sicard einen Einstich noch mehr abwärts für nicht angezeigt. Ich habe jedoch in meinen Fällen Einstiche in beliebiger Höhe des Rückenmarks vorgenommen und dabei keinerlei besondere Erscheinungen als Komplikationen eintreten sehen.



Abb. 53. Lage des Patienten bei Ausführung der Etappenpunktion und bei Myelopunktion.

Derlei Einstiche in beliebiger Höhe der Wirbelsäule habe ich als *„Etappenpunktionen"* bezeichnet. Der Etappenpunktion bediene ich mich in letzter Zeit, um Liquor aus verschiedenen Höhen der Wirbelsäule zu erhalten. Sie wird in der Weise ausgeführt, dass eine feine Iridium-Platinnadel von ungef. 1 mm Kaliber dem mit stark nach vorne gekrümmtem Rücken sitzenden Patienten nach Palpieren des erforderlichen Dornfortsatzes unmittelbar unter diesen Fortsatz eingestochen wird. Die Richtung der Nadel hat im Halsteil perpendikulär zur Haut, im Brustteil schräg von unten nach oben, im Lendenteil wieder perpendikulär zur Haut zu sein, wobei man sich immer am unteren Rande des Dornfortsatzes zu halten hat (Abb. 53). Die Tiefe des Einstichs beträgt im Halsteile 4—5 cm, im Brustteile

5—8 cm und im Lendenteile 6—7 cm beim erwachsenen Patienten. Beim Einstich muss darauf geachtet werden, dass er richtig in der Mittellinie erfolge. Auch hier fühlt man ganz genau, wie die Nadel erst das Ligamentum intervertebrale und darauf die Dura mater durchsticht. Ist die Nadel in den Subarachnoidalraum eingedrungen, so zeigt sich sofort Liquor. In Fällen, wo der Liquordruck gering ist, lässt man den Patienten die Bauchpresse in Aktion bringen oder man komprimiert die V. jugularis. Eine solche Druckerhöhung ist deswegen erforderlich, weil eventuell beim Durchstechen der Fettschicht zwischen Wirbel und Dura in das Lumen der Hohlnadel gelangte Fettteilchen von dem unter erhöhtem Druck in die Nadel strömenden Liquor hinausbefördert werden und das Ausfliessen des Liquors nicht mehr behindern können.

Führt man diese Punktion unterhalb der Arretierungsstelle des Lipiodols aus, so erhält man entweder Liquor, was zu Gunsten einer Meningitis circumscripta spricht, oder man erhält keine Zerebrospinalflüssigkeit und kann dann durch Aspiration ein Tumorpartikelchen erlangen und durch dessen Untersuchung sich Aufklärung über den Charakter der Geschwulst verschaffen.

Diese EP kann also sowohl zu therapeutischen Zwecken (Entleerung einer Zyste, bei Meningitis circumscripta), als auch zu diagnostischen Zwecken (Charakterbestimmung eines Tumors) angewandt werden.

Ich habe diese Punktion bei 28 Kranken ausgeführt, bisweilen mehrfach, und keinerlei Komplikationen erlebt. Unbedingt ist nur darauf zu achten, dass der Einstich vorsichtig und langsam ausgeführt werde, damit sofort bemerkt wird, wenn der Liquor sich zeigt, was beweist, dass man mit der Nadel in den Subarachnoidalraum gelangt ist. Auch muss der Einstich bei ad maximum gebeugtem Rücken und streng in der Mittellinie vorgenommen werden, da sonst die Wurzeln verletzt werden können, was sich durch besondere, scharfe Schmerzempfindung äussert; dabei werden gewöhnlich auch die Blutgefässe der Wurzel verletzt und es erscheint daher Blut in der Nadel. Übrigens führt aber eine solche Wurzelverletzung zu keinen weiteren Komplikationen.

Wenn man es mit einem Tumor des Rückenmarks zu tun hat, wobei auf der Höhe des Tumors das Erhalten von Liquor als Kontrolle für die notwendige Tiefe des Einstichs fortfällt, tut man gut vorher eine Punktion unterhalb oder oberhalb vom Tumor auszuführen, um bei Erhalten des Liquors die Tiefe festzu-

stellen, auf welche man dann an der Tumorstelle eindringen kann, wobei 1—2 mm zugegeben werden können.

In einem meiner Fälle wurde das Lipiodol in bestimmter Höhe aufgehalten, — man konnte also das Vorhandensein einer Geschwulst vermuten; doch sprachen die klinischen Symptome eher für eine Meningomyelitis. Bei der Punktion wurde keine Geschwulst gefunden, sondern durch die Nadel wurde eine dickflüssige, gelb gefärbte Flüssigkeit zu Tage befördert. Darauf stellte ich die Diagnose auf eine Rückenmarkszyste und wirklich fand sich auch bei der Operation eine dickwandige Zyste mit einer Reihe fibröser Stränge.

Als *Indikation* zur Vornahme der EP haben zu gelten: 1) Aufstellung der Differentialdiagnose zwischen Zyste, Meningitis circumscripta, Tumor und anderen Erkrankungen, die eine Unterbrechung in der Zirkulation des Liquorstromes hervorrufen können; 2) Entleerung von Zysten etc. (wie oben bereits erwähnt); 3) Lokaleinführung von Heilmitteln zur Behandlung luetischer Prozesse, welche therapeutische Methode vielleicht in Zukunft breitere Anwendung finden wird.

4. Die *Myelopunktion* (MP). Bisweilen ist es notwendig, besonders zwecks genauer Differentialdiagnostik zwischen Syringomyelie und anderen ähnlichen Erkrankungen, in die Substanz des Rückenmarks selbst einzudringen (Abb. 54 u. 55). Am besten geschieht das mit einer Doppelnadel in der Weise, dass zuerst mit der gröberen äusseren Nadel bis in den Subarachnoidalraum vorgedrungen wird und, nachdem sich Liquor gezeigt hat, sodann die innere feine Nadel, deren Endöffnung ca 0,5 mm betragen soll, zum Einstich in das Rückenmark benutzt wird. Ist man in das Rückenmark eingedrungen, so hört natürlich der Liquorabfluss auf und der Patient empfindet zugleich einen heftigen Schmerz in einem oder beiden Beinen, der sich aber bald legt. Verschwinden des Liquors und Schmerzempfindung des Patienten beweisen klar, dass die Nadel in das Rückenmarksgewebe eingedrungen ist. Sticht man tiefer, so kann, beim Vorhandensein eines Hohlraumes innerhalb des Rückenmarks, sich wieder Flüssigkeit in der Nadel zeigen. In solch einem Falle ist es von Wichtigkeit den Druck der Flüssigkeiten im Subarachnoidalraum und im Hohlraum innerhalb des Rückenmarks vergleichend festzustellen, da dabei wichtige Aufschlüsse gewonnen werden können. Ist der Druck in beiden Hohlräumen ein gleicher, so spricht das, wenn auch die Zusammensetzung beider Flüssigkeiten gleich ist, für ein

Kommunizieren beider Hohlräume. Ist der Druck im Subarachnoidalraum höher, als im spinalen Hohlraum, so lässt sich annehmen, dass zwischen beiden keine Verbindung bestehe und der letztere wohl als Zyste anzusprechen sei. Es kann aber auch vorkommen, dass der Druck in der Höhle den Druck im Sub-

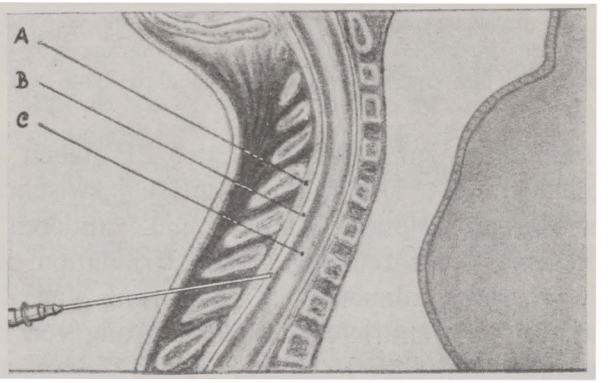


Abb. 54. Nadelstellung bei der Myelopunktion. Die Nadel ist in den Subarachnoidalraum eingedrungen. A — Dura mater. B — Spatium subarachnoidale. C — Medulla spinalis.

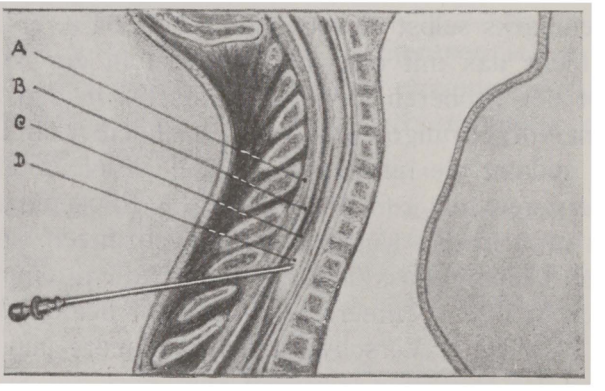


Abb. 55. Nadelstellung bei Myelopunktion während des Einstichs in einen Rückenmarkshohlraum. A — Dura. B — Spatium subarachnoidale. C — Medulla spinalis. D — Hohlraum innerhalb des Rückenmarks.

arachnoidalraum übertrifft. So fand ich in einem Falle im Subarachnoidalraume (bei sitzender Stellung des Patienten) einen Druck von 30, dagegen im Hohlraume einen Druck von 36. Ein solcher Befund muss als bestimmte Indikation für einen chirurgischen Eingriff betrachtet werden.

Die Zusammensetzung der gewonnenen Flüssigkeit kann, weiterhin, auch Aufschluss über den Charakter des Leidens geben. Aus Zysten stammende Flüssigkeit ist gelblich gefärbt, enthält reichlich Eiweiss und, falls ein entzündlicher Prozess vorliegt, auch Leukozyten. Bei der Syringomyelie ist die Flüssigkeit dem Liquor cerebro-spinalis fast gleich und auch gleich gefärbt; bei einem Bluterguss wird Blut gewonnen.

Mithin kann die MP in Bezug auf die Differentialdiagnostik wichtige Dienste leisten, aber, natürlich, nur in solchen Fällen, wo klinische Symptome eine Lokalisation des Krankheitsprozesses innerhalb des Rückenmarks annehmen und näher bestimmen lassen.

Auch eine therapeutische Bedeutung kommt dieser Punktion zu: bei frischer Haematomyelie, Syringomyelie, Zysten innerhalb des Rückenmarks. Ist dabei der Druck im Hohlraum erhöht, so ergibt eine Punktion unmittelbaren guten Erfolg, wie ich in 6 Fällen Gelegenheit hatte ihn zu beobachten.

Im ganzen habe ich bisher in 32 Fällen die Myelopunktion angewandt und keinmal sind mir dabei Komplikationen vorgekommen, weshalb ich der Ansicht bin, dass dieser Punktion in der Reihe der übrigen diagnostischen und therapeutischen Hilfsmittel durchaus ein Platz zukommt.

5. Die *Endomyelographie.* Diese Methode dient dazu, um bei Syringomyelie und Zysten im Rückenmark geringe Mengen von Lipiodol — 0,2—0,5 cm^3 — in den Hohlraum einzuführen und dadurch die Grösse und Ausbreitung desselben zu bestimmen. Die ersten Versuche einer solchen Einführung von Lipiodol in das Rückenmark gehen auf das Jahr 1926 zurück und wurden von Sicard am geöffneten Rückenmark ausgeführt. In demselben Jahre führte ich 3 Einspritzungen von Lipiodol in das geschlossene Rückenmark aus. 1927 veröffentlichte Jerasek eine Arbeit, in der er einige Fälle von derartiger Lipiodoleinspritzung anführt, meine Fälle jedoch nicht erwähnt, da über diese nur eine kurze Angabe im Bericht der Neurologischen Gesellschaft erschienen war und er von ihnen nichts wusste.

Die von mir benutzte Technik besteht in Folgendem. Die Punktion wird am mit gebeugtem Rücken sitzenden Patienten ausgeführt; der Einstich geschieht in der Höhe des Rückenmarks, wo den Symptomen nach die grössten Veränderungen im Mark vermutet werden (am häufigsten zwischen dem 6. und 7. Wirbel). Ich benutze dazu eine feine Iridium-Platinnadel oder, besser, die doppelte Nadel, und manipuliere mit ihr, wie das oben bei der Darlegung der Etappenpunktion beschrieben wurde. Ist mittels des Einstichs Flüssigkeit aus dem Hohlraum erhalten worden, so wird aus einer Spritze durch dieselbe Nadel 0,25 cm^3 Lipiodol descendens ein-

gespritzt. Ich halte dieses Quantum für völlig genügend. Darauf wird nach 10—20 Minuten eine Röntgenaufnahme gemacht. Man erhält ein sehr charakteristisches Bild der Lipiodollagerung (Abb. 56). In einigen Fällen kann man zur Bestimmung der oberen Grenze des Hohlraumes den Patienten in die Trendelenburg'sche Lage bringen; dabei senkt sich das Lipiodol in den oberen Teil des Hohlraumes und dessen Konfiguration und Höhe wird auf der Aufnahme sichtbar.

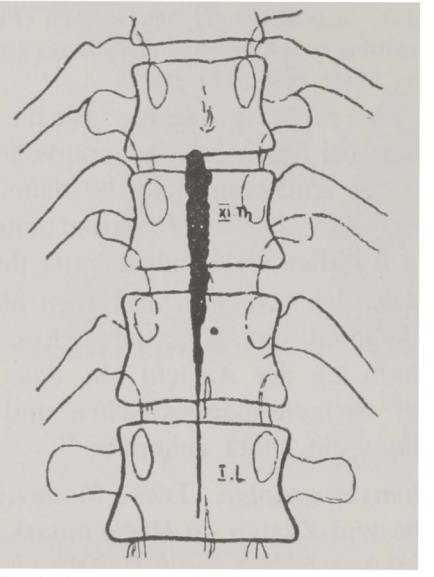


Abb. 56. 1 cm^3 Lipiodol in das Rückenmark gespritzt (schematische Zeichnung).

Die Untersuchung des Liquor cerebro-spinalis.

Bei jeder Untersuchung der Zerebrospinalflüssigkeit hat man sein Augenmerk zu richten: 1) auf deren physikalische Eigenschaften; 2) auf den chemischen Bestand; 3) auf das Vorhandensein von Zellelementen; 4) auf Anwesenheit von Bakterien und 5) auf ihre serologischen Reaktionen.

1. *Die physikalische Beschaffenheit.* Bei Bestimmung der physikalischen Eigenschaften des Liquors hat man zu achten: a) auf seine Durchsichtigkeit; b) die Färbung; c) die Gerinnung; d) die Viskosität; e) das Pulsieren und f) den Druck.

a) Die normale Zerebrospinalflüssigkeit ist *kristallhell* und *stark lichtbrechend.* In pathologischen Fällen kann sie trübe oder opaleszierend sein. Das weist am häufigsten auf Anwesenheit von Leukozyten hin; auch eine geringe Menge von Eiterelementen kann die Trübung verursachen. In schweren

Fällen von eitriger Meningitis kann der Liquor an flüssigen Eiter erinnern.

b) Eine hellrosa, rote oder gelbe Färbung des Liquors weist auf Anwesenheit von Blut oder von Blutpigmenten hin. Bei Gefässverletzungen während der Punktion sind nur die ersten Partien der abfliessenden Flüssigkeit mit Blut untermengt, während die späteren klar abfliessen. Erst dauernde Rötlichfärbung deutet darauf hin, dass der Liquor schon vor der Punktion Blut enthalten hatte.

Ist die Zerebrospinalflüssigkeit mit frischem Blut gemischt, so setzt letzteres sich bald ab und gerinnt, wobei die oberen Schichten klar werden. Ist die Blutbeimengung dagegen älter, so bildet sich erst langsam ein Niederschlag, der meist nicht gerinnt. Die Farbe eines solchen abgestandenen Liquors ist infolge des teilweise gelösten Hämoglobins etwas gelblich. Ist die Frage nicht zu entscheiden, ob das Blut während der Punktion beigemengt wurde, oder schon früher da war, so muss in einem anderen Intervertebralraum von neuem punktiert werden. Meist sind die Quellen solcher Blutbeimengungen zum Liquor cerebro-spinalis Gefäss- oder Hirnhautverletzungen, Aneurysmarupturen an der Schädelbasis, Hämatome unter der Dura oder Blutungen ins Gehirn, wenn das Blut dabei durch die Pia hindurch an die Gehirnoberfläche oder in die Ventrikel gelangt ist.

Xanthochromie. Unter dem Namen Xanthochromie versteht man eine bernsteinhelle, gelbliche Färbung des Liquors, wobei zweierlei Arten von so gefärbtem Liquor zu unterscheiden sind. Bei der einen Art hängt die Färbung mit einer Hämolyse der roten Blutkörperchen zusammen als Folge eines Blutergusses im Rückenmark oder aus den Blutgefässen der Rückenmarkshüllen. Hierbei koaguliert der Liquor nicht und bei mikroskopischer Untersuchung finden sich in ihm Reste von zerfallenen roten Blutkörperchen. Der Eiweissgehalt ist dabei normal oder nur wenig erhöht.

Bei der anderen Art von Xanthochromie ist die Färbung die gleiche, doch enthält der Liquor sehr viel Eiweiss, koaguliert schnell (Froin), während die Zahl von veränderten roten Blutkörperchen sehr gering ist. Die Färbung ist in solchen Fällen durch Haemorrhagie bedingt und besonders auch durch eine ergiebige Transsudation von Blutplasma in den Subarachnoidalraum. Da dieser Liquor schnell koaguliert, muss seine Untersuchung sofort nach der Gewinnung vorgenommen werden (Roser). Die Koagulation kann noch beschleunigt werden, wenn man zu 10 cm^3 dieses Liquors 1 cm^3 frischen Blutplasmas hinzumischt. Zellelemente enthält dieser Liquor zuweilen in geringer Anzahl.

Die Xanthochromie kann bei Gehirntumoren — besonders der hinteren Schädelhöhle — vorkommen, ferner bei Zysten der Hüllen, bei tuberkulöser Meningitis und bisweilen bei Lues. Am typischsten tritt sie jedoch bei Tumoren des Rückenmarks auf. Je länger der Prozess andauert, je niedriger am Rückenmark er gelegen und je höher der Liquordruck ist, um so ausgeprägter ist die Xanthochromie, um so grösser die Koagulationsfähigkeit und die Diskrepanz zwischen Eiweiss- und Zellgehalt („Dissociation albumino-cytologique" Sicard u. Foix).

c) Die *Koagulationsfähigkeit,* hat, wie oben gezeigt worden, bei der Xanthochromie Bedeutung. Bisweilen kann auch bei Aufbewahrung in kaltem Raume nach 24 Stunden ein Fibringerinnsel sich ausscheiden; bei der tuberkulösen Meningitis geschieht das in der Form eines spinnwebeartigen Fibrinnetzes.

d) *Die Viskosität.* Bei der Untersuchung der Viskosität des Liquor cerebro-spinalis haben, nach der Meinung Craig's, die verschiedenen Autoren einander recht widersprechende Resultate erhalten, weshalb es schwer falle, sich aus diesen Ergebnissen über die Bedeutung dieser Untersuchungsmethode ein Urteil zu bilden. Immerhin ist festgestellt, dass bei gesteigertem Albumen im Liquor seine Viskosität erhöht ist (Loda). Zur Viskositätsbestimmung bedienten sich die meisten Autoren des Hess's chen Apparates. Auch wir benutzten in unserer Klinik denselben Hess's chen Apparat zur Viskositätsbestimmung, konnten aber nur bei sehr grossen Eiweissmengen im Liquor ein brauchbares Resultat gewinnen, während bei geringem Albumengehalt im Liquor die Angaben sich als undeutlich erwiesen, weshalb diese Untersuchungsmethode bisher in praktischer Beziehung keine Bedeutung zu haben scheint.

e) Ein *Pulsieren* der Zerebrospinalflüssigkeit wird gewöhnlich gleichzeitig mit dem Atmungsrhythmus beobachtet; bisweilen ist aber ganz deutlich eine mit dem Puls nicht synchronische Pulsation bemerkbar, d. h., die Systole der letzteren fällt in die Diastole des ersteren (Becher). Letztere Erscheinung zeugt, wenn sie stark ausgeprägt ist, gewöhnlich von einem Aneurysma cerebri oder von einem angiomatösen Tumor.

Völliges *Fehlen der Pulsation* ist bis zu einem gewissen Grade beweisend für das Vorhandensein einer Kommunikationsstörung zwischen Gehirn und Rückenmark oder im Rückenmark selbst (Rückenmarkstumoren). Meist erfolgt ein solcher Verschluss durch Verwachsung des Foramen Magendii; dabei kann der Druck nur in der zerebralen Partie gesteigert sein, während durch Lumbalpunktion unter Umständen sogar sehr geringer Druck nachzuweisen ist. Für Druckmessung des Liquors dienen die Apparate von Kroenig, Neisser und Claude (s. Seite 91—92). Bei einiger praktischer Erfahrung genügt jedoch schon ein Blick auf den ausströmenden Liquor um eine Vor-

stellung von der inneren Druckhöhe zu gewinnen: schiesst der Liquor im Strahl aus der Nadel, so ist der Druck erhöht, tropft er dagegen träge und langsam aus der Nadel, so zeugt das von herabgesetztem Drucke. Allein Baumann misst dieser Erscheinung keine Allgemeingültigkeit zu, da bisweilen auch bei sehr hohem Drucke der Liquor tropfenweise abfliesst und umgekehrt: hierfür scheint die Zähigkeit des Liquors von ausschlaggebender Bedeutung zu sein.

f) Die Höhe des normalen Druckes schwankt bei Erwachsenen zwischen 100 und 150 mm, selten steigt sie bis zu 180 mm Wasser an und bei Kindern zwischen 45—90 mm. Höhere Werte sind schon als pathologisch anzusehen.

Eine starke Steigerung des Druckes bis zu 60 cm Wasser und mehr finden wir bei verschiedenen Prozessen, die rein physikalisch eine Druckerhöhung bedingen, wie Hirntumoren, Abszesse, subdurale oder zerebrale Hämorrhagien; besonders bei akuten Prozessen in den Hirnhäuten, speziell bei der serösen Meningitis, steigt der Druck stark an. Bei verschiedenen anderen Prozessen beobachtet man nur geringe Drucksteigerungen.

Es muss aber bei der Bestimmung der Druckhöhe des Liquors stets die Körperlage des Patienten in Berechnung gezogen werden, da Lageveränderungen einen grossen Einfluss auf die Druckhöhe ausüben: so fand Krönig bei horizontaler Lage des Kranken bei der LP einen Liquordruck von 12,5 cm, während er im Stehen gemessen bei demselben Patienten 41 cm betrug.

Auch bei der LP und SOP verändert sich der Liquordruck bei einer Veränderung der Kopfhaltung und Körperlage: bei nach vorne gebeugtem Kopfe ist der Druck geringer, als bei aufrechter Kopfhaltung, während seitliche Kopfdrehung den Liquordruck nicht verändert. Bei einem Herabbeugen des Kopfes zum Nacken zu wird die Kapazität der Cisterna magna geringer und der Liquordruck steigt an. Die Verminderung der Kapazität der Cisterna magna ist an Leichen durch Castex, Ontaneda und Mazzei festgestellt worden.

Baumann nimmt einen gleichen Druck in der Cisterna und der Lumbalregion an. Eine Druckerhöhung über 170 mm muss als pathologisch angesprochen werden (Baumann).

Auch Sprechen, Bewegen der Extremitäten, Unterlage (Bett), Perkutieren sind von Einfluss auf den Liquordruck. Bei meinen Versuchen hiess ich die Patienten über irgend einen Gegenstand angestrengt nachdenken und eine solche Konzentrierung allein genügte schon zur Drucksteigerung. Ein Beleuchten der Augen mit der Taschenlaterne rief gleichfalls eine Druckerhöhung von 1—2 cm hervor. Das Lösen einer Rechenaufgabe im Sinne erhält den Liquordruck während der ganzen Dauer dieses Denkprozesses um 5—10 mm erhöht; wahrscheinlich ist diese Druckerhöhung auf

ein Anwachsen der Blutfüllung des Gehirns (Gefässerweiterung) zurückzuführen.

Bei Neurasthenikern und überhaupt bei Personen mit gesteigerter Erregbarkeit der Blutgefässe findet eine Steigerung des Liquordruckes bei den geringsten Anlässen, wie, beispielsweise, bei leichtem Stich in die Haut statt und übertrifft in seiner Amplitude die am normalen Menschen beobachteten Druckwerte um ein Beträchtliches.

Die verschiedenen Methoden zur Bestimmung von Zirkulationsstörung des Liquor cerbro-spinalis in Verbindung mit einer Veränderung seines manometrischen Druckes.

1. *Die Kompression der V jugularis* (Queckensted, Stookey). Die Kompression der einen V jugularis externa bei LP genügt bereits, um nach 5 Sekunden den Liquordruck auf 1—2 cm zu erhöhen; die Kompression beider Venen ruft beim gesunden Menschen eine sehr extensive Drucksteigerung von 20 cm auf 35 cm hervor. Besteht im Subarachnoidalraum ein

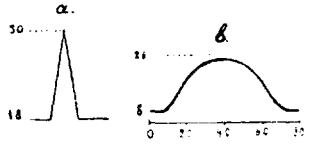


Abb. 57. Liquordrucksteigerung nach Kompression der V. jugularis: a — bei normaler; b — bei behinderter Liquorzirkulation.

Hindernis, welches die Zirkulation des Liquors unterbricht (zum Beispiel, ein Tumor spinalis), so wird bei der LP keine Drucksteigerung beobachtet. Beim normalen Menschen kann man eine solche Jugulariskompression mit verschiedenlangen Zwischenpausen bis zu 5 mal (Lamache) ausführen und jedesmal eine Drucksteigerung erhalten, die nach Beendigung der Kompression bis zu normalem Drucke abfällt. Bei einer unvollkommenen Zirkulationsstörung im Spatium subarachnoidale erfolgt die Drucksteigerung nicht plötzlich, wie in der Norm, sondern allmählich, in Form einer langsam ansteigenden und ebenso wieder abfallenden Wellenlinie (Abb. 57).

2. *Veränderung des manometrischen Druckes beim Husten.* Wenn man bei Messung des Liquordruckes (durch SOP und LP) den Kranken husten lässt, so steigt der Druck um das Doppelte und zwar erfolgt die Steigerung und ebenso die Drucksenkung bei Anwesenheit eines Hindernisses (Rückenmarkstumor bei LP) nicht plötzlich, sondern allmählich, also

ebenso, wie wir das bei der Jugularvenenkompression beobachten. Bisweilen konnte ich feststellen, dass nach dem Hüsteln der Liquorabfluss besser von statten ging, der Druck zugleich erst heftig anstieg, dann sich senkte, aber doch höher blieb, als vor dem Husten. Dieser Umstand spricht wohl dafür, dass durch die dank dem Husten gesteigerte Druckhöhe das Nadellumen durchgereinigt und daher der Liquorabfluss verbessert wird.

3. *Liquordruckveränderung bei LP durch Aufrichtung des Kopfes bei Liegestellung des Patienten.* Dieser Methode bediene ich mich, ohne jedoch dabei ein Manometer zu verwenden, seit dem Jahre 1912. Richtet der Patient den Kopf in die Höhe, so nimmt die Schnelligkeit des Liquorabflusses zu, was

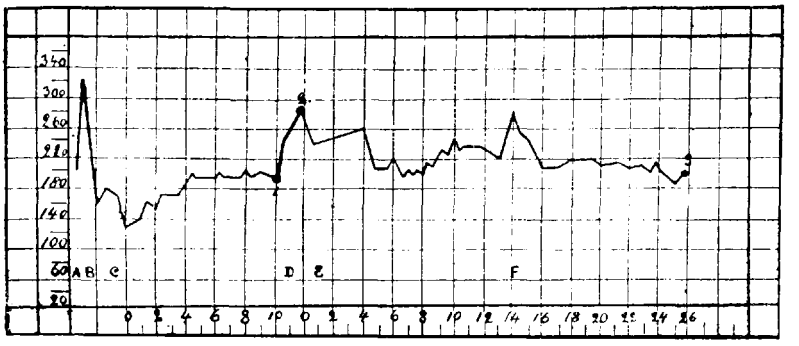


Abb. 58. Liquordruckkurve. A — Anfangsdruck bei LP; B — Druck beim Husten; C — Druck nach Entfernung von 10 cm³ Liquor; D_1 — Enddruck in der 10. Minute, worauf 10 cm³ Liquor eingespritzt wurden; D_2 — Druck nach dieser Einspritzung; E — Drucksteigerung beim Sprechen; F — Drucksteigerung beim Husten. In der 26. Minute Druck fast wiederhergestellt (3) (Fall von Neurasthenie).

beweist, dass die Liquorzirkulation unbehindert vor sich geht. Bei Benutzung des Manometers lässt sich die Drucksteigerung beim Emporrichten des Kopfes messen und zugleich eine gewisse Abhängigkeit der Drucksteigerung von der Höhe, auf welche der Kopf erhoben wird, feststellen; mithin lässt sich auch die Grösse des Hindernisses bestimmen. Erhebt der Patient seinen Kopf um 10 cm und der Liquordruck steigt an, so bedeutet das, dass der Liquor ungehindert zirkuliert.

4. *Eindrücken des Bauches* ruft gleichfalls heftige Drucksteigerung des Liquor cerebro-spinalis, bisweilen um 20—40 mm, hervor. Diese Steigerung erklärt sich durch dabei vollzogene

Aortenkompression und Drucksteigerung auf die Lumbalvenen, wodurch der Liquorabfluss aufgehalten wird. Benutzen wir die Jugularvenenkompression nach der Methode Queckenstedt-Stookey, wobei der Liquordruck innerhalb des Schädels steigt, so erhalten wir keine Drucksteigerung, wenn zwischen Kopf und Einstichstelle eine Blockage vorhanden ist; beim Baucheindrücken erhalten wir bei Vorhandensein eines Hindernisses (Tumor spinalis oder sonstige Prozesse) dennoch eine geringe Drucksteigerung. Ergeben beide Methoden keine Drucksteigerung, so ist nachzusehen, ob das Hindernis nicht in der Nadel — durch Nadelverstopfung hervorgerufen — zu suchen sei.

Zum Vergleichen der Liquordruckhöhe bei verschiedenen Erkrankungen hat Ayala eine bestimmte Formel angegeben und den mittels dieser Formel zu errechnenden Quotienten als *„Rachialquotient"* bezeichnet. Diese Formel lautet $\frac{R \times F}{I} =$ $=$ Rqu, wobei R die Menge des abgelassenen Liquors, I — den Anfangsdruck, F — den Enddruck und Rqu — den Rachialquotient bedeutet. Bei Tumoren beträgt der Rqu von 2,5 bis 4,5, bei Meningitis serosa 7—10.

5. *Wiederherstellung des früheren Druckes nach Entfernung einer bestimmten Liquormenge.* Nach Entziehung von 10 cm^3 Liquor cerebro-spinalis fällt der Druck, steigt dann wieder allmählich an und erreicht die Norm in allen Fällen, wo die Liquorzirkulation unbehindert ist. Ist hingegen ein Hindernis vorhanden, so findet der Druckausgleich nur sehr langsam statt, während bei voller Blockage (z. B. durch einen Rückenmarkstumor) ein voller Ausgleich überhaupt nicht stattfindet.

Ausser dem Unbehindertsein der Liquorzirkulation im Subarachnoidalraume ist für die Schnelligkeit des Druckausgleiches auch die Schnelligkeit der Liquorproduktion, d. h., die Funktion des Plexus chorioideus von Bedeutung. Ferner kommen für die Liquorerzeugung noch eine ganze Reihe von Faktoren in Betracht (die Blutzirkulation im Gehirn, die Erregbarkeit der Gehirnblutgefässe, allerhand Prozesse, welche die Lymphzirkulation behindern, u. s. w.), doch spielt dabei die Funktionsfähigkeit des Plexus chorioideus doch wohl die Hauptrolle. Bei der Untersuchung von Fällen mit verschiedenen pathologischen Prozessen im Gehirn lässt sich feststellen, dass die Zeit bis zur Wiederherstellung des normalen Liquordruckes

eine sehr verschiedene ist, und daher die Methode der betreffenden Zeitbestimmung bis zu einem gewissen Grade als Indikator der Funktionsfähigkeit des den Liquor cerebro-spinalis erzeugenden Apparates bei verschiedenen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks dienen kann. Ich habe bei meinen Untersuchungen feststellen können, dass im Normalzustande die Zeit bis zur Wiederherstellung des anfänglichen Druckes 10 Minuten beträgt (Abb. 58), während sie bei Haematomyelie ca 15 Min. ausmacht (Abb. 59). Bei Meningitis tritt der Druckausgleich schon nach 2—3 Min. ein. Bei Hydrocephalus, wo gesteigerte Funktion des Plexus chorioideus vorliegt, fand ich

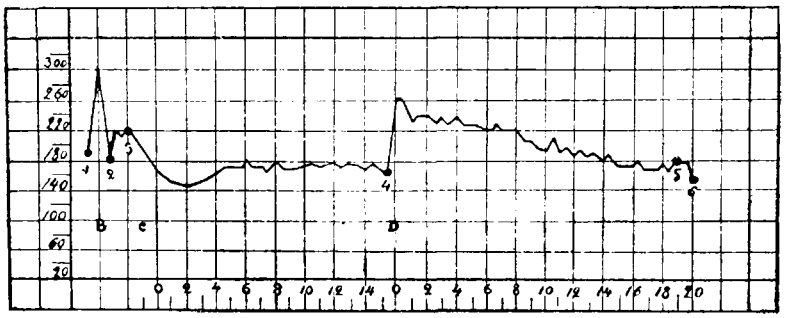


Abb. 59. Liquordruckkurve. A — Anfangsdruck; B — Steigerung durch Husten; bei 2 — Druck wieder normal. 2—3 — Steigerung durch Sprechen. C — (3) Entfernung von 10 cm³ Liquor. In der 2. Minute Druck = 145. 4 — in der 15. Min. fast Anfangsdruck. D — Einführung von 10 cm³ Liquor, worauf starke Drucksteigerung (250); darauf langsame Drucksenkung zum Anfangsdruck in 20 Min. 6—5 cm³ Liquor zur Untersuchung entnommen (Fall von Haematomyelie).

(in einem Fall) die Wiedererrreichung der ursprünglichen Druckhöhe nach 3—4 Minuten. Doch bedürfen alle diese Angaben noch einer Überprüfung an einem grösseren Krankenmateriale und könnten dann, vielleicht, gewisse praktische Bedeutung gewinnen.

6. *Wiederherstellung des Anfangsdruckes nach Einführung einer bestimmten Liquormenge.* Ich führte an drei sonst gesunden Personen (Neurasthenikern, die erfahren wollten, ob sie nicht an Lues litten) die LP aus. In einem Falle, wo der Anfangsdruck 18 cm nach C l a u d e betrug, entfernte ich 5 cm³ Liquor, wonach der Druck auf 14 cm sank. Nach 10 Minuten, als der Druck zum Anfangsdrucke (AD) zurückgekehrt war, wurden 10 cm³ physiologischer Salzlösung eingeführt, worauf der Druck während 1 Minute 26 betrug, darauf zu sinken be-

gann und nach 22 Minuten zum AD (18 cm) zurückkehrte. Auf diesem Wege konnte also festgestellt werden, dass die Resorptionsfähigkeit im normalen Zustande eine derartige war, dass eine überschüssige Flüssigkeitsmenge von 10 cm^3 im Laufe von 22 Min. aufgesogen war.

Da aber in diesem Falle die angewandte physiologische Salzlösung nicht völlig dem Liquor entsprach und daher den Resorbierungsvorgang in einer oder anderer Richtung deswegen verändern konnte, so gebrauchte ich in den 2 weiteren Fällen zur Einspritzung den vorher entnommenen Liquor. Im einen Falle war der AD = 18, nach Entfernung von 10 cm^3 Liquor der Enddruck (ED) = 13. Nach 10 Min. war der AD von 18 cm wiederhergestellt. Darauf führte ich die 10 cm^3 Liquor ein und erhielt einen Druck von 28, der allmählich sank und nach 26 Min. 18 cm betrug.

Führte ich dieselbe Methode am Kranken aus, z. B., bei Haematomyelie, so erhielt ich nach der Liquorzuführung eine ungefähr gleiche Drucksteigerung (260 mm), der Druck sank aber bis zur Anfangshöhe weit langsamer ab, ungefähr im Laufe von 20 Min. Bei Gehirntumoren bedurfte es ½ Stunde bis zum Druckausgleich, bei Meningitis cerebro-spinalis nur 4—5 Min.

Die 2 beigeführten Kurven (Abb. 58 u. 59) mögen zur Veranschaulichung dieser Untersuchungsmethode dienen.

Natürlich kann im gegebenen Falle nicht von einer Liquorresorption im eigentlichen Sinne gesprochen werden, da diese Funktion nicht so einfach ist und die Möglichkeit vorliegt, dass die beim Einführen einer gewissen Liquormenge zur Beobachtung gelangende Drucksteigerung nicht nur durch die eingeführte Liquormenge bedingt ist, sondern hierbei auch die Reaktion von seiten des Gefässsystems des Gehirns und Rückenmarks eine gewisse Rolle spielt. Immerhin gestatten die erhaltenen Kurven eine gewisse Beurteilung der Resorptionsfähigkeit des zuständigen Apparates beim betreffenden Patienten.

Diese Untersuchungen können, da sie bisher an einer verhältnismässig geringen Zahl von Fällen angestellt worden sind, keinen Anspruch auf grössere praktische Bedeutung erheben; doch weisen sie den Weg an, der befolgt werden muss, um zu praktischen Resultaten zu gelangen.*)

*) Untersuchungen in dieser Richtung werden auf meine Veranlassung von A. Ley in unserer Klinik ausgeführt.

7. *Vergleichung des bei SOP und bei LP festgestellten Liquordruckes.* Die gleichzeitige Bestimmung des Liquordruckes an demselben Kranken mittels SOP und LP wurde erstmalig von A y e r ausgeführt. Der Patient liegt auf der Seite, so, dass Kopf und Rumpf in gleicher Höhe liegen, SOP und LP werden ausgeführt und beide Nadeln mit je einem C l a u d e'schen Manometer verbunden. Dabei ist der Liquordruck ein gleicher und die Atmungsschwankungen finden synchronisch statt. Bei Kompression der V jugularis erreicht der Druck in beiden Manometern die gleiche Höhe; werden nun 5—10 cm^3 Liquor abgelassen, so fällt der Druck ebenfalls in beiden Manometern in gleicher Weise und kehrt allmählich zum Anfangsdrucke zurück. Besteht nun aber ein Hindernis im Subarachnoidalraum des Rückenmarks, so ist gewöhnlich der Liquordruck bei der SOP höher, als bei der LP. Bei Kompression der V jugularis steigt der Druck bei SOP heftig an, während er sich bei LP nicht verändert. Entnimmt man nun bei LP 5—10 cm^3 Liquor, so kann dort der Druck bis auf 0 fallen, während er bei SOP unverändert bleibt. Somit kann durch diese Methode eine Unterbrechung im Subarachnoidalraum festgestellt werden, aber, natürlich, ohne dass deren Lokalisation oder Charakter näher bezeichnet würde. Zu letzterem Zwecke erweist sich das Lipiodol als am geeignetsten.

8. *Manometrische Erhebungen* können bisweilen Aufschluss über den Charakter der Vorgänge im Gehirn und Rückenmark geben, wozu man die Druckhöhe in den Hirnventrikeln, in der Cisterna und im Lendenteile zu vergleichen hat.

Normalerweise ist der Druck im Lumbalabschitte positiv; während er an den anderen Stellen negativ ist.

Bei Meningitis ist der Druck an allen 3 Stellen gesteigert, und zwar derart, dass der höchste Druckwert am Orte der LP, ein etwas niedriger am Orte der SOP, und der niedrigste bei der Ventrikelpunktion (VP) gefunden wird. Bei einem Tumor im IV Ventrikel erhält man den höchsten Druck bei der VP, den zweithöchsten bei der LP und einen noch etwas niedrigeren bei der SOP Bei einer Geschwulst im Gebiete des Aquaeductus Sylvii erhält man den höchsten Druckwert bei der VP, den geringsten bei der SOP

Bei einem Verschluss des Foramen Monroe ist der Druck im abgesperrten Ventrikel bei der VP bedeutend erhöht, dage-

Tabelle 2. Beschaffenheit des aus verschiedenen Gebieten gewonnenen

Erkrankung		Initialdruck des Liquors in mm bei Messung in horizontaler Lage	Steigerung bei Kompression der V. jugularis	Beschaffenheit nach Farbe und Klarheit	Zellen im mm³	Globulin
Normal	lumbal cisternal ventrikulär	70—190	prompt.	klar farblos kein Bodensatz	0,5 0,5 0,3	0
Liquor entnommen:		Spinale subarachnoidale Blockage				
Partielle Blockage	lumbal	N oder niedrig	Verzögert	N oder zart gelb selten getrübt	±	+
	cisternal	N	prompt	N	±	N
Totale Blockage	lumbal	niedrig oder N	fehlend	farblos und wenig getrübt bis zu dunkelgelb und stark kaogulierend	±	++
	cisternal	N	prompt	N hell gelb oder selten getrübt	±	±
Tumor der Cauda equina	lumbal (unterhalb des Tumors)	niedrig	fehlend oder verzögert	farblos und wenig getrübt, bis zu dunkelgelb, stark gerinnend	N	++
	lumbal (oberhalb des Tumors)	N	prompt	gelb oder farblos; Trübung ±	N	+
	cisternal	N	prompt	N von gelber Farbe, selten getrübt	N	±
Radiculitis der Cauda equina, auch in vielen Fällen von akuter Polyneuritis		N	N	N oder gelb Trübung ±	±	+ bis ++

Liquor cerebro-spinalis bei spinaler subarachnoidaler Blockage.

Protein mg in 100 cm³	Zucker mg in 100 cm³	Chloride (als NaCl) mg in 100 cm³	Nitrogen nicht proteiner Herkunft mg in 100 cm³	Colloide Goldlösung	Bemerkungen
15—45	50—75	720—750	12—18	00000	Zucker- und Chloridenwerte gelten für nicht fiebernde Patienten
10—25	50—75			00000	
5—15	55—80				
(Tumor, Morbus Pott'i, Meningitis etc.).					
+	N	N	N	Variabel	Partielle Blockage am besten festzustellen durch kombinierte SOP und LP
N	N	N	N	„	Lipiodol wird aufgehalten, aber ein Teil passiert doch die Blockage
+++	N	wenig vermindert	N	„	Wenig Liquor erhältlich. Druck sinkt rapid bis zu 0
±	N	N	N	„	SOP zur Feststellung der Blockage nicht erforderlich Lipiodol wird völlig aufgehalten
+++	N	—	—	„	
++	N	—	—	„	
±	N	—	—	„	
+ bis +++	N	N oder etwas vermindert	N	„	Radiculitis der Cauda equina ist schwer von Tumor zu unterscheiden, wenn nicht eine Punktion unterhalb der Läsionsstelle ausgeführt und eine Blockage ausgeschlossen werden kann. Lipiodoleinführung wertvoll.

gen bei der VP des freien Ventrikels geringer, als der durch die SOP und LP erhältliche. Bei einem in einer Hemisphäre lokalisierten Tumor unterscheidet sich der Druck an allen 3 Punkten kaum voneinander.

Die angeführten Angaben weisen darauf hin, dass durch vergleichende manometrische Messungen wichtige Aufschlüsse in Bezug auf die krankhaften Vorgänge im Gehirn gewonnen werden können. Ausführlicher werden wir diesbezüglich im 3. Bande zu berichten haben.

Die obige, Levinson entnommene und von Freemont-Smith und Ayer zusammengestellte Tabelle Nr. 2 gibt Aufschluss über die Beschaffenheit des Liquor cerebro-spinalis vergleichsweise bei seiner Entnahme durch LP, SOP und VP, beim gesunden Menschen, und durch LP und SOP bei Blockage, Tumor caudae equinae, Radiculitis caudae equinae und Polyneuritis acuta.

Chemische Untersuchung des Liquor cerebro-spinalis.

Einen der wichtigsten chemischen Bestandteile der Zerebrospinalflüssigkeit bildet das *Eiweiss,* das sie in Form von Albuminen und Globulinen enthält. Die Eiweissuntersuchung stellt eines der wichtigsten diagnostischen Hilfsmittel dar.

Beim Gesunden schwankt der Eiweissgehalt im Liquor zwischen 0,1 und 0,3 pro Liter. Ein im Vergleich zu diesen Zahlen höherer oder niedrigerer Eiweissgehalt muss als unnormal betrachtet werden. Zur Untersuchung wird reiner Liquor, der kein Blut enthält, verwandt.

Quantitative Eiweissbestimmung.[1]) Als genaueste Methode gilt die Bestimmung dem Gewichte nach mittels empfindlichster Wage. Der durch Kochen gewonnene und getrocknete Bodensatz wird aufgewogen. Diese Methode wird aber in der Klinik selten angewandt, da sie grosse Vorsicht und eine besonders empfindliche Wage beansprucht.

Einfacher und leicht am Krankenbette ausführbar ist die Eiweissbestimmung mittels Volumberechnung.

1) Nissl lässt zu 2 cm³ Liquor 10 cm³ Esbachsches Reagenz hinzufügen, 1 Stunde lang zentrifugieren und dann an einer speziellen Skala den Eiweissgehalt ablesen.

---

1) Es sollen nur Reaktionen von praktischer Bedeutung, welche in unserer Klinik zur Anwendung gelangen, hier angeführt werden.

2) Eiweissbestimmung nach dem durch Verbrennung gewonnenen N — Methode Kjeldahl.

3) Berthelsen und Bisgaard schlagen vor das Eiweiss durch Hinzufügen von einem Tropfen Formol zu ½ cm³ Zerebrospinalflüssigkeit zu fällen. Erwärmt man das Gemisch 1½ Stunden lang auf 40°, so bildet sich ein Niederschlag.

4) Die Methode von Sicard und Cantaloube erscheint als bequemste und einfachste und wird folgendermassen ausgeführt. 4 cm³ Liquor werden in einem besonderen graduierten Sicard'schen Probiergläschen bis zu 70° erwärmt und nach Zusetzung von 12 Tropfen einer 30% Lösung von Acid. trichloraceticum auf 5 Minuten zum Abstehen gestellt. Das mit einem Pfropfen geschlossene Probierglas wird geschüttelt und nach 5 Stunden schreitet man zum Ablesen des Ergebnisses, wobei

1	Teilstrich	0,22	g	Eiweiss	in	einem	Liter	entspricht
2	Teilstriche	0,4	„	„	„	„	„	entsprechen
3	„	0,56	„	„	„	„	„	„
4	„	0,71	„	„	„	„	„	„
5	„	0,85	„	„	„	„	„	„

NB. 0—1 Teilstrich Bodensatz gelten als normal, 1—1½ als fraglich, über 1½ Teilstriche zeugen von einem pathologischen Liquor.

Es gibt ausserdem noch eine Reihe von Methoden, bei denen die quantitative Eiweissbestimmung durch Vergleich des Trübungsgrades des Liquors mit vorher bereiteten Flüssigkeiten von bestimmtem Eiweissgehalt stattfindet (diaphanometrische Methoden).

Ravaut und Bayer fällen das Albumin des Liquors durch Acid. sulfosalicylicum und vergleichen den Bodensatz mit dem Bodensatz von speziell bereitetem Chlorsilber.

Bloch und Pomaret haben eine eigene, recht einfache Methode angegeben. Es werden verschiedene Lösungen von kolloidalem Mastix in Suspension in verlöteten kleinen Glaszylindern vorbereitet, deren Opaleszenz mit der Opaleszenz verschiedener Albuminlösungen von 0,1 bis 1,5 g pro Liter, nach Bearbeitung mit Acid. trichloraceticum, verglichen wird. Darauf bringt man in einen gleich grossen Glaszylinder 1 cm³ Liquor cerebrospinalis und ebensoviel 50% Acid. trichloraceticum: die dabei entstehende Opaleszenz wird mit den Standardgläschen verglichen. Bei grossem Eiweissgehalt ist es ratsam den Liquor zur Hälfte mit physiologischer Salzlösung zu verdünnen. Wie ersichtlich, sind für diese Methode nur eine Reihe von vorher fertiggestellten verschieden starken Eiweisslösungen in Skalaform erforderlich.

Die Bestimmung der Globuline. Unter normalen Verhältnissen finden sich im Liquor cerebro-spinalis Globuline [1]) nur in sehr geringen Mengen. Hingegen bei gewissen pathologischen

1) Als *Globuline* bezeichnet man Eiweissarten, die in Wasser unlöslich, doch in verdünnten Salzlösungen löslich sind, aus welchen sie durch gesättigte Lösung von Magnes. sulfuricum und durch halbgesättigte Lösung von neutralem Ammon. sulfuricum gefällt werden können.

Prozessen wächst der Gehalt an Globulinen im zentralen Nervensystem besonders stark an. Zur qualitativen Bestimmung der Globuline dient die Buttersäureprobe von Noguchi. Bei progressiver Paralyse, Syphilis des Grosshirns und Arteriosklerose wurde sie positiv gefunden (Strouse).

Am bequemsten und sichersten bedient man sich zum Nachweis der Globuline der Nonne Apelt-Schumm'schen Probe, bei deren Anwendung der Liquor jedoch kein Blut enthalten darf. Es wird eine in der Wärme gesättigte Lösung von schwefelsaurem Ammonium hergestellt, wozu 85,0 Ammonii sufurici purissimi (Merck) mit 100,0 Aqua destillata solange gekocht werden, bis sich das Ammonium nicht weiter löst. Die Lösung wird abgekühlt und nach einigen Tagen filtriert. Wird diese Lösung zu gleichen Teilen mit Liquor gemischt (je 2 cm^3) und geschüttelt, so fallen nach kurzem (ca 3 Minuten) Stehen am kühlen Ort die Globuline aus, während die Nukleoalbumine in Lösung bleiben.

Bei positiver Reaktion bildet sich Trübung (Opaleszenz) und Bodensatz. Dies nennt Nonne die erste Phase der Reaktion. Wird nun filtriert, angesäuert und gekocht, so tritt die zweite Phase der Trübung ein, die praktisch ohne Bedeutung ist. Nonne hält die erste Phase für pathognomisch für organische Erkrankungen des zentralen Nervensystems. Beltz meint, diese Probe sei typisch für den syphilitischen Charakter der gegebenen Erkrankung. Sie ist stets deutlich positiv bei progressiver Paralyse und fast immer bei Tabes dorsalis. Bei Verdacht auf Lues wird derselbe durch positives Ausfallen der Probe mit grosser Wahrscheinlichkeit begründet, ein negativer Ausfall lässt aber die Syphilis nicht ausschliessen. Deutlich positiv ist sie ferner bei entzündlichen, wie auch bei tuberkulösen Prozessen in den Meningen; bei Reizzuständen der Hirnhäute (Meningismus), sowie unmittelbar nach epileptischen Paroxysmen ist sie schwach positiv.

Die Pandy'sche Probe nach Zalozecki Grahe ist die einfachste und am bequemsten am Krankenbett auszuführende. Sie beruht auf der Fähigkeit der Karbolsäure, Globuline auszufällen.

100,0 Acidi carbolici liquefacti werden mit einem Liter destillierten Wassers durchgeschüttelt und 24 Stunden im Thermostat bei 37° gehalten. Über der öligen Karbolsäure sammelt sich eine gesättigte wässrige Lösung derselben; davon wird etwas in ein Uhrschälchen gegossen und ein Tropfen Liquor cerebro-spinalis hinzugefügt. Bei Anwesenheit von Globulinen trübt sich das Gemisch in ca 3 Minuten. Schon bei einem Eiweissgehalt von $^1/_3$ pro mille (Verdünnung 1 : 20) fällt die Probe positiv aus.

Boveri schlägt die Probe mit Kali hypermanganicum vor: zu 1 cm^3 Liquor cerebro-spinalis wird langsam 1 cm^3 einer 0,1‰ Kali hypermanganicum-Lösung hinzugefügt. Ist die Zerebrospinalflüssigkeit irgendwie pathologisch verändert, so bildet sich an der Berührungsstelle beider Flüssigkeiten ein gelblicher Ring und die Mischung nimmt eine gelbe Färbung an, während sie bei normalem Liquor keinen Ring und hellviolette Färbung zeigt. Stark positiv ist die Reaktion, wenn die Gelbfärbung schon innerhalb zweier Minuten eintritt, schwach positive Reaktion wird durch eine Gelbfärbung nach 6 Minuten manifest.

Zur Fällung von *Fibrinogen* fügt man zu 1 cm³ Liquor 1 cm³ gesättigter Chlornatriumlösung, schüttelt das Gemisch kräftig und lange und lässt es dann an kühlem Orte 24 Stunden hindurch stehen. Das Fibrinogen setzt sich dann in Form einer zarten Trübung ab.

Zucker. Als weitere organische Substanz ist im Liquor cerebro-spinalis Zucker enthalten und zwar in der Form von *Traubenzucker.* Der sehr zahlreichen Arbeiten über den Zukkergehalt des Liquors ungeachtet ist die Frage über die semiologische Bedeutung des Liquorzuckers noch lange nicht geklärt. Der Zuckergehalt beträgt im normalen Liquor junger Leute 0,54—0,85‰ in völligem Ruhezustande und 12 Stunden nach der letzten Nahrungsaufnahme (Stone, Targowla, Lamache und Medanowitsch). Ein höherer Zuckergehalt zeugt von einem pathologischen Zustande des betreffenden Organismus.

Zur Zuckerbestimmung im Liquor gibt es eine ganze Reihe von Methoden, von denen die Methode Mestrezat als einfachste und dabei doch genaue zu nennen ist. Zu ihrer Ausführung werden 3 cm³ Liquor und 3 cm³ folgender Lösung: Acidi picrici puri 36,0, Solutio natrii bicarbonici 1% 500 cm³, Aquae destillatae q. s. ad 1000,0 — in ein graduiertes Zentrifugierröhrchen gebracht und ½—1 Minute zentrifugiert, wobei Eiweiss ausfällt. Mit einer Pipette werden 4 cm³ der Flüssigkeit abgehoben, 0,5 cm³ einer 20% Lösung von Natrium carbonicum anhydricum hinzugetan, über dem Wasserbade 10 Min. lang erwärmt und nach Hinzufügung von noch 3 cm³ Wasser die gewonnene Flüssigkeit im Colorimeter Dubosc mit der Färbung einer 0,5‰ Glukoselösung, die mit den gleichen Reagentien bearbeitet worden war, verglichen.

Die Methode von Pignault. Zu 1 cm³ Liquor fügt man 1 cm³ einer schwachen Fehling'schen Lösung und kocht das Gemisch im Wasserbade 6—8 Min. Nach Abkühlung fügt man eine Lösung von Acid. molybdatum (Ammon. molybdati 1,0, Aquae destill. 40 cm³, Acid. sulfurici 1 cm³) und Aqua destill. bis zu 20 cm³ hinzu. In einem zweiten Probiergläschen bereitet man die gleiche Reaktion vor, doch nimmt man dabei anstatt des Liquor cerebro-spinalis 1 cm³ einer 0,5‰ Zuckerlösung. Der Inhalt beider Probiergläschen wird nun verglichen und dem zweiten soviel destilliertes Wasser in bestimmten Quanten hinzugefügt, bis eine gleiche Färbung beider Röhrchen erreicht wird. Der Zuckergehalt (x) wird sodann nach folgender Formel: $x = \frac{0{,}5‰}{a}$ gefunden, wobei a den Verdünnungsgrad (2, 3 und mehr mal) angibt.

Chloride. Der Gehalt an Chlorsalzen beträgt im normalen Liquor cerebro-spinalis 7—7,36‰. Die Bestimmung der Chloride im Liquor ist von geringer praktischer Bedeutung; nur bei

der tuberkulösen Meningitis fand Mestrezat eine bedeutende Verminderung des Chlorsalzegehalts und dank diesem Symptome ist die Möglichkeit vorhanden selbst beim Fehlen von Tuberkelbazillen, bei ganz klarem Liquor, die Diagnose auf Meningitis tuberculosa zu stellen. Eine Steigerung des Gehalts an Chloriden wird bei Erkrankungen beobachtet, die von Krämpfen begleitet werden, wie Urämie, Epilepsie und Eklampsie (Puech).

Zur *quantitativen Bestimmung der Chloride im Liquor cerebro-spinalis* ist wohl die von Seelman für die Chloridenbestimmung im Harn angegebene Methode praktisch am geeignetsten, da bereits 0,5 cm³ Liquor genügen, um ein genaues Resultat zu erhalten. Hierzu sind 2 Lösungen erforderlich und fertig zu stellen:

1)	Anhydrisches kristallisiertes Silbernitrat	29,055	gm
	25% Lösung von Acid. nitricum in Aq. destillat.	900	cm³
	Kalt saturierte Lösung von Alumen ammonioferric. in destilliertem Wasser	50	„
	Aquae destillatae q. s. ad	1000	„
2)	Ammonium sulfocyanat.	7	gm
	Aq. destillatae	1000	cm³

Lösung II ist absichtlich zu stark bereitet und muss durch Zugabe von Aq. destillata derart standardisiert werden, dass genau der letzte Tropfen dieser Lösung die Endreaktion bei Hinzufügung zur Lösung I hervorruft, wobei diese Endreaktion in rötlich-brauner Färbung besteht, die bei mässigem Schütteln nicht verschwindet. Gibt bereits der vorletzte Tropfen diese Verfärbung, die nur langsam schwindet, und der letzte Tropfen erzeugt tiefbraune Färbung, so muss die Lösung solange verdünnt werden, bis der letzte Tropfen die rechte hellrötlich-braune Färbung hervorruft, die beim Schütteln während 15—20 Sek. nicht verschwindet.

Die Probe wird wie folgt ausgeführt: 1 cm³ der zu untersuchenden Zerebrospinalflüssigkeit wird in ein Porzellanschälchen gebracht, 1 cm³ der Lösung I hinzugefügt und mittels Glasstäbchen 1 Min. lang verrührt. Nun wird tropfenweise Lösung II, gewöhnlich aus einer 2 cm³ fassenden Pipette, an der 0,05 cm³ ablesbar sind, hinzugefügt und durch leichtes Schütteln die bräunliche Färbung zum Schwinden gebracht, bis die oben beschriebene Endreaktion erreicht ist. Die verbrauchte Menge der Lösung II ist nun abzulesen und von 2 abzuziehen, wodurch man jene Zahl erreicht, die der Anzahl Gramme von Chlornatrium in 100 cm³ der untersuchten Zerebrospinalflüssigkeit gleicht. Sind, beispielsweise, 1,26 cm³ der Lösung II aufgegangen, so beträgt der %-gehalt der Chloride im Liquor 2—1,26 = 0,74%.

Azeton, Harnstoff. Im normalen Liquor gelang es Azeton nur in Spuren festzustellen, während sein Gehalt bei der Zuckerkrankheit stark ansteigen kann, doch selbst bei starkem Azetongehalt im Urin lassen die Meningen kein Azeton in den Liquor

gelangen, sondern dieses geschieht erst, wenn infolge von Entzündungen die Gehirnhäute durchlässig geworden sind (Genoese).

Harnstoff ist im normalen Liquor in einer Menge von 0,2‰ enthalten; in pathologischen Fällen, wie, beispielsweise, bei der Nephritis, kann sein Gehalt bis zu 1% ansteigen (Roger, Metral).

Die übrigen chemischen Bestandteile des Liquor cerebrospinalis sind in praktischer Beziehung nicht von Bedeutung. Es sind das Spuren von *Aminosäuren, Milchsäure, Cholesterin, Lezithin,* Farbstoffe wie *Urobilin, Bilirubin* u. a., deren Nachweis nur schwer gelingt und die auch meist nur in pathologischen Fällen (wie die letztgenannten bei Ikterus) in bestimmbarer Menge auftreten.

Blutbestimmung im Liquor cerebro-spinalis. Um Beimengungen von Blut zum Liquor zu bestimmen bedient man sich der Methode Adler-Schumm. Eine geringe Menge von Benzidin (eine Messerspitze voll) wird in 1 cm^3 Acid. aceticum glaciale gelöst. Hierzu fügt man 2 cm^3 einer frisch bereiteten Lösung von Hydrogenium hyperoxydatum (1 : 10 Teilen Aq. destillata) und ebenso 2 cm^3 vom zu untersuchenden Liquor, der vorher gekocht und abgekühlt worden ist. Ist Blut vorhanden, so nimmt die Mischung innerhalb 1 Minute eine grünliche Färbung an.

Liquorgerinnung. Ein klar und steril gewonnener normaler Liquor trübt sich auch bei längerem Stehen nicht; ist dieses doch der Fall, so sind von aussen hinzugelangte Bakterien die Ursache der Trübung. Ist dagegen die Zusammensetzung des Liquors pathologisch verändert, so bildet sich im klar gewonnenen Liquor beim Stehen an kühlem Ort nach 24 Stunden ein Coagulum oder es tritt leichte Trübung ein. Die Gerinnung beobachtet man konstant bei tuberkulöser Meningitis in Form eines feinen Spinnegewebes, während sie bei anderen Formen von Hirnhautentzündung nur in Ausnahmefällen auftritt (Abb. 60).

Die Probe mittels Acid. sulfosalicylicum und Hydrargyrum chloratum. In 2 schmale Reagenzgläschen von gleicher Höhe und Weite (etwa 0,3 cm im Diameter; Gläschen mit flachem Boden sind vorzuziehen) bringt man je 1 cm^3 Liquor cerebrospinalis, worauf dem einen Gläschen 1 cm^3 einer 3% Sulfosalicylsäurelösung, dem anderen Gläschen 1 cm^3 einer 1% Lösung

von Hydrarg. chlorat. zugefügt werden. Ist der Liquor pathologisch verändert, so erhält man im Reagenzglas mit der Sulfosalicylsäure einen Niederschlag und im Glas mit Quecksilberchlorat merkliche Trübung, während bei normalem Liquor in beiden Gläschen keine oder nur schwache Trübung auftritt. Nach 24-stündigem Stehen wird das Sediment gemessen und verglichen. Unter normalen Verhältnissen findet man dann nur einen sehr geringen Bodensatz, während, dagegen, bei allen suppurativen Meningitiden die Höhe des Sediments im Glas mit der Sulfosalicylsäure sehr beträchtlich ist und oft die Höhe des Sediments im Quecksilberchloratgläschen um das dreifache übertrifft. Bei der tuberkulösen Meningitis (und selten in anderen Fällen) wird das Gegenteil beobachtet: der Bodensatz im Queck-

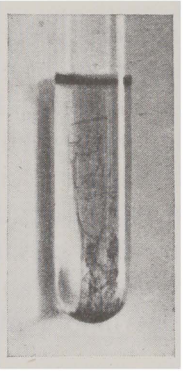


Abb. 60. Liquor bei Meningitis tuberculosa. Bildung eines spinnenwebenartigen Häutchens nach 24-stündig. Stehen in der Kälte.

silberchloratgläschen ist dreimal höher, als im Gläschen mit Acid. sulfosalicylic.

In geringer Modifizierung benutzten Pons und Fletscher eine 6% Sulfosalicylsäurelösung und 2% Hydrarg. chlorat.-Lösung zu derselben Probe, während Peterman die erstere Lösung 4%-ig, die zweite 2%-ig anwendet.

Die Permanganatprobe. In eine Erlenmeyer'sche Kolbe bringt man aus einer graduierten Pipette 1 cm^3 Liquor, dem man 50 cm^3 Aqua destillata und 10 cm^3 verdünnter Schwefelsäure (1 : 3) hinzufügt, und hierauf erhitzt man die Flüssigkeit bis zum Siedepunkt. Nun fügt man dem Kolbeninhalt 10 cm^3 einer $^1/_{10}$-normalen Kal. hypermanganicum-Lösung hinzu und kocht die Flüssigkeit 10 Minuten lang. Hierauf werden 10 cm^3

einer $^1/_{10}$-normalen Oxalsäurelösung dem Kolbeninhalt hinzugefügt, wodurch die rote oder gelbrot gefärbte Flüssigkeit wieder farblos wird. Nun wird tropfenweise aus einer Bürette die Permanganatlösung hinzugeträufelt, bis Rotfärbung eintritt, die sich einige Minuten lang hält. Die Zahl der verbrauchten cm³ der Permanganatlösung dient nun als Index, wobei man folgende Berechnungen auszuführen hat: 10 cm³ $^1/_{10}$-normal. Permanganatlösung gleichen 10 cm³ der dezinormalen Lösung von Acid. oxalicum; hat man festgestellt, wieviel vom Titer man zur Oxydation des Wassers und der Schwefelsäure verbraucht hat, so erhält man durch Subtraktion dieser Zahl von der Gesamtmenge des verbrauchten Titers den Rest, welcher zur Oxydation des Liquors erforderlich war. Waren, beispielsweise, 4 cm³ Permanganatlösung für die ganze Flüssigkeitsmenge erforderlich und 0,5 cm³ für Wasser und Schwefelsäure, so beträgt der Reduktionsindex für den Liquor 4—0,5 = 3,5.

Zytologische Untersuchung des Liquor cerebro-spinalis.

Lichtheim hat zum ersten Mal den Liquor cerebro-spinalis bei tuberkulöser Meningitis mikroskopisch untersucht und vermehrten Zellgehalt festgestellt; seither bildet die *zytologische Untersuchung* ein wichtiges Hilfsmittel bei der Diagnosestellung von Erkrankungen des zentralen Nervensystems.

Bei akuten Entzündungen der Meningen erscheinen im Liquor polynukleäre Leukozyten, während die mononukleären (Makrophagen) sehr selten sind. Bei chronischen Prozessen im zentralen Nervensystem ist die mikroskopische Untersuchung des Liquor cerebro-spinalis manchmal von entscheidender Bedeutung. Bei progressiver Paralyse und Tabes dorsalis treten grosse einkernige Leukozyten in grosser Menge auf; diese *Pleozytose* erscheint schon in den ersten Stadien der Erkrankung als einziges Symptom und ist daher klinisch sehr wichtig. Ferner finden sich im pathologisch veränderten Liquor: neutro- und eosinophile Leukozyten, Mikroleukozyten, Mikrolymphozyten, Lymphoidozyten, Endothel- und Plasmazellen. Die meisten dieser Zellen verdanken ihren Ursprung einer Infiltration der Meningen, nur die Pleozytose erklärt sich durch die zerebro-spinale Periarteritis, die meist luetischen Ursprungs ist. Bei verschiedenen malignen Tumoren werden auch Tumorelemente in den Liquor eingeschwemmt (Abb. 61 u. 62).

Zur mikroskopischen Untersuchung wird 1 cm^3 Liquor cerebro-spinalis zentrifugiert, die oben stehende Flüssigkeit vorsichtig abgegossen, der Bodensatz mit einer feinen Pipette auf einen Objektträger aufgetragen und frisch unter dem Mikroskop untersucht.

Für eine genauere Untersuchung genügt aber diese Methode nicht und es empfiehlt sich nach der von Nissl vorgeschlagenen Methode vorzugehen: der Liquor wird ¾ Stunde lang in einem spitzen Röhrchen zentri-

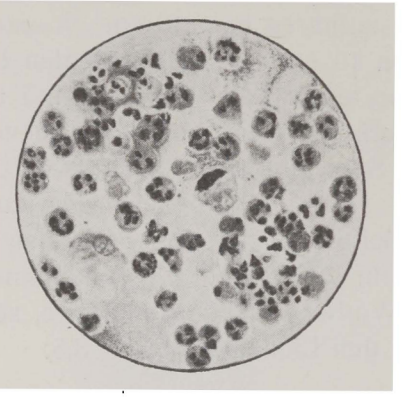


Abb. 61. Liquor bei Meningitis cerebro-spinalis. Endothelzellen, degenerierte Polynukleäre, extra- und intrazelluläre Meningokokken (Dopter).

fugiert, abgegossen und mit der Pipette abgesogen. Dann wird das Zentrifugat durchgeschüttelt. Nun nimmt man 1—2 Tropfen davon, fixiert in Alkohol, führt durch Aether durch und schliesst in Zelloidin ein. Die

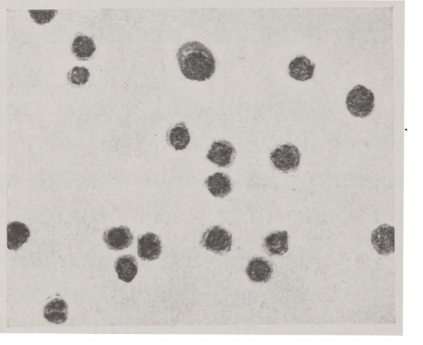


Abb. 62. Liquor cerebro-spinalis bei Meningitis im Besserungsstadium. Lymphozyten.

Schnitte werden dann mit Hämatoxylin-Eosin oder Methylenblau gefärbt. Szecsi empfielt Färbung mit Methylgrün-Pyronin nach Pappenheim und Orange G nach vorheriger Fixierung über der Flamme.

Zum Zählen der Zellen im zentrifugierten Liquor benutzt man die Thoma-Zeiss'sche Zählkammer. Nonne unterscheidet *drei Grade von Pleozytose:* 1) *schwach positive* — enthält 8—20; 2) *positive* — 20—60 und 3) *deutlich positive* — 100—200 Leukozyten im Gesichtsfelde.

Bestimmung des Zellgehalts nach der Methode Fuchs-Rosenthal. In die für weisse Blutkörperchen gebräuchliche Pipette saugt man bis zum ersten Teilstrich eine 4—5% Lösung von Acidum aceticum glaciale mit Gentianaviolett und sodann bis zum zweiten Teilstrich Liquor sofort nach dessen Gewinnung. Das Gemisch wird geschüttelt und dann in der Fuchs-Rosenthal'schen Kammer die Zählung vorgenommen. Diese Kammer ist 0,2 mm hoch, die Fläche beträgt 16 mm^2, der Raum 3,2 mm^3 Die Fläche ist in 16 grosse Quadrate und von diesen jedes wiederum in 16 kleine Quadrate geteilt. Die Zahl der in der Zählkammer ermittelten Zellen wird durch 3 dividiert, wodurch man den einem mm^3 entsprechenden Zellengehalt gewinnt.

Zellgehaltbestimmung nach der Methode Kafka. Man bringt in die Kapillarpipette 10 Tropfen Liquor, fügt 1 Tropfen einer 5% Eisessiglösung + Gentianaviolett hinzu, schüttelt und zählt dann in der Fuchs-Rosenthal'schen Kammer.

NB. Der Normalzellgehalt beträgt in 1 mm^3: nach Nageotte und Lévy Valensi 3, nach Kafka 5, nach Seifert und Müller 10.

Zellresistenz. Kafka legt grossen diagnostischen Wert auf die Resistenz der zelligen Elemente im Liquor cerebro-spinalis. Nach 2-stündigem Stehen fand er schon einen merklichen Zerfall der Zellen; in erster Linie und am schnellsten zerfielen die Plasmazellen, etwas weniger schnell — die polynukleären Leukozyten, und als am widerstandsfähigsten erwiesen sich die Lymphozyten. ¾—1-stündiges Erwärmen auf 56° oder Hinzufügen von 0,85—1%-iger NaCl-Lösung bringt die Zellen der Zerebrospinalflüssigkeit von Paralytikern schnell zum Zerfall. Bei Leuten, die an Meningitis leiden, zeichnen sich die zelligen Elemente des Liquors durch grosse Widerstandsfähigkeit aus.

Die Resistenz der Zellen ist also bei den verschiedenen Krankheiten des zentralen Nervensystems verschieden; vielleicht lässt sich diese Eigenschaft in Zukunft diagnostisch verwerten.

Ravaud und Boulin haben eine vitale Färbemethode der Zellelemente des Liquor cerebro-spinalis mittels Pyronin-Methylgrün in Vorschlag gebracht. Nach Zentrifugierung des Liquors wird ein Tropfen vom Bodensatz auf einem Objektglas mit einem Tropfen des Färbereagenten zusammengebracht, ein Deckgläschen darübergestülpt und die Ränder mit Wachs abgedichtet. Nun wird unter dem Mikroskop das Gemisch in bezug auf die Morphologie der Zellen und ihre Lebensfähigkeit (Vitalität, Resistenz) untersucht. Mit dieser Untersuchungsmethode findet man bei Syphilitikern blosse Zellkerne, typische Liquorzellen, Lymphozyten, mittlere Nukleäre, grosse Mononukleäre, Polynukleäre und Plasmazellen.

Bei *Tabes dorsalis incipiens* oder im Entwicklungsstadium finden sich Lymphozyten und mittelgrosse Mononukleäre von geringer Vitalität, was durch die Annahme der Farbe erwiesen wird: abgestorbene Zellen färben sich sofort, während noch lebende dem Färbungsprozess widerstehen. Ausserdem finden sich Polynukleäre und einige Plasmazellen, die schliesslich beim Abstehen der übrigen Zellen dominieren. Bei *vorgeschrittenem Tabes*

ist das Bild der Zellelemente ungefähr das gleiche, doch ist die Zellenvitalität viel geringer oder ganz geschwunden.

Bei *Paralysis progressiva* findet man bedeutende Verschiedenheit der Zellen, die von grosser Vitalität sind. Bei nicht behandelten Fällen findet man Plasmazellen; grosse Mononukleäre sind häufig. In Bezug auf den Polymorphismus der Zellen ist das Bild wie bei Gehirnsyphilis gestaltet, wo ja auch mittelgrosse Mononukleäre und Lymphozyten vorwiegen, von mehr oder minder Widerstandsfähigkeit.

Die folgende Tabelle Nr. 3 gibt eine Übersicht über den Zellbestand in der Zerebrospinalflüssigkeit bei verschiedenen Krankheiten.

Tab. 3. *Zellbestand im Liquor cerebro-spinalis bei verschiedenen Erkrankungen* (nach Lévy-Valensi).

Beständige Polynukleose. Zellen verändert	Unbeständige Polynukleose Zellen intakt	Beständige Lymphozytose	Unbeständige Lymphozytose
Meningitis acuta	Meningitis aseptica	Mening. tuberculosa	Malum Potti
Meningitis cerebro-spinalis epidemica	Otitis	„ syphilitica	Polyomyelitis acuta
	Uraemia	„ secundaria	Encephalitis epidemica
	Eklampsia	„ tertiäre	Saturnismus
	Broncho-pneumonia	Tabes dorsalis	Alcoholismus
	Subarachnoidale Serumtherapie	Paralysis progressiva	Kohlenoxydvergiftung
	Stovainisation des Rückenmarks	Radiculitis	Rheumatismus cerebralis
	Gehirnabszess	Zona	Variola
	Scharlach	Parotitis epidemica	Morbilli
	Leuchtgasvergiftung		Pertussis
			Scharlach
			Influenza
			Pneumonia
			Malaria
			Pellagra
			Dermatitis

Bakteriologische Untersuchung des Liquor cerebro-spinalis.

Bei akuten eitrigen Entzündungen der Meningen ist die Zerebrospinalflüssigkeit trübe, opalesziert, oder ist sogar milchig infolge der in ihr suspendierten Eiterkörperchen; eine solche Flüssigkeit lässt schon ohne detaillierte bakteriologische Untersuchung auf eine infektiöse Erkrankung des zentralen Nerven-

systems schliessen. Meist, allerdings, beobachtet man nur eine Opaleszenz, deren Ursache durch ein nach Gramm gefärbtes Ausstrichpräparat des Zentrifugats festzustellen ist. Neben Eiterkörperchen finden sich auch pathogene Bakterien, meist Strepto- und Diplokokken (Abb. 63).

Bei der Meningitis cerebrospinalis epidemica trifft man den Diplococcus intracellularis Weichselbaumi und bisweilen auch den Diplococcus Fränkeli. Sie lassen sich sowohl mikroskopisch, als auch durch den Impfversuch unterscheiden.

Bei akuten Meningitiden erscheinen Influenzabazillen, Bacterium coli und höchst selten Staphylokokken.

Ungeachtet der Opaleszenz und des Vorhandenseins von Eiterkörperchen lassen sich manchmal keine Mikroorganismen nachweisen. Dies ist der Fall bei zirkumskripten eitrigen Prozessen im Gehirn, wenn die Bakterien noch nicht Zeit gefunden hatten in die Zerebrospinalflüssigkeit zu gelangen.

Bei den verschiedenen Infektionskrankheiten (Typhus, Influenza u. s. w.) treten dazwischen Symptome einer Meningitis auf, die Zerebrospinalflüssigkeit ist vollkommen klar und es finden sich keine Bakterien in ihr. Diese Symptome sind dann auf einen Reizzustand der Meningen *(Meningismus)* zurückzuführen.

Färbungsmethoden zur Zellen- und Bakterienuntersuchung des Liquor cerebro-spinalis. 1. Methode Vidal-Sicard-Ravaut: 3—5 cm^3 Liquor werden in sterilem Probierglas 10—20 Minuten lang zentrifugiert. Das Zentrifugat (der Bodensatz) wird mit Hilfe der Kapillarpipette auf 2—3 mm^2 Fläche des Objektträgers gebracht, getrocknet und eine ½ Stunde lang in Alkoholäther fixiert, worauf die Färbung mit Hämatoxylin-Eosin, Thionin, Methylen. coerul., Triacid, Giemsa, Gramm u. a. erfolgt.

2. *Methode* Fischer Kafka. 3 cm^3 Liquor mit 3 Tropfen filtrierten Formols werden 20—30 Minuten lang zentrifugiert. Der Bodensatz wird mit Hilfe der Kapillarpipette gemischt und auf 2 Deckgläschen gebracht, getrocknet und während einiger Minuten in Methylalkohol fixiert, worauf dann die Färbung mit Delafield'scher Hämatoxylinlösung oder anderen Färbemitteln erfolgt.

Färbung von Tuberkelbazillen im Liquor. Tuberkelbazillen sind bei tuberkulöser Meningitis zuerst von Lichtheim nachgewiesen worden. Zum Nachweis von Tuberkelbazillen färbt man das Zentrifugat oder einen Ausstrich aus dem Coagulum, das sich beim Abstehen bildet, nach Gramm.

Weitere Färbungsmethoden. 1) 4—5 cm^3 des Liquorpunktats werden solange auf Eis gekühlt, bis sich ein netzartiger Bodensatz oder eine zarte Membran gebildet haben. Die netzförmige Ausscheidung oder die Membran wird vorsichtig in dünner Schicht auf ein Objektglas über-

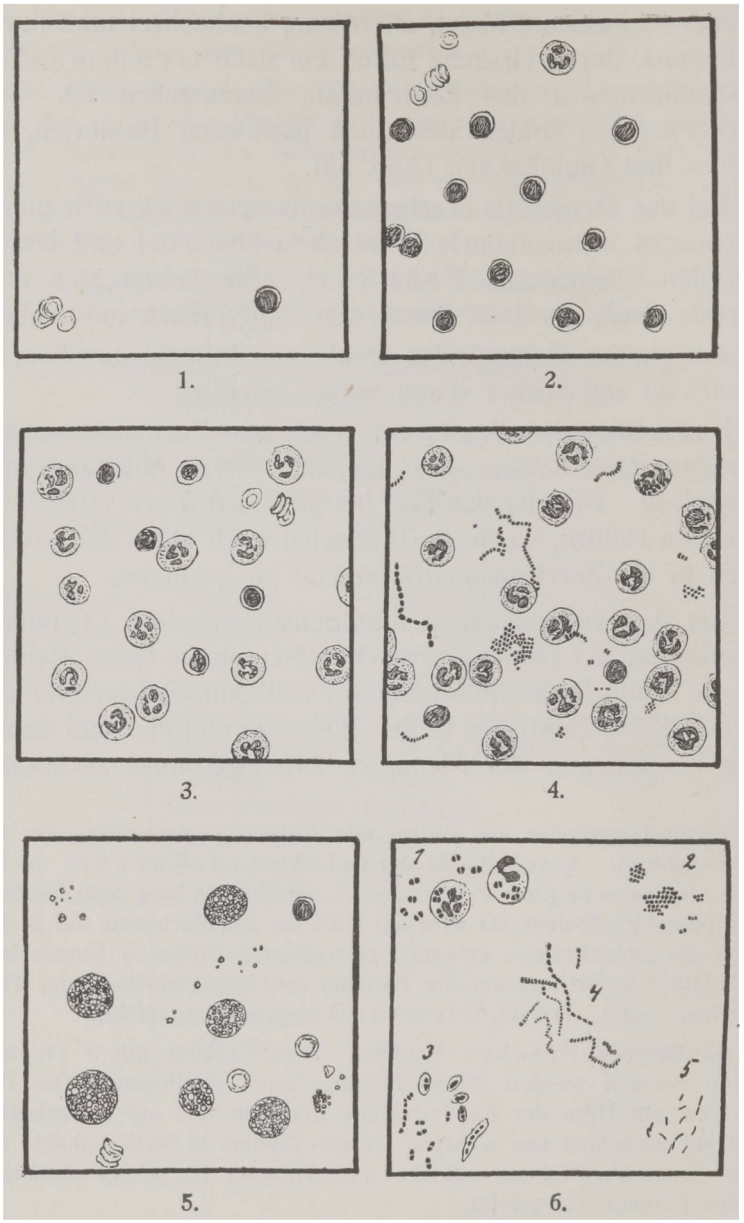


Abb. 63. Mikroskopische Bilder der Zerebrospinalflüssigkeit.
1 — Normale zerebro-spinale Flüssigkeit (einige Erytrozyten und 1 Lymphozyt); 2 — Paralysis progressiva. Lymphozytose (viel Lymphozyten, 1 polynukleärer Leukozyt). 3 — Meningitis tuberculosa. Pleozytose. 4 — Meningitis purulenta post trauma (Staphylo-Streptokokken. Mischinfektion). 5 — Gehirnzyste auf der Stelle der Gehirnblutung. (Detrit, 1 Lymphozyt, einige Erytrozyten.) 6 — Infektiöse Meningitis. Erreger: 1. Meningokokken, 2. Staphylokokken, 3. Pneumokokken, 4. Streptokokken, 5. Tuberkelbazillen.

tragen, getrocknet, in Äther-Alkohol ½ Stunde lang fixiert und darauf nach Ziehl Nelsen gefärbt.

2) 3—5 cm^3 des Punktats werden 20—30 Minuten lang zentrifugiert, der Satz in dünner Lage auf dem Objektglas getrocknet, durch ½ Stunde in Äther-Alkohol fixiert, darauf intensiv mit Karbolfuchsin gefärbt mit mehrfachem Aufkochen und längerem Liegenlassen in der Färbeflüssigkeit (24 Stunden bei 37°). Es folgt nun die Bearbeitung des Präparats mit 3% Salzsäurelösung in Alkohol bis zur Entfärbung (½ Stunde lang), Wasserspülung und Komplementärfärbung mittels Methylen. coerul. Löffleri.

Agglutination. Der Liquor cerebro-spinalis besitzt bereits im Normalzustande die Fähigkeit Meningokokken zu agglutinieren; wird er jedoch 10—50 mal verdünnt, so verliert sich die Agglutinationsfähigkeit, während sie im Liquor eines an Meningokokkenmeningitis Erkrankten auch dann noch deutlich erhalten bleibt. Eine gleiche Reaktion lässt sich auch bezüglich der Pneumokokken beobachten. Eine spezifische agglutinierende Eigenschaft der Zerebrospinalflüssigkeit in pathologischem Zustande besteht nur für eine geringe Zahl von Bakterien: den Bacillus Eberth'i, paratyphi A und B, den Meningococcus, Pneumococcus und Gonococcus.

Für diese Reaktionsbestimmung bedient man sich am besten frischer Kulturen (20—24 Stunden). Die Kultur wird in physiologische Salzlösung gebracht und dann in Hämolyseprobiergläschen dem zu untersuchenden Liquor hinzugefügt und bei 37° gehalten. Das Ergebnis lässt sich nach 24 Stunden bestimmen.

Dem Meningococcus gegenüber ist jedoch die spezifische Agglutinationsfähigkeit des Liquors nur gering. Man tut daher gut, sich zu vergewissern, ob die agglutinierten Mikroben auch wirklich Meningokokken und nicht etwa Gonokokken sind, da eine Gonokokkenagglutination auch mit Liquor von an Meningokokken erkrankten Patienten erhältlich ist.

Serologische Untersuchung des Liquor cerebro-spinalis.

Von den serologischen Reaktionen spielt in der Diagnostik der Nerven- und Geisteskrankheiten die Wassermann'sche Reaktion (WaR) eine grosse Rolle. Hier näher auf die Technik dieser Reaktion einzugehen, würde zu weit führen, es soll nur kurz ihre Bedeutung auf Grund eigener Erfahrung und der Literatur erwähnt werden.

Die meisten Autoren sind heute zu der Überzeugung gelangt, dass die WaR bei progressiver Paralyse und Lues cerebrospinalis fast immer positiv ausfällt (Neue, Omorokow, Straetz, Baccelli u. A.); bei Ta-

bes dorsalis ist der positive Ausfall der Reaktion nicht immer erhältlich. Es kommt häufig vor, dass das Blut ein negatives Resultat der WaR gibt, während sie mit dem Liquor positiv ausfällt; viel seltener ist es umgekehrt. Bei anderen Erkrankungen des zentralen Nervensystems syphilitischen Ursprungs gibt die WaR nicht so eindeutige Resultate. Immerhin lässt sich mit ziemlicher Sicherheit als Regel aufstellen, dass sie bei Erkrankungen der Hirnhäute eher positiv ausfällt, während sie bei Prozessen in der Tiefe des Nervengewebes selbst häufiger negativ ausfällt.

Ist die Wassermann-Reaktion negativ, so darf man sich mit ihr allein nicht begnügen und es müssen noch andere Proben angestellt werden. Gleichzeitiges positives Resultat der Nonne-Apelt'schen Probe (I. Phase), der Goldsolreaktion von Lange und der Proben von Kafka und Pandy, sowie Pleozytose machen Syphilis des zentralen Nervensystems wahrscheinlich.

Die ebenerwähnte Goldsolreaktion von Lange gehört zu den sogenannten *Kolloidreaktionen* der Zerebrospinalflüssigkeit, von welchen die Mastixprobe von Jakobsthal und Kafka, die Benzoëharzreaktion von Guillain und die Reaktion von Takata-Ara, als meist angewandte, hier kurz geschildert werden sollen.

Die *Goldsolprobe* beruht auf der Eigenschaft pathologisch veränderten Eiweisses kolloidales Gold auszuflocken. Nach Lange wird die Goldlösung folgendermassen hergestellt: zu 1000 cm^3 zweimal destillierten Wassers setzt man 10 cm^3 1%-iger Chlorgold- und 10 cm^3 2%-iger Potaschelösung hinzu. Dieses Gemisch wird gekocht und unter starkem Schütteln mit 10 cm^3 1% Formol versetzt. Die Lösung färbt sich ziemlich schnell rosa und geht nach mehrstündigem Stehen in purpurrote Farbe über. Anders gefärbte Lösungen sind untauglich.

Nun werden 16 Reagenzgläschen vorbereitet: in das erste kommen 0,2 cm^3 Liquor cerebro-spinalis + 1,8 cm^3 einer 4%-igen Kochsalzlösung und in jedes folgende 1 cm^3 dieser Kochsalzlösung. Dann giesst man nach kräftigem Durchschütteln aus dem ersten Reagenzglase 1 cm^3 in das zweite, schüttelt durch und giesst von hier 1 cm^3 in das dritte u. s. w. Wir erhalten so eine Reihe von verschiedenen Verdünnungen: 1 : 10, 1 : 20, 1 : 40 u. s. w. Das letzte Reagenzglas enthält die Kontrolllösung: 1 cm^3 Kochsalzlösung. Nun gibt man in jedes Reagenzglas 5 cm^3 der Chlorgoldlösung und lässt 24 Stunden bei Zimmertemperatur stehen. Die Mischungen sind dann in verschiedenen Tönen gefärbt: rot, rotviolet, violet, dunkelblau, hellblau und schliesslich weiss. Normale Zerebrospinalflüssigkeit färbt sich bei

einer Verdünnung von 1 : 160 rot, und bei 1 : 80 — rot-violet. Hieraus lässt sich auf den Grad der Affektion des zentralen Nervensystems schliessen.

Die *Mastixprobe* von Jakobsthal und Kafka beruht auf der Ausfällbarkeit der Eiweisse aus dem Liquor. 10,0 Mastix werden zu 100 cm^3 absoluten Alkohols hinzugefügt und geschüttelt; nach 24—48-stündigem Stehen im Eisschrank wird filtriert. Die Versuchslösung stellt man her, indem man 1 cm^3 der Stammlösung mit 9 cm^3 absoluten Alkohols mischt und tropfenweise zu 40 cm^3 destillierten Wassers giesst, so dass die Mischungszeit ca 1 Minute beträgt. Dies Gemisch lässt man bei Zimmertemperatur stehen.

Die Kochsalzlösung stellt man her, indem man 10 gr NaCl abwiegt und solange zweimal destilliertes Wasser hinzufügt, bis ein Gewicht von 100 g erreicht ist. Nun stellt man den Vorversuch an, indem man 1 cm^3 0,1—1,5% NaCl-Lösung (aus obiger 10%-iger Stammlösung hergestellt) mit 1 cm^3 Mastixlösung versetzt und durchschüttelt. Aus diesem Vorversuch wählt man die letzte noch nicht trübende und die erste ausflockende NaCl-Konzentration und verfährt mit ihnen, wie bei der Goldsolreaktion. Mit 0,5 cm^3 Liquor und 1,5 cm^3 der entsprechenden Mastixlösung wird eine Konzentrationsskala aus 12 Reagenzgläschen hergestellt. Das Resultat erscheint nach 24 Stunden.

Zur Ausführung der Guillain'schen *Benzoëharzreaktion* sind folgende Materialien und Reaktive erforderlich: 5 Reagenzgläschen, 6 cm hoch und von 1 cm im Diameter; eine $^1/_{10}$-graduierte Pipette zu 2 cm^3; zweifach destilliertes Wasser; klarer Liquor (ein getrübter Liquor ist vorher zu zentrifugieren); Benzoëharzlösung, zu deren Bereitung 1,0 Resinae Benzoes amygdaloides Sumatra in 10,0 absoluten Alkohols aufzustellen und nach 48 Stunden der klare Teil der Lösung abzugiessen und zu bewahren und verwenden ist; endlich ein ex tempore zu bereitendes Reaktiv, aus 20,0 Aquae destillatae und 0,3 der Benzoëharzlösung (von 37°) bestehend.

Die Reaktion wird folgendermassen ausgeführt: von den 5 Reagenzgläschen enthalten Nr. 1 — 0,5 Aq. destillata, Nr. 2 — 1,5, Nr. Nr. 3—5 je 1,0 Aq. destillata. Zu den Gläschen 1 und 2 fügt man je 0,5 des zu untersuchenden Liquors hinzu, worauf Gläschen 2 gut geschüttelt und von seinem Inhalt 1,0 mittels Pipette in Reagenzglas Nr. 3 übergeführt wird. In gleicher Weise wird aus Reagenzglas Nr. 3 1,0 des geschüttelten Gemisches in Gläschen Nr. 4 übergeführt und aus letzterem nach Schütteln 1,0 Flüssigkeit entfernt. Sodann wird zu jedem Gläschen je 1,0 Benzoëharzlösung hinzugegossen und geschüttelt.

Das Resultat ergibt sich nach 12—24 Stunden und zwar bildet sich bei normalem Liquor milchig gefärbte Flüssigkeit ohne Bodensatz (negative Reaktion), während bei pathologischem Liquor das Gemisch klar ist und ein Bodensatz ausfällt (positive Reaktion). Benutzt man eine Reihe von 15 Reagenzgläschen, so weist ein Niederschlag in den ersten Reagenzgläschen (bis zum 8.) auf Syphilis oder parasyphilitische Erkrankungen des Nervensystems hin, während ein Bodensatz in Reagenzglas Nr. 5 beginnend und bis zu Nr. Nr. 12—13 anhaltend auf tuberkulöse Meningitis schliessen lässt. Ist die Flüssigkeit in den Reagenzgläschen milchig gefärbt und kein Niederschlag vorhanden, oder nur in den Reagenzgläsern Nr. Nr. 6 und 7, so hat der Liquor als normal zu gelten.

Die *Kolloidreaktion* von Takata und Ara wird folgendermassen ausgeführt: zu 1 cm^3 Liquor wird 1 Tropfen einer 10%-gen Natriumkarbonatlösung, hierauf 0,3 cm^3 einer frisch bereiteten Mischung aus gleichen Raumteilen einer 0,5%-gen Sublimatlösung und einer 0,02%-gen Fuchsinlösung hinzugesetzt und gut durchgeschüttelt. Die Ablesung erfolgt nach einigen Minuten: normale Spinalflüssigkeit nimmt eine blauviolette Färbung an und zeigt keinerlei Flockung; in pathologischen Fällen entsteht entweder ein blauvioletter Niederschlag bei wasserklarer Flüssigkeit darüber, oder kein Niederschlag, doch rosa Verfärbung der Flüssigkeit. Die Fällungsreaktion wird bei metaluischen Fällen beobachtet („metaluischer Typus"), die rosa Verfärbung besonders bei Meningitis tuberculosa („meningitischer Typus").

Der metaluische Typus wird, je nach dem mehr oder minder starken Ausfalle, von den Autoren in 4 Gradationen geteilt.

Die Reaktion lässt sich auch in einer Versuchsreihe, in der Liquorkonzentrationen von 1 : 2 oder 1 : 1 bis 1 : 500 mit dem Reaktionsgemisch versetzt werden, ausführen, woraus sich die Möglichkeit ergibt die Flockung und Verfärbung kurvenmässig aufzuschreiben.

Eine Nachprüfung der Takata Ara Reaktion in der Nervenklinik

Tabelle 4. *Befunde am Liquor cerebro-spinalis bei verschiedenen*

Liquoruntersuchung bei:	Mikroorganismen	Farbe	Druck	Bodensatz	(Zahl in mm^3 je nach der Type) Zellengehalt	Permanganatindex
Normalzustand	—	klar	90 mm Wasserdruck bei Kindern, 150 mm bei Erwachsen.	—	1—6 kleiner Lymphozyten.	unter 2
Uraemie	—	klar	gesteigert	—	N	2 oder mehr
Diabetes	—	klar	N	—	N	2 oder mehr
Schädelfraktur (ohne Meningealblutung)	—	klar	N oder gesteigert	—	N	unter 2
Meningealblutung: a) Liquor blutig	—	blutig	gesteigert	blutig	einige rote u. weisse Blutkörper	über 2
Meningealblutung: b) Liquor farblos (chronischer Fall)	—	klar	gesteigert	—	5—10 kleine Lymphozyten	2 oder mehr

1) Die neueren Beobachtungen haben gezeigt, dass bei Meningitiden (mit Ausnahme der Meningitis tuberculosa) auch noch ein dritter, kom-

Tartu-Dorpat durch Zlaff ergab, dass das Ergebnis der Reaktion sich nach ¼, ½ Stunde und nach 24 Stunden zeigt. Auf Grund seiner eigenen Erfahrungen und der in der Literatur vorhandenen Ergebnisse kommt Zlaff zu den Schlüssen, dass die Takata-Ara-Reaktion ihrer leichten Ausführbarkeit wegen dem praktischen Arzte auch ausserhalb des Hospitalbetriebes zugänglich und mit voller Sicherheit zur Diagnose der Neurolues anstelle der WaR zu verwenden ist, da sie sich häufig sogar als empfindlicher, als die WaR, erweist. Für die Differentialdiagnose der Meningitiden ist die Reaktion nicht verwendbar, da der Typus II der Reaktion wohl in allen Fällen von Meningitis tuberculosa aufgetreten ist, andererseits aber der Typus II auch bei anderen Fällen (Hydrocephalus, Meningitis epidemica, Meningitis purulenta) erhältlich ist.[1]) Endlich meint Zlaff, dass das aus den kolloidalen Reaktionen gewinnbare Kurvenbild für bestimmte Diagnosen nicht typisch sei, vielmehr der Hauptwert im positiven oder negativen Ausfallen der Reaktion bestehe, was in der Takata-Ara-Reaktion genügend zum Ausdrucke komme.

Die folgende Tab. Nr. 4 bietet eine Zusammenstellung der Hauptbefunde an der Zerebrospinalflüssigkeit bei verschiedenen Erkrankungen.

Bedingungen (nach Levinson, doch mit eigenen (*) Ergänzungen).

Globuline	Zucker	Wasserman	Lange	Albumin *)	Ayala Quotient *)	Resorption *	Spezielle Proben
keine	0,54—0,85‰	—	—	0,2‰ 0,3‰		15—20 Min.	
gering oder merklich	N	—	—	0,3‰ 0,4‰			Harnstoff kann gesteigert sein. Chloride bisweilen gesteigert
keine	über 0,85‰	—	—	N			Azeton kann vorhanden sein
keine	N	—	—	N		15—20 M	
ja	N	—	—	gesteigert	7 10		Cholesterol vorhanden. Serumalbumin in grosser Menge
gering	N	—	—	gesteigert			Cholesterol vorhanden. Serumalbumin kann reichlich vorhanden sein.

binierter Reaktionstypus auftreten kann: rosa Verfärbung der Flüssigkeit und Bodensatz, was dem Einflusse einer verminderten Alkaleszenz des Liquors zugeschrieben wird.

Tabelle 4.

Liquoruntersuchung bei:	Mikroorganismen	Farbe	Druck	Bodensatz	(Zahl in mm^3 je nach der Type) Zellengehalt	Permanganatindex
Laterale Sinusthrombose	—	klar	gesteigert	—	N	N
Gehirntumor	—	klar	wenig gesteigert	—	3—15 kleine oder grosse Lymphozyten	N
Hirnabszess a) nicht durchgebrochen	—	klar	gesteigert	—	3—15 kleine Lymphozyten, bisweilen grosse Lymphozyt.	N
Hirnabszess b) durchgebrochen	Irgendwelche Mikroorganismen	trübe	gesteigert	ja	Mehrere tausend polymorphonukleärer Leukozyten	über 2
Rückenmarkstumor	—	oft gelb (Xanthochromie)	verringert	spontane Koagulation	keine oder 1—2	über 2
Syphilis a) progress. Paralyse	—	klar	gesteigert	keiner; bisweilen kleine Flocken	40—200 kleine Lymphozyt.	N
Syphilis b) Zerebrospinale	—	klar	gesteigert	—	100—200 kleine Lymphozyt.	N
Syphilis c) Tabes dorsalis	—	klar	gesteigert	—	60—180 kleine Lymphozyt.	N
Syphilis d) Juvenile Paralyse	—	klar	gesteigert	—	40—80 kleine Lymphozyt.	N
Meningismus	—	klar	gesteigert	—	N oder kaum gesteigert	N
Encephalitis epidemica	Feines filtrierbares Virus von einigen Autoren beschrieben	klar	gesteigert	—	10—20 kleine Nukleäre	N
Polyomyelitis anterior	Von einigen Autoren beschriebener Micrococcus	klar	gesteigert	—	10—100 Polymorphonukleäre sehr früh, Mononukleäre nach dem 2. Tage	N

(Fortsetzung.)

Globuline	Zucker	Wasserman	Lange	Albumin *)	Ayala Quotient *)	Resorption *	Spezielle Proben
keine	N	—	—	N	6		Queckenstedt's Symptom
gering	N	—	bisweilen 0442—300000	0,4‰ 0,8‰	2 4,5	10—15 M	Hauptmann fand Haemolyseverhinderung. Cholesterol gesteigert
gering	N	—	bisweilen 0444—300000	0,4‰ 0,6‰			
bemerkbar	N	—	000000—4444	sehr gesteigert			Mikroorganismen können vorhanden sein
ausgesprochen	N oder gesteigert	—		sehr gesteigert		50 M und mehr	Chloride können gesteigert sein
ausgesprochen	N	+	555550—0000 (paretische Kurve)	0,4‰ 0,5‰	6	8—12 M	
ja	N	+	005555—0000	gesteigert			
ja	N	+	005550—0000 (tabetische Kurve)	oft N			
ja	N	+	555550—0000	gesteigert			
keine oder geringe	N	—	—	0,2‰ 0,4‰		8—10 M	
gering	N oder gesteigert	—	—	N	N	N	
ja	N	—	früh luetische Zone, später meningitische Zone	N	N	N	

Tabelle 4.

Liquoruntersuchung bei:	Mikroorganismen	Farbe	Druck	Bodensatz	(Zahl in mm^3 je nach der Type) Zellengehalt	Permanganatindex
Meningitis tuberculosa	Tbc.-bazillen (nicht immer)	klar oder leicht opaleszierend	gesteigert	feines Spinnengewebe	30—400 Mononukleäre	über 2
Meningitis meningococcica	Meningococcus	trübe	merklich gesteigert	stark, dem Krankheitsstadium entsprechend wechselnd	50—8000; 95% Polymorphonukl.; Endothelialzellen	über 3
Meningitis pneumococcica	Pneumococcus	trübe	gesteigert	ja	50—1000; 98% Polymorphonukl.	über 2
Meningitis streptococcica	Streptococcus	trübe	gesteigert	ja	50—1000; 98% Polymorphonukl.	über 2
Influenzameningitis	Bac. influenzae	trübe	gesteigert	ja	50—1000; 98% Polym. bisweilen 50% Lymphozyten	über 2
Sonstige meningitis	Spezif. Mikroorganismen	trübe	gesteigert	stark	50—1000; 98% Polym.	über 2

(Schluss.)

Globuline	Zucker	Wassermann	Lange	Albumin *)	Ayala Quotient *)	Resorption *	Spezielle Proben
ja	gesteigert	—	zwischen luetischer und meningitischer Zone	gesteigert	8 10	5—8 M	1) Anodenkataphorese 2) Sulfosalicylpräzipitat 3—6 mm Hydrarg. bichlorat. 6—20 mm 3) Geimpfte Gueniaschweine zeigen Tuberkel 4) Chloride gesteigert
merklich	fehlt oder stark vermindert	—	meningit. Zone 00000—45555	sehr gesteigert	6 8	6—9 M	1) Kathodenkataphorese 2) Bakterienagglutination durch spezifisches Serum 3) Liquorpräzipitation durch Antimening.-Serum 4) Acid. sulfosalicyl. 7—20 mm, Hydrarg. bichlorat. 5—6 mm 5) Chloride wenig gesteigert
ja	N oder vermindert	—	meningit. Zone	ja	—		Agglutination Acid. sulfosalicyl. 7—20 mm, Hydrarg. bichlorat. 5—6 mm
ja	N oder vermindert	—	meningit. Zone	ja	—		Acid. sulfosalicyl. 7—20 mm, Hydr. bichlorat. 5—6 mm
ja	N oder vermindert	—	meningit. Zone	ja	—		Acid. sulfosalicyl. 7—20 mm, Hydr. bichlorat. 5—6 mm, Indolprobe erwähnt
gesteigert	N oder vermindert	—	meningit. Zone	ja			

Literatur.

Afanasjew. Obosrenije psichiatrii 1912, Nr. Nr. 10 u. 12 (russisch).

Ayala. Zeitschrift f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1923, 84. — Monatschrift f. Psych. u. Neurol. 1925, H. 2—3.

„ Revue neurol. 1928, II, Nr. 1.

Baggs and Snowden. Arch. of int. Med. XIII, 1914, Nr. 6.

Baumann. Münchn. med. Woch. 1931, 1.

Becher. Verhdl. dtsch. Ges. Kreise, 1931, S. 153.

Belečki, V u. Garkawi N. Shurn. Nevropatol., 1930, 23 (russ.).

Borchewsky. Pathologie et méthodes d'examen du liq. ceph.-rachid. Paris 1926,

Boveri. Münchn. med. Woch. 1914, Nr, 22.

Bratianu S., C. Guerriero. Arch. anat. microsc. 1930, 26.

Bruskin u. Propper. Z f. exper. Med. 1931, 75.

Byrnes, Journ. of the Americ. med. Assoc. LXIII, 1914, Nr. 25.

Castex Ontaneda u. Mazzei. Rev. otol. y cir. neur. sud-amer. 1931, 6 (Ref. Zbl. f. Neur. u. Psych. Bd. 60, S. 440).

Cestan, Riser et Laborde. Ann. de Méd. 1923, Mai.

Cestan, Riser et Pérès. Ann. de Méd. 1924, März.

Ch eng u. Schaltenbrand. Chin. J. Phys. 5, 1931 (Refer. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1932, 61, S. 769).

Claude. L'encéphale. 1927, Nr. 1.

Claude, Porak et Rouillard. Rev. de Méd. 1914, Nr. 6, XXXIV.

Crinis u. Frank. Münchn. med. Woch. 1914, Nr. 22.

Dandy a. Blackfan. Amer. Journ. of dis. of childr. 1914, S. 406.

Dandy. Journ. of amer. med. Assoc. 1929, 92.

Dawson. Journ. of ment. Sciens. 1924, Nr, 29.

Denk. Wien. klin. Woch. 1927, Nr. Nr. 42—43.

Dunkel. Fol. Neurol. Eston. 1928, 8.

Emdin u. Garkawi. Shurn. sowrem. Nevrologii, 1926, Nr. 7 (russ.),

Enderle, W. D. med. Wochschr. 1915, Nr. 33.

Ernst, M. D. Z. f. Chir. Bd. 226, H. 3—4.

Eskuchen, Fortschrt. der Therap. 1926, H. 21.

„ Therap. der Gegenwart, 1926, H. 11.

Fremont, Thomas, Dailey a. Carrol. Brain 1931, 54.

Goldhamer u. Schüller. Frtschr. a. d. Geb. der Röntgenstr. Bd. 35. S. 1163.

Gostinel. Progrès méd. 1914, Nr. 24.

Grahe, K. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. XXIV, H. 1, 1914.

Hartwich. D. Zeit. f. Nervenhlk. 1925, H. 1—2.

Kafka. Die Zerebrospinalflüssigkeit. Leipzig u. Wien. 1930 (umfassendes Literaturverzeichnis).

Lacourbe. La méthode épidurale. Thèse de Paris 1902.

Lange C. Berlin. Woch. 1912, Nr. 19.

„ Zeit. f. Chemotherapie 1912, Orig. I, 44.

Levinson. Cerebrospinal Fluid in health a. in disease. London, 1929.

Marx. Ann. d'Ocul. 1930, Bd. 167.

Mauclaire. Comptes rend. à la Soc. Biol. 1901, S. 706.
Meyer. Münchn. med. Woch. 1930, Bd. 1.
v. Monakow. Schweizer Arch. f. Neurol. u. Psych. 1920—1921.
V. de Moraes. L'encéphale, 1914, Nr. 3.
Nobel E, Münchn. med. Woch. 1915, Nr. 29.
Pandy. Neurol. Zbl. 1910, 29.
Pedrazzini. Presse méd. 1929, 20.
Peterhoff. Fol. Neuropath. Eston. 3—4, 1924, Acta in honor. L. Puusepp.
Pilcz, A. Wien. klin. Wochschrft 1931, Nr. 52.
Purjecz, Bela Dencz u. Horvath. Mschr. f. Psychiatr. 1930, 77.
Pussep, L. Neues in der Medizin. 1913, Nr. Nr. 21—22 (Literat. bis 1912).
„ Die modernen Methoden der Behandl. syphilit. Affektionen des zentral. Nervensystems. Petrograd 1915 (Literat. bis 1914) (russ.).
„ Jahrb. f. Psych. u. Neurol. Bd. 40, H. 1, 1920.
„ Rassegna internazionale di clinica e terapia, J. 9, 8.
Quincke. Therap. Monatsschrift XXVIII, 1914, H. 7.
Ramrath. Psycho-neurol. Wochschr. 1927, Nr. 7.
Raudkepp. Fol. Neurol. Eston. 1927, Bd. 7.
Riser et P. Meriel. Paris méd. 1927, 1, Okt.; Presse méd., 1927, 30. Nov.
Riser. Le liquide céphalo-rachidien. Paris, 1929.
Rotstadt. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1916, Buch 1 u. 3.
Satta. Rivista di Neurol. 1930, S. 97.
Sicard et Forestier. Diagnostic et thérapeutique par le lipiodol. Paris 1928.
Stahl. Zentr. f. inn. Med. 1924, Nr. 31.
Stern et Gautier. Arch. internat. de Phys. 1921, 1922, 1923 (nach Riser).
Targowla et Lamache. Ann. de méd. 1927, Bd. 22, Nr, 3,
„ „ Presse méd. 1928, Nr. 70.
Targowla Lamache et Dubor. L'encéphale, 1928, Nr. 7.
„ „ et Médakowitsch. Rev. Neur. 1928, S. 177, Nr. 8.
Thiellemont. Les injections extradurales du cocaine et de Sérum dans le traitement de sciatique et du lumbago. Thèse de Paris, 1901.
Thurzo. Fol. Neurol. Eston. 1931, Bd. XI.
„ u. Piroth. D. Z. f. Nervenhlk. 1931, Bd. 121.
Vranešic. Arch. f. Psych. 1930, 90.
Zand. Rev. neurol. 1924, Nr. 9.
Zlaff. Fol. Neuropathol. Eston. 1928, Bd. 8.

IV Allgemeine Symptomatologie und Diagnostik der chirurgischen Erkrankungen des Rückenmarks.

Bei den Erkrankungen des Rückenmarks begegnen wir, ebenso wie das bei den Erkrankungen des peripherischen Nervensystems der Fall war, pathologischen Erscheinungen auf den Gebieten der Sensibilität, der Motilität, des Tonus, der Reflexe und von seiten der vasomotorisch-trophischen Sphäre. Weil aber im Rückenmark die Leitungsbahnen für alle die genannten Gebiete von einander isoliert verlaufen, so können wir bei den Rückenmarkserkrankungen eine isolierte Schädigung dieser oder jener Funktion antreffen.

Die Prüfungsmethoden zur Untersuchung der verschiedenartigen Funktionen sind im ersten Bande dargelegt worden. Ich werde mich daher bei ihnen nicht weiter aufhalten, sondern unmittelbar zur allgemeinen Übersicht der Symptomatologie der Rückenmarks- und Wurzelerkrankungen schreiten, während ein detailliertes Eingehen auf dieselben weiter unten im speziellen Teile stattfinden wird, bei der Betrachtung der einzelnen Erkrankungsformen des Rückenmarks und seiner Wurzeln.

Die Sensibilität.

Sensibilitätsstörungen kommen entsprechend der Lokalisation des Krankheitsprozesses zur Beobachtung. Bei einem *Befallensein der hinteren Wurzeln* tritt Störung aller Arten von Sensibilität auf, da die Fasern für alle Sensibilitätsarten innerhalb einer Wurzel verlaufen, so, wie das auch im peripheren spinalen Nerv der Fall ist. Doch unterscheidet sich die Lokalisation der Sensibilitätsstörungen in der Haut bei Wurzelerkrankungen von derjenigen bei Erkrankung peripherer Nerven entsprechend der unterschiedlichen Topographie der Hautsensibilität der Wurzel- und peripheren Nervengebiete (siehe das betr. Schema auf S. 225 des 1. Bandes).

Bei der Integritätsstörung einer einzigen Wurzel ist meist eine Sensibilitätsveränderung nicht feststellbar, da ja jeder Hautbezirk von 3 Nervenwurzeln gemeinsam versorgt wird (s. Abb. 4, Bd. I); erst wenn 2 benachbarte Wurzeln befallen sind tritt Hypästhesie auf, bei Erkrankung von 3 Wurzeln — Anästhesie, letztere, wenn völlige Durchtrennung der 3 Wurzeln vorliegt, für alle Arten von Sensibilität. Eine derartige Sensi-

bilitätsstörung nennen wir *radikuläre Sensibilitätsstörung* (s. Bd. I, Abb. 172 u. 173).

Weiterhin kann, wenn eine Reizung von Rückenmarkswurzeln vorliegt, *Hyperästhesie* und zwar mehr oder minder gleichmässig für alle Arten von Sensibilität, beobachtet werden, die sowohl objektiv durch entsprechende Reizung der befallenen Hautbezirke feststellbar ist, als auch subjektiv in Form von brennenden, ziehenden oder drückenden Schmerzen an denselben Hautbezirken vom Patienten empfunden wird. Eine solche Hyperästhesie ist häufig von *Parästhesien* begleitet. Auch können bei Wurzelerkrankung *Dysästhesien* und alle sonstigen Sensibilitätsstörungen, wie sie im 1. Bande angegeben worden sind, zur Beobachtung gelangen.

Dabei ist zu beachten, dass, während bei der Integritätsstörung nur einer Wurzel objektiv häufig keinerlei Symptome von seiten der Haut festgestellt werden können, bei Reizung auch nur einer Wurzel diese sich sowohl objektiv als Hauthyperästhesie, als auch subjektiv durch Schmerzempfindungen in einem bestimmten Hautbezirk zu erkennen gibt, wobei die Schmerzen auch in benachbarte Wurzelgebiete ausstrahlen können.

Um die einzelnen Wurzelgebiete (Segmente) an der Körperoberfläche leichter behalten zu können hat man sich einzuprägen: dass der ulnare Rand der oberen Extremität den 1. und 2. Dorsalsegmenten entspricht, die Brustwarze — dem 5. Dorsalsegment, der Nabel — dem 9. Dorsalsegment, die Vorderseite des Ober- und Unterschenkels den Lumbalsegmenten, deren Hinterseite und die Fusssohle — den Sakralsegmenten und, endlich, das Perineum dem 4.—5. Sakralsegment entspricht (Monrad Krohn).

Zu einer genaueren Feststellung der Grenzen des hyp- oder hyperästhetischen Hautbezirkes bei Wurzelerkrankung bediene ich mich eines Apparates in Form eines Zahnrädchens mit scharfen nadelartigen Zacken (Platonoff) (siehe Abb. 64), während ich zur Untersuchung der elektrokutanen Sensibilität ein Rädchen benutze, das an der Peripherie feine metallische stumpfe Erhöhungen aufweist (siehe Abb. 65). Dieses Rädchen wird, als bewegliche Elektrode, mit der faradischen Stromquelle — dem normalen Ruhmkorff'schen Induktionsapparate — in Verbindung gebracht, während die zweite, gewöhnliche Elektrode dem Rücken oder Kreuz anliegt. Mit Hilfe dieser Apparatur gelingt es nicht nur die Grenzen der veränderten Hautsensibilität genau festzustellen, sondern auch die Bezirke mit mehr oder weniger veränderter Sensibilität zu bestimmen und bei Verwendung eines stärkeren oder schwächeren Stromes ziffermässig darzustellen.

Bei *Erkrankungen des Rückenmarks* tragen die Sensibilitätsveränderungen einen verschiedenen Charakter, da ja alle sensiblen Bahnen im Rückenmark nach ihrem Eintritt durch

den peripheren Teil der Hinterhörner sich im weiteren Verlaufe in isolierte Stränge abtrennen, jeder dieser Stränge einzeln erkranken kann und dem entsprechend ein jeweils besonderer Symptomenkomplex in Erscheinung tritt. So wird, beispielsweise, bei Erkrankung der hinteren Säulen hauptsächlich die Tiefenempfindung und teilweise das Tastgefühl betroffen, bei Erkrankung der Vorder-Seitenstränge die Schmerz- und Temperaturempfindung, sowie teilweise das Druck- und Tastgefühl

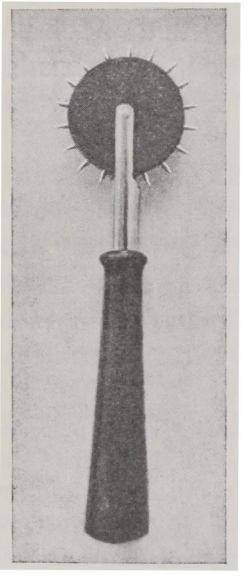


Abb. 64.

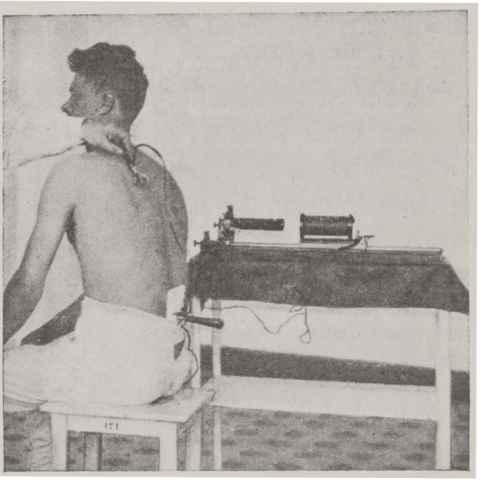


Abb. 65.

Abb. 64. Apparat zur Bestimmung der Grenzen der Schmerzempfindung.
Abb. 65. Apparat zur Bestimmung der Grenzen der faradischen elektrokutanen Sensibilität.

u. s. w. Diese Erkrankungen führen den Namen von *„Systemerkrankungen"*.

Bei einer *Querschnittsläsion des Rückenmarks* erstreckt sich die *Anästhesie* gewöhnlich auf die ganze untere Körperhälfte mit einer scharfen oberen Grenzlinie, die gürtelförmig den Rumpf umzieht. Diese obere Anästhesiegrenze hängt von der Lokalisation des Erkrankungsherdes im Rückenmark ab: je höher der Krankheitsherd gelegen, umso höher auch die obere Anästhesiegrenze. Ist das Rückenmark im mittleren Halsabschnitte befallen, so erstreckt sich die Anästhesie auf den Rumpf und die oberen und unteren Extremitäten. Der Grad

der Anästhesie ist dabei im ganzen befallenen Gebiete gewöhnlich der gleiche. Oberhalb der Anästhesiegrenze lässt sich häufig ein schmaler *hypästhetischer Streifen* feststellen, während bei entzündlichen Prozessen im Rückenmark oberhalb der Anästhesiegrenze *Hyperästhesie* gefunden wird.

Im Anfangsstadium eines entzündlichen Prozesses im Rükkenmark (Myelitis) kann bisweilen *Hyperästhesie* beobachtet werden, und zwar an der ganzen unteren Körperhälfte, unterhalb der Lokalisation der Entzündung. Diese Hyperästhesie ist nicht selten von Schmerzen begleitet, die beim Kranken selbständig auftreten und gewöhnlich an die Peripherie übertragen und im Gebiete der Hauthyperästhesie empfunden werden; seltener werden Schmerzen im anästhetischen Bezirke gefühlt *(Anaesthesia dolorosa).*

Ausserdem werden bei Erkrankungen des Rückenmarks auch *Parästhesien* beobachtet, nämlich subjektive Empfindungen in der allgemeinen Sensibilitätssphäre, wie Ameisenkribbeln, Kälte- oder Hitzegefühl, Abtauben der Extremitäten oder deren besondere Schwere (als wären sie mit Blei angefüllt) u. s. w. Sodann können auch Sensibilitätsstörungen in Form von *Dysästhesien* auftreten: verlangsamte Schmerzempfindung, Doppelempfindung von Berührung mit nachfolgendem Schmerz, perverse Veränderung des Schmerzgefühls, Polyästhesie, Allocheirie, Makroästhesie (siehe Bd. 1., S. *222*). Ausserdem werden noch blitzartige Schmerzen in den Gliedmassen, Gürtelschmerzen und akut als *Krisen* auftretende Schmerzen beobachtet; letztere Schmerzen können in den verschiedensten Organen empfunden werden (viszerale, vesikale, gastrische, laryngeale u. a. Krisen) und treten meist bei der Tabes dorsalis auf.

Die *Höhenbestimmung einer Rückenmarkserkrankung* auf Grund der Sensibilitätsveränderung kann aber bisweilen grosse Schwierigkeiten bieten, da in der Mehrzahl der Fälle die obere Grenze des anästhetischen Gebietes wohl der Höhe des Krankheitsprozesses entspricht, doch, beispielsweise, bei Geschwülsten des Rückenmarks, die obere Grenze der Hautanästhesie weit nach unten gerückt sein kann (E l s b e r g). In solchen Fällen kommt dem Vorhandensein von Wurzelhyperästhesie oder -Anästhesie eine grosse Bedeutung zu, da nach ihr die Höhe richtig bestimmt werden kann.

Endlich kann man auch noch nach dem Schwinden des Vibrationsgefühles der Wirbelsäule den Sitz eines Rückenmarkstumors bestimmen.

Ferner muss noch die *Verteilung der Hautsensibilitätsstörungen bei seitlichem oder zentralem Befallensein des Rückenmarks* unterschieden werden.

Bei einer seitlichen Erkrankung des Rückenmarks beobachtet man Störungen der Schmerzempfindung, des Temperatur- und Tastgefühls an der gekreuzten Körperhälfte, während das Tiefengefühl gleichseitig mit der erkrankten Seite des Rükkenmarks betroffen wird. Sicard und Robineau fanden ausserdem auf der der Rückenmarkserkrankung entsprechenden Seite *Isothermo-Ästhesie:* bei mittleren Temperaturen können Kälte und Wärme nicht unterschieden werden.

Ein im Gebiete der Hinterwurzeln allein oder auch zentral lokalisierter Krankheitsherd im Rückenmark ruft nur Störungen von seiten des Schmerz- und Temperaturgefühls hervor, während alle anderen Arten von Sensibilität nicht betroffen werden (Syringomyelie).

Kleinere Herderkrankungen des Rückenmarks können zu Schädigungen einzelner Faszikeln im Bereiche der Rückenmarkssäulen, ja zu Schädigungen innerhalb eines einzelnen Stranges führen, wodurch sich auf einzelne Hautbezirke begrenzte Anästhesien ergeben können. So beobachtete ich bei einem Falle von Rückenmarkstumor im Gebiete des 7. Thorakalsegments zu Beginn der Erkrankung Hypästhesie an der Aussenseite des Unterschenkels. Bei Hämatomyelie in der oberen Thorakalgegend fand ich Anästhesie am Aussenrande des linken Fusses und an der ganzen rechten unteren Extremität. Dies erklärt sich daraus, dass bei den sensiblen Bahnen eine Querschnittlokalisation vorhanden ist, welche den einzelnen Körpersegmenten entspricht (siehe Abb. 22).

Die Motilität.

Die *Motilitätsstörungen* bei Rückenmarkserkrankungen können abhängen von einer Erkrankung: 1) der Wurzeln oder Vorderhörner, also des peripheren Neurons, oder 2) der Pyramiden- und extrapyramidalen Bahnen, also des zentralen Neurons.

Die *Vorderhornzellen,* welche vermittels ihrer Achsenzylinder die Vorderwurzeln bilden, dienen in der Hauptsache

1) zur Weiterleitung der ihnen von der Grosshirnrinde zugehenden willkürlichen Befehle; 2) zur Übertragung von Reflexen, da sie ja am zentrifugalen Teile des Reflexbogens beteiligt sind; 3) zur Lebenserhaltung der Muskulatur, da sie trophische Funktionen auslösen; 4) zur Aufrechterhaltung des Muskeltonus und 5) zu sehr beschränkten selbständigen Motilitätsfunktionen, da sie an den automatischen Bewegungen mittels der Tonusreflexe teilnehmen.

Daraus lässt sich ersehen, dass *Läsionen der Vorderhornzellen und der* ihre Fortsetzung darstellenden *Vorderwurzeln* durch folgende Erscheinungen charakterisiert werden: 1) durch einen *segmentären Typus der Muskelstörungen,* da diese Zellen und Wurzeln den Rückenmarkssegmenten und bis zu einem gewissen Grade der Segmentverteilung der Hautsensibilität entsprechen; 2) durch *Paralyse* eines bestimmten Muskels oder einer Muskelgruppe, entsprechend jener Gruppe von Vorderhornzellen oder jenen Wurzeln, von denen die betr. Muskeln versorgt werden. Dabei ergibt Erkrankung einer einzigen motorischen Wurzel gewöhnlich keinerlei bemerkbare Motilitätsstörungen, da in jeder Wurzel Nervenfasern für verschiedene Muskeln vereint verlaufen und die Mehrzahl der Muskeln von je 3—4 Wurzeln her versorgt werden (Abb. 4, Bd. I). Beim Befallensein zweier Wurzeln erscheint eine *Parese,* sind 3 Wurzeln betroffen, so tritt *Lähmung* eines bestimmten Muskels und zugleich auch Parese der Nachbarmuskeln auf, da ja aus den erkrankten Wurzeln Fasern auch zu den Nachbarmuskeln ausgehen; 3) durch *Muskelatrophie degenerativer Art;* 4) durch *Ausfall der Reflexe,* die der betroffenen Wurzel (dem Segmente) entsprechen, und *Fehlen* jeglicher *automatischer Bewegungen* im befallenen Muskel, und 5) durch *Atonie.*

Somit werden Erkrankungen der Wurzeln und der Vorderhornzellen durch typische Symptome einer Störung des peripheren Neurons gekennzeichnet, wobei diese Symptome jedoch nicht dem Verlaufe der Nervenstämme, sondern den Rückenmarkssegmenten entsprechen. Daher muss man sich, um eine richtige Differentialdiagnose stellen zu können, mit dem Schema der Beziehungen der Vorderhornzellen zu den einzelnen Muskeln bekannt gemacht haben.

Bei *Erkrankung des zentralen motorischen Neurons* fällt die Übertragung der Willensfunktionen von der Hirnrinde her durch das Rückenmark fort; die diesen Impulsen unterstellten

Vorderhornzellen bleiben jedoch intakt und fahren daher fort selbständig (automatisch) zu arbeiten. Infolge der Unversehrtheit und fortdauernden Funktion dieser Zellelemente wird daher auch *keine Muskelatrophie, kein Ausfall der Reflexe* beobachtet, letztere sind sogar häufig *gesteigert,* und es treten *automatische Bewegungen* in Erscheinung, die früher durch das zentrale Neuron gehemmt wurden; dagegen ist die *willkürliche Motilitätsfunktion geschwächt oder* völlig *aufgehoben,* d. h. es tritt Parese oder Paralyse ein, wobei diese Paralyse mit erhöhter reflektorischer Erregbarkeit der Muskeln, ja sogar mit ihrer Rigidität vergesellschaftet ist. Durch diese *Reflexsteigerung* und *Muskelrigidität* wird *Muskelspastizität,* das heisst — gesteigerter Muskeltonus hervorgerufen.

Zur Erklärung dieser Spastizität sind mehrere Theorien aufgestellt worden. Nach P. Marie hängt die Tonussteigerung mit dem Ausfall der hemmenden Einflüsse des zentralen Neurons zusammen, doch kann diese Frage bisher noch nicht als gelöst betrachtet werden. Foix nimmt an, dass die Spastizität dank der Tonusstörung entsteht, also dank dem Ausgeschaltetsein der den Tonus hemmenden und regulierenden Einflüsse von seiten des Gehirns. Foix unterscheidet *viererlei Arten von Tonus:*

1) den *Tonus des ruhenden Muskels,* die ständige Anspannung des Muskels im Ruhezustande;

2) den *„Tonus de posture",* — jene Spannung der Muskeln eines bestimmten Segments, die mit Hilfe einer koordinierten gemeinsamen Tätigkeit der Antagonisten erzielt wird;

3) den *„Tonus d'attitude"* der denselben „Tonus de posture" darstellt, doch soweit er auf Aufrechterhaltung der Körperstatik gerichtet ist; endlich

4) den *Tonus der Muskelbewegung,* der in der Anspannung und im Erschlaffen der Agonisten und Antagonisten während ihrer Tätigkeit sich äussert.

Alle diese Arten von Tonus entstehen infolge von Erregung der Zellelemente und zwar für jene Muskeln, die von den Spinalnerven versorgt werden, durch Erregung der Vorder- und Seitenhörnerzellelemente (in bezug auf die Gehirnnerven spielen die Zellelemente des verlängerten Marks, des Pons Varolii und der Pedunculi dieselbe Rolle).

Die den *Tonus regulierenden Einflüsse* gehen aus 1) von den *peripheren sensiblen und sympathischen Nerven* durch die hinteren Wurzeln; diese regulieren den Tonus des ruhenden Muskels; 2) vom *Kleinhirn* vermittels des Nucleus ruber und des Fasciculus rubro-spinalis zur Regulierung des „Tonus de posture"; 3) vom *vestibulären Apparat* durch den Nucleus Deitersi und den Fascic. vestibulo-spinalis zur Regulierung des „Tonus

d'attitude" und, endlich 4) von den *Pyramidenbahnen* zur Beeinflussung des Tonus des arbeitenden Muskels (siehe Abb. 66).

Bei der Zerstörung eines jeden der genannten Bezirke des Gehirns entfällt der entsprechende hemmende Einfluss und entstehen beim Befallensein der Pyramidenbahnen spastische Erscheinungen, während bei Lokalisation des Krankheitsprozesses

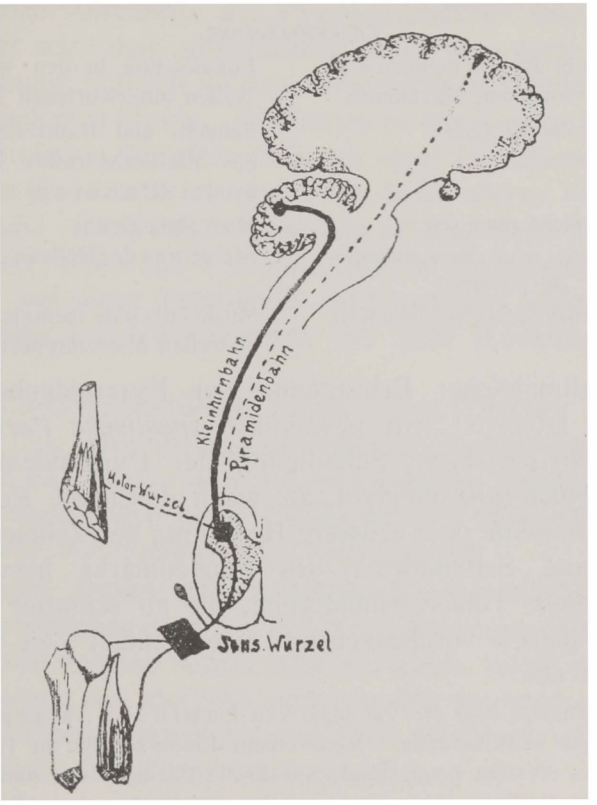


Abb. 66. Schematische Darstellung der Tonuserzeugung. Von den Hinterwurzeln wird der Reiz den Zellen der Vorderhörner übertragen (ständiger Tonus, t. fixe). Denselben Zellen werden Reize vom Kleinhirn durch die spino-cerebellare Bahn zugeführt (veränderlicher Tonus, t. variable) und hemmende Impulse durch die Pyramidenbahn (Tonusherabsetzung, action inhibitive). Das schwarze Viereck bedeutet Läsion der Hinterwurzeln, welche ein Schwinden des ständigen Tonus zur Folge hat (aus Lévy-Valensi).

im Nucleus ruber und pallidus oder in der Substantia nigra der Symptomenkomplex einer Tonussteigerung auftritt, wie beim Morbus Wilson'i und dem Parkinsonismus. Eine komplizierte Kontraktur entsteht nach Durchtrennung der subthalamischen Gegend (Scherington). Die letzteren 2 Gruppen

von Tonussteigerung werden auf Schädigung der extrapyramidalen Bahnen bezogen.

Die *Tonussteigerung pyramidaler und extrapyramidaler Herkunft* kann folgendermassen formuliert werden (Foix, Thévémard und Chavany):

Pyramidale	*Extrapyramidale*
Tonussteigerung.	
Lokalisation in der am meisten dem Willen unterworfenen Muskulatur	Lokalisation in den weniger dem Willen unterworfenen Muskeln.
Steigerung aller Reflexe	Sehnen- und Hautreflexe normal: der Kleinzehenreflex häufig vorhanden (Puusseр)
Kontraktur nicht plastisch	Muskelplastizität
Abschwächung oder Verschwinden der Reflexe „de posture"	Steigerung der Reflexe „de posture"
Schwache Muskelatrophie ohne EaR	Muskelatrophie niemals beobachtet; bisweilen Muskelhypertrophie

Bei allmählicher Erkrankung der Pyramidenbahn allein (Sclerosis lateralis) tritt gewöhnlich *spastische Paralyse* auf, während bei plötzlicher Schädigung der Pyramidenbahn sich *Tonusverminderung* einstellt, als wenn durch die Reizung der unteren Segmente eine grössere Hemmung der Zellelemente der Vorder- und Seitenhörner des Rückenmarks hervorgerufen würde. Diese Tonusverminderung, die zu schlaffer Lähmung führt, ist jedoch vorübergehend: nach einiger Zeit stellt sich Spastizität ein.

Diesbezüglich sind die Versuche von Lapinsky Margulies und Balint sehr beweiskräftig. Nach einem Linearschnitt im Halsteile des Rückenmarks entsteht beim Hunde spastische Paralyse der hinteren Extremitäten. Am 6. Tage nach der Operation wurde der obere Teil des peripheren Rückenmarkabschnittes mehrmal mittels Zange grob zusammengepresst und sofort verschwand die Spastizität und es stellte sich schlaffe Lähmung ein. Darauf wurde der veränderte Teil des Rückenmarks durch lineären Schnitt entfernt — und wiederum trat spastische Lähmung der Hinterbeine auf. Diese Versuche zeigen somit, dass spastische und schlaffe Lähmung vom Charakter der Rückenmarkschädigung abhängig sind, was folgendermassen formuliert werden kann:

1) Störung der Pyramidenbahn nicht irritativen Charakters ruft stets und gleich zu Beginn Spastizität hervor;

2) grobe Verletzung der Pyramidenbahn erzeugt zuerst schlaffe Lähmung, die darauf, nach einiger Zeit, in Spastizität übergeht.

Eine *isolierte Schädigung der zentralen motorischen Bahnen* im Bereiche des Rückenmarks ruft ein Reihe von Symptomen

seitens der Motilität, je nach der Lokalisation der Schädigung, hervor. Bei einer Lokalisation des Krankheitsprozesses oberhalb der Halsanschwellung des Rückenmarks können *Lähmungen* an den oberen und unteren Gliedmassen zur Beobachtung gelangen; bei einer Lokalisation im Thorakalteile entsteht *spastische Paralyse* der unteren Extremitäten. Ausserdem können verschiedene Abschnitte der Pyramidenbahnen ungleichmässig geschädigt sein: dem entsprechend findet man dann Spastizität und Lähmung zugleich an den verschiedenen Gliedmassen und in verschiedenem Grade. Wir haben es dann, wenn beide unteren Extremitäten betroffen sind, mit einer *Paraplegia (Paraparesis) spastica inferior* zu tun; wenn beide oberen Gliedmassen befallen sind — mit einer *Paraplegia (Paraparesis) spastica superior,* oder, wenn alle 4 Extremitäten in Mitleidenschaft gezogen sind, mit einer *Tetraplegia (Tetraparesis) spastica,* sowie bei Lähmung einer Körperhälfte mit einer *Hemiplegia (Hemiparesis).*

Die *Elektroerregbarkeit* ist bei diesen Formen gewöhnlich normal. Eine Muskelatrophie kann bei langandauernder Lähmung sich entwickeln, doch nur als *Atrophia simplex.* Sensibilitätsstörungen treten nicht auf, die Reflexe sind gesteigert und die Funktion der Beckenorgane bleibt normal.

Bei einer *totalen queren Schädigung* des Rückenmarks ist der Symptomenkomplex ein weit komplizierterer, weil zugleich die sensiblen Bahnen lädiert sind und daher neben Erscheinungen von seiten der Motilität auch sensible Symptome auftreten. Was die *Lähmungserscheinungen* dabei anbelangt, so hängen sie von der Höhe der Rückenmarksschädigung ab.

Die *elektrische Erregbarkeit* der peripheren Nervenstämme und Muskeln bleibt *normal,* solange der Krankheitsprozess die Zellelemente der Vorderhörner der grauen Substanz nicht mit umfasst; tritt letzteres ein, so nimmt die elektrische Erregbarkeit der Nervenstämme und Muskeln ab, und kann bei völliger Zerstörung der Zellelemente ganz schwinden, was dann gewöhnlich zu *degenerativer Atrophie* der gelähmten Muskulatur führt.

Die Reflexe.

Das Studium der reflektorischen Sphäre spielt bei den Erkrankungen des Rückenmarks eine sehr wichtige Rolle. Im 1. Bande haben wir alle hauptsächlichen Reflexe bereits geschildert

und die Lokalisation des betreffenden Reflexbogens im Rückenmark angegeben (siehe S. 252 u. ff.).

Die Reflexe können bei Rückenmarkserkrankungen abgeschwächt, aufgehoben, gesteigert oder pervers verändert sein.

Eine *Abschwächung oder Aufhebung der Reflexe* findet hauptsächlich infolge von Läsion des Reflexbogens in seinem peripheren oder dem zentralen, im Rückenmark befindlichen Teile statt.

Eine *Herabsetzung* und öfter sogar *völliges Schwinden* der Reflexe wird bei totaler, querer Rückenmarksdurchtrennung beobachtet, häufig von vorübergehendem Charakter, hervorgerufen durch übermässige Reizung der Pyramiden- und extrapyramidalen Bahnen des Rückenmarks (siehe oben) und gleichfalls bei Kleinhirnerkrankungen, in letzterem Falle infolge von Hemmung des Reflexbogens.

Reflexsteigerung kann bisweilen durch Reizung des peripheren Neurons entstehen; in der Regel wird sie jedoch bei Schädigung der Pyramidenbahnen beobachtet, bei der zugleich *Spastizität* sich entwickelt.

Die *perverse Veränderung* der Reflexe kann als *Diffusion* und *Inversion* der Reflexe vor sich gehen.

Diffuse Reflexe werden beobachtet, wenn das Rückenmark sich in Überreizungszustand befindet: die Auslösung eines bestimmten Reflexes wird dann von einer Reihe gleichzeitig erscheinender Nachbarreflexe begleitet.

Von einer *Reflexinversion* spricht man dann, wenn an Stelle des nicht auslösbaren, fehlenden Reflexes der Reflex vom Antagonisten in Erscheinung tritt. So kann Reizung des Ligamentum patellae bei fehlendem Kniereflex eine Kontraktion der Flexoren hervorrufen. Natürlich ist dazu erforderlich, dass der Reflexbogen des Antagonisten intakt und das Rückenmark in Überreizungszustand sei.

Bei einer starken Steigerung der Reflexe an den unteren Extremitäten werden auch noch *Klonusse* erhalten. Die Klonusse erhält man bei schneller und heftiger Muskelspannung. Ein *Klonus der Patella* wird bei schnellem Herabziehen der Patella erreicht: hierbei entstehen klonische Krämpfe im M. quadriceps und das ruft eigenartige Zuckungen der Kniescheibe hervor.

Fussklonus entsteht bei starker dorsaler Flexion des Fusses, wobei klonische Kontraktionen in den M. m. gastrocnemius und soleus ausgelöst werden.

Klonusauftreten stellt ein Symptom von Schädigung der Pyramidenbahnen oberhalb des entsprechenden Reflexbogens dar (doch kommen Klonusse auch bei funktionellen Erkrankungen vor).

Schmerzerzeugung wirkt klonushemmend. Auf dieser Beobachtung beruht folgende Methode der Niveaubestimmung eines Prozesses im Rückenmark: beim Patienten wird Fussklonus hervorgerufen und sodann die Haut durch Kneifen gereizt. Geschieht das Kneifen unterhalb des Rückenmarkprozesses, so verschwindet unter dem Einfluss des durch das Kneifen hervorgerufenen Schmerzes der Fussklonus. So lange das Kneifen jedoch oberhalb vom Herde im Rückenmark oder in gleicher Höhe mit ihm stattfindet — bleibt der Klonus unverändert bestehen.

Bei einer Schädigung der Pyramidenbahnen wird der normalerweise mit Flexion der Zehen einhergehende Plantarreflex von ihrer Extension begleitet, was besonders deutlich an der grossen Zehe hervortritt; manchmal beobachtet man auch ein fächerartiges Spreizen der Zehen (Babinsky-Dupré). Dieses Merkmal kommt normal bei Kindern während der ersten 9 Wochen vor (bei 92%).

Eine Extension der Zehen kann auch durch heftiges Bestreichen mit dem Perkussionshammergriffe des Innenrandes der Tibia (Oppenheim), bei Kompression der Wadenmuskulatur (Gordon), oder wenn man die Achillessehne stark zwischen den Fingern zusammenpresst (Schaeffer) hervorgerufen werden.

Es sind auch Fälle beschrieben, wo eine solche Extension der grossen Zehe bei einer Schädigung des peripheren Neurons auftrat (z. B., bei der Polyomyelitis Souques). Das wird dadurch erklärt, dass hierbei die kurzen Halluxflexoren paralysiert sind, während die Extensoren intakt sind und deshalb bei Reizung des Fusses natürlich eine Extension der grossen Zehe auftreten muss.

Bei totaler Querläsion des Rückenmarks hat Guillain bei Fussreizung Halluxflexion beobachtet, obgleich dabei gewöhnlich alle anderen Reflexe nicht erhalten werden können.

Das Rossolimo'*sche Merkmal* besteht in einer plötzlichen, schnellen Flexion der Zehen nach ihrer passiven Extension, hervorgerufen durch Bestreichen der Sohle an den Zehenballen. Dieser Reflex tritt im Frühstadium von Schädigung der Pyramidenbahnen auf (beispielsweise, schreibt Goldflam ihm grosse Bedeutung bei der Sclerosis multiplex zu).

Auslösung des Mendel-Bechterew'*schen Reflexes* durch Schlag auf den Fussrücken über dem Os cuboideum ruft bei Läsion der Pyramidenbahnen Flexion der Zehen hervor (Abb. 67).

Der *Daumenreflex* (Trömner) wird erhalten, wenn bei halbpronierter Hand des Patienten die Endphalange des Zeigefingers flektiert wird. Bei Schädigung der Pyramidenbahn führt der Daumen dabei reflektorisch eine Adduktion aus. Die gleiche Daumenbewegung kann bei leichter Reizung mittels Hammerstiels der Ulnarseite der Handfläche von der Basis des 5. Fingers bis zum Os pisiforme erreicht werden (Marie u. Foix).

Ausser den genannten Reflexen kommt bei Erkrankungen des Rückenmarks auch den *Reflexen der glatten Muskulatur* eine hohe diagnostische Bedeutung zu, und zwar gehören hierzu: 1) der *pilomotorische Reflex;* 2) der *kutan-gastrische Reflex* und 3) der *Skrotal-* und *interne Analreflex.*

Der *pilomotorische Reflex* wird durch Hautreizung mittels Kälte, groben Zusammenpressens oder, besser, mittels faradischer Reizung hervorgerufen und äussert sich infolge von Kontraktion der M. m. erectores pilorum im Auftreten von *Gänsehaut*. Ausfall dieses Reflexes weist auf Schädigung des sympathischen Nervensystems hin und kann bei Rückenmarkserkrankungen vorkommen.

Der *kutan-gastrische Reflex* wird in der Weise erreicht, dass man bei Rückenlage des zu Untersuchenden mit dem Hammergriff langsam die Haut links vom Knorpelteile der X. Rippe beginnend zum Proc. ensiformis und darüber hinaus nach rechts streicht und gleichzeitig mittels des auf das Epigastrium gestellten Phonendoskops den Magen auskultiert. Während der Hautreizung hört man dann besondere, durch Gasbewegung hervorgerufene Geräusche im Magen, wobei die Reflexwelle in der Magenwand von links nach rechts verläuft. Dieser Reflex ist bei Magenerweiterung und bei Behandlung von Magenatonie von Bedeutung (Percy, Mitchell).



Abb. 67. Mendel-Bechterew'scher Reflex. (Das Kreuz gibt die Aufschlagstelle an.)

Der *Skrotalreflex* wird beim mit gespreizten Beinen und mit frei herabhängendem Skrotum stehenden Patienten dadurch erreicht, dass man mittels Kälte oder durch starkes Streichen mit dem Hammergriff das Perineum oder Skrotum reizt. Hierbei erfolgt nach einer Latenzzeit von 5—10 Sek. eine Kontraktion des M. dartos, begleitet von einem Schmerzgefühl im Skrotum u. Damm, das auch in die Umgegend ausstrahlt. In pathologischen Fällen verlängert sich gewöhnlich die Latenzzeit bis zu ½ Minute. Ist die Dammhaut anästhetisch, so wird bei Reizung mittels Kälte kein Schmerzgefühl ausgelöst.

Der *interne Analreflex* wird durch Einführen des Fingers in den Anus ausgelöst und besteht in Kompression des Fingers durch Kontraktion des inneren Schliessmuskels. Bei fehlendem Reflex wird keine Kompression erzeugt. Sein Fehlen kommt bei Tabes dorsalis und bei Schädigungen der Cauda equina vor.

Der *Reflexus bulbo-cavernosus* ist für die Niveaubestimmung bei Rückenmarksläsion von grosser diagnostischer Bedeutung. Er wird in der Weise hervorgerufen, dass man mit den Fingern der einen Hand hinter dem Scrotum die Pars bulbosa

urethrae zusammendrückt, während man mit der anderen Hand das Dorsum glandis penis durch Nadelstiche oder Kneifen reizt. Hierbei fühlt man im Bulbus urethrae eine kurze Kontraktion, welche bisweilen von beiderseitigen Kontraktionen der Muskeln der Kniekehle begleitet ist. Ein Fehlen dieses Reflexes weist auf eine Schädigung des unteren Teiles der Cauda equina oder des Conus medullaris hin. Auch bei Tabes dorsalis fehlt dieser Reflex häufig wegen Zerstörung des zentripetalen Reflexbogenschenkels.

Zur Niveaubestimmung einer Rückenmarksschädigung bedient man sich auch des *vasomotorischen Hautreflexes.* Der Körper wird mit einem in heisses Wasser getauchten und leicht ausgerungenen Handtuche umwickelt, dieses Tuch 5 Minuten lang liegen gelassen und dann entfernt. Die vom heissen Tuche bedeckte Haut ist rot gefärbt; beim Abkühlen nimmt die Haut allmählich ihre normale Färbung an, doch verbleibt während einiger Stunden ein schmaler roter Streifen, der der oberen Grenze der Rückenmarksschädigung entspricht (F a y).

Zu den Reflexen werden auch die *synergischen Bewegungen* (Synkinesen) gerechnet; diese „Mitbewegungen" werden hauptsächlich bei spastischen Paresen und Paralysen beobachtet.

F o i x unterscheidet *„syncinésies globales"*, wobei eine gewöhnlich vorhandene Kontraktur nachgebildet wird, doch in verstärkter Form; ferner *„syncinésies d'imitation"* — Nachahmung von Bewegungen, die mit der gesunden Extremität gemacht werden, durch die erkrankte Extremität; weiter *„syncinésies de coordination"*, Begleitbewegungen, die in der Weise stattfinden, dass bei Bewegung eines Gelenks gleichzeitig ein anderes Gelenk mitbewegt wird. Ein Beispiel hierzu: der Patient kann auf Befehl keine Fussextension vollführen, beugt er aber das Knie, so erfolgt automatisch zugleich Fussextension.

Zu den synergischen Bewegungen gehört gleichfalls der *Abwehrreflex.* Bei Störungen, die von Erkrankung der Pyramidenbahnen abhängen, kann durch Reizung der Fusshaut (am besten durch Kneifen der Haut am Fussrücken) Beugung der Extremität hervorgerufen werden. Bei starker Flexion im Fussgelenk wird erst das ganze Bein gestreckt, darauf der Unterschenkel und schliesslich auch der Oberschenkel gebeugt. Alle diese Bewegungen gehen langsam vor sich und erinnern an die Abwehrbewegungen bei enthirnten Hunden in den Versuchen S c h e r i n g t o n's. Wenn man zuerst Beugung im einen Beine erlangt hat, und darauf in gleicher Weise das andere Bein reizt, so wird das erste Bein gestreckt (*„signe des raccourcisseurs et des allongeurs"* von P. M a r i e und F o i x). Wiederholt man abwechselnd die Reizung bald der einen, bald der anderen Extremität, so

lassen sich quasi Gehbewegungen erzielen, also komplizierte automatische Bewegungen, die vom Rückenmark her hervorgerufen werden.

Ein sogenannter *Reflex „de posture"* wird bei Verkürzung der Muskeln erreicht; zum Beispiel: bei Extension und Annäherung des Fusses zum Unterschenkel erfolgt Kontraktion des M. tibialis anticus. Bei Beugung des Vorderarms in Richtung zum Oberarm wird der M. biceps verkürzt und zugleich kontrahiert, wobei die Kontraktion recht lange anhält. Um diesen Effekt zu erlangen, muss die Beugung sehr scharf oder stossförmig ausgeführt und dann der Arm losgelassen werden: der Vorderarm kehrt dann nur langsam zur Anfangsstellung zurück und das Relief des kontrahierten Biceps oder seiner Sehne ist deutlich sichtbar.

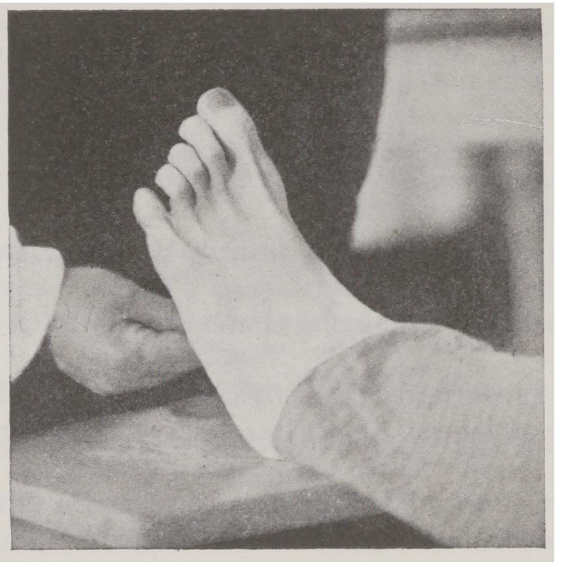


Abb. 68. P u u s e p p's Kleinzehenreflex, seine Auslösung.

Ein von mir beschriebenes Symptom bei Extrapyramidalläsionen besteht in der *Abduktion der kleinen Zehe* bei Hautreizung am äusseren Fussrande. Diese Abduktion erfolgt langsam, und ebenso langsam kehrt die Zehe nach Aufhören des Reizes in die Normallage zurück (Abb. 68). Die übrigen Zehen verhalten sich dabei völlig bewegungslos. Dieser Reflex kommt bei einer Schädigung der extrapyramidalen Bahnen zur Beobachtung (P u u s e p p). D o s u ž k o w kommt auf Grund von klinischen und pathologisch-anatomischen Daten zur Schlussfolgerung, dass dieser Reflex auf Schädigung des Nucl. lentiformis, des Putamen oder des Mesenzephalon hinweist.

Zur Gruppe der Mitbewegungen gehört noch eine ganze Reihe besonderer Merkmale, die von verschiedenen Autoren festgestellt und beschrieben worden sind.

Als Strümpell'*sches Merkmal* erfolgt bei willkürlicher Beugung des Kniegelenks unwillkürliche Dorsalflexion und Supination des Fusses.

Das Souques'*sche Merkmal* — Fingerstreckung und -spreizung beim Ausstrecken beider Arme — weist auf Schädigung der Pyramidenbahn hin.

Das Hoover'*sche Merkmal* besteht in folgendem. Hebt man beim in Rückenlage im Bett liegenden Patienten das kranke Bein, so wird das andere Bein mit dem Hacken an das Lager gedrückt, wovon man sich überzeugen kann, wenn man seine Hand unter den Hacken dieses Fusses legt. Throckmorton hat den dabei ausgeübten Druck in der Weise gemessen, dass er unter den Hacken ein mit Luft gefülltes und mit einem Manometer verbundenes Kissen legte, — dabei wird auch der kleinste Druck erkennbar. Bei spastischer Paraplegie ruft bei Rückenlage Heben des einen Beines ein Heben auch des anderen Beines hervor, was auf organische Paraplegie hinweist. Das Hoover'sche Merkmal wird bei organischen Paresen vorgefunden, während es bei hysterischen Paresen fehlt.

Das *Pronatorenmerkmal* äussert sich in der Weise, dass beim Vorstrecken beider Arme der paretische Arm unwillkürlich Pronationsstellung einnimmt.

Kombinierte Beugung im Hüftgelenk und des Rumpfes wird dann beobachtet, wenn der in Rückenlage mit über der Brust gekreuzten Händen befindliche Patient versucht sich aufzusetzen; das kranke Bein wird hierbei gehoben.

Zu einer anderen Kategorie gehören Symptome, welche beim gesunden Menschen sich finden, dagegen bei Erkrankung des Nervensystems fehlen. Hierher gehören folgende Erscheinungen:

Das *Platysmamerkmal* (Babinsky): öffnet der Gesunde seinen Mund weit, so erfolgt sichtbar Kontraktion des Platysmamuskels. Bei Hemiplegie ist diese Kontraktion auf der einen Seite fehlend.

Das *Vorderarmmerkmal* (Léri): bei passiver Beugung der Finger und der Hand erfolgt beim Gesunden und Hysteriker unwillkürliche Beugung im Ellenbogengelenk; bei Hemiplegie fehlt dieses Merkmal.

Das *Phalangealmerkmal* (Mayer): bei passiver Flexion der proximalen Phalangen ad maximum erhält man normaliter unwillkürliche Streckung und Abduktion des Daumens; bei Pyramidenschädigung fehlt dieses Symptom.

Das *Beinmerkmal* Souques' besteht darin, dass man normalerweise, wenn man einen Sitzenden passiv und schnell zurückwirft, dabei Streckung der Beine in den Kniegelenken beobachtet. Bei Paralysis agitans fehlt diese Streckung.

Das Barré'*sche Symptom* wird in der Weise hervorgerufen, dass man den Patienten in Bauchlage mit im Knie unter rechtem Winkel gebeugten Beinen versetzt, wobei nun schnell, ruckweise (par saccades) das kranke Bein herabsinkt. Bei Hysterie wird ein solches allmähliches, ruckweises Herabfallen nicht beobachtet.

Symptomatologie der Funktionsstörungen von seiten der Beckenorgane.

Die Harnblase.

Die Funktionsstörungen der Harnblase bei Erkrankungen des Rückenmarks sind von grosser diagnostischer Bedeutung. Darum ist eine genaue Kenntnis dieser Störungen zur topischen Diagnostik der Erkrankungen des Rückenmarks in seinem ganzen Bereiche und auch zur Differentialdiagnostik zwischen Erkrankungen des Rückenmarks und des peripheren Nervensystems unentbehrlich.

Der die Schleimhaut der Harnblase umschliessende Muskelsack, der aus glatten Muskelfasern gebildet wird, zerfällt dem Verlaufe der Fasern nach und in funktioneller Hinsicht in 2 Teile: den Musculus detrusor urinae und den M. sphincter vesicae internus. Die Muskelfasern des M. detrusor verlaufen an der vorderen und hinteren Blasenwand in Längsrichtung, an den Seitenwänden zum Teil in Querrichtung; durch Kontraktion dieses Muskels wird der Blasenhohlraum zusammengepresst und der Blaseninhalt ausgetrieben. Dagegen verlaufen die Fasern des M. sphincter nur zirkulär, das zentrale Ende der Harnröhre und die hintere Wand der Blase im Bereiche des Trigonum vesicae ringförmig umschliessend; die Funktion dieses Muskels besteht im Verschluss der Harnblase nach unten zu.

Die *periphere Innervation der Harnblase* vollzieht sich durch *zwei Gruppen* von in der Blase verteilten *Nervenfasern.*

Die erste Faserngruppe entspringt den *vorderen Lumbalnerven,* welche durch ihre Rami communicantes sich zum Lumbalteile des Grenzstranges des N. sympathicus und von hier mittels der 3 N. n. mesenterici (super., med. und inferior) sich zum Ganglion mesentericum inferius begeben, wo sie auch (als präzelluläre Fasern) endigen. Aus dem Ganglion mesentericum infer. entspringen die *N. n. hypogastrici,* die (als postzelluläre Fasern) ununterbrochen durch den Plexus hypogastricus hindurch zur Harnblase ziehen, wo sie sich hauptsächlich im M. sphincter int. und teilweise auch in den Muskelschichten des Trigonum vesicae verzweigen (Abb. 69).

Zur geschilderten ersten Faserngruppe gesellt sich die zweite Faserngruppe, die aus den vorderen und hinteren Sakralwurzeln (S_1, S_2 und S_3) entspringen, sich zum *N. sacralis vesicae* (*N. erigens* nach Eckhardt) verbinden, der in den Plexus hypogastricus eintritt und hier innerhalb der sympathischen gangliösen Zellen (als präzelluläre Fasern) sich verzweigt. Aus dem Plexus hypogastricus hervortretend, verlaufen die Fasern des N. erigens, als postzelluläre Fasern, direkt zur Harnblase, wo sie sich hauptsächlich im M. detrusor, teilweise auch im M. sphincter int. verzweigen.

In *funktioneller* Hinsicht stellt der N. erigens den motorischen Nerv der entsprechenden Blasenhälfte dar, dessen Reizung zur Erschlaffung des M. sphincter und Austreibung des Blaseninhalts führt, während der N. hypogastricus den motorischen Nerv für die Muskulatur des untersten Blasenteils darstellt, durch dessen Reizung der M. sphincter kontrahiert und da-

durch der Blasenmund geschlossen und der Blaseninnendruck etwas gesteigert wird.

Beide Nerven führen jedoch auch *sensible Fasern,* wie sich das aus Durchtrennungsversuchen klar ergeben hat. Durchschneidet man beide Nerven auf einer Seite und reizt dann den zentralen Stumpf, so erhält man, wenn die Verbindung mit dem Rückenmark nicht unterbrochen ist, Blasen-

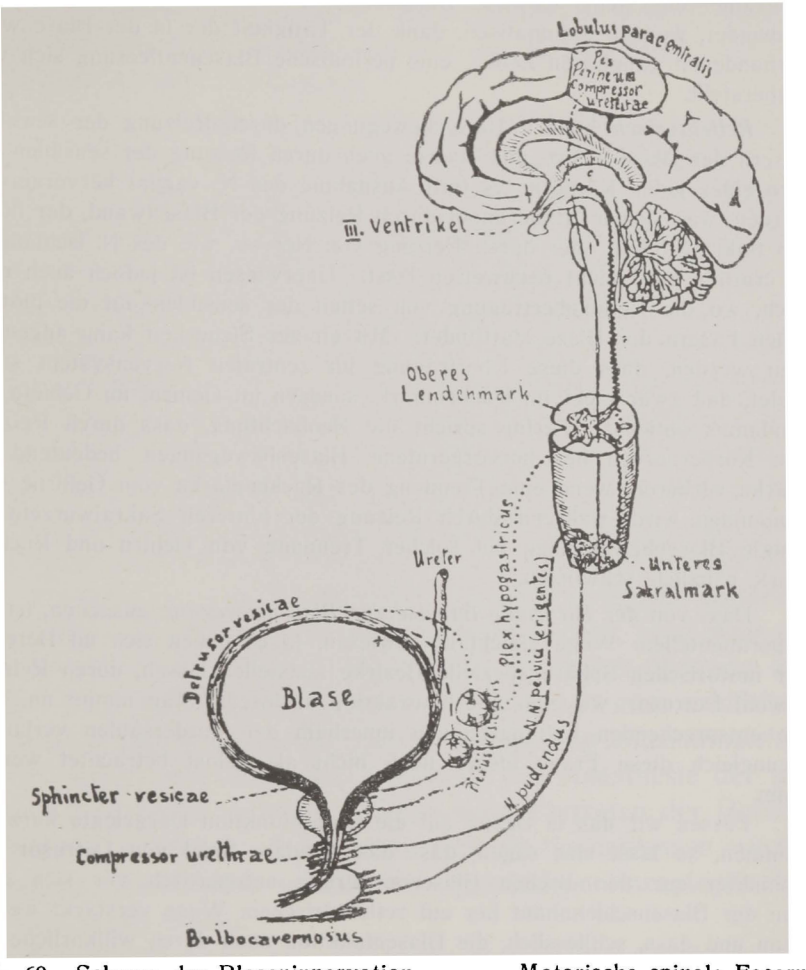


Abb. 69. Schema der Blaseninnervation. ——— Motorische spinale Fasern. ..... Fasern des sympathischen Systems. ---- Parasympathisches System (aus Müller).

bewegung, die der gewöhnlich bei Reizung dieser Nerven entstehenden Bewegung völlig analog ist. Da nun nach der Durchtrennung der periphere Teil der Nerven ausgeschaltet ist, so kann die Blasenbewegung also nur durch Reizung zentripetaler Fasern erfolgen, die sich in der Blasenwand befinden, was die Anwesenheit sensibler Fasern in den Nervenstämmen der Blase beweist.

Was den *Mechanismus der Blasenbewegung* anbelangt, so lässt sich aus Tierexperimenten, deren Ergebnisse auch für den Menschen volle Gültigkeit haben, nachweisen, dass diese Bewegungen *automatisch* und *reflektorisch* bedingt sind. Reseziert man beim Hunde gleichzeitig seine Blasennerven oder zerstört man das Rückenmark von unten hinauf bis zum Thorakalabschnitt, so tritt in beiden Fällen durch Isolierung der Blase vom Zentralnervensystem schwere Blasenstörung ein, die jedoch allmählich schwindet, wonach automatisch, dank der Tätigkeit der in der Blasenwand vorhandenen gangliösen Zellen, eine periodische Blasenentleerung sich wiederherstellt.

Reflektorisch können Blasenbewegungen durch Reizung der sensiblen Fasern der Blase selbst, und ebenso auch durch Reizung der sensiblen Fasern eines jeden Körpernervs (mit Ausnahme des N. vagus) hervorgerufen werden, was sich im Experiment durch Reizung der Blasenwand, der hinteren Sakralwurzeln oder durch Reizung von Nerven, wie des N. ischiadicus, N. cruralis etc., leicht nachweisen lässt. Unerwiesen ist jedoch auch eben noch, wo die Reflexübertragung von seiten der sensiblen auf die motorischen Fasern der Blase stattfindet. Mit einiger Sicherheit kann angenommen werden, dass diese Übertragung im zentralen Nervensystem stattfindet, und zwar nicht im Rückenmark, sondern im Gehirn, im Gebiete des Thalamus opticus. Hierfür spricht die Beobachtung, dass durch Reizung von Körpernerven her hervorgerufene Blasenbewegungen bedeutend an Stärke verlieren, wenn eine Trennung des Rückenmarks vom Gehirne vorgenommen wird, während durch Reizung der hinteren Sakralwurzeln erzeugte Blasenbewegungen bei solcher Trennung von Gehirn und Rückenmark gänzlich schwinden.

Dass von *der Hirnrinde Impulse zur Blasenbewegung* ausgehen, ist auf experimentellem Wege gleichfalls erwiesen, ja es haben sich im Bereiche der motorischen Sphäre spezielle Bezirke feststellen lassen, deren Reizung sowohl Detrusor, wie Sphinkterkontraktion auslösen. Man nimmt an, dass die entsprechenden Leitungsbahnen innerhalb der Vordersäulen verlaufen, wenngleich diese Frage bisher noch nicht als gelöst betrachtet werden kann.

Fassen wir das in Bezug auf die Blasenfunktion Dargelegte kurz zusammen, so lässt sich sagen, dass das reguläre Spiel von Detrusor und Sphinkter zur periodischen Blasenentleerung automatisch vor sich geht, von der Blasenschleimhaut her auf reflektorischem Wege verstärkt werden kann und dass, schliesslich, die Blasenfunktion auch durch willkürliche Impulse von der Hirnrinde her bis zu einer gewissen Grenze hin reguliert werden kann.

Die *Funktionsstörungen der Harnblase* können sich in Form von Harnverhaltung *(Retentio urinae)* oder Harnfluss *(Incontinentia urinae)* äussern.

Die Retentio urinae, das Unvermögen den Harn abzulassen, kann in der Weise geschehen, dass der Kranke gänzlich ausser Stande ist die Blase zu entleeren und der Urin automatisch, tropfenweise abfliesst *(Ischuria paradoxa)*. Bisweilen kann der

Harnverschluss mittels Druck auf die Harnblase durch die Bauchwand hindurch überwunden werden.

Harnretention tritt ein bei Lähmung des M. detrusor, welch letztere durch Schädigung der peripheren Nerven oder des Rückenmarks nicht unterhalb des 3. Sakralsegments bedingt sein kann. Im komatösen Zustande wird gleichfalls Urinverhaltung, als Folge von Funktionsstörung des M. detrusor und von Reflexverminderung, beobachtet.

Bei Hysterie kann die Urinretention auch durch Spasmus des M. sphincter hervorgerufen sein *(Retentio spastica).*

Die *paradoxe Ischurie* wird beobachtet, wenn die Funktionen beider Muskeln, des Detrusor und Sphinkter geschwächt sind, was entweder bei Schädigungen der Cauda equina, oder bei querer Zerstörung des Rückenmarks in Höhe des 3. Sakralsegments der Fall sein kann. Bei totaler Durchtrennung des Rückenmarks oberhalb des Sakralabschnittes entsteht Harnverhaltung durch Steigerung des Sphinktertonus. Wenn in solchen Fällen keine Kateterisation vorgenommen wird, so kann die Harnblase bis zu riesigen Dimensionen sich erweitern. Durch Katetereinführung kann die Blase entleert werden, wonach weiterhin *2—3* mal täglich kateterisiert werden muss. Doch nach Verlauf einiger Wochen, wenn die Reflexe sich wiedereinzustellen beginnen, fängt auch die Blase reflektorisch zu arbeiten an: reizt man die Fusshaut, so erfolgt Urinentleerung; auch durch Reizung anderer Teile der Extremitäten ist solch Harnlassen erhältlich. Es beginnt das Stadium der *automatischen Harnblasenfunktion.* Die Patienten, die mit voller Lähmung und Anästhesie der unteren Körperhälfte daliegen, können beim Eintreten der Reflexe selbständig urinieren. Doch kann solch ein Harnablassen nur bei Patienten stattfinden, welche an spastischer Paraplegie von Flexorentypus leiden.

Eine Erkrankung der peripheren Nerven der Cauda equina oder des 3. Sakralsegments ruft Urinretention durch gleichzeitige Lähmung von Detrusor und Sphinkter hervor; paradoxe Ischurie entwickelt sich bei Schädigung des 4. Sakralsegments, der Wurzeln und Nerven der Cauda equina.

Urininkontinenz entwickelt sich aus einer Innervationsstörung des M. sphincter, die zur Schwächung dieses Muskels führt.

Störungen innerhalb des Rückenmarks, die höher liegen als die Segmente S_3 und S_4, ergeben bei teilweiser Schädigung der

Pyramidenbahnen einen Blasenhypertonus und Retention wegen spasmodischer Kontraktion des M. sphincter. Die Blase entleert sich bei reflektorischer Reizung.

Sind bei Rückenmarkserkrankungen in gleicher Höhe (oberhalb S_3 und S_4) die Pyramidenbahnen in ganzem Umfange geschädigt, so entsteht Lähmung des Detrusors und Sphinkters, also Inkontinenz in wahrer Bedeutung dieses Wortes; doch beobachten wir tatsächlich in der Klinik das Gegenteil — Harnverhaltung, welche dadurch zu erklären ist, dass bei der horizontalen Lage des gelähmten Patienten der sich ansammelnde Urin die Blase stark ausdehnt, sich im Fundus ansammelt und den Sphinkter nicht überwinden kann (Lévy-Valensi). In solchen Fällen kann Blasenautomatismus entstehen.

Der Mastdarm.

Der Mastdarm erinnert sowohl seinem anatomischen Aufbaue, wie seiner Funktion nach vielfach an die Harnblase: ihr entspricht hier die Ampulla recti; die glattfaserige Muskulatur der Mastdarmwand ist gleichfalls in einer Längs- und Zirkulärschicht angeordnet, wobei letztere sich am Anus, als kräftiger M. sphincter ani internus, zum Schliessmuskel verdichtet — entsprechend dem M. sphincter vesicae. Ein quergestreifter Schliessmuskel — der M. sphincter ani externus, der M. levator ani und die Muskeln der Bauchpresse unterstützen den Mastdarm in seiner Funktion der Kotaustreibung und können, während die glatte Muskulatur automatisch und reflektorisch tätig ist, willkürlich den Defäkationsakt aufhalten oder beschleunigen.

An der *Innervation* der Rektumwand beteiligen sich die N. n. erigens, hypogastricus und mesentericus inferior, von denen der erste, als Spinalnerv, in zwei Bündeln aus den benachbarten Sakralnerven S_1 und S_2 oder S_2 und S_3 hervorgeht, während die beiden anderen aus dem Ganglion mesentericum inferius entspringen und zum sympathischen Systeme gehören. Der M. sphincter ani externus wird vom N. haemorrhoidalis inferior aus dem N. pudendus communis versorgt. ***Physiologisch*** ruft Reizung des N. erigens Erschlaffung des M. sphincter intern., also Anusöffnung, und Kontraktion der Darmwandmuskulatur zwecks Kotaustreibung hervor, während die N. n. hypogastricus und mesentericus die Kontraktion des inneren Sphincter und Erschlaffung der Darmwände hervorrufen. Der *Reflexbogen des Rektums* liegt, ebenso wie jener der Harnblase, in den Segmenten S_3, S_4 des Rückenmarks, während der *Reflexbogen des Anus* in S_5 und S_6 gelegen ist; diese nahe Nachbarschaft macht es verständlich, dass bei Rückenmarksläsionen Funktionsstörungen der Blase und des Darmes meist gemeinsam in Erscheinung treten.

Die Funktionsstörungen des Mastdarms äussern sich 1) in Stuhlverhaltung *(Retentio alvi* sive *Obstipatio)* und 2) in Kotfluss *(Incontinentia alvi).*

Stuhlverhaltung tritt nach totaler Querläsion des Rückenmarks, unabhängig von seiner Höhe, auf, ebenso bei Verletzungen der Cauda equina, wegen Ampullenlähmung, wobei bei den letzteren zugleich Gase und flüssiger Kot nicht zurückgehalten werden können. Auch inkomplete Pyramidenbahnenschädigungen rufen Obstipation durch Sphinkterkontraktur hervor. Auch Erkrankungen des peripheren Nervensystems können zu Stuhlverhaltung führen, was wohl auf Störungen im Bereiche des Reflexbogens zurückzuführen ist: so die chronischen Obstipationen bei Tabes dorsalis, bei Polyneuritis (seltener), während die häufige Verstopfung bei Hysterie wohl auf Spastizität der M. m. sphincteres und auf Darmwandatonie beruht.

Stuhlinkontinenz beobachtet man bei Sphinkterlähmung, in sonderheit bei Läsion des Conus terminalis und bei totaler Schädigung der Pyramidenbahnen. Ausserdem kann Incontinentia alvi auch bei Erkrankung des peripheren Nervensystems, selten bei Tabes dorsalis und im komatösen Zustande eintreten.

Der Genitalapparat des Mannes.

An der Innervation des männlichen Genitalapparates sind die spinalen lumbalen und sakralen Nerven, sowie das sympathische Nervensystem beteiligt. Ein Nerven- und Ganglienzellengeflecht, das der Prostata (Plexus prostaticus) und den Samenbläschen (Plex. vesicae seminalis) anliegt, erhält die Hauptfasern aus dem *Plexus hypogastricus;* letzteres Nervengeflecht geht aus dem *Plexus aorticus* hervor und erhält seine nervösen Zuleitungen aus den *Rami communicantes* der Lumbalnerven. Vom 2., 3. und 4. Sakralnerven ziehen gleichfalls Fasern zur Vorsteherdrüse und den Samenbläschen, welche die *N. n. erigentes* bilden.

Der Plex. vesicae seminalis verbreitet sich peripher auf den Samenstrang *(Plex. deferentialis)* und den Hoden, zu dem auch Fasern vom höher gelegenen *Plex. spermaticus* hinzutreten.

Der Plex. prostaticus geht nach dem Penis zu in den *Plex. cavernosus* und in die *N. n. cavernosi* über, welche die Schwellkörper versorgen.

Die Haut des Penis und der Glans penis wird vom *N. dorsalis penis* innerviert, der aus dem *N. pudendus communis* entspringt und somit der 3. und 4. Sakralwurzel entstammt. Auch die bei der Ejakulation tätigen M. m. compressor urethrae, ischio- und bulbo-cavernosus werden von Ästen des N. pudendus commun., den *N. n. perineales,* versorgt.

Zur Aufnahme sensibler Reize ist die Haut der Glans penis reich mit besonderen Organen, den *Genitalkörperchen,* ausgestattet: ovalen, spindelförmigen Gebilden, reich an Kernen und spiralförmig von Nervenfasern umwickelt. Von hier aus führen die zentripetalen sensiblen Fasern zur Cauda equina und gelangen im Conus medullaris durch die hinteren Wurzeln in die Hinterhörner, und auch aus den Hintersträngen strahlen Nervenbündel

nach der Intermediolateralsubstanz des Rückenmarks aus, wo sie mit besonderen Gruppen kleiner, dichtstehender Ganglienzellen in Verbindung treten, welch letztere in solcher Anzahl und Anordnung nur im Sakral- und Lumbalmark vorkommen und, als zum *sakralautonomen* (parasympathischen) *System* gehörend, mit den Zentren für Erektion und Ejakulation in Verbindung gebracht werden (L. R. Müller). Die Weiterleitung des Reflexes von den erwähnten Ganglienzellen vollzieht sich über die Vorder-

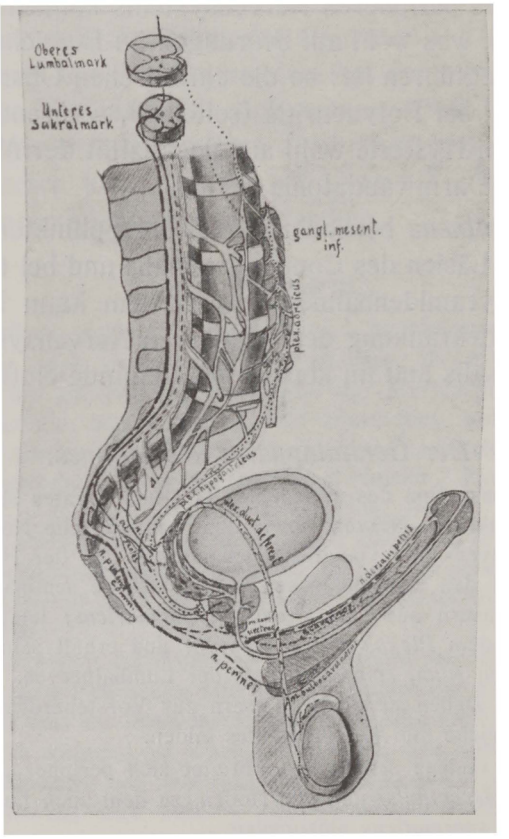


Abb. 70. Innervierung der männlichen Geschlechtsorgane (schematisch). ---- Zentrifugale spinale Bahnen. ——— Zentripetale spinale Bahnen. ..... Sympathisches System. ——— Parasymp. System. —.—.—. Murales System (aus Müller).

hornzellen und Vorderwurzeln zu dem motorischen N. pudendus communis nebst seinen Ästen, und durch die Rami communicantes zum motorischen Plexus hypogastricus.

Schliesslich ist noch zu erwähnen, dass auch der sakrale und coccygeale Abschnitt des *Grenzstrangs* an der Versorgung der Genitalorgane teilnehmen, durch Nervenbündel, die sie aus ihren Ganglienknoten zu den „muralen", d. h., in den Wandungen der genitalen Hohlorgane gelegenen Nervengeflechten entsenden. Eine schematische Darstellung der Innervation des männlichen Genitalapparates bietet die Abb. 70.

Bei normaler Funktion des Genitalapparates setzt sich der Sexualprozess aus dem Geschlechtstriebe, der *Libido,* der Gliedversteifung, *Erectio penis,* dem Samenhervorstossen — *Ejaculatio seminis* und dem, den Samenfluss begleitenden Befriedigungsgefühle, dem *Orgasmus* zusammen; alle diese Momente bilden bei normalem Vorhandensein die geschlechtliche Befähigung, die *Potentia virilis,* die bei Funktionsstörung gesteigert, geschwächt und völlig geschwunden sein kann *(Impotentia).*

Da durch Tierexperiment festgestellt worden ist, dass der Geschlechtstrieb, die Libido, auch nach völliger Rückenmarksdurchtrennung und selbst nach Entfernung des ganzen unteren Rückenmarksabschnittes bestehen bleibt, wird angenommen, dass die Vermittlung dieses Triebes von den Geschlechtsdrüsen zum Gehirn durch im Blut kreisende *Geschlechtsdrüsenhormone* besorgt wird. Für die Erektion und Ejakulation werden dagegen Zentren im Rückenmarke, und zwar ein spezielles *Erektions-* und *Ejakulationszentrum,* angenommen, die nach gewissen Beobachtungen nicht in unmittelbarer Nähe des Centrum ano-vesicale, sondern höher gelegen sein sollen und zwar das Erektionszentrum über dem Ejakulationszentrum. Klinisch beobachtet man jedenfalls meistenteils, dass Blasen-Darmstörungen von Sexualstörungen begleitet sind (Puusepp).

Der *Erektionsreflex* verläuft durch sensible Fasern der 2. und 3. Sakralwurzel zu den entsprechenden Sakralsegmenten und von hier vermittels des N. erigens zu den vaskulären Räumen, den Corpora cavernosa, des Penis, wobei auch die vasomotorischen sympathischen Fasern mitbeteiligt sind. Nach L. R. Müller verlassen die zentrifugalen, zum sympathischen Erektionszentrum ziehenden Fasern das Rückenmark schon im oberen Lumbalteile, während die zentripetalen im N. pudendus communis zum untersten Rückenmarksabschnitte ziehen. Reflektorisch kann Erektion durch Reizung der Penishaut, durch Überfüllung der Geschlechtsdrüsen, durch Harnblasenfüllung, sowie durch erotische Vorstellungen vom Gehirn aus hervorgerufen werden. Schmerzhafte und langanhaltende Erektion *(Priapismus)* wird bei Verletzungen des Rückenmarks im Hals- und Thorakalabschnitt beobachtet.

Der *Ejakulationsreflex* ist kompliziert und an ihm sind sowohl das sympathische System, als auch das Rückenmark beteiligt. Die Ausscheidung des Sekrets der Geschlechtsdrüsen in die Urethra geschieht vermittels Kontraktion der in den Vasa deferentia, den Vesiculae seminales und der Prostata vorhandenen glatten Muskulatur auf dieselben Reize hin, die bei der Erektion wirken, durch Übertragung auf sympathischer Bahn. Das Hervorschleudern des Samens aus der Urethra geschieht durch rythmische Kontraktion der M. m. bulbocavernosus, ischiocavernosus, sphincter urethrae und transversus perinei unter Einwirkung des diese Muskeln versorgenden N. pudendus intern.

Der *Ejakulationsreflexbogen* umfasst gleichfalls die sensiblen Fasern der 3. Sakralwurzel, das 3. Sakralsegment und im zentrifugalen Teil den N. pudendus internus. Ein zweites Ejakulationszentrum wird in der Höhe der ersten zwei Lumbalsegmente des Rückenmarks vermutet (Lévy-Valensi), in Verbindung mit den Vesiculae seminales durch sympathische Nervenfasern (Plexus hypogastricus).

Das *Orgasmusgefühl* wird, wie man annimmt, durch das Rückenmark der Gehirnrinde übertragen und entsteht durch die zur Ejakulation führende Muskelkontraktion.

Ich habe bei meiner experimentellen Untersuchung die Lokalisation des Erektions- und Ejakulationszentrums betreffend in der Hirnrinde einen Bezirk gefunden, bei dessen Reizung Erektion des Gliedes und sogar Ejakulation beim Tiere hervorgerufen wird.

Was nun alle Komponenten der Genitalfunktion anbelangt, so können sie bei Erkrankungen des peripheren und zentralen Nervensystems quantitativ und qualitativ verschiedentlich verändert sein. Läsionen der Cauda equina sind häufig von völliger Impotenz begleitet, ebenso Schädigungen des Sakralabschnittes des Rückenmarks. Bei totaler Durchtrennung des Rückenmarks in höheren Abschnitten müsste Impotenz, bisweilen mit Priapismus, eintreten, bei partieller Durchtrennung — verlangsamte Ejakulation; doch werden klinisch allerlei Abweichungen beobachtet.

Bei Tabes dorsalis wird im Anfangsstadium oft verstärkte Libido festgestellt, während späterhin allmählich Impotenz eintritt; auch Coitus ohne Ejakulation kann vorkommen.

Der Genitalapparat des Weibes.

Die Nervenversorgung des weiblichen Sexualapparates weist sowohl anatomisch wie physiologisch analoge Verhältnisse wie beim Manne auf. Peripher gleicht die Nervenversorgung der Klitoris derjenigen des Penis und Äste des N. pudendus versorgen als N. n. labiales posteriores die Schamlippen. Die von den äusseren Genitalien kommenden sensiblen Fasern gelangen über die untersten Spinalganglien und die Cauda equina zu den untersten Segmenten des Rückenmarks, wo sie in die Hinterwurzeln und Hinterhörner eintreten. Der Reflex wird nun weiter über Gruppen von Ganglienzellen, die in der Übergangszone zwischen Hinterhorn und Vorderhorn gelegen sind, zu den Vorderhornzellen, Vorderwurzeln und von dort über die Rami communicantes zum ***Plexus hypogastricus,*** der ***motorischer*** Natur ist und ***kontraktionserregend*** und ***vasokonstriktorisch*** wirkt, weitergeleitet. Dagegen wirkt der *N. erigens* als Hemmungsnerv für die Bewegungen in den weiblichen Genitalien und hat ***vasodilatatorische*** Funktionen.

An den Kanten der Gebärmutter liegt sodann noch das Frankenhäuser*'sche Geflecht (Plexus Frankenhäuseri)* mit seinen Ganglienzellengruppen, von welchem die Bewegungen des Uterus abhängen. Der Plexus hypogastricus, N. erigens und Pl. Frankenhäuseri gehören zum sympathischen Nervensystem (Abb. 71).

Wie wir beim Manne ein spezielles *Erektions-* und *Ejakulationszentrum* im Rückenmark erwähnt haben, so treffen diese auch für das Weib zu und werden im Lumbal- und Sakralmark angenommen, und zwar das Zentrum

für die Ausstossung des Drüsensekrets im Lumbalmark, das Zentrum für die Schwellung der Clitoris im Sakralmark.

Der Reflexbogen für die Erectio clitoralis ist folgender: Erregung der Endorgane des sensiblen N. dorsalis clitoridis werden über den N. pudendus, das IV. sakrale Spinalganglion und die Cauda equina (aufsteigender Schenkel) zum Hinterhorn des unteren Sakralmarks geleitet. Von hier wird der Reflex über die Ganglienzellen der Intermediolateralsubstanz zum

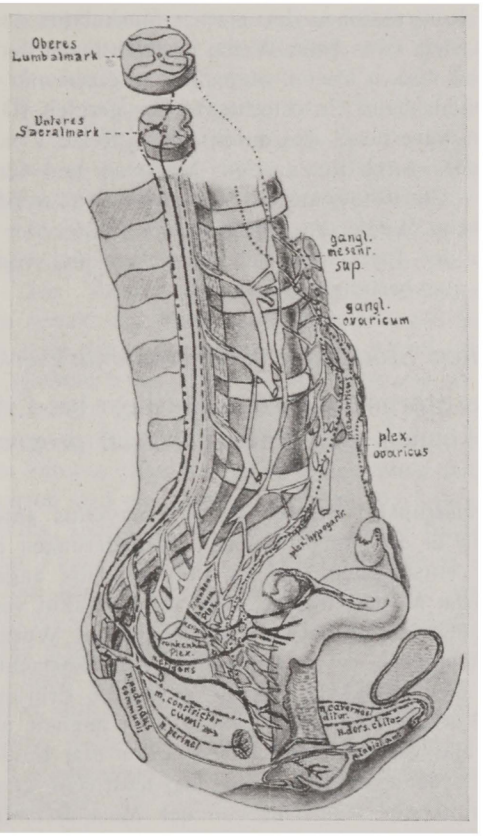


Abb. 71. Innervierung der weiblichen Geschlechtsorgane (schematisch). —.—.—. Sensible Bahn; ——— motorische Bahn; ——— parasympathisch-sakrale Fasern und Beckenteil des Grenzstranges; ..... sympath. Fasern; ▬▬▬▬▬ postgangliöse Fasern.

Vorderhorn übertragen (Reflexzentrum) und gelangt dann in zentrifugaler Richtung über die N. n. erigentes und vegetative Ganglienzellen zum Plexus cavernosus clitoridis (absteigender Schenkel), um dort Vasodilatation und Klitoriserektion hervorzurufen. Hierbei können Impulse vom Gehirn aus hemmend oder fördernd mitwirken.

Der *Reflexbogen für die Ejakulation des Sekrets der Bartolini'schen Drüsen* ist folgender: Erregung der sensiblen Endorgane in den Labien und der Clitoris gelangen durch den N. pudendus communis (aufsteigender

Schenkel) zum oberen Lumbalmark (Reflexzentrum) und von hier über die zwischengelagerten Ganglienzellen und die Vorderwurzeln zu den Rami communicantes lumbales, Plexus hypogastricus und Plexus Frankenhäuseri (absteigender Schenkel) zu den Bartolini'schen Drüsen. Auf letzterem Wege kommt es auch zu peristaltischen Bewegungen der Gebärmutter beim Geschlechtsakt, wobei aus der Uterushöhle Schleim ausgestossen wird.

Was den *Orgasmus* beim Weibe anbelangt, so wird er, ebenso wie beim Manne, auf Kontraktionen der glatten Muskulatur des Genitalapparates zurückgeführt, und zwar beim Weibe Kontraktionen der Tuben, die sich auf den Uterus und dessen Portio vaginalis fortsetzen und dabei den Höhepunkt des Lustgefühls beim Geschlechtsakt hervorrufen (Dahl).

Zu erwähnen wäre noch, das durch taktile Reize von der Körperoberfläche her, besonders durch Reizung der Mammae, und der unteren Nasenmuschel (Kitzeln) Uterusbewegungen hervorgerufen werden können und dass wohl auch beim Weibe die *Libido sexualis* unter der Einwirkung der inneren Sekretion der Eierstöcke sich entwickelt und vom Grosshirn bewusst empfunden und beeinflusst wird.

Die trophischen Störungen bei Rückenmarkserkrankungen.

Trophische Störungen in den Muskeln bei Erkrankung der Vorderhörner können *akut* und *chronisch progressierend* verlaufen.

Akute Muskelatrophie tritt bei der Polyomyelitis anterior auf, wobei die Veränderungen in den Muskeln jenen Veränderungen der Zellelemente der Vorderhörner entsprechen, die bei Polyomyelitis angetroffen werden.

Eine ebensolche Muskelatrophie, doch weniger akut verlaufend, kommt bei einer Schädigung der Vorderwurzeln (Meningitis, Wurzeltrauma, Spondylitis, selten Meningitis cerebro-spinalis), zur Beobachtung, und zwar tritt sie dann in jenen Muskeln auf, die durch die Erkrankung der ihnen entsprechenden Wurzeln paralysiert waren. Es beginnt also die Muskelerkrankung im Falle von Polyomyelitis anterior und Radiculitis mit Lähmung, zu der sich dann Atrophie von degenerativem Charakter hinzugesellt. Diese Erkrankung ist streng von der Muskelschädigung bei Polyneuritis zu trennen, bei der neben subjektiven und objektiven Sensibilitätsstörungen Schmerzen beim Druck auf die Nervenstämme und eine besondere Ätiologie beobachtet werden.

Chronische progressive Muskelatrophie tritt bei Polyomyelitis anterior chronica, bei Sclerosis lateralis amyotrophica und bei Syringomyelie auf.

Die Polyomyelitis anterior chronica (Morbus Aran-Duchenne) wird durch Atrophie der Muskeln beider oberer Extremitäten, symmetrisch, von den Händen beginnend und zum Oberarm aufsteigend, charakterisiert, wobei die Lähmungserscheinungen an den Muskeln mit deren Atrophie parallel verlaufen, so dass man also von einer Muskelatrophie, welche Lähmung bewirkt, sprechen kann, nicht aber umgekehrt. Diese *Amyotrophie* ist von fibrillären Zuckungen in den befallenen Muskeln begleitet.

Die *Sclerosis lateralis amyotrophica* (Morbus Charcot) wird dadurch charakterisiert, dass neben der degenerativen Amyotrophie die Reflexe erhalten, ja sogar gesteigert sind. Auch hier werden von der Muskelatrophie beide oberen Gliedmassen symmetrisch betroffen. Ein spastischer Zustand wird an allen 4 Extremitäten beobachtet; Sensibilitätsstörungen fehlen, die Beckenorgane arbeiten normal.

Die *Syrigomyelie* wird gleichfalls durch Muskelatrophie charakterisiert, doch tritt sie bei dieser Erkrankung nicht symmetrisch auf, vielmehr häufiger einseitig; auch finden sich bei dieser Form trophische Veränderungen von seiten der Haut, der Knochen und Gelenke, Sensibilitätsstörungen sowie Funktionsstörungen von seiten der Beckenorgane. In einzelnen Fällen treten heftige spastische Erscheinungen auf, was auf Schädigung der Vorder- und Hinterhörner sowie der Pyramidenbahn hinweist.

Schliesslich kommt noch eine Reihe von Formen einer *idiopathischen progressiven Muskelatrophie* vor, bei denen die Muskeln primär betroffen werden. Hierbei unterscheidet man, je nach der Lokalisation der erkrankten Muskeln, mehrere Typen.

So gibt es einen *Typus facio-scapulo-humeralis* Landouzy-Déjérine bei dem primär die Muskeln des Gesichts, der Scapula, des Oberarms erkranken; dann einen *jugendlichen Typus* Erb bei dem Schulterblatt- und Oberarmmuskeln betroffen werden, während die Gesichtsmuskeln verschont bleiben; weiter einen *hypertrophischen Typus* Duchenne, wo (bei Kindern) neben Atrophie der oberen Extremitäten starke Muskelhypertrophie an den unteren Gliedmassen in Erscheinung tritt.

Weitere Abarten sind ein *Typus* Leiden-Möbius (Beginn mit den unteren Extremitäten, später Skapularmuskeln, obere Extremitäten; keine Hypertrophie); ein *Typus* Zimmerlin (Lokalisation in den Wurzeln der oberen Extremitäten und in der oberen Körperhälfte); ein *Typus pericericus* Oppenheim Cassirer bei dem die Myopathie in den kleinen Handmuskeln ihren Anfang nimmt.

Alle diese Typen unterscheiden sich von den oben angeführten Erkrankungen dadurch, dass hier die Muskelatrophie keine Entartungsreaktion aufweist, doch die elektrische Erregbarkeit vermindert ist.

Trophische Veränderungen an den Knochen treten auf: 1) als Dünnerwerden und Zurückbleiben im Wachstum bei Kindern bei der Polyomyelitis und 2) als Brüchigwerden der Knochen bei Syringomyelie und Tabes dorsalis.

Trophische Veränderungen an den Gelenken äussern sich als Arthropathien mit schmerzfreier Erweiterung und Veränderung der Gelenke bei Tabes (häufiger die Knie- und Talo-cruralgelenke) und Syringomyelie (Schulter- und Ellenbogengelenke).

Trophische Erscheinungen von seiten der Haut kommen als Hypertrichose am Rücken, in der Lumbal- und Sakralgegend bei Spina bifida occulta vor; Herpes Zoster tritt bei Schädigung der Zwischenwirbelganglien auf. Da jedoch hierbei Lymphozytose im Liquor cerebro-spinalis und klinisch das Kernig'sche Symptom beobachtet werden, nehmen einige Autoren an, dass man es mit einem weiter ausgebreiteten Krankheitsprozesse zu tun habe, von dem ausser den Wurzeln auch noch die Rückenmarkshüllen betroffen werden (Bilbeza).

Decubitus wird sehr häufig bei Paraplegien und immer bei schlaffen Paraplegien mit Muskelatrophie und verminderter Sensibilität angetroffen. Ein solcher Decubitus entwickelt sich, allen Vorbeugungsmassregeln zum Trotz, im Laufe weniger Stunden als *Decubitus acutus*. Gewöhnlich erscheint der Decubitus am Kreuz, doch kann er häufig nebenbei auch am Absatz, am Fussrand, überhaupt an allen solchen Stellen auftreten, wo die Extremität einem wenn auch nur geringen Druck ausgesetzt ist. Der Decubitus kann sich schnell ausbreiten, ja sogar die Knochen mit angreifen. Dass er von einer Erkrankung des Nervensystems abhängt, erhellt klar aus dem Umstande, dass Besserung von seiten des Nervenleidens sofort eine Heilungstendenz des Decubitus mit sich bringt.

Sklerodermie wird dadurch charakterisiert, dass die Haut dünner und glatt wird, die normale Färbung und Elastizität schwinden, Schweiss- und Talgdrüsen verschwinden und die Haut in verschiedener Ausbreitung völlig atrophisch wird. Bei Sklerodermie an den Händen sieht man im Röntgenbilde Atrophie der ersten Phalangealknochen. Wahrscheinlich hat man es bei Sklerodermie mit einer Erkrankung des sympathischen Nervensystems zu tun.

Leukodermie — inselförmiger oder streifenartiger Verlust des Hautpigments — wird häufig bei Lues gefunden, doch kommen viel Fälle vor, wo die Ursache nicht auffindbar ist.

Nach totaler Querschnittschädigung des Rückenmarks beobachtet man bisweilen 5—6 Monate nach der Verletzung eine schnell sich entwickelnde *Verknöcherung* der paralysierten Muskeln und zwar hauptsächlich der kräftigen Becken- und Oberschenkelmuskeln und mit Vorliebe an der Ansatzstelle des Muskels oder der Muskelsehne am Knochen. Déjérine und Ceillier stellen diese Ossifizierung der Muskeln in Abhängigkeit von einer Reizung des Periosts und der leicht traumatisierbaren Muskeln durch anhaltende Massage.

Die Schweissabsonderung.

Bei Erkrankungen des Rückenmarks treten auch Störungen von seiten der Schweissabsonderung auf, deren Studium an den Patienten jedoch erst in neuester Zeit, nachdem V Minor eine einfache und dabei höchst demonstrative Methode dazu angegeben hat, die in Bepinselung der Haut mit einer Jod-Rizinus-Alkohollösung mit nachfolgendem Einreiben von feinstem Reispuder besteht (s. Band I, S. 275), möglich geworden ist.

Die *Schweissinnervation* besteht aus einem System, das von 5 Neuronen gebildet wird (Guttmann und List). Das 1. Neuron zieht von der Hirnrinde durch die innere Kapsel zu den subkortikalen Ganglien (Hypothalamus). Das 2. Neuron reicht vom Hypothalamus bis zum vegetativen Oblongatakern. Das 3. Neuron verbindet letzteren mit dem Seitenhorn des Rückenmarks, wobei ein Teil der Fasern dieses Neurons in Höhe der Decussatio pyramidum eine Kreuzung eingeht, während der andere Teil ungekreuzt verläuft. Das 4. Neuron führt vom Rückenmarksseitenhorn über die

Vorderwurzel und den Ramus communicans albus zum Sympathikusganglion. Das 5. Neuron, endlich, verläuft vom Sympathikusganglion mittels des Ramus communicans griseus und des peripheren Nervenstammes zur Schweissdrüse.

Für die Schweissinnervation des Gesichts und Halses vermuten die genannten Autoren noch eine zweite Bahn, die vom bulbopontinen Kerngebiet über die parasympathische Bahn verlaufen soll.

Die Schweissabsonderung kann reflektorisch in Tätigkeit versetzt werden: 1) durch den kortikalen Reflexbogen (psychische Einflüsse); 2) durch den subkortikalen Bogen (thermische Impulse); 3) durch den bulbären Bogen (Geschmacksreize u. and.) und 4) durch den spinalen Bogen (sensible Hautreize).

Im Rückenmark sind die aus den Seitenhörnern verlaufenden Fasern segmentär angeordnet. André Thomas nimmt an, dass das Schweisszentrum mit dem pilomotorischen Zentrum zusammenfällt und für die Schweisssekretion des Kopfes, Halses und oberen Thoraxabschnittes in den Segmenten der Seitenhornsäulen C_8—D_4, für die oberen Extremitäten in C_4—D_7 und für die unteren Extremitäten in D_9—L_2 lokalisiert sei. Head nimmt als Schweisszentren für die oberen Gliedmassen die Segmente D_4—D_9 und für die unteren D_{11}—L_2 in Anspruch.

Foerster gibt auf Grund von Untersuchungen einer grossen Zahl von Rückenmarksquerverletzungen eine genauere Lokalisation der Schweisszentren an.

Tab. 5. *Schema der spinalen Schweisszentren* nach Foerster (aus Guttmann u. List).

Seitenhornsegmente	Cervikale Gr.-Str.	Cervikale Gangl.	Thorakale Grenzstrangganglien	Lumbale Gr.-Str. Ggl.	Sakrale Gr.-Str. Ggl.
C_8	C. s.	—	—	—	—
Th_1	C. s.	—	—	—	—
Th_2	C. s.	—	—	—	—
Th_3	C. s.	C. m.	—	—	—
Th_4	—	C. m.	1. 2. 3. 4. 5. 6.	—	—
	—	C. i.			
Th_5	—	C. i.	1. 2. 3. 4. 5. 6. 7.	—	—
Th_6	—	C. i.	1. 2. 3. 4. 5. 6. 7. 8.	—	—
Th_7	—	C. i.	1. 2. 3. 4. 5. 6. 7. 8. 9.	—	—
Th_8	—	—	5. 6. 7. 8. 9. 10. 11.	—	—
Th_9	—	—	6. 7. 8. 9. 10. 11. 12.	1.	—
Th_{10}	—	—	7. 8. 9. 10. 11. 12.	1. 2. 3. 4. 5.	—
Th_{11}	—	—	9. 10. 11. 12.	1. 2. 3. 4. 5.	1. 2.
Th_{12}	—	—	10. 11. 12.	1. 2. 3. 4. 5.	1. 2. 3. 4. 5.
L_1	—	—	11. 12.	1. 2. 3. 4. 5.	1. 2. 3. 4. 5.
L_2	—	—	12.	1. 2. 3. 4. 5.	1. 2. 3. 4. 5.
L_3	—	—	—	1. 2. 3. 4. 5.	1. 2. 3. 4. 5.

Tabelle 5 stellt die Beziehungen jedes einzelnen Seitenhornsegments von C_8 bis L_3 zu den einzelnen Grenzstrangganglien und damit zu den einzelnen Hautbezirken mit ihrer Schweissabsonderung dar.

Alle diese Angaben, die theoretisch von grossem Interesse sind, entbehren bisher jedoch grösserer klinischer Bedeutung. Doch ist anzunehmen, dass eine weitere Bearbeitung dieser Frage in Zukunft dazu führen wird, dass die Untersuchung der Schweissabsonderung als diagnostische Methode mit Erfolg wird herangezogen werden können.

V Topische Diagnostik und Semiotik der Rückenmarkserkrankungen.

Für die Diagnostik der Rückenmarkserkrankungen sind von Bedeutung: 1) die *Feststellung der Heftigkeit* des Krankheitsprozesses im betroffenen Rückenmarksabschnitt; 2) die *Feststellung der transversalen Ausbreitung* des Krankheitsprozesses im betroffenen Rückenmarksegment und 3) die *Feststellung der Lokalisation* der Schädigung im Rückenmark mit Bestimmung seiner oberen und unteren Grenze.

1. Der *Grad der Rückenmarkserkrankung* wird durch die Ausgeprägtheit der Sensibilitätsveränderung erkannt: volle Anästhesie lässt auf eine schwere, Hypästhesie auf eine leichtere Schädigung schliessen. Eine gleiche Bedeutung kommt diesbezüglich dem Lähmungsgrade, der Ausgeprägtheit der vorhandenen Amyotrophie und dem Charakter der Reaktion auf elektrische Reizung zu.

2. Die *Ausbreitung des Krankheitsprozesses* im entsprechenden Rückenmarksegment lässt sich topographisch in der Weise feststellen, dass man untersucht, welche Bahnen mehr betroffen sind und welcherlei Symptome vorherrschend vorhanden sind. So lässt sich bestimmen, ob der Krankheitsherd im Rückenmark zentral, auf einer Seite, peripher gelegen ist oder ob er gar den ganzen Querschnitt einnimmt, man es also mit einer transversalen Schädigung zu tun hat.

Bei totaler Querschnittsläsion des Rückenmarks beobachtet man: schlaffe Lähmung, volle Anästhesie, Fehlen aller Reflexe und Funktionsstörungen von seiten der Beckenorgane. Es muss aber im Auge behalten werden, dass, wenn seit dem Auftreten der Läsion eine gewisse Zeit verstrichen ist, einige Reflexe — besonders die Abwehrreflexe — sich

wieder einstellen können und automatische Bewegungen sich einstellen, ja sogar die Funktionen der Beckenorgane auf automatischem Wege sich einigermassen regulieren können.

Bei zentraler Lokalisation treten Symptome einer beginnenden Syringomyelie auf, von denen *Dissoziation der Sensibilität* das charakteristischste Merkmal darstellt. Die Muskellähmung ist im Niveau der Erkrankung eine schlaffe, unterhalb — eine spastische.

Eine periphere Lokalisation des Krankheitsherdes im Rückenmarksegment lässt sich vor allen Dingen daran erkennen, dass festgestellt wird, welche Bahnen und in welcher Ausdehnung betroffen sind (siehe das betr. Schema auf Abb. 23). Auch bei hoher Lokalisation des Prozesses lassen sich Symptome von seiten der Sensibilität und Motilität an den distalen Körperteilen auffinden.

Es können isolierte Schädigungen einzelner Teile des Rückenmarks vorkommen: seines vorderen oder hinteren Teils, die durch Ausfallerscheinungen seitens der dort befindlichen Bahnen erkannt werden können.

Eine Halbläsion des Rückenmarks wird durch einen besonderen, Brown-Séquard'*schen Symptomenkomplex* gekennzeichnet. Auf der betroffenen Seite beobachtet man Symptome von seiten der Pyramidenbahnen: Parese, Spastizität, Reflexsteigerung und Störung des Tiefengefühls. Häufig tritt vorübergehend Hauthyperästhesie auf und oberhalb finden sich, entsprechend der Lokalisation des Krankheitsprozesses, ein oberer hyperästhetischer und unterer anästhetischer Hautstreifen (Abb. 72).

An der entgegengesetzten Seite besteht Oberflächenanästhesie (zuweilen nach dem Typus der Syringomyelie), die gleichfalls an der oberen Grenze durch einen hyperästhetischen Hautstreifen abgeschlossen wird.

Zu den besonderen Merkmalen einer Rückenmarksschädigung gehören noch jene Symptome, die nur bei Erkrankung ganz bestimmter Rückenmarksabschnitte in Erscheinung treten. So finden sich, beispielsweise, bei Erkrankung der oberen Rückenmarkssegmente prägnante Erscheinungen von seiten des Blutkreislaufes: Pulsverlangsamung (Charcot), Rötung des Gesichts, der Augäpfel, oft sogar der ganzen Körperoberfläche (Vulpian-Déjérine). Schädigung des Halssegments C_4 und auch höhere ruft Störungen von seiten

des Zwerchfells hervor: Atembeschleunigung, Gesichtsröte, Atemnot, Tonloswerden der Stimme, erschwerte Expektoration, Singultus, Erbrechen.

Störungen in der Höhe von C_8—D_1 rufen gewöhnlich ein besonderes Bernard-Horner'*sches Symptom* in Erscheinung: durch Schädigung des Centrum cilio-spinale entstehen geringe Ptosis, Enophthalmus, Myosis, Störung der Schweissabsonderung und eine schwache Parese des unteren Teiles des N. facialis an der befallenen Seite (Abb. 73).

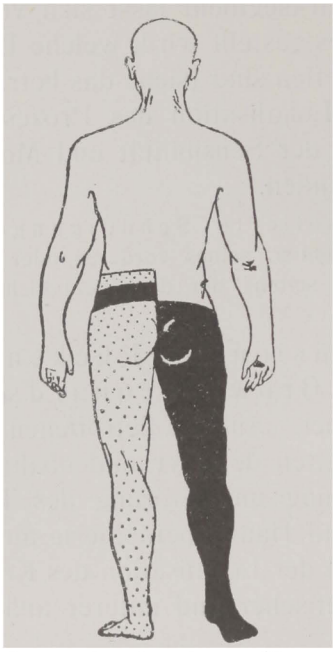


Abb. 72. Halbseitige Rückenmarkserkrankung (Brown-Séquard'sche Lähmung) bei linkseitiger Schädigung des Rückenmarks. Schwarz — Anästhesie. Punktiert — Hyperästhesie.

Dieser geschilderte Symptomenkomplex tritt nur beim Befallensein der zwei genannten Segmente oder der entsprechenden Wurzeln im Bereiche ihrer Rami communicantes auf. Bei einer Lokalisation etwas mehr caudalwärts treten Schädigungssymptome von seiten der Nerven des Plexus brachialis auf, wobei dann das Bernard-Horner'sche Symptom fehlt.

3. *Topographie, Symptomatologie und Diagnostik das Niveau der Rückenmarkserkrankungen betreffend.* Es müssen in bezug auf die Längsrichtung des Rückenmarks eigentliche segmentäre Symptome von Symptomen, die sich auf

abwärts gelegene Rückenmarksabschnitte beziehen, unterschieden werden (Abb. 74). Die ersteren Symptome werden durch die lokal-segmentären Schädigungen der Wurzeln oder des peripherischen Neurons überhaupt hervorgerufen, während die letzteren durch Integritätsstörungen von seiten der Leitungsbahnen bedingt sind und daher auch an solchen Organen beobachtet werden können, die vom Sitz der Erkrankung weit abliegen, wie, beispielsweise, Funktionsstörung von seiten der

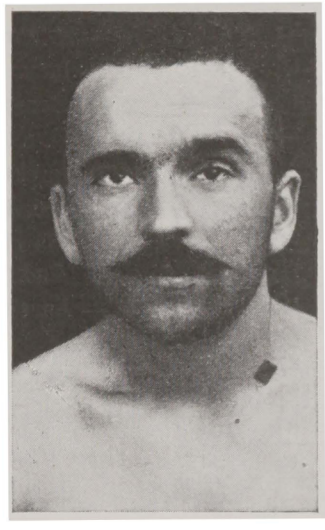


Abb. 73. Claude Bernard-Horner'sches Symptom bei Läsion der Abschnitte C_8 und D_1 des Rückenmarks (links). Einschuss über dem linken Schlüsselbein am Orte des aufgeklebten Pflasters.

Beckenorgane bei einer Verletzung vom Halsteile des Rückenmarks.

Wenn auch die Feststellung der Lokalisation eines Prozesses auf dem Rückenmarksquerschnitt den einen oder den anderen Hinweis auf die Indikation, resp., Kontraindikation zur Operation am Rückenmark geben kann, so ist doch die genauere Niveaudiagnose für den Chirurgen weit wichtiger. Von der Genauigkeit dieser Diagnose hängt der ganze Erfolg einer Operation ab, und Fehler in dieser Beziehung können zu einem totalen Misserfolg führen, da sich der Prozess nach Eröffnung des Wirbelkanals ober- oder unterhalb des Bereiches des Messers befinden kann.

Unser Hauptaugenmark ist hierbei auf die motorischen und sensiblen Symptome zu richten, sowie auf die Reflexe. Wie

schon gesagt, sendet die Vorderhornzelle Ausläufer zu den Muskelfasern, so dass jeder Muskel im Vorderhorn seine Zellgruppe hat, die ihn mit Impulsen versorgt — das, sog., *Muskelzentrum.* Diese Muskelzentren sind in allen Wurzelursprüngen

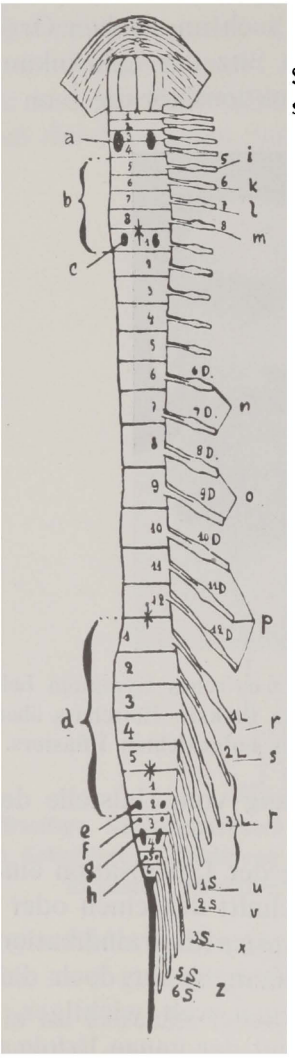


Abb. 74.

Schematische Darstellung der Lokalisation einiger Funktionen und Reflexe im Rückenmark.

a — N. phrenicus.
b — Intumescentia cervicalis.
c — Sympathikuszentrum.
d — Intumescentia lumbalis.
e — Erektionszentrum.
f — Ejakulationszentrum.
g — Harnblasen- und Mastdarmfunktion
h — Anusfunktion.

Reflexe:
i — biceps;
k — stylo-radialis;
l — triceps;
m — cubitalis (ulnaris);
n — cutan. abdominis superior;
o — cutan. abdom. medius;
p — cut. abdom. inferior;
r — Cremaster;
s — Adduktoren periostal;
t — patellaris;
u — Achillessehne;
v — plantaris;
x — bulbo-cavernosus;
z — cutan. analis

(aus Lévy-Valensi).

längs des ganzen Rückenmarks angeordnet und bei der Degeneration eines Muskels sehen wir auch sein spinales Zentrum atrophieren. Eine ganze Reihe von Beobachtungen an Amputierten haben diese strenge Gesetzmässigkeit erwiesen. Ganz genau sind auch bis heute noch nicht die Zellgruppen für jeden Muskel festgestellt, doch ist eine Lokalisation derselben immer-

hin bis zu einem gewissen Grade möglich, so dass wenigstens den klinischen Ansprüchen genügt ist.

Die Zellgruppen für die einzelnen Muskeln sind meist nicht in einem Segment konzentriert, sondern erstrecken sich über zwei und mehr Rückenmarkssegmente, wie aus dem entsprechenden Schema ersichtlich. Mit anderen Worten — ein Muskel braucht nicht nur durch eine Wurzel innerviert zu werden, es können sich auch mehrere Wurzeln zu einem Nerv vereinigen, der dann den Muskel versorgt, oder es können, z. B., 3 Muskeln durch 4 Wurzeln, die, sich teilend, ein ganzes Geflecht bilden, innerviert werden; auf diese Weise kann ein Muskel Impulse von mehreren Wurzeln erhalten. Die Durchtrennung einer Wurzel bedingt also nie den Ausfall, sondern nur eine Schwächung der Muskelfunktion und kann sogar völlig ohne Folgen bleiben.

Vergleichen wir das auf S. 41 angeführte Schema der Innervation der Muskeln vom Rückenmark her mit dem Schema ihrer Versorgung durch das periphere Nervensystem (s. Bd. I. Tab. 9 auf S. S. 229—238), so fällt auf, dass immer eine ganze Muskelgruppe von einem bestimmten Nerven versorgt wird.

Kommt, folglich, ein pathologischer Prozess in einer Muskelgruppe, die durch einen bestimmten Nerv innerviert wird, zur Beobachtung, so haben wir es mit einer peripheren Erkrankung zu tun. Erkrankt dagegen eine Reihe von Muskeln, deren Rückenmarkswurzeln einander benachbart sind, so liegt eine Affektion der Vorderhörner, resp., der Rückenmarkswurzeln vor. Natürlich spielt dabei noch eine ganze Reihe anderer wichtiger Symptome eine grosse Rolle, immerhin aber ist diese Erwägung schon hinreichend für die Differentialdiagnose zwischen peripherer und Wurzellähmung eines Muskels. Das beigefügte Schema der spinalen Innervation der einzelnen Muskeln soll die Differenzierung erleichtern.

Noch wichtiger sind für die Niveaudiagnose eines Prozesses im Rückenmark die Symptome von seiten der Sensibilität. Diesbezüglich richte man sich nach dem Sensibilitätsschema (Bd. I, S. 225).

Bei der Feststellung der Lokalisation eines Prozesses im Rückenmark nach den Sensibilitätsstörungen muss man den Prozess immer um ein Segment höher lokalisieren, als bei der Diagnose auf Grund motorischer Erscheinungen, wobei vom obersten Rande der totalen Anästhesie zu rechnen ist.

Die Reflexe. Für die Niveaudiagnose ist das Verhalten der Reflexe von grosser Bedeutung (s. Bd. I). Am konstantesten ist der Patellarreflex, nächst ihm der Achillessehnenreflex. Viel unsicherer sind die Hautreflexe, am sichersten von diesen sind noch die Skrotal-, Abdominal- und Sohlenreflexe. Viele der letzteren schwinden

schon bei einer Erkrankung des Grosshirns, da der Reflexbogen, scheinbar, teilweise durch die Grosshirnrinde geht.

Die Grenze des Erkrankungsherdes im Rückenmark (z. B., eines Tumors) lässt sich auffinden: 1) durch Hautreizung zwecks Auslösung eines Abwehrreflexes (réflexe de défense): man reizt die Haut, von den unteren Extremitäten beginnend und aufwärts vorgehend, bis man die Höhe erreicht hat, wo die bisher erhaltenen Abwehrreflexe nicht mehr in Erscheinung treten; 2) durch Bestimmung der oberen Grenze der pilo-motorischen Reaktion mittels Reizung der Haut oberhalb der Läsion. So löst,

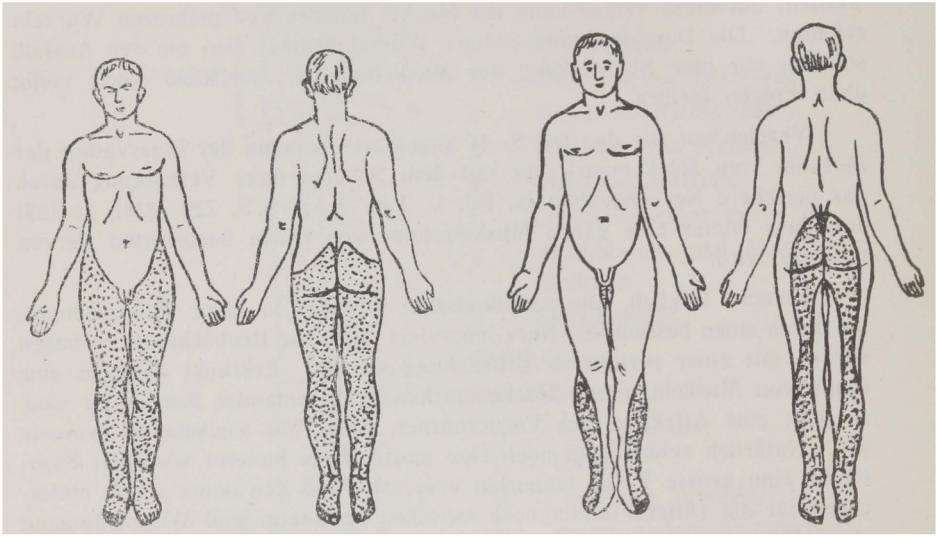


Abb. 75. Abb. 76.

Abb. 75. Anästhesie bei Läsion von Rückenmarksabschnitt L_1 (L_2).

Abb. 76. Anästhesie bei Läsion des Rückenmarksegments L_5.

beispielsweise, Reizung der Nackenhaut das Auftreten von Gänsehaut aus, die sich nur bis zum Niveau der Rückenmarksschädigung ausbreitet (obere Läsionsgrenze). Hautreizung unterhalb der Rückenmarkserkrankung ergibt Gänsehaut, die oben zu bis zum Niveau der Rückenmarksschädigung reicht (untere Läsionsgrenze) (André Thomas); 3) bei spastischer Paralyse durch vorhergehende Hervorrufung eines Fussklonus mit nachfolgender schmerzhafter Reizung der Haut, wobei der Klonus dann verschwindet, wenn die Hautreizung unterhalb des Erkrankungsherdes stattgefunden hat. Diese letzte Methode vermag überhaupt über die Höhe der Rückenmarksschädigung Aufschluss zu geben; 4) durch Hervorrufen des vasomotorischen Effektes vermittels warmer Einwicklungen (siehe oben); 5) durch lokale motorische Erscheinungen: Lähmung mit Amyotrophie und EaR von Wurzelcharakter entsprechend dem erkrankten Rückenmarksegment; 6) durch Reflexausfall dem befallenen Segment entsprechend, und 7) durch die Störung der Schweissabsonderung (siehe die Foerster'sche Tabelle).

Die unten folgende Tabelle Nr. 6 bietet eine Zusammenstellung der Hauptsymptome zur Niveaudiagnose einer Rückenmarkserkrankung nach den einzelnen Rückenmarksegmenten geordnet.

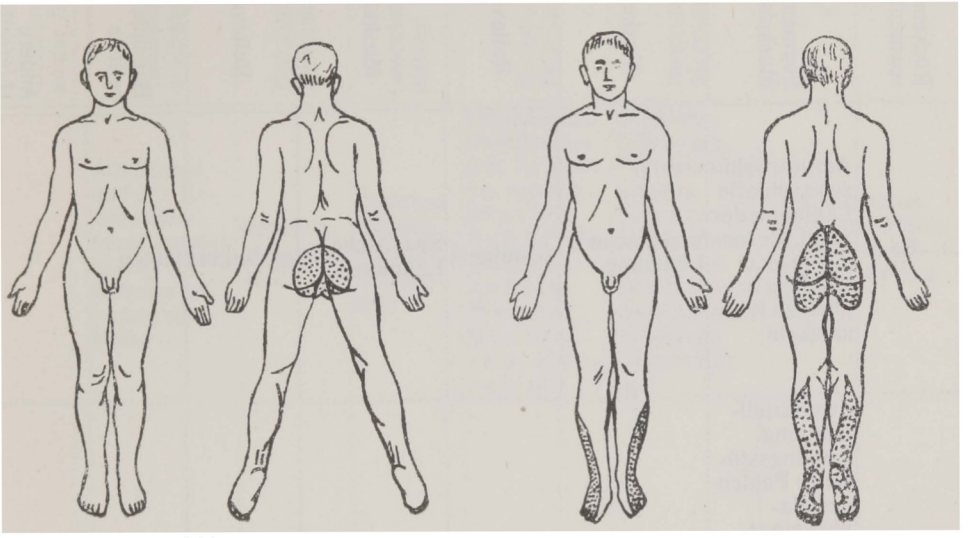


Abb. 77. Abb. 78.

Abb. 77. Anästhesie bei Schädigung des Rückenmarksegments S_3.

Abb. 78. Anästhesie bei Läsion des Rückenmarksegments S_1.

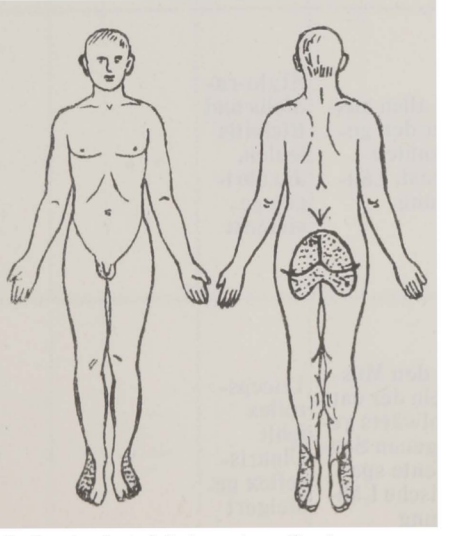


Abb. 79. Anästhesie bei Läsion des Rückenmarksegments S_2.

Tabelle 6. *Hauptsymptome zur Höhenbestimmung der*

Rückenmarks-segmente	Segmentäre Muskelsymptome	Obere Extremität		Untere Extremität		Bauchdecken-reflexe	Andere Hautreflexe
		Muskeln	Reflexe	Muskeln	Reflexe		
C_1—C_2	Amyotrophische schlaffe Lähmung der M. m. sterno-cleido-mastoideus u. übrigen Halsmuskeln	Spastische [1]) Lähmung	gesteigert	Spastische Lähmung	gesteigert	fehlen	
C_3—C_4	Zwerchfelllähmung. Atmungsstörung: Fehlen der diaphragmat. Inspiration. Schlaffe Lähmung des M. trapezius u. der übrig. Muskeln dieser Segmente	Spastische [1]) Lähmung	gesteigert	„	„	„	
C_5—C_6	Schlaffe Lähmung u. Atrophie der M. m. deltoid. biceps, brach. ant., Supinat. long. u. brevis, opponens, flexores pollicis	in allen ausser den genannten spast. Lähmung.	Stylo-radialis und Bicipitis fehlen, die übrigen gesteigert	„	„	„	
C_7	Schlaffe Lähmung u. Atrophie der M. m. triceps, flex. digitor. sublimis, extens. digit. pectoralis maj. u. min. u. anderer Musk.	in den Muskeln der caudalwärts gelegenen Segmente spastische Lähmung	Tricepsreflex fehlt Ulnarisreflex gesteigert	„	„	„	

Rückenmarkschädigung den einzelnen Segmenten entsprechend.

Trophische Veränderungen an der Haut	Sensibilitätserscheinungen	Beckenorgane		Patholog. Phänomene	Besondere Merkmale	Bemerkungen
		Harnblase, Rektum	Geschlechtsorgane			
0	Am Rumpf und den Extremitäten herabgesetzt bis zur im Schema angezeigten Höhe	Retentio urinae et alvi	Erektion fehlend, bisweilen Priapismus	Fussklonus, Patellarklonus. Symptome von Babinsky, Schäffer, Oppenheim u. Mendel, Bechterew, Rossolimo	Singultus, Erbrechen. Pulsverlangsamung (Charcot) Kreislaufstörungen am Gesicht, den Augäpfeln, häufig am ganzen Körper	Tod häufig im Laufe der ersten Tage nach Läsion dieser Segmente
„	„	„	„	„	„	
„	„	„	„	„		
	„	„	„	„		

Tabelle 6

Rückenmarks-segmente	Segmentäre Muskelsymptome	Obere Extremität		Untere Extremität		Bauchdecken-reflexe	Andere Hautreflexe
		Muskeln	Reflexe	Muskeln	Reflexe		
C_8—D_1	Lähmung u. Atrophie der M. m. interossei, opponens dig. V. der Fingerflexoren, des abductor pollic. u. anderer Musk.	wie oben	Ulnarisreflex fehlt	Spastische Lähmung	gesteigert	fehlen	
D_2—D_4	Lähmung u. Atrophie der M. m. scalenus p., intercostales			„	„	„	
D_5—D_8	Lähmung u. Atrophie der M. m. obliquus u. transvers. abdominis			„	„	„	
D_9—D_{10}	Lähmung u. Atrophie der M. m. rectus u. übrig. Bauchmuskeln			„	„	Abdominal. superior vorhanden, übrige fehlen	
D_{10}—D_{12}	An den M. m. rectus u. obliquus abdominis EAR möglich (André-Thomas)			„	„	Abdomin. sup. u. medius vorhanden, übrige fehlen	
L_1—S_5				Schlaffe Lähmung, Atrophie und EAR aller Muskeln	Patellar- u. Achillesreflex fehlen		Cremasterreflex bisweilen vorh., Analrefl., Plantarrefl. fehlen

(Fortsetzung).

Trophische Veränderungen an der Haut	Sensibilitätserscheinungen	Beckenorgane: Harnblase, Rektum	Beckenorgane: Geschlechtsorgane	Patholog. Phänomene	Besondere Merkmale	Bemerkungen
	Wie oben	Retentio urinae et alvi	Erektion fehlend, bisweilen Priapismus	Wie oben	Symptomenkomplex Bernard-Horner: myosis, enophthalmus, ptosis, Schweiss-sekretionsstörung auf der erkrankten Seite	Bernard Horner'sches Symptom, durch Schädigung des in der Halsanschwellung des Rückenmarks gelegenen Centrum cilio-spinale hervorgerufen
	"	"	"	"		
	"	"	"	"		
	"	"	"	"		
	"	"	"	"		
Häufig Decubitus am Kreuz und Calcaneus	Anästhesie (Hypästhesie) von unten an bis zur Höhe von L_1 (Abb. 75)	"	Impotentia coeundi			Läsion des ganzen unteren Rückenmarksabschnittes

Tabelle 6

Rückenmarkssegmente	Segmentäre Muskelsymptome	Obere Extremität		Untere Extremität		Bauchdeckenreflexe	Andere Hautreflexe
		Muskeln	Reflexe	Muskeln	Reflexe		
L_1—L_4	Oberer Typus			Schlaffe Lähmung u. Atrophie der M. m. quadriceps, pectineus, rectus int., adductores. Ausstrecken und Zusammenbringen der Beine unmöglich. Spastische Lähmung der Cruralmuskeln	Achillesreflex erhalten u. gesteigert; Patellarreflex fehlt		Cremasterreflex fehlend (bisweilen) Plantarreflex vorhanden
L_5—S_2	Unterer Typus			Schlaffe Lähmung u. Atrophie aller vom N. ischiadicus versorgter Muskeln. Gehen möglich, doch erschwert: Pes gelähmt, Zehen unbeweglich	Patellarreflex vorhanden, Achillesreflex fehlt		Plantarreflex fehlt
S_3—S_5 Conus terminalis				Keine Paraplegie			Skrotal- und Analreflex fehlen
Alle Abschnitte bis D_{12}		1) bei totaler Querschnittläsion beobachtet man anstatt der spastischen schlaffe Lähmung, doch ohne Atrophie u. EaR	fehlen	Schlaffe Lähmung	fehlen	fehlen	fehlen

(Schluss).

Trophische Veränderungen an der Haut	Sensibilitätserscheinungen	Beckenorgane: Harnblase, Rektum	Beckenorgane: Geschlechtsorgane	Pathol. Phänomene	Besondere Merkmale	Bemerkungen
Decubitus selten u. nur am Kreuz	Anästhesie auf der vorder.-lateral. Oberfläche des Crus, oberer Rand (Abb. 75)	Retentio urinae et alvi	Impotentia coeundi			
Decubitus am Kreuz häufig	Anästhesie der hinteren Cruralgegend, der Innenfläche des Crus, der Geschlechtsteile und Hinterbacken (Abb. 76).	Incontinentia urinae et alvi	"			Läsion anderer Abschnitte ergibt ein anderes Bild der Anästhesieausbreitung; bei Läsion von S_1, siehe Abb. 78 (nach Strümpell); bei Läsion von S_2 Abb. 79
Bisweilen Decubitus am Kreuz	Anästhesie der Glutealgegend (innerer Teil), des Perineums, Scrotums (Labia) (Abb. 77)	"	Impotentia coeundi			
Decubitus acutus	Siehe das Schema	"	Erectio	fehlen, doch Fingerbeugung (Guillain)		

Die Cauda equina.

Die *Cauda equina* nimmt insofern eine Sonderstellung im gesamten Nervensystem ein, als sie ihrer topographischen Lage im Rückenmarkskanal nach, umspült vom Liquor cerebro-spinalis, einerseits dem Rückenmark gleicht, andererseits aber, nach ihren physiologischen Funktionen, als grosser Komplex von Rückenmarkswurzeln zum peripheren Nervensystem zu rechnen ist. Natürlich äussert sich eine solche Zwitterstellung auch in den pathologisch-anatomischen und klinischen Erscheinungen der in ihr lokalisierten Prozesse.

Die Dura mater reicht nur bis zur Höhe des zweiten Kreuzwirbels; unterhalb desselben liegen die Wurzeln frei im Wirbelkanal. Dieser Umstand ist sowohl in differentialdiagnostischer, wie in chirurgischer Hinsicht wohl zu beachten. Bei operativen Eingriffen unterhalb des zweiten Kreuzwirbels wird also die Dura nicht mehr angetroffen.

Mithin werden am Pferdeschweif in klinischer Hinsicht 3 Abschnitte unterschieden (Abb. 80). Der obere Abschnitt begleitet das zentral gelegene Endstück des Rückenmarks, den Conus medullaris; der mittlere Abschnitt umfasst nur Rückenmarkswurzeln, und zwar jenen Wurzelteil, der noch innerhalb der Rückenmarkshüllen sich befindet. Der dritte, unterste Abschnitt, endlich, betrifft jenen Teil der Wurzeln, der ausserhalb des Durasackes sich befindet und in Fettgewebe gebettet ist, wobei jede Wurzel ihre eigene Hülle besitzt. Für die Niveaudiagnose ist diese Einteilung von Wichtigkeit: bei einer Läsion im oberen Drittel treten ausser typischen Symptomen von Caudaerkrankung auch noch Rückenmarkssymptome in Erscheinung; Erkrankungen im mittleren Abschnitt zeitigen Wurzelsymptome, doch nebenbei treten auch Veränderungen von seiten der Zerebrospinalflüssigkeit auf und können auch Erscheinungen von seiten der Rückenmarkshüllen zur Beobachtung gelangen. Endlich, bei Erkrankungen im untersten Abschnitt hat man es mit Wurzelsymptomen zu tun, wobei Veränderungen von seiten der Hüllen und des Liquors fehlen, die Wurzelsymptome aber immerhin eine gewisse Eigenart aufweisen und von den Erscheinungen bei Erkrankung jenes Teils der Wurzeln, die in den Zwischenwirbellöchern sich befinden, sich unterscheiden.

Der Symptomenkomplex einer isolierten Konusaffektion kommt bei verschiedenen Prozessen vor, die im Rückenmarksgewebe selbst lokalisiert

sind: innere Blutungen, kleine Gliaherde und Tumormetastasen. Liegt der Prozess aber ausserhalb des Conus, so erfolgen immer allerhand Reaktionen, die auf eine gleichzeitige Affektion des Pferdeschweifes hinweisen, da der erstere von den Elementen des letzteren (Rückenmarkswurzeln, beginnend vom dritten Lumbalsegment) umgeben ist. Die Differentialdiagnose zwischen Erkrankungen der Cauda und des Conus ist daher oft nicht einfach.

Bei Frakturen der Wirbelsäule hat man Fälle beobachtet, wo der Conus medullaris trotz seiner zentralen Lage allein geschädigt war, die Cauda equina dagegen vollkommen intakt. Umgekehrt sind auch Fälle vorgekommen, wo nur die zentral gelegenen Elemente der Cauda equina lädiert waren, während der Conus und die peripher gelegenen Wurzeln nicht ge-

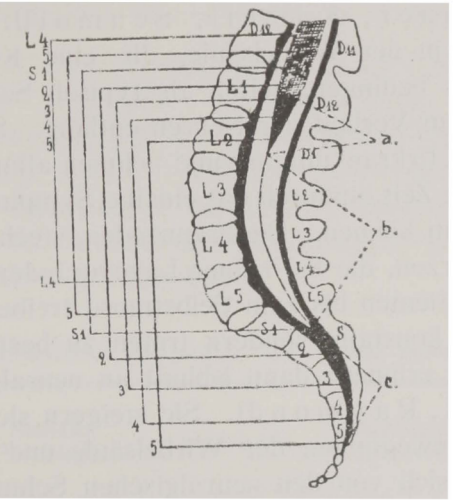


Abb. 80. Schematische Darstellung der Korrelation zwischen den Rückenmarksegmenten und der Austrittstelle der Wurzeln. a — oberer Teil der Cauda equina und Conus medullaris. b — mittlerer Teil der Cauda equina (innerhalb des Duralsackes). c — unterer Teil der Cauda equina (ausserhalb des Duralsackes).

litten hatten. Die Symptome waren in beiden Fällen die gleichen und die Differentialdiagnose daher sehr erschwert.

Bei Frakturen der Wirbelsäule unterstützen uns noch andere Symptome (Druckempfindlichkeit der Wirbel u. s. w.) bei der Niveaudiagnose von Verletzungen der Cauda equina, resp., des Conus medullaris.

Je nach der Art der Affektion der Cauda equina variieren die Symptome etwas; es sei daher näher auf die einzelnen eingegangen.

Funktionsstörungen der Blase und *des Mastdarms* treten regelmässig bei Verletzungen des Conus medullaris auf, da in demselben die entsprechenden Zentren liegen. Längst nicht immer beobachtet man sie dagegen bei Erkrankungen des Pferdeschweifes, da ein nicht allzu ausgedehnter Prozess nicht immer bis zum Zentrum der recht voluminösen Cauda equina vorzudrin-

gen braucht (Sachs). Manchmal treten Störungen beim Urinieren schon zu Anfang der Erkrankung auf und äussern sich in Ischurie, Schwäche des Blasentonus (Ischuria paradoxa), erhöhtem Harndrang oder Schmerzen beim Urinieren.

Sensibilitätsstörungen sind bei Caudaerkrankungen häufig: meist beobachtet man zuerst einseitige Herabsetzung der Hautsensibilität, dann erst tritt Anästhesie auf der anderen Seite auf, wobei die Lokalisation und weitere Ausbreitung nach dem Wurzeltypus erfolgt. Es kommt allerdings auch vor, dass überhaupt keine Symptome von seiten der Sensibilität beobachtet werden (Laquer, Kümell, Schmoll). Für Tumoren und Prozesse in der Wirbelsäule, die eine Kompression des Pferdeschweifs bedingen, gelten als typisch Schmerzen in den Beinen und dem Verlauf der Nerven entlang. Sie treten gleich zu Anfang der Erkrankung auf und nehmen allmählich stark zu, wobei sie lange Zeit hindurch das einzige Symptom einer Caudaerkrankung sein können. Die brennenden, stechenden und reissenden Schmerzen, die bei keiner Lageveränderung schwinden, können die Patienten bis zum Selbstmord treiben. Dazwischen sind sie nicht konstant, sondern treten zu bestimmten Tageszeiten auf und erinnern dann lebhaft an neuralgische Schmerzen (Kümell, Raymond). Sie steigern sich beim Husten, Niesen oder Bewegungen der Wirbelsäule und der Beine und unterscheiden sich von den neuralgischen Schmerzen dadurch, dass der N. ischiadicus gegen Druck nicht empfindlich ist.

Der Achillessehnenreflex ist herabgesetzt oder fehlt ganz, und zwar meist einseitig. Bei einer niedrigeren Lokalisation der Läsion ist der Patellarreflex meist erhalten, während der Sohlenreflex fehlt, auch dann, wenn keine Anästhesie der Sohle vorhanden ist. Der Analreflex, Skrotalreflex sowie der Reflex bulbo-cavernosus sind nicht auszulösen. Bei höherer Lokalisation verschwindet auch der Patellarreflex.

Von seiten der Motilität wird schlaffe Parese der durch die entsprechenden Wurzeln versorgten Muskeln beobachtet.

Hinzuzufügen ist noch, dass bei Prozessen in der Cauda equina die Beweglichkeit des unteren Abschnitts der Wirbelsäule erschwert ist.

Die Differentialdiagnose zwischen Erkrankungen des Conus medullaris, Erkrankungen der zentralen intraduralen Fasern der Cauda equina sowie der extraduralen Caudafasern bietet

bisweilen grosse Schwierigkeiten, da in allen diesen Fällen die Läsion ein und desselben peripheren sensiblen und motorischen Neurons zur Beobachtung gelangen kann (Abb. 80), im ersten Falle — im unteren Rückenmarksteile, im zweiten — in seinem mittleren und im letzteren Falle — in seinem unteren Abschnitte. Die Diagnose kann sich dann bisweilen auf Begleiterscheinungen von seiten benachbarter anderer Neurone stützen: so bei Erkrankung des Conus medullaris — Symptome von seiten der lumbalen Neurone, bei Läsion des mittleren Abschnittes — Merkmale seitens der sakralen Neurone, während die Erkrankungen im extraduralen Wurzelabschnitte isoliert auftreten.

Auch die Schmerzerscheinungen sind differentialdiagnostisch zu verwerten: im ersten Falle werden keine Schmerzen beobachtet und die Sensibilitätserscheinungen treten symmetrisch auf; in den 2 anderen Fällen sind immer mehr oder weniger ausgeprägte subjektive Schmerzempfindungen vorhanden und die Sensibilitätsveränderungen sind objektiv als nicht symmetrische festzustellen.

Tabelle 7. *Topographische Diagnostik der Cauda equina-Erkrankungen.*

Krankheitstypus	Schlaffe Paraplegie	Anästhesie	Nicht auslösbare Reflexe	Störungen von seiten der Sphinkter u. Genitalien
Totalläsion von L_2 bis S_5 inclus.	Komplette	Totale	Patellar- und Achillessehnenreflex. Bulbocavernosus. Analreflex, Skrotalreflex,	+ häufiger Inkontinenz
Lumbaler oberer Typus (L_2—L_4)	Extension des Beines wegen Lähmung der Extensoren unmöglich	der Vorder- und Aussenseite des Oberschenkels	Patellarreflex	0
Mittlerer und unterer Typus (lumbo-sacralis) zusammen (L_5—S_5 incl.)	Extensoren gelähmt mit Ausnahme des M. tibialis ant.	Hinterseite des ganzen Beines, mit Ausnahme des Innenrandes, Gesäss, Scrotum u. Vulva	Achillesreflex, Analreflex, Skrotalreflex, Refl. bulbo-cavernos.	+ häufiger Inkontinenz
Mittlerer lumbosacral Typus (L_5—S_2)	„	Ebenso, doch mit Schonung des Gesässes, des Scrotums und der Vulva	Achillessehnenreflex	0 (bisweilen geringe Störung)

Endlich können Untersuchungen des Liquor cerebro-spinalis bei Erkrankungen im oberen und mittleren Teile der Cauda equina pathologische Veränderungen aufdecken, während bei Erkrankungen im unteren Abschnitt der Liquor unverändert bleibt.

Die obige Tabelle Nr. 7 bietet eine Zusammenstellung der Hauptsymptome bei Erkrankungen der Cauda equina.

Untersuchung der Wirbelsäule.

Neben der Untersuchung der Funktionen des Rückenmarks hat man auch auf Symptome von seiten der Wirbelsäule sein Augenmerk zu richten, weil durch eine Untersuchung dieser letzteren bisweilen wichtige Hinweise zur richtigen Feststellung der Rückenmarkserkrankung gewonnen werden können.

Bei der Untersuchung der Wirbelsäule verdient zuerst deren *Form* unsere Aufmerksamkeit: bei Rückenmarksleiden können verschiedene Abweichungen von der normalen Form gefunden werden, wie, beispielsweise, *Skoliose* bei Syringomyelie u. s. w. *Kyphose und Unbeweglichkeit* der Wirbelsäule, die einen regelmässigen Bogen darstellt, trifft man häufig im Thorakalteile bei Spondylosis rhizomelica. *Winkelkrümmungen* der Wirbelsäule sind für tuberkulöse Spondylitis und für Wirbelbrüche charakteristisch. Von Wichtigkeit ist auch eine vergleichende Untersuchung der Wirbelsäule beim Stehen und Liegen. So findet man, beispielsweise, bei einer Parese der Wirbelsäulenmuskeln beim Stehen deutliche Kyphose, welche beim Liegen verschwindet.

Auch die *unnormale Stellung der Dornfortsätze* kann wichtige Aufschlüsse geben: ein Hervorragen oder, umgekehrt, ein Zurückweichen eines Dornfortsatzes im Vergleich mit den übrigen deutet auf Wirbelfraktur oder Luxation hin; bei einseitiger Luxation ist der Dornfortsatz zur Seite gerichtet.

Schmerzhaftigkeit der Wirbel bei Bewegungen ist charakteristisch für Erkrankung der Gelenke oder der Zwischenwirbelscheiben.

Schmerz bei Beklopfung der Dornfortsätze kann sowohl auf Erkrankung des Wirbels selbst, als auch auf einen entzündlichen Prozess in den Hüllen hinweisen. Von besonderer Bedeutung ist die Untersuchung auf ein *tiefes Schmerzgefühl* im Wirbel, welche in der Weise ausgeführt wird, dass man ein Plessimeter fest an den Dornfortsatz drückt und dieses mit dem Perkussionshammer beklopft; dabei wird der Schlag als Erschütterung nur einem Wirbelknochen übertragen. Auf diese Art gelingt es bisweilen Schmerzhaftigkeit im Wirbel zu finden, die durch einfaches Beklopfen nicht zu bemerken war. Durch diese Untersuchungsmethode lassen sich kleine Tumoren der Wirbel und geringe Entzündungsherde feststellen und Hinweise auf eine Erkrankung der Rückenmarkshüllen bei Meningo-myelitis erhalten.

Bisweilen stellen sich bei solchem Beklopfen Schmerzen den Wurzeln entlang ein, was auf eine Lokalisation des Prozesses bei den Zwischenwirbellöchern hinweist.

Eine Untersuchung auf Schmerzempfindung bei Seitwärtsbewegungen im Wirbel wird so ausgeführt, dass man den Dornfortsatz mit den Fingern umfasst und darauf stossförmige Seitenbewegungen ausführt. Auftreten von Schmerz schon bei leichten Bewegungen zeugt von Erkrankung des Wirbelbogens; tritt der Schmerz erst bei starken Bewegungen auf, so kann der Prozess im Wirbelkörper oder Zwischenwirbelknorpel gelegen sein.

Auch auf die *Muskeln neben der Wirbelsäule* muss geachtet werden: ihre Spannung deutet auf Erkrankung der Wirbel oder auf Wurzelreizung. Tonusverlust (Schlaffheit und Lockerung der Muskeln) spricht für eine tiefere Schädigung der Wurzeln oder für ein Befallensein der Vorderhörner des Rückenmarks.

Weiter hat man auf Schmerzhaftigkeit bei Druck auf die Wirbelkörper zu achten, soweit eine solche Untersuchung durch direktes Betasten sich ausführen lässt. Die oberen Halswirbel lassen sich durch den Mund betasten, wobei man bisweilen Deformitäten feststellen kann. Weiter abwärts ist eine solche Untersuchung durch die Bauchwände und per anum ausführbar. Durch eine solche Untersuchungsweise kann man bisweilen wertvolle Hinweise erhalten in Fällen, wo ein Entzündungsprozess im Wirbelkörper vorliegt, der aber noch nicht zu so grossen Destruktionen geführt hat, dass im Röntgenbilde diese erkennbar wären.

Endlich kann auch die *Untersuchung des Vibrationsgefühls der Wirbel* mittels Stimmgabel wichtige Aufschlüsse geben. Stellt man auf den Dornfortsatz eine schwingende Stimmgabel, so fühlt der Patient deutliches Vibrieren; bei einer lokalen Meningitis wird die Vibration an der entsprechenden Stelle stärker empfunden, als sonst überall. Bei Tumoren der Wirbelsäule wird die Vibration am Wirbel mit dem Tumor schwächer gefühlt. Bei Spondylitis oder bei einem Wirbelbruch ruft das Vibrieren der Stimmgabel Schmerzempfindungen hervor, welche längs den Wurzeln irradiieren.

An dieser Stelle muss noch vermerkt werden, dass in letzter Zeit zu einem äusserst wichtigen Faktor bei der Diagnostik der Rückenmarkserkrankungen die *röntgenologische Untersuchung* geworden ist. Diese Methode ist gegenwärtig so weit vervollkommnet worden, dass sie uns äusserst wertvolle Aufschlüsse zu geben vermag.

Röntgenaufnahmen finden ihre Verwendung: 1) bei traumatischen Läsionen der Wirbelsäule (Frakturen, Luxationen, Fremdkörper); 2) bei entzündlichen Vorgängen an der Wirbelsäule; 3) bei Geschwülsten der Wirbelsäule, und zwar sowohl wenn diese aus einem ihrer Teile hervorgehen (Knorpel, Knochen, Bänderapparat), als auch wenn sie heterogener Entstehung sind (Karzinome, Sarkome u. s. w.); 4) in selteneren Fällen bei Tumoren der Rückenmarkshüllen, die Veränderungen am Knochenskelett hervorrufen; 5) bei verschiedenen Deformitäten der Wirbelsäule, erworbenen oder angeborenen Charakters (Sakra-

lisation, Lumbalisation, Spondylolisthese, Spina bifida occulta u. s. w.).

Oben sahen wir auch, in welcher Weise die Röntgenoskopie bei Blockagebestimmung, bei Syringomyelie etc. mit Verwendung von Kontrastmitteln zur Diagnose herangezogen wird. Es erübrigt sich hier, im allgemeinen Teile, uns weiter bei dieser Frage aufzuhalten, da ja im speziellen Teil, bei der Darlegung der einzelnen Rückenmarksleiden, auch auf die einschlägigen Röntgenuntersuchungen und deren Resultate eingegangen werden wird.

Literatur.

Auvray u. Mouchet. Maladies du Rachis et de la moelle. Paris 1913.

Babinsky u. Jarkowsky. Revue neurol. 1910, S. 666.

Bechterew. Obscht. diagnostika nervn. bolesn. Petersburg 1911 (russ.).

Bing. Kompend. der Gehirn- u. Rückenmarksdiagnostik. 1909.

„ Les maladies nerveuses en 30 leçons. Genève-Paris 1924.

Cassirer-Henneberg. Krankheiten des Rückenmarks. Diagnost. u. therap. Irrtümer. Schwalbe, Leipzig 1926. Hft. 11.

Curschmann. Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1909.

Darkschewitsch. Kurs nervnych bolesney. Kasan 1904—1907. Bd. 1. u. 2. (russ.).

Došuzkow V. u. Došuzkow Th. The clinic. significance of the Puusepp Reflex. Folia Neurol. Eston. 1929, Bd. 8.

Elsberg. Diagnosis a. treatment of surg. dis. of the spinal cord and its membrans. Philadelphia-London 1916.

Fay. Arch. of Neurol. a. Psychol. 1928, Bd. 19.

Guttmann u. List. Zeitschrift f. d. ges. Neur. u. Psych. 1928, Bd. 116.

Heymann. Die Chirurgie des Rückenmarks u. seiner Häute. Aus „Chirurgie", herausgeb. von Kirschner u. Nordmann. Bd. III. Lief. 27. 1930. Berlin-Wien.

Krause. Chirurgie des Gehirns u. Rückenmarks. Bd. 2. 1911. Berlin-Wien.

Krause. Chirurg. Behandlung der Erkrankungen des Rückenmarks u. der Wirbelsäule. Hdb. d. ges. Therapie v. Guleke, Penzoldt Stinzing 1927. Jena.

Levandowsky. Handbuch der Neurologie.

Lévy-Valensi. Diagnostic neurologique. Paris 1932.

Marie u. Foix. Rev. neurol. 1915, S. 583.

„ Semaine méd. 1913. Oktober 23.

Marinesco. Kritische Betrachtung der Chirurgie des Rückenmarks im Kriege. Obosr. Psich. 1917. Nr. 1 (russ.).

Marion, G. Chirurgie du système nerveux. Paris 1905.

Mayer. Neurol. Zentrbl. 1916. Nr. 1.

Minor, W. Verhandl. d. Ges. Deut. Nervenärzte. 1927.

Monrad Krohn. The clinical examination of the nervous System. London 1928.
Müller, Ed. Die Erkrankungen des Rückenmarks. Bergmann u. Stächlin's Hdb. der inn. Mediz. 1925, Bd. 5, T. 1.
Müller, L. R. Die Lebensnerven. Berlin 1924.
Oppenheim. Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 1923. Berlin.
Percy Mitchell. Lancet, 1911, 28.
Purves-Stewart. The diagnosis of nerv. diseases. London 1931.
Pussep. Gehirnzentren der Erektion u. Ejakulation. Dis. Peterburg 1902.
„ Chirurg. Erkrankungen des Rückgrats u. Rückenmarks. Petersburg 1913 (russ.).
„ Symptomatol. et traitement chirurgic. des lésions de la moelle épinière. Tartu, 1926.
„ Röntgendiagnostik bei Erkrank. der Zentralnerv. Aus Meser-nitsky. Anwend. der Strahlentherapie in der Medizin, Bd. 2, 1916, Petersburg (russ.).
Puusepp. Presse méd. 1923, 48 (Reflex du petit orteil).
„ Archives Franco-Bèlges de chirurg. 1923, 9.
„ Innervation der Prostata. Z. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 87.
„ Eesti Arst 1931, Nr. 2 (estnisch).
Sherrington. Journ. of Physiology, 1910, Bd. 40.
Trömmer. Neurol. Centralbl. 1912, S. 603.
Walter. Krankh. des Rückenmarks. Lehrbuch der Nervenkrh. von Curschmann u. Kramer, 1923.

VI. Die Operationstechnik.

Die Vorbereitung des Patienten zur Rückenmarksoperation ist dieselbe, wie sie überhaupt bei Operationen gebräuchlich ist. Eine besonders aufmerksame Vorbereitung macht ein Dekubitus erforderlich, der ja meistenteils unterhalb des für die Operation in Frage kommenden Bezirks vorliegt. Bei Anwesenheit eines Dekubitus muss dieser am Tage vor der Operation mit Aether gereinigt und auch die Haut in seinem Umkreise mittels Spiritus desinfiziert werden. Der Dekubitus wird nun mit einem in 1‰ Sublimatlösung angefeuchteten Marlytampon bedeckt und darüber ein Wachstuchstück gebreitet, das die Wundränder um 2 Finger breit zu überragen hat. Zu sicherem Verschluss der Wachstuchdecke sind deren Ränder mittels breiter Leukoplaststreifen an der Haut zu befestigen, wobei deren oberer Rand noch zu besserem Haften mit Mastisollösung zu bestreichen ist. 1—2 Stunden vor der Operation wird der Sublimattampon vom Dekubitus entfernt, die Wachstuchdecke ausgiebig mit Alkohol gereinigt und wieder durch

Leukoplast abgedichtet. Es wird also auf die angegebene Weise zwischen Operationsfeld und Dekubitus eine künstliche Scheidewand errichtet um eine Infektion der Operationswunde von seiten des Dekubitus unmöglich zu machen.

Der Dekubitusverschluss (das Wachstuch) wird während 3 Tage nach der Operation unberührt gelassen, darauf eine erneuerte Desinfektion desselben sowie des Dekubitus vorgenommen und derselbe Verband bis zur Entfernung der Operationsnähte weiter belassen.

Lagerung. Bei einer Operation am Halsabschnitte lagert man den Patienten am besten auf den Bauch mit leicht herabgebeugtem Kopfe. De-Martel und Heymann operieren lieber am sitzenden Patienten, doch ist diese Stellung für den zu Operierenden weit ermüdender und verliert er auch mehr Zerebrospinalflüssigkeit nach Eröffnung der Rückenmarkshüllen, weshalb ich die Bauchlage bei geschwächten Patienten vorziehe.

Bei Operationen am Thorakal- und Lumbalabschnitt halte ich leicht nach vorne zu gebeugte Seitenlage (Halbseitenlage, möglichst auf der rechten Seite) für die bequemste. Bei dieser Lage ermüdet der Kranke nicht und ist auch die Wunde in der Tiefe besser zu übersehn und zugänglicher, als bei Bauchlage (Abb. 81).

Narkose. Meine ersten chirurgischen Eingriffe am Rückenmark führte ich (bis zum Jahre 1916) nur unter Allgemeinnarkose aus. Von diesem Jahre an begann ich Lokalanästhesie in Gebrauch zu nehmen und operiere nunmehr, seit der letzten 5—6 Jahre, fast ausschliesslich unter lokaler Schmerzbetäubung, mit alleiniger Ausnahme von Operationen an Kindern und sehr aufgeregten Patienten (in solchen Fällen kann Avertin angewandt werden).

Immerhin muss bei jeder Operation alles zu einer Allgemeinnarkose vorbereitet sein, da sich während der Operation die Notwendigkeit einstellen kann zur Allgemeinnarkose überzugehen.

Eine Stunde vor der Operation erhält der Kranke eine Skopolamininjektion ($\frac{1}{4}$ mgr) und Morphii 0,015, oder Pantopon — 0,02. Unmittelbar vor Beginn des chirurgischen Eingriffs wird sodann die Lokalanästhesie in der Weise vorgenommen, dass zuerst 5 cm^3 einer 1% Novokainlösung in der

Richtung des zu führenden Hautschnittes in die Haut gespritzt werden, dann in gleicher Richtung mit 10 Einstichen weitere 5 cm^3 einer 1% Novokainlösung tiefer ins Unterhautzellgewebe und, endlich, in weiteren 10 Einstichen mit einer langen Nadel noch 10 cm^3 zu beiden Seiten der Dornfortsätze bis zu den Wirbelbögen verteilt werden. Somit erhält der Kranke im Ganzen 20 cm^3 Novokainlösung eingespritzt. Wenn sodann Haut und Unterhautgewebe durch-

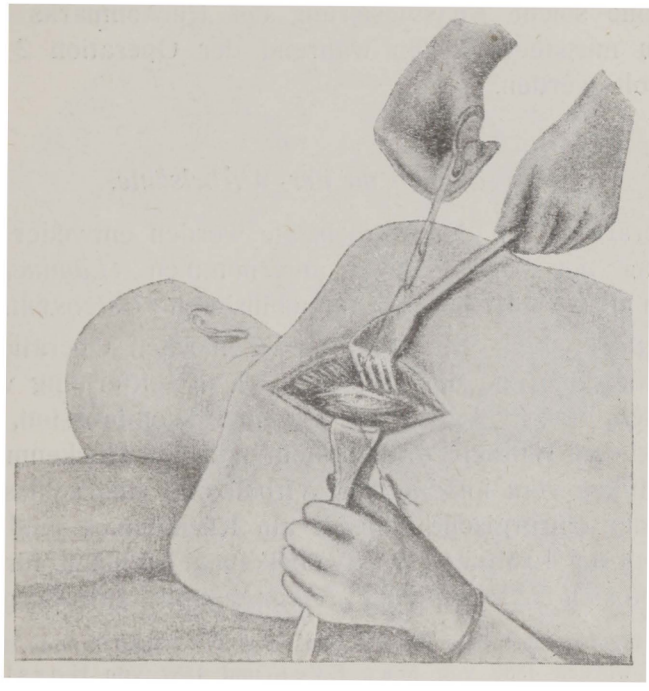


Abb. 81. Lagerung des Patienten bei Operationen am Thorakalabschnitt der Wirbelsäule.

schnitten, das Lig. apicum losgetrennt und die Seitenflächen der Dornfortsätze freigelegt worden sind, werden in 10 Einstichen weitere 5 cm^3 Novokainlösung zwischen Knochenhaut und Muskeln injiziert. Empfindet der Patient während der Operation doch Schmerzen, so werden etappenweise weitere Einspritzungen vorgenommen. Bisweilen muss diese Anästhesie durch eine Durchtränkung der Muskeln nach der Schleich'schen Methode ergänzt werden.

Heidenhain hat vorgeschlagen Novokainlösung in die Zwischenräume zwischen den Wirbelbögen einzuspritzen um eine Anästhesierung der Dura mater zu erreichen.

In der Mehrzahl der Fälle genügt die angegebene Anästhesierungsmethode vollkommen und die Operation verläuft schmerzlos. Wohl aber treten während der Rückenmarksoperationen bisweilen Schmerzen beim Aufsuchen einzelner Wurzeln oder beim Wenden des Marks auf; ich beseitige sie in der Weise, dass ich für 2—3 Minuten das Rückenmark und die Wurzeln mit in 1% Novokainlösung getränkten Marlytampons bedecke, worauf die Schmerzen auf 15—20 Minuten verschwinden. Eine solche Anästhesierung des Rückenmarks und der Wurzeln musste bisweilen während der Operation 2—3 mal wiederholt werden.

Operationen an der Wirbelsäule.

Operationen an der Wirbelsäule werden entweder zwecks Eröffnung des Wirbelkanals unternommen *(Laminektomie)*, oder um die Wirbelsäule zu immobilisieren *(Osteosynthese)*.

Laminectomia. Da das Ziel der meisten Operationen an der Wirbelsäule und dem Rückenmark in Entfernung von Geschwülsten, Beseitigung von Rückenmarkskompression, Durchtrennung von Wurzeln u. a. besteht und das Rückenmark mit seinen Hüllen vom knöchernen Wirbelkanal eingeschlossen ist, muss jeder chirurgische Eingriff am Rückenmark und dessen Hüllen mit der Eröffnung des Wirbelkanals beginnen, für welche Operation sich die Benennung *„Laminektomie"* eingebürgert hat.

Die ersten operativen Eröffnungen des Wirbelkanals mit günstigem Ausgange wurden 1886 von Mac Even und 1887 von Horsley ausgeführt, wobei Horsley diese Operation experimentell an Tieren genauer studiert hatte. Horsley bezeichnete seinen Eingriff als „Trepanatio spinalis"; Ollier benannte dieselbe Operation „Resectio vertebralis", Dawis-Colley — „Rachiotomia" bis, endlich, Lane, Lloyd und Chipault den auch jetzt allgemein gebräuchlichen Namen „Laminectomia" einführten.

Die Hauptmomente einer jeden solchen Operation bestehen: im Hautschnitte, dem Abtrennen der Weichteile von den Knochen, der Entfernung der Wirbelbögen, in Eröffnung des Wirbelkanals, Durchtrennung der Rückenmarkshüllen und, endlich, in den Manipulationen am Rückenmark selbst und an den Wurzeln.

Je nach der Lokalisation des pathologischen Prozesses in verschiedener Tiefe kann der chirurgische Eingriff sich auf Er-

öffnung des Wirbelkanals beschränken (bei extrameningealen Tumoren, Frakturen und Geschwülsten der Wirbelsäule), mit Eröffnung der Dura mater spinalis abgeschlossen werden (bei intrameningealen Tumoren, Blutergüssen in die Hüllen u. s. w.), oder hat sich auch auf das Rückenmark selbst auszudehnen (Entfernung von Geschwülsten aus dem Rückenmark, Wurzeldurchtrennung u. a.).

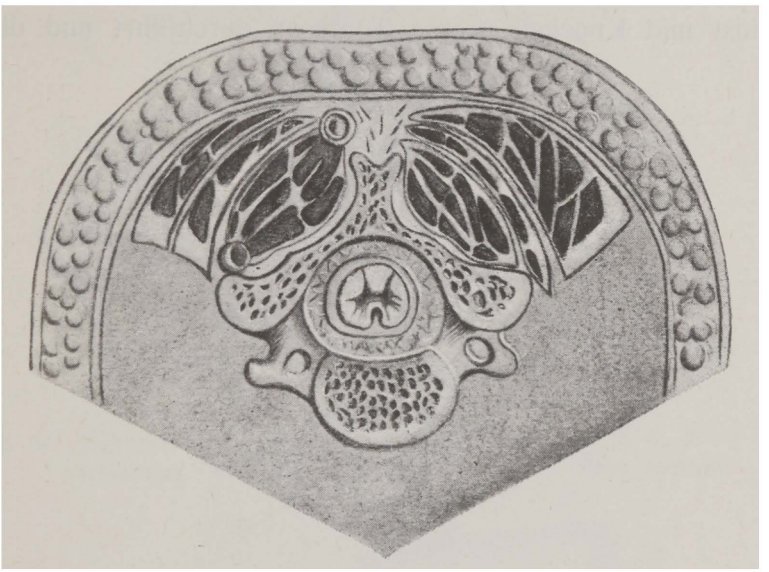


Abb. 82. Querschnitt in Höhe eines Halswirbels. Links vom Dornfortsatz der Querschnitt einer grösseren Vene sichtbar (schematisch).

Verschiedene Methoden der Laminektomie. Seit 1906 *) bediene ich mich zur Ausführung der Laminektomie eines sehr einfachen Vorgehens mit Entfernung der Wirbelbögen und Dornfortsätze, wobei ich bemüht bin das Periost nach Möglichkeit in der Wunde zu belassen. Dieses Vorgehen besteht in folgendem. Der Hautlängsschnitt wird über den Dornfortsätzen geführt, wobei das Augenmerk darauf zu richten ist, dass der Schnitt streng in der Mittellinie erfolgt, da bei seitlichem Abweichen leicht ein Blutgefäss verletzt und unnütz Blutung hervorgerufen werden kann (Abb. 82). Darauf wird

*) Ich habe die Laminektomie im Laufe von 25 Jahren in mehr als 1500 Fällen ausgeführt.

in Längsrichtung die Faszie und das Lig. apicum unter dem Dornfortsatz mit dem Messer durchtrennt (Horsley fügt noch einen Querschnitt von 4—5 cm hinzu) und mittels Raspatorium die Muskelmasse zusammen mit dem Periost von den Dornfortsätzen und Wirbelbögen bis zu den Gelenkfortsätzen abgetrennt (Abb. 83). Das Zurückschieben der Knochenhaut auf ein beträchtliches Stück und ohne dabei Blutung hervorzurufen geschieht am besten in der Weise, dass man zwischen Periost und Knochen grosse Tampons durchführt und diese

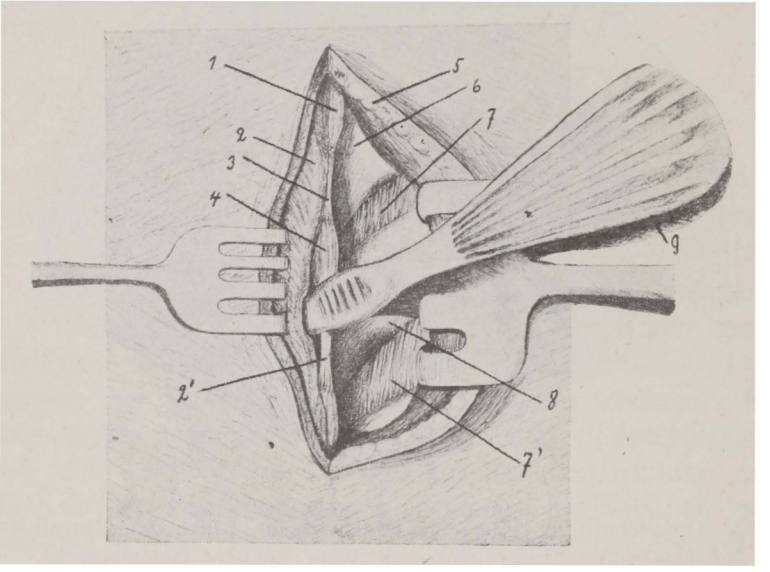


Abb. 83. Entfernung von Muskeln und Periost von den Dornfortsätzen mittels Raspatorium. 1 — Proc. spinosus. 2 — M. trapezius. 2^1 — Lig. apicum. 3, 4 — Ligg. supraspinalia. 5 — Integumentum. 6, 8 — Arcus vertebrales. 7, 7^1 — Ligg. flava. 9 — Raspatorium.

dann seitwärts in Richtung zu den Gelenkfortsätzen vorwärts drückt. Darauf wird die Wunde durch von den Assistenten gehaltene Wundhaken (Abb. 84) oder vermittels eines speziellen Wunderweiterers (Abb. 85) möglichst breit offen gelegt und sodann werden Dornfortsätze und Wirbelbögen in gewünschter Länge und Breite entfernt. Zur Entfernung der Dornfortsätze bediene ich mich entweder der Liston'schen Knochenschere, oder der grossen Lüer'schen Zange. Zum Abbeissen der Wirbelbögen bediene ich mich einer kleinen Beisszange (Abb. 86 $_{1, 10}$) und führe es in kleinen Stücken aus,

um möglichst schonend vorzugehn und Blutung aus dem Knochen und den benachbarten Blutgefässen zu vermeiden.

Tritt dennoch eine Blutung aus dem Knochen ein, so wird gewöhnlich W a c h s zur Blutstillung benutzt. Auch bei Blu-

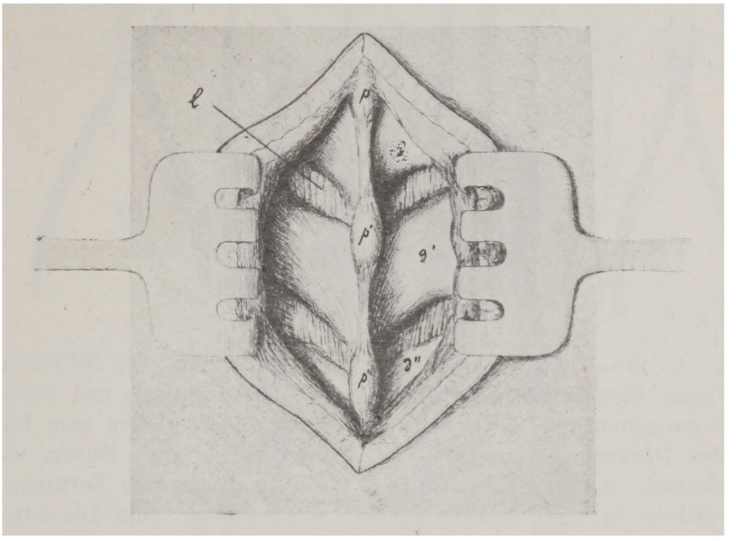


Abb. 84. Benutzung von Haken zur Wunderweiterung. d, d', d'' — Arcus vertebrales. l — Lig. flavum. p, p', p'' — Proc. spinosi.

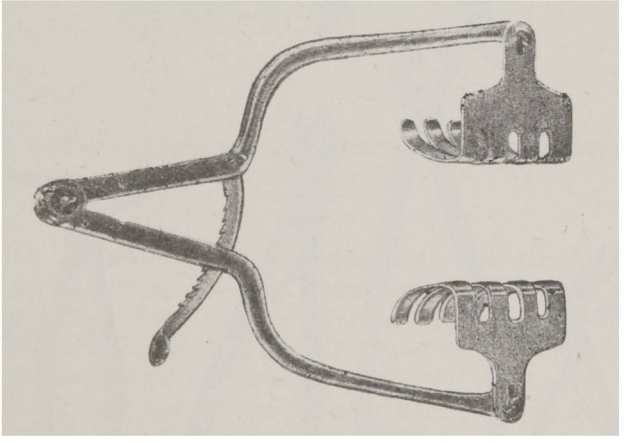


Abb. 85. Wunderweiterer nach E l s b e r g.

tung aus den Zwischenwirbelgefässen gelingt es durch Kompression der Gefässe mit Wachs die Blutung leicht zum Stehen zu bringen.

H o r s l e y beisst zuerst die Dornfortsätze ab, bohrt darauf in der Mitte ihrer Basis ein Loch, führt durch dieses eine besonders konstruierte

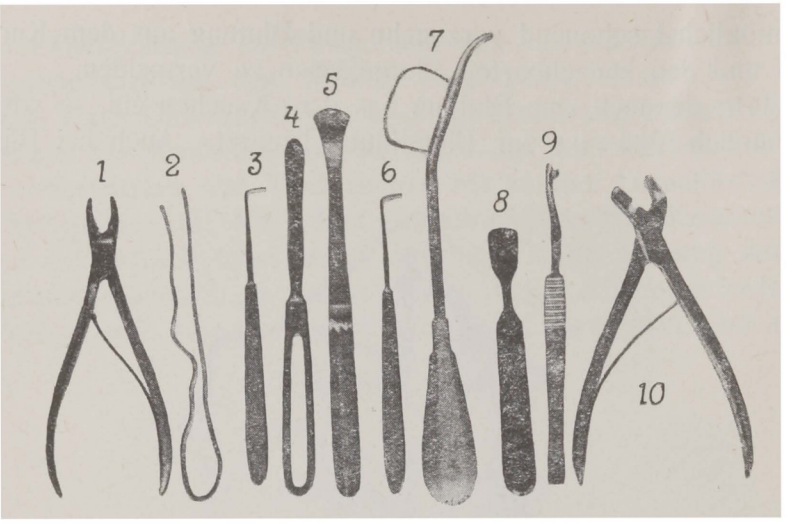


Abb. 86. 1, 10 — Kleine Beisszange zur Entfernung der Wirbelbögen. 2 — Weiche Metallsonde zur Sondierung des Wirbelkanals und Subdural- sowie Subarachnoidalraumes. 3, 6 — Kleine stumpfe Haken zum Emporheben des Rückenmarks und Halten von Wurzeln. 4 — Dünne, weiche Metallschaufel. 5, 8 — Raspatorien. 7 — Handsäge zum Zersägen von Dornfortsätzen in ihrer Längsrichtung. 9 — Messer zum Durchtrennen der Dura mater und der Vorderseitenstränge des Rückenmarks. Alle Instrumente sind 3½ mal verkleinert.

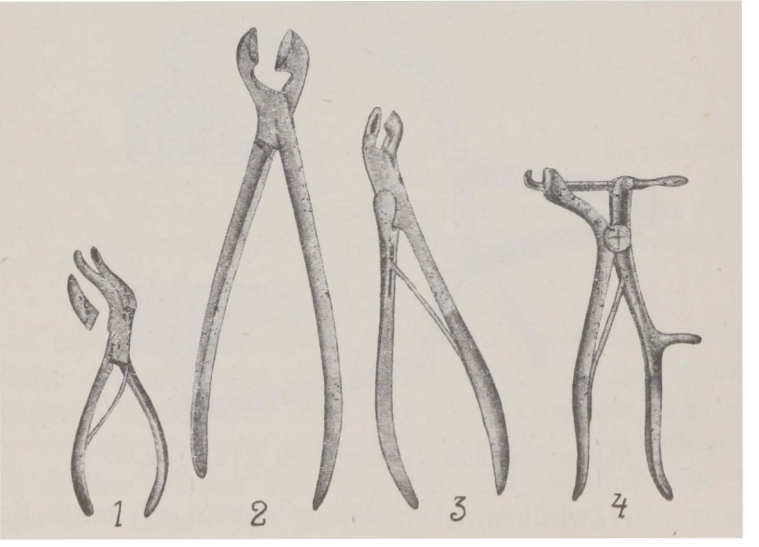


Abb. 87. 1 — Zange zur Entfernung von Wirbelbögen nach Jansen. 2 — Zange zur Entfernung von Dornfortsätzen nach Velpeau. 3 — Lüer'sche Zange zur Entfernung von Wirbelbögen. 4 — Zange nach Krause-Dahlgren zur Wirbelbogenentfernung.

Knochenschere ein und entfernt mit ihr stückweise soviel vom Wirbelbogen nach den Seiten zu, als für die Weite der Operationswunde erforderlich ist. Die früher allgemein gebrauchten Meissel (Page, Weiss, Bazy) werden jetzt zur Resektion der Wirbelbögen gar nicht mehr verwandt, weil bei ihrer Anwendung der Wirbelbogen in der Richtung zum Mark hin eingedrückt wird und dadurch Traumatisierung des Rückenmarks erzeugt werden kann. Ausserdem wird bei jedem Hammerschlag auf den Meissel das Rückenmark nicht unbeträchtlich erschüttert, was

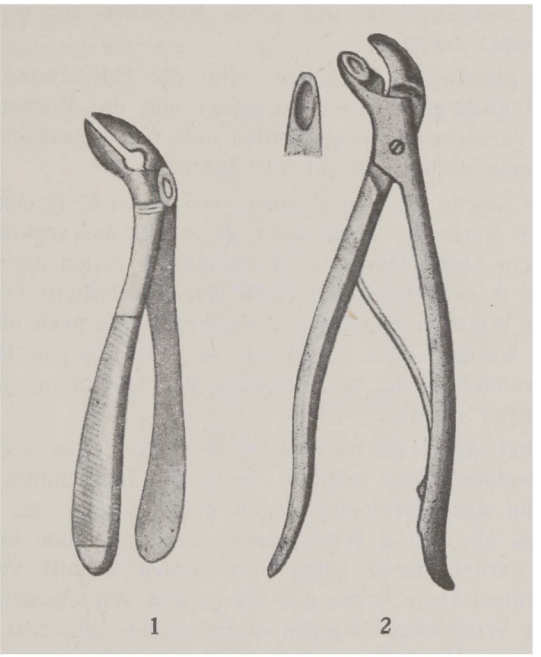


Abb. 88. 1 — Liston'sche gebogene Zange. 2 — Hohlmeisselzange nach Borchardt.

gleichfalls zu unerwünschten Veränderungen an ihm den Grund abgeben kann. Krause bedient sich zur Wirbelbogenresektion einer besonderen Knochenschere nach dem Dahlgren'schen Typus, doch mit vorgeschobenem Krummzahn, während andere Chirurgen die Liston'sche und andere Knochenbeisszangen bevorzugen (Abb. 87, 88). Ich selbst gebrauche eine kleine, gewöhnliche scharfe Zange, deren Beissenden im stumpfen Winkel zum Griff stehen, und vollführe darauf die Erweiterung der Knochenwunde mit der Mathieu'schen oder Lüer'schen Knochenzange.

Andere Methoden der Laminektomie.

Zeitweilige Resektion der Dornfortsätze. Um der Wirbelsäule grössere Festigkeit zu erhalten und auch um die hintere Wand des Wirbelkanals zu verstärken hat Durante vorgeschlagen die Dornfortsätze nur zeitweilig während der Operation zu beseitigen und sie dann später an ihre Stelle zu reponieren. Er trägt daher die Proc. spinosi in der Weise ab, dass er sie mit dem Lig. apicum und den Interspinalbändern in Zusammenhang belässt. Nach Schluss der Operation werden die Dornfortsätze an ihre Stelle zurückversetzt und durch Vernähen der Bänder mit der Rückenmuskelfaszie befestigt.

Die osteo-plastischen Methoden. Um die Dorsalwand des Wirbelkanals nach Möglichkeit wiederherzustellen und die Wirbelsäule zu stabilisieren sind Versuche gemacht worden eine osteo-plastische Schliessung der Knochenwunde nach Laminektomie auszuführen.

Eine erste solche Operation führte Dawbarn im Jahre 1889 aus. Sein Hautschnitt hatte die Form eines H, wobei die senkrechten Längsschnitte mit 2 cm Abstand von der Mittellinie zu Seiten der Dornfortsätze angelegt und in ihrer Mitte durch einen Horizontalschnitt verbunden wurden. Auf diese Weise entstanden 2 Wundlappen, die nach oben und unten zurückgeklappt wurden, nach Resektion der Wirbelbögen Haut, Muskeln und Knochen enthielten und nach Schluss der Operation zum Schliessen der Wunde benutzt wurden.

Urban hat die Dawbarn'sche Methode etwas vereinfacht, sich jedoch dabei derselben Idee bedient. Seine 2 Längsschnitte werden in 3 cm Abstand von den Dornfortsatzenden derartig angelegt, dass sie den Erkrankungsherd um 1½—2 Wirbel nach oben und unten überholen. Die Längsschnitte werden durch einen horizontalen Schnitt verbunden, der zwischen 2 Dornfortsätzen liegen und bis zu den Wirbelbögen geführt werden muss. Die Wirbelbögen werden nacheinander möglichst nah zu ihrer Abgangsstelle vom Wirbelkörper reseziert; nur der erste Wirbelbogen wird ganz nahe an der Basis des Dornfortsatzes reseziert, um die Rückenmarkswurzeln nicht zu beschädigen, und mit derselben Absicht werden vor der Resektion der folgenden Wirbelbögen die bereits durchschnittenen Wirbelbögen mittels Knochenzange oder Elevator emporgehoben.

Bei Operationen oberhalb des X. Thorakalwirbels und am Halse rät Urban den horizontalen Verbindungsschnitt an den oberen Enden der Längsschnitte anzulegen und den Wundlappen nach unten abzupräparieren, weil hier die Wirbelbögen sich dachziegelartig über einander lagern. Bei Operationen unterhalb des X. Thorakalwirbels ist, umgekehrt, der Verbindungsschnitt unten auszuführen und der Lappen nach oben umzuklappen (Abb. 89).

Allein, diese Methode hat, als zu umständlich und die Gewebsschichten zu sehr traumatisierend, ebenso wie auch die übrigen osteoplastischen Vorschläge, keine besondere Verbreitung gefunden. Ausserdem haben sowohl klinische, wie experimentelle Beobachtungen erwiesen, dass sich nach einer Operation mit endgültiger Beseitigung der Dornfortsätze und Wirbelbögen aus der in der Wunde verbliebenen Knochenhaut eine harte

knorpelige, ja bisweilen sogar knöcherne (Smith, Chipault) Wand bildet, die durchaus genügt um, einerseits, den Wirbelkanal zu schützen und, andererseits, die Wirbelsäule zu stützen.

Die osteo-periostale Plastik. Hofmann hat, um die plastische Operation zu vereinfachen, an Stelle des Haut-Muskel-Knochenhaut-Knochen-Lappens die Benutzung lediglich eines osteo-periostalen Lappens vorgeschlagen. Er geht in folgender Weise vor. Der Längsschnitt von gewünschter Ausdehnung wird über den Dornfortsätzen angelegt. Von hier aus werden auf stumpfem Wege, wie oben, die Muskeln beiderseits bis zu den Gelenkfortsätzen abgetrennt. Blutung wird durch Tamponade gestillt.

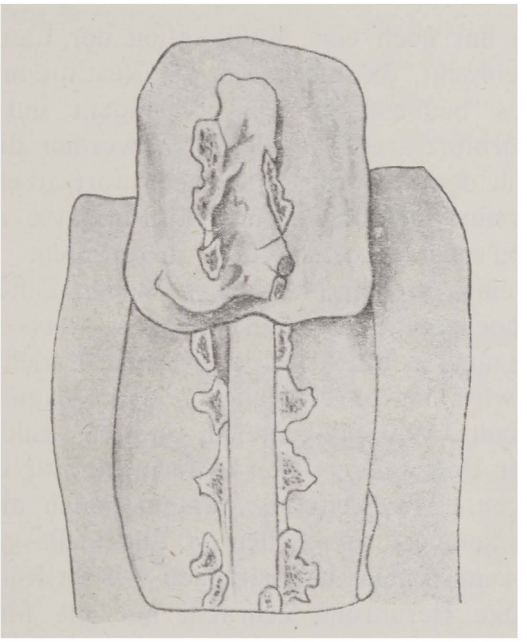


Abb. 89. Laminectomia osteoplastica.

Die Knochenhaut bleibt intakt. Darauf werden mittels Meissel die Wirbelbögen durchtrennt, unten und oben das Lig. interspinosum angeschnitten, und am angeschnittenen Ende dieses Bandes der aus Knochenhaut und Knochen nebst Bändern bestehende Lappen emporgehoben. Der Lappen wird nach oben oder unten zu umgeklappt und dadurch der Zugang zum Rückenmark freigelegt, der, falls erforderlich, mittels Lüer'scher Zange noch breiter gestaltet werden kann. Der nach Schluss der Operation reponierte Lappen bildet nicht nur eine sichere Wand für den Wirbelkanal, sondern schützt auch vor Störungen der statischen Bedingungen der Wirbelsäule.

Die halbseitige Eröffnung des Wirbelkanals. Da für einige Operationen am Rückenmark, wie, beispielsweise, zur Durch-

trennung der Hinterwurzeln einer Seite, eine breite Aufdeckung des Wirbelkanals nicht erforderlich ist, so hat Taylor vorgeschlagen, den Wirbelkanal blos halbseitig zu öffnen. Er lässt dabei die Proc. spinosi und halben Wirbelbögen bestehen. Auch bei Tumoren rät Taylor die Eröffnung der Wirbelsäule einseitig zu beginnen und später, wenn man auf den Tumor gestossen ist, die Wunde nach Bedarf zu vergrössern. Bei einem solchen Vorgehn wird eine Resektion von Wirbelbögen über die unbedingt erforderliche Anzahl hinaus vermieden und bleiben die statischen Bedingungen ungestört.

Röpke hat noch eine Modifikation der Laminektomie in Vorschlag gebracht, die gleichfalls die Restitution des Wirbelknochenringes begünstigen soll. Nachdem der Hautschnitt über den Dornfortsätzen angelegt ist, werden die Weichteile zusammen mit dem Periost von den Dornfortsätzen bis zu ihrer Basis abgetrennt und darauf die Dornfortsätze an der Basis mittels Liston'scher Knochenschere abgetragen. Darauf werden mittels eines breiten Meissèls zu beiden Seiten vom Wirbelbogen Knochenplatten abgespalten, so dass Wundlappen entstehn, die ausser Muskeln Periost und Knochen enthalten. Die Wunde wird nun durch Haken breit gezogen und von den übriggelassenen Wirbelbögenteilen mittels Lüer'scher oder Mathieu'scher Beisszange soviel entfernt, als für die Operation erforderlich ist. Die weiteren Manipulationen an den Hüllen und am Rückenmark geschehen in allgemein gebräuchlicher Art, worauf zum Schluss die seitlichen Periost-Knochen-Lappen in gegenseitige Berührung gebracht und die Muskeln durch einige Nähte verbunden werden.

Alle geschilderten osteo-plastischen Operationsmethoden sind jedoch sehr kompliziert, führen zu voluminösen Blutungen und sind, letzten Endes, durchaus entbehrlich, da durch die Entfernung von 3—4 Dornfortsätzen und Wirbelbögen die Statik der Wirbelsäule nicht wesentlich gestört wird und, falls man nur das Periost möglichst schont, sich aus letzterem eine feste Hinterwand für den Wirbelkanal bildet und somit auch die Gefahr von Rückenmarksverletzungen ausgeschaltet wird.

In meinen eigenen Fällen haben, selbst nach Entfernung von 5 Wirbelbögen, die Patienten ihre Wirbelsäule vorzüglich benutzen können und waren im Stande physisch zu arbeiten, wie vor der Operation. Krause beobachtete in 2 Fällen einer

Entfernung von je 7 Wirbelbögen völlige Stabilität der Wirbelsäule. Was die halbseitige Eröffnung des Wirbelkanals anbelangt, so bediene ich mich ihrer gleichfalls nicht, weil sie die Orientierung nur erschwert und ausserdem heutzutage, wo dank bestimmten Untersuchungsmethoden das Niveau des Prozesses im Rückenmark genau festgestellt werden kann, unnötig geworden ist. Nur bei Brüchen des Wirbelkörpers, wo bei Entfernung des ganzen Wirbelbogens die Statik des Rückgrats bedroht ist, bediene auch ich mich der Laminectomia lateralis, die dann gute Resultate zeitigt. Trotzdem bleibt als Idealforderung bei unseren Eingriffen das Postulat einer möglichst geringen Integritätsstörung des Knochenskeletts zu Recht bestehn und in dieser Hinsicht kann eine Methode von Nutzen sein, die in letzter Zeit in meiner Klinik ausgestaltet worden ist und die Möglichkeit bietet, selbst in Fällen, wo 5—6 Wirbel eröffnet werden müssen, die Wunde bedeutend zu verlängern und dabei die Wirbelsäule zu schonen.

Partielle osteo-plastische Laminektomie.

Ich verwende hierzu eine besondere Art von Laminektomie, die ich als ***halbplastische Laminektomie (Laminectomia osteoplastica partialis)*** bezeichnen möchte.

Diese Methode besteht in folgendem. Der Hautschnitt wird über den Dornfortsätzen in der Mittellinie über 3 Proc. spinosi angelegt. Dornfortsatz und Wirbelbogen des mittleren Wirbels werden sodann auf 5 cm von Muskeln und Knochenhaut befreit und mittels Beisszange der Dornfortsatz und Wirbelbogen entfernt, wie das oben beschrieben worden ist (Abb. 90). Erweist es sich nun als notwendig die Wunde zu verlängern, so wird unter den nächstfolgenden oberen Dornfortsatz ein Protektor geschoben und über ihm der Dornfortsatz — am besten mit elektrischer Kreissäge oder einer Handsäge (Abb. 86, 7) — in 2 Hälften zersägt und werden die Bögen mittels Liston'scher Schere durchschnitten, worauf man die durchtrennten Teile mit Wundhaken weit auseinander zieht (Abb. 91). In Fällen, wo ich eine Laminektomie wiederholen musste, wobei seit der ersten Operation 1—3 Jahre verstrichen waren, fand ich stets die durch den erstmaligen Eingriff entstandenen Lücken im Skelette der Wirbelsäule mit festem fibrösem Gewebe ausgefüllt. In gleicher Weise wird mit dem nächstunteren Dornfortsatz und Wirbelbogen verfahren und dadurch ge-

winnt man ein derartig weites Operationsfeld, wie es wohl für alle Manipulationen am Rückenmark (längslokalisierte Geschwülste, Veränderungen der Hüllen oder des Marks von längerer Ausdehnung) genügen dürfte. Ist die Operation beendet und sind die Duranähte angelegt, so werden die durchtrennten Wirbelbögen und Dornfortsätze wieder zusammengefügt, wodurch die frühere Wand wiederhergestellt ist und nur im Bereich des mittleren Wirbels ein Defekt bestehen bleibt.

Dieses Vorgehn ist von mir wiederholt angewandt worden und ich glaube, dass es Beachtung verdient.

In Fällen, wo es aus irgend welchen Gründen erwünscht erscheint die Integrität der Wirbelsäule zu wahren,

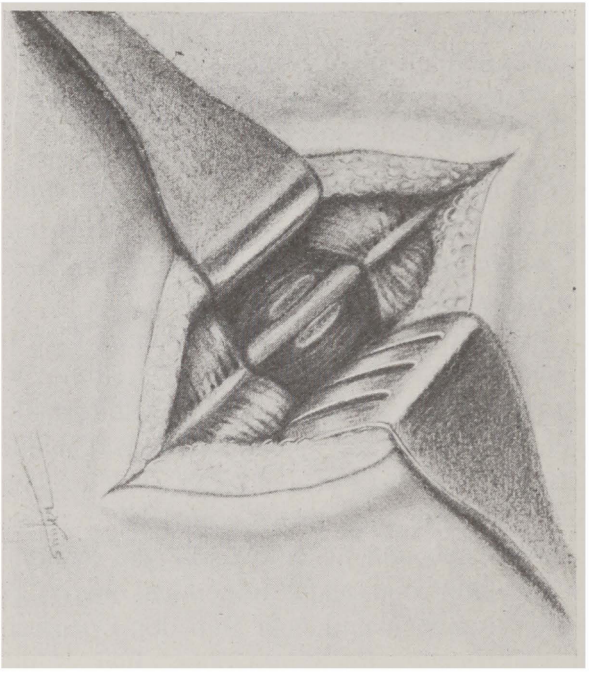


Abb. 90. Partielle plastische Laminektomie. Der mittlere Dornfortsatz und ein Teil des Wirbelbogens sind entfernt.

kann man sich mit der Entfernung nur e i n e s Wirbelbogens begnügen und die übrigen 2 blos temporär resezieren. Auch dadurch wird dann eine genügend grosse Operationsfläche gewonnen und die Integrität der Wirbelsäule nur wenig beeinträchtigt.

Bei einer typischen Laminektomie bestehen hinsichtlich der Orientierungsmöglichkeit gewöhnlich keinerlei Schwierigkeiten.

Ganz anders gestaltet sich jedoch die Sachlage, wenn eine wiederholte Laminektomie vorzunehmen ist, oder wenn ein veralteter Bruch der Wirbelsäule im Operationsgebiet vorliegt. In solchen Fällen kann sich die Operation als sehr schwierig erweisen. Es empfiehlt sich unter solchen Umständen stets die Operation am nächstliegenden gesunden Wirbel zu beginnen und dann allmählich vorzudringen. Ist ein solches Vorgehen aus irgend welchen Gründen nicht ausführbar, so muss beim Operieren in vorsichtigster Weise Schicht auf Schicht freige-

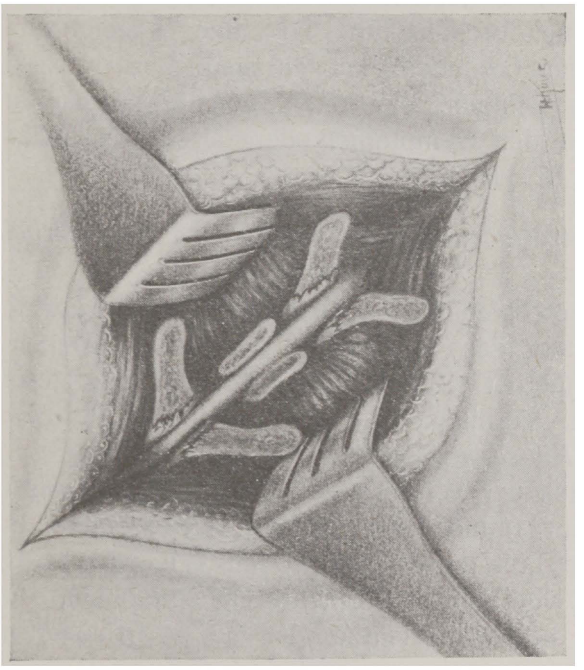


Abb. 91. Partielle plastische Laminektomie. Die oberhalb und unterhalb vom mittleren Wirbel gelegenen Dornfortsätze sind der Länge nach durchschnitten und die Wirbelbögen an deren Basis mittels Liston'scher Knochenschere durchschnitten und auseinander gezogen.

legt werden, unter ständiger Aufmerksamkeit darauf, dass nicht irgendwie das Rückenmark verletzt würde.

Die *Indikationen* zur Laminektomie werden im speziellen Teil besprochen werden.

Die *Prognose* ist bei der Laminektomie eine sehr günstige. Der Eingriff wird ausgezeichnet vertragen und ein durch die Operation bedingter lethaler Ausgang gehört zu den Seltenheiten: in meinen Fällen betrug die Mortalität 0,2% und bezog

sich ausschliesslich auf sehr geschwächte Patienten. Wird eine höhere Mortalität beobachtet, so ist sie nicht auf die Laminektomie, sondern auf die Eingriffe am Rückenmark zurückzuführen.

Die Zahl der *Laminektomien pro exploratione* ist in letzter Zeit bedeutend zurückgegangen, was dadurch zu erklären ist, dass die diagnostischen Methoden der Gegenwart eine genauere Lokalisation der Erkrankungen des Rückenmarks ermöglichen.

Trotzdem ist in jenen seltenen Fällen, wo eine genaue Diagnose nicht gestellt werden kann, die Laminektomie pro exploratione durchaus am Platz, und es gelingt bisweilen mit ihrer Hilfe, besonders bei entzündlichen Prozessen in den Rückenmarkshüllen, ein recht günstiges Resultat — volles Schwinden der Symptome, oder deren Abschwächung — zu erreichen (C o h e n).

Operationen zur Immobilisierung der Wirbelsäule (Osteosynthese).

Die verschiedenen chirurgischen Eingriffe, welche eine Immobilisierung der Wirbelsäule bezwecken, können in 3 Kategorien eingeteilt werden. Die Immobilisierug geschieht dabei: 1) durch Verbindung der Wirbel mittels *Drahtligaturen;* 2) durch *Knochentransplantation,* oder 3) unter Benutzung von Skelettteilen der Wirbelsäule selbst — *Synostosis interspinosa.*

1. Zur Immobilisierung der Wirbelsäule— hauptsächlich bei Spondylitis tuberculosa — hat C h i p a u l t 1893 die Anwendung von Silberdrahtligaturen empfohlen, durch welche entweder die Dornfortsätze oder die Wirbelbögen mit einander verbunden werden.

Zur Ausführung seiner Operation legt C h i p a u l t einen Längsschnitt über den Dornfortsätzen von 2—3 Wirbeln an und trennt sodann mittels Raspatorium Periost und Muskeln gemeinsam seitwärts bis zu den Wirbelbögen ab. Nun wird die Operationswunde mit 2 breiten Haken auseinandergezogen und über dem oberen Proc. spinosus ein Silberdraht durch das Lig. interspinosum in horizontaler Richtung hindurchgezogen, so dass seine Mitte über dem Dornfortsatz zu liegen kommt, worauf beide Drahthälften um die Basis des Dornfortsatzes geschlungen, unter ihm gekreuzt und in gleicher Weise dann um die nächsten Dornfortsätze geführt und unterhalb des letzten Dornfortsatzes durch Zusammendrehen der Enden befestigt

werden (Abb. 92). Es folgt zum Beschluss das Vernähen der Weichteile.

Das geschilderte Immobilisierungsverfahren wird heutzutage jedoch kaum noch angewandt.

Zur Immobilisierung der Wirbelsäule in Fällen, wo eine Laminektomie ausgeführt werden musste, hat Chipault vor-

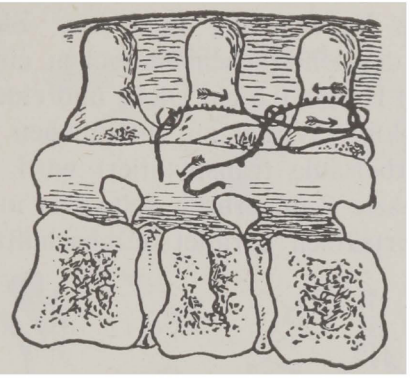


Abb. 92. Befestigung der Silberligaturen an den Dornfortsätzen (Chipault).

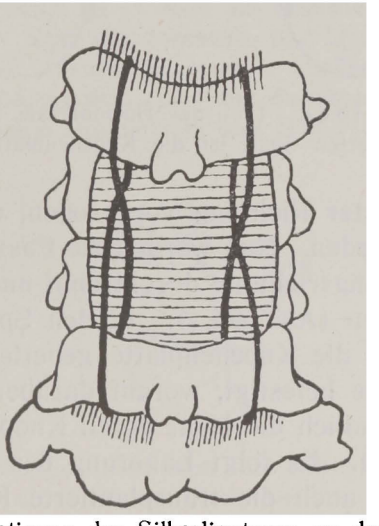


Abb. 93. Befestigung der Silberligaturen an den Wirbelbögen (Chipault).

geschlagen die Silberdrahtligatur nicht an den Dornfortsätzen, sondern an den Wirbelbögen vorzunehmen, indem man die oberhalb und unterhalb des Operationsfeldes gelegenen Wirbelbögen in der oben geschilderten Weise durch die Drahtligaturen verbindet (Abb. 93).

Doch auch diese Methode hat keine breitere Anwendung gefunden, weil der Silberdraht immerhin einen Fremdkörper darstellt und zu verschiedenen Komplikationen die Veranlassung bieten kann.

2. Von einer Reihe von Immobilisierungsvorschlägen der 2. Kategorie hat besonders die 1912 von Albee angegebene Methode weitere Verwendung gefunden. Sie besteht darin, dass aus einem der Unterschenkelknochen eine Knochenplatte von ca 0,5—1 cm Breite, 0,5 cm Dicke und einer Länge, die der Zahl der erkrankten Wirbel zu entsprechen hat, entnommen und auf die Wirbelsäule transplantiert wird. Dazu wird die Haut bis zur Faszie 2-fingerbreit seitwärts und in Längsrichtung den Dornfortsätzen parallel durchschnitten, dann soweit



Abb. 94. Methode Albee. 1 — der Dornfortsatz ist gespalten; 2 — in den erweiterten Spalt ist die Knochenplatte eingefügt.

in entgegengesetzter Richtung vorgezogen, dass die Dornfortsätze sichtbar werden. Nun werden die Faszie und sodann das Lig. apicum in Längsrichtung durchtrennt und darauf die Dornfortsätze gespalten (Abb. 94, $_1$). In den Spalt der Proc. spinosi wird darauf die Knochenplatte gebettet (Abb. 94, $_2$) und durch Catgutnähte befestigt, worauf darüber das Lig. apicum, die Faszie und endlich die Haut durch Knopfnähte geschlossen werden (Abb. 95). Es folgt Lagerung des Operierten in ein Gipsbett. Wenn auch die transplantierte Knochenplatte zum Teil resorbiert wird, so bleibt doch der grössere Teil erhalten, bildet eine feste Brücke und es gelingt somit recht gut die Wirbelsäule in Ruhestellung zu versetzen. Albee hat auf 532 Operationsfälle 15 lethale Ausgänge und in 10 Fällen Nekrose des Knochentransplantats erhalten.

Von meinen eigenen 28 Fällen erhielt ich in 26 Fällen andauernd gute Resultate, während 2 Fälle ungünstig verliefen.

Whitmann hat vorgeschlagen von der Spaltung der Dornfortsätze abzusehen und die Knochenplatte einfach an der Seitenwand der Dornfortsätze, an deren Basis, unterhalb der Muskelschicht zu befestigen (Abb. 96). Diese Methode ist von einer Reihe von Autoren (Dujarier, Ombredanne, Delagenière, Sorrel u. a.) mit Erfolg angewandt worden.

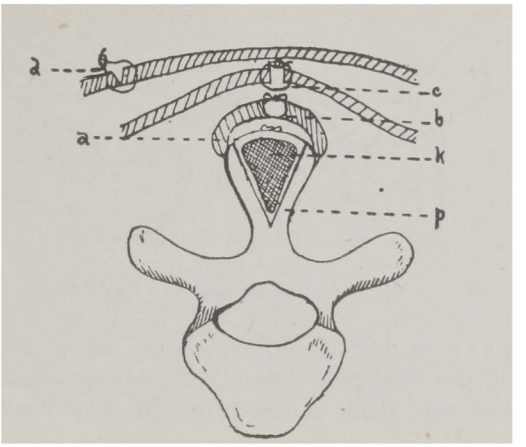


Abb. 95. Methode Albee. a — Naht zur Befestigung des implantierten Knochenstücks; b — Naht des Innenteils des längsdurchtrennten Ligaments; c — Naht des Aussenteils desselben Ligaments. d — Hautnaht. k — implantiertes Knochenstück. p — der durchtrennte und auseinandergezogene Dornfortsatz (aus Dieulafé).

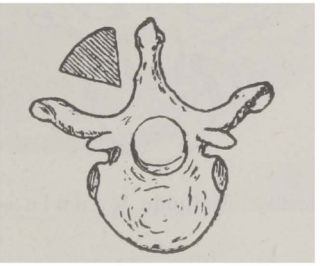


Abb. 96. Methode Whitmann. Das transplantierte Knochenstück liegt seitwärts vom Proc. spinosus.

Tuffier benutzte dieselbe Methode beim Malum suboccipitale: das obere Ende des Knochentransplantats befestigte er in einer am Hinterhauptknochen gebildeten Furche, den übrigen Teil lagerte er in die gespaltenen Dornfortsätze.

Foerster benutzte bei einer Spondylitis im Atlasgebiet zur Immobilisierung ein Fibulastück von 12—13 cm Länge, das er zwischen der Vertebra prominens und dem Occiput einfügte; in beiden hierher gehörigen Fällen gelang die Immobilisierung aufs beste.

Calvé und Galland haben den Vorschlag gemacht, den Dornfortsatz bis zur Basis abzutragen und auch von den Bögen die oberflächliche Knochenschicht zu entfernen und nun auf die entblösste Knochenfläche die vom Unterschenkel desselben Patienten entnommene Knochenplatte zu fixieren (Abb. 97).

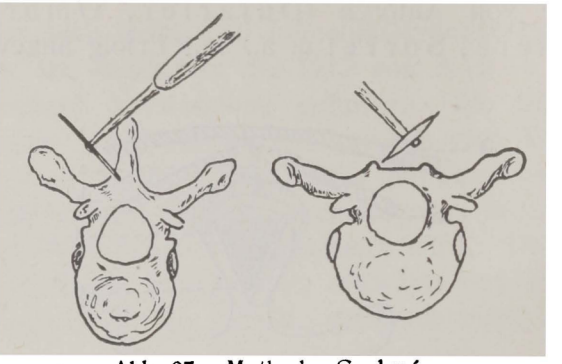


Abb. 97. Methode Calvé.

Radulescu spaltet die Dornfortsätze ad maximum, lagert die Knochenplatte in den Spalt und befestigt sie mit periostalen Nähten (Abb. 98). Der Patient wird dann in Bauchlage für 6—7 Wochen im Gipsbett gehalten.

In solchen Fällen, wo die Wirbelsäulenverkrümmung eine sehr beträchtliche ist, werden ausser den Dornfortsätzen auch die äusseren Teile der Wirbelbögen entfernt und zur Plastik

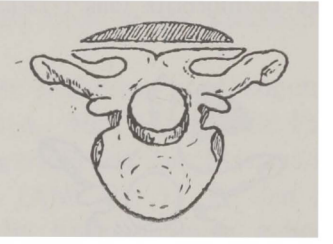


Abb. 98. Methode Radulesco.

eine dünne, biegsame Knochenschicht von der Tibiaoberfläche benutzt, die in die Wundfläche der Wirbelbögen eingeführt wird. Bequemer ist es zur Transplantation je eine Knochenplatte für beide Seiten zu benutzen (Abb. 99). Hierzu kann man, um eine noch grössere Festigkeit zu erreichen, eine weitere Plastik in Anwendung bringen, indem von den Wirbelbögen Oberflächenteile abgetrennt und über einander gelagert werden, wie das aus der beigefügten Abbildung (Abb. 100) zu ersehen ist.

Die beschriebenen Methoden eignen sich nicht nur zur Ruhigstellung der Wirbelsäule bei tuberkulöser Spondylitis, son-

dern auch zur Immobilisierung nach Wirbelbrüchen, besonders im Halsteile (Cornioley).

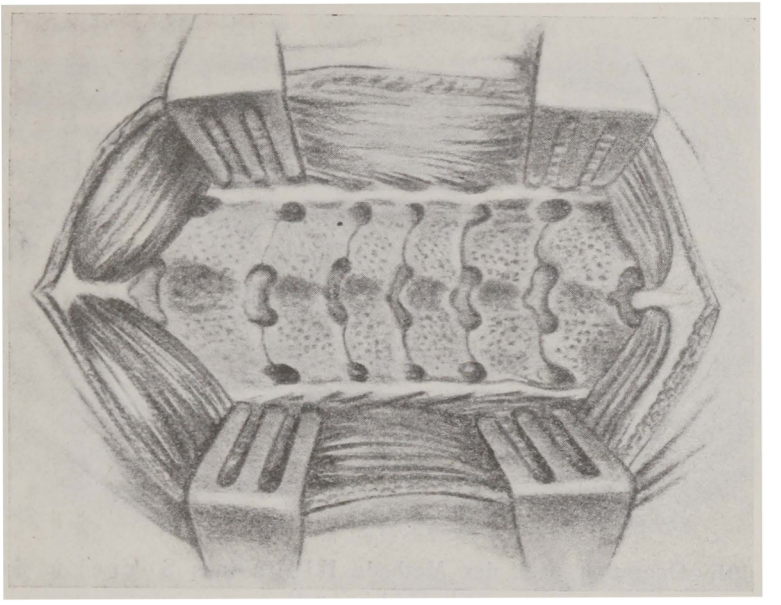


Abb. 99. Die Dornfortsätze und oberflächlichen Teile der Wirbelbögen sind entfernt und dadurch ist das Lager für die zu befestigenden Knochenplatten (siehe Abb. 100) geschaffen (Sorrel u. Sorrel-Déjérine).

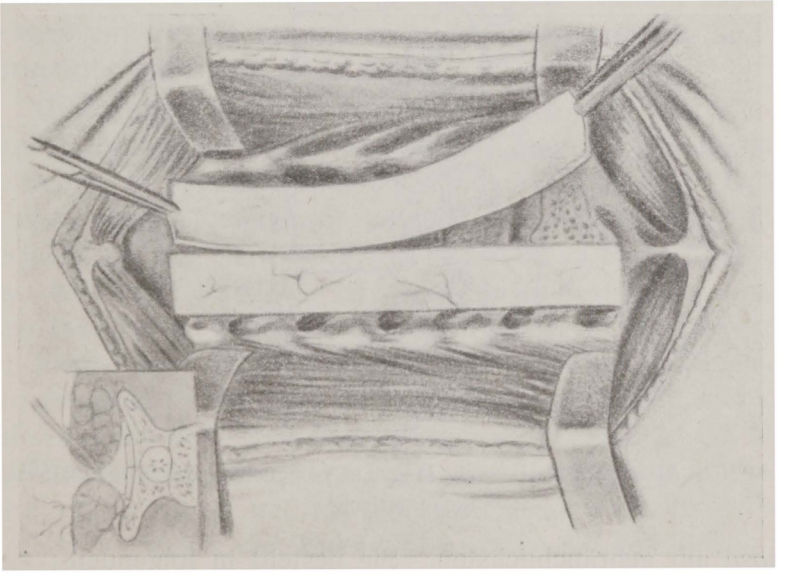


Abb. 100. Auf das vorbereitete Lager (Abb. 99) werden die Knochenplatten aus der Tibia befestigt (Sorrel u. Sorrel-Déjérine).

3. Von den Methoden der 3. Kategorie, bei denen zur Immobilisierung Knochenteile der Wirbelsäule selbst verwandt werden, ist die von Hibbs vorgeschlagene *Synostosis inter-*

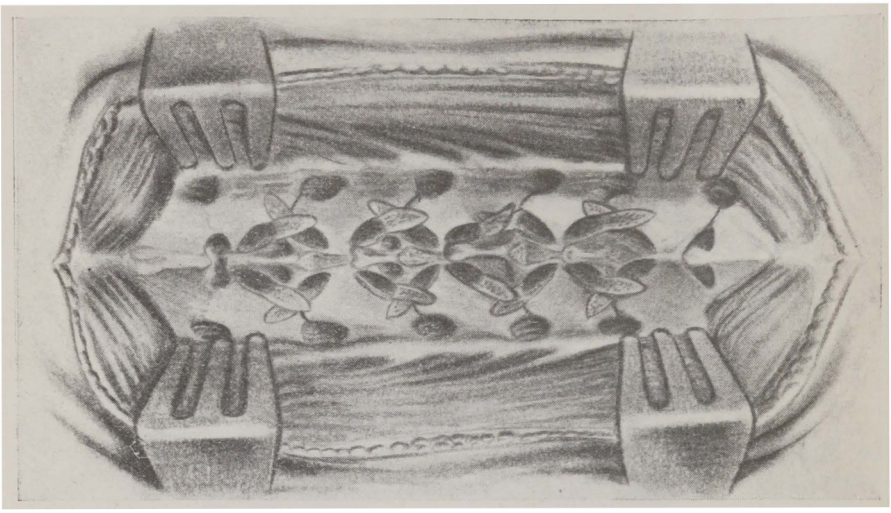


Abb. 101. Operation nach der Methode Hibbs (aus Sorrel u. Sorrel-Déjérine).

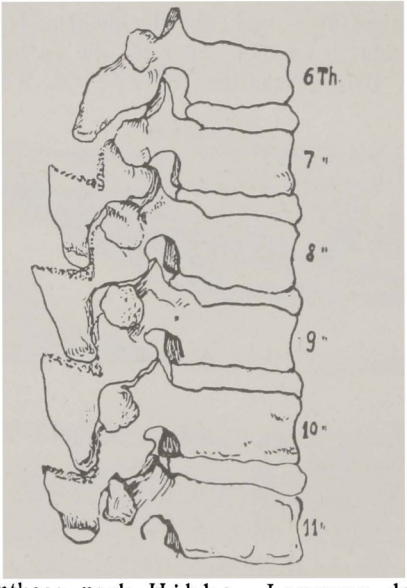


Abb. 102. Osteosynthese nach Hibbs. Lagerung der Dornfortsätze (schematisch).

spinosa am gebräuchlichsten. Sie besteht in folgendem: nach Längsdurchtrennung der Haut über den Proc. spinosi werden letztere bis zu ihrer Basis von den Muskeln samt dem Periost

befreit, worauf das Lig. interspinosum durchschnitten wird. Nun wird an der Basis ein Teil jedes Dornfortsatzes abgespalten und abwärts umgelegt, so dass er in der Schnittlinie zu liegen kommt (Abb. 101 u. 102). Schliesslich werden über den Dornfortsätzen samt ihren verlagerten Teilen Periost, Muskeln und Haut schichtweise durch Naht geschlossen. Lagerung im Gipsbett. Es bildet sich eine recht feste Verwachsung der Dornfortsätze untereinander.

Wird diese Methode lege artis ausgeführt, so zeitigt sie recht dauerhafte Resultate. Ich habe sie mit bestem Erfolge in 8 Fällen von Spondylitis tuberculosa ausgeführt.

Von allen oben beschriebenen Methoden ist also die von Albee angegebene am einfachsten auszuführen und gibt dabei das beste Resultat. Die Methode von Hibbs ist gleichfalls gut, doch weit umständlicher, als die Albee'sche.

Operationen an den Hüllen des Rückenmarks.

Nach Eröffnung des Wirbelkanals findet man bisweilen eine recht dicke Schicht von lockerem Fettgewebe, nicht selten von venösen Geflechten durchzogen. Diese Schicht wird am besten auf stumpfem Wege entfernt, weil die dabei traumatisierten Blutgefässe schneller thrombosieren. Sobald das Fettgewebe entfernt ist erscheint die feste, rosagefärbte und wie Perlmutter glänzende Dura mater.

Gewöhnlich ist an der uneröffneten Dura nur eine sehr geringe Pulsation wahrzunehmen; stösst man auf ein deutliches Pulsieren, so spricht dieser Umstand schon für das Vorhandensein eines Hindernisses bei der Liquorzirkulation. Einer Besichtigung der Dura hat deren Palpation zu folgen: bisweilen lässt sich beim Palpieren mit dem Finger feststellen, dass an einer bestimmten Stelle die Dura sich härter anfühlt, was meist bei einem Tumor der Hülle der Fall ist. Auch bei der Meningitis circumscripta ist die Dura mehr gespannt, doch fehlt hier beim Palpieren das Gefühl, als liege ein harter Körper unter der Dura. Schliesslich muss die Dura noch seitlich vorgezogen werden, damit deren Seiten- und Hinterfläche inspiziert werden können.

Vor Eröffnung der Dura mater pflege ich gewöhnlich eine weiche Sonde (Abb. 85, $_2$) auf 5—10 cm vorsichtig in der Richtung nach oben und unten vorzuschieben, was leicht gelingt,

wenn im Wirbelkanal oberhalb und unterhalb der Eröffnungsstelle keinerlei Verwachsungen oder kein Tumor vorliegen, während beim Vorhandensein von Adhäsionen die Sonde zurückgehalten wird. Ich versuche aber auch im letzteren Falle durch vorsichtiges Vordringen mit der Sonde die Verwachsungen zu lösen; verspürt jedoch der Patient beim Vorschieben der Sonde Schmerzen oder tritt Blutung ein, so hat man die forcierte Sondierung einzustellen, wobei man aber nach Eröffnung der Dura die Höhe des gefundenen Hindernisses zu berücksichtigen hat. Wenn auch nach Eröffnung der Dura die in derselben Richtung unter diese Hülle eingeführte Sonde in der entsprechenden Höhe auf ein Hindernis stösst, so zeugt das von Adhäsionen, häufiger jedoch von einer Geschwulst. Erweist sich dagegen der subdurale Raum bei der Sondierung als frei durchgängig, so hatte man es beim Hindernis oberhalb der Dura mit einem extraduralen Entzündungsprozesse zu tun.

Nach Eröffnung der Dura mater durch einen Längsschnitt, im ganzen Bereiche der Operationswunde, wird an jedem Rande eine Ligatur angelegt und mittels dieser Ligaturen die Durawunde breit gezogen, um den Subduralraum besichtigen zu können. Es empfiehlt sich durchaus die Dura mater a l l e i n zu eröffnen und nach beiden Seiten soviel als möglich abzuziehen, so dass die Arachnoidea unangerührt bleibt; hat man doch dann die Möglichkeit durch die durchsichtige und mit Flüssigkeit angefüllte weiche Rückenmarkshaut alle Einzelheiten genau zu erblicken und auch die Lage des Rückenmarks und seiner Wurzeln zu überschauen. Das ist bisweilen, wo es darauf ankommt die Topographie des Rückenmarks klarzustellen, wie, beispielsweise, bei der Chordotomie, von grosser Wichtigkeit, weil nach der Durchtrennung der Arachnoidea das gegenseitige Verhältnis der einzelnen Teile sich verändert. Ich bediene mich daher bei der Eröffnung der Dura eines besonderen Messers (Abb. 85, $_9$), dessen stumpfer Teil unter die Dura zu liegen kommt und die Arachnoidea zurückdrängt, während der scharfe Teil die Dura zerschneidet. Eine grosse Bedeutung kommt der Form der Blutgefässe an der hinteren Rückenmarkswand zu: sind sie stark gewunden, bilden Geflechte, während das Rückenmark verdünnt erscheint, so lässt das auf einen Krankheitsprozess innerhalb des Rückenmarks schliessen (Myelitis). Gefässverengerung, anämisches Aussehen der Oberfläche des Rückenmarks und dessen lokale Verbreiterung weisen auf

Syringomyelie oder auf einen Tumor im Rückenmark hin. Bei Geschwülsten im dorsalen Teil des Rückenmarks ist vom Mark nichts zu sehen, bei seitlicher Lokalisation des Tumors ist das Mark zur Seite gedrängt, bei ventral gelegenen Tumoren wird das Rückenmark in die Wundöffnung vorgedrängt.

Nun wird die weiche Markhaut durchschnitten und wird zugleich Liquor abgelassen. Bisweilen ist dabei die Liquormenge eine so grosse, dass sie mittels einer Spritze oder eines Blutansaugers entfernt werden muss, worauf sich erst eine mit der Atmung synchronische Pulsation des Liquors und der Hüllen feststellen lässt. In Fällen, wo das Rückenmark äusserlich keine besonderen Veränderungen aufweist, ist es von Nutzen den Subarachnoidalraum zu sondieren; ich habe die Sonde in einigen Fällen bis zu 20 cm vorgeschoben, ohne dadurch irgendwie zu schaden. Auch längs der ventralen Oberfläche des Rückenmarks ist Sondierung angezeigt, wobei man das Mark am Lig. denticulatum zur Seite zieht. Wird die Operation unter Lokalanästhesie ausgeführt, so bedecke ich das Rückenmark für 2—3 Minuten mit einem in 1% Novokainlösung getauchten Marlybausch, wodurch ich eine Anästhesie erreiche, die für alle folgenden Manipulationen durchaus ausreicht. Ist es von Wichtigkeit die ventrale Wand des Wirbelkanals einer Besichtigung zu unterwerfen, so lässt sich das bewerkstelligen, indem man eine Vorderwurzel reseziert und darauf das Rückenmark emporhebt und zur Seite zieht — dadurch wird die Vorderwand des Wirbelkanals gut sichtbar. Auch kann man sich zur Besichtigung der ventralen Fläche des Rückenmarks eines besonderen kleinen Hakens bedienen (Abb. 85, $_3$ und 85, $_6$), mit dessen Hilfe das Mark emporgehoben wird. In einigen Fällen benutzte ich zu demselben Zweck einen kleinen Zahnspiegel, den ich nach Emporheben des Rückenmarks in den Wirbelkanal einführte, worauf ich in ihm die ventrale Rückenmarksfläche deutlich gespiegelt übersehn konnte (Abb. 103). Besondere Belichtungsapparate wende ich nicht an, da sie das Bild wesentlich zu verdeutlichen nicht im Stande sind. Blutung aus dem Mark wird mit Hilfe kleiner Tampons zum Stehen gebracht. Über den Modus der Entfernung von Geschwülsten, veränderter Markteile, Verwachsungen etc. soll im speziellen Teil berichtet werden.

Was die *Indikationen* zu einer Eröffnung der harten Rückenmarkshaut anbelangt, so ist eine solche in jedem Falle

angezeigt, wo auch nur der geringste Verdacht auf das Vorhandensein von Veränderungen unterhalb dieser Hülle vorliegt. Es sind Fälle bekannt, wo selbst beim Vorliegen eines Tumors an der Aussenfläche der Dura nach Eröffnung der letzteren auch noch ein Tumor unter ihr gefunden wurde (so die Fälle von Krause, Nonne u. a.).

Naht der Rückenmarkshüllen. Die Rückenmarkshüllen werden mittels Knopfnaht aus feinster Seide vernäht. Katgut

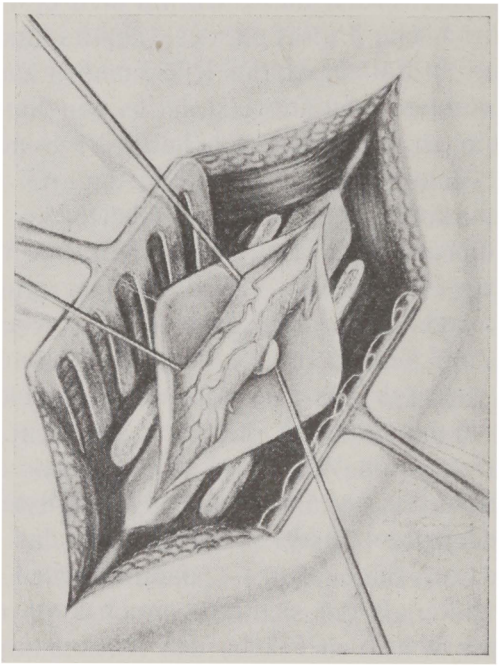


Abb. 103. Besichtigung der ventralen Rückenmarksfläche mittels Zahnspiegels.

benutze ich nicht, weil er gewöhnlich absorbiert wird, bevor eine feste Verwachsung der Hüllenwunde stattgefunden hat. Martel gebraucht zur Naht Pferdehaar, doch habe ich keine Ursache von der Seide abzugehen, welche mir immer gute Dienste geleistet hat.

Die Knopfnähte sind recht dicht — in einem Abstand von 5 mm — anzulegen, besonders wenn die Hüllen sich dünner als gewöhnlich erwiesen; auch empfiehlt es sich den Einstich in 5 mm Abstand vom Wundrande zu machen, da dadurch die Wundränder sich fester aneinanderlegen. Bei Beobachtung

dieser Regeln habe ich nie ein Durchsickern von Liquor beobachtet.

Hüllenplastik. In einzelnen Fällen werden *Defekte* an den Hüllen gefunden, die es bisweilen durch Zusammenziehen mittels Naht oder mit Benutzung eines Eigenhüllenlappens *(Autoplastik)* zu schliessen gelingt. Ist das, wie, beispielsweise, bei traumatischen Verletzungen des Rückenmarks, nicht möglich, so greife ich zur *Muskelplastik.* Aus einem benachbarten Muskel schneide ich einen Lappen von 1 cm Dicke, doppelt so gross, als der Defekt, lagere ihn über den Hüllendefekt und vernähe ihn mittels Knopfnaht, doch derart, dass ein Teil des Lappens in die Tiefe herabragt, also einen Pfropfen bildet. Dieser Lappen bleibt an seiner Basis mit dem Muskel, aus dem er gebildet wurde, verbunden. Nun wird über die Defektstelle noch ein zweites, freies Muskelstück, das den Defekt 3—4 mal an Grösse übertrifft, gelagert und schliesslich eine derartige Naht der Muskeln und ihrer Defekte vorgenommen, dass über die Defektstelle noch eine dritte Muskelschicht zu liegen kommt. Auf diese Weise gelang es mir selbst bedeutende Hüllendefekte zu schliessen. Beim Vernähen der Wunde muss man bemüht sein die Muskeln (resp. die Periostteile) einander zu nähern, wozu ich mich dicker Seide bediene und 4—5 Nähte anlege. Es folgt nun Faszienschluss durch 8—10 Nähte und Hautnaht, bei welch letzterer ich e i n e Knopfnaht offen lasse. Zeigt sich Blutung aus den Muskeln, so führe ich unbedingt für 24 Stunden einen Marlytampon an der offen gelassenen Nahtstelle ein und schliesse darauf, nach Entfernung des Tampons, die bereits früher angelegte Naht. Bei einem solchen Vorgehen wird die Bildung eines Hämatoms vermieden, das sonst bisweilen grosse Dimensionen erreichen kann.

Postoperativer Verlauf. In allen Fällen, wo das Vernähen der Rückenmarkshüllen lege artis stattgefunden hat, verläuft die Heilung gewöhnlich ohne Liquorabsonderung, doch tritt fast in allen Fällen am 2. oder 3. Tage nach der Operation eine geringe Temperatursteigerung bis zu 37,5°, seltener bis zu 38° auf, die bis zum 4. oder 5. Tage anhält, worauf die T° zur Norm zurückkehrt. Dieses Ansteigen der T° ist wohl auf eine Störung der Liquorzirkulation zurückzuführen, vielleicht auch auf eine gesteigerte Liquorproduktion, da durch das Ablassen von Liquor während des operativen Eingriffs der Liquor erzeugende Apparat offenbar einer Reizung unterworfen wird. Durch Entfer-

nung von 30—50 cm^3 Liquor mittels LP am 3. Tage nach der Operation gelang es mir dem T^0-anstieg vorzubeugen. Auch erweist diesbezüglich die in letzter Zeit in Anwendung gelangte Injektion von 100 cm^3 Traubenzucker ins Blut vorzügliche Resultate.

In allen Fällen, wo ich für 24 Stunden einen Tampon in der Wunde beliess, stieg die Körpertemperatur niemals über 37,5°, weshalb ich nun einen solchen Tampon auf 24 Stunden immer anwende; ich lagere ihn über den vernähten Hüllen und schliesse nach seiner Entfernung die Wunde völlig.

Irgend welche schwere unmittelbare Komplikationen habe ich nach Operationen am Rückenmark bei einem aseptischen Heilverlaufe nicht beobachtet. Allenfalls nach Operationen, die oberhalb des VI. Halswirbels vorgenommen werden, können Beschwerden von seiten der Atmung und des Pulses eintreten, doch geschieht das nur in solchen Fällen, wo eine grobe Traumatisierung des Rückenmarks statt gefunden hat. Es empfiehlt sich also, als eine Hauptregel, mit dem Rückenmark besonders zart umzugehen.

Bisweilen, wenn die Rückenmarkshüllen sehr dünn und locker sind, kann es zu Liquorabsonderung aus der vernähten Operationswunde kommen, besonders wenn der Liquordruck erhöht ist. Ich habe diese Komplikation im ganzen nur selten eintreten sehen. Der Liquor sammelt sich dann unter der Haut an und es bildet sich eine mit Liquor angefüllte Höhlung. Gewöhnlich wartete ich in einem solchen Falle 2 Wochen ab: zeigt nach Ablauf dieses Zeitraums die Liquoransammlung keine Tendenz zu spontaner Verminderung, so eröffne ich die Höhlung, suche die Lücke in den Hüllen auf, durch welche die Liquordurchsickerung vor sich geht, und schliesse sie durch 2—3 dicht aneinander angelegte Nähte. Ausserdem wird täglich einmal (im ganzen 5—10 mal) durch LP soviel Liquor abgelassen, bis die Hautvorwölbung an der Nahtstelle verschwunden ist. Das genügt gewöhnlich vollkommen. Dass in solchen Fällen ein peinlich aseptisches Vorgehn erforderlich ist, ist selbstverständlich.

Heilungsdauer. Nach einer Operation am Hals- oder Brustabschnitt der Wirbelsäule hat der Patient, bei glattem Verlaufe, nicht mehr als 12 Tage das Bett zu hüten. Die Hautnähte werden am 10. Tage entfernt. Nach Operationen am Lenden- und Kreuzabschnitt der Wirbelsäule ist es ratsamer, den Kranken bis zu 3 Wochen im Bette zu halten. Bei einem gewöhnlichen chirurgischen Eingriffe mit Entfernung von 2—3 Wirbelbögen ist ein Gipsbett oder Gipskorsett nicht erforderlich, weil die Statik der Wirbelsäule danach nicht leidet. Sind aber 4 und

mehr Wirbelbögen entfernt worden, so greife ich zum Gipsbett, das aber bereits 3—4 Tage vor der Operation angefertigt worden sein muss, damit der Patient sofort nach Schluss der Operation darein gelagert werden kann; ein Anfertigen des Gipsbettes erst nach der Operation halte ich für irrationell. Ist kein Gipsbett vorhanden, so benutze ich lieber eine Drahtschiene, die genügend mit Watte ausgefüttert ist.

Literatur.

Borchard u. Schmieden. Lehrbuch der Kriegschirurgie. 1917. Leipzig.

Chipault. Études de chirurgie médullaire. Paris 1894.

„ Maladies du rachis et de la moelle, aus Traité de Chirurgie. Le Dentu et Delbet. Bd. 4.

„ Chirurgie opératoire du système nerveux. Paris 1895.

Dawbarn. N. Y. med. J. 1889, S. 711.

Dieulafé, L. et Dieulafé R. La Colonne vertébrale. Paris 1930.

Elsberg. Diagnosis and treatment of Surgical diseases of the Spinal cord and its membranes. Philad. and London 1916.

Heymann. loc. cit.

Hoffmann. Z. f. Chirurgie. 1910, S. 706.

Krause F Chirurgie des Gehirns und Rückenmarks nach eigenen Erfahrungen. Berlin 1911, Bd. 2.

„ Chirurgische Behandlung der Erkrankungen und Verletzungen des Rückenmarks und der Wirbelsäule. Handbuch d. ges. Therapie d. Nerv. u. Geisteskrankheiten Gulecke, Pentzoldt, Stintzing 1927, Bd. 4.

Lehmann. Grundzüge der Neurochirurgie. Dresden u. Leipzig. 1930.

Marion, G. Chirurgie du système nerveux. Paris 1905.

Pussep, L. Chirurgische Erkrankungen des Rückenmarks und der Wirbelsäule. Petersburg 1912 (Russ.).

Röpke. Z. f. Chir. 1910, Nr. 33.

Smith. Die Chirurgie des Rückenmarks. Samml. kl. Vorträge. 1894, Nr. 104.

Sorrel u. Sorrel-Déjérine. Tuberculose osseuse et ostéo-articulaire. Paris 1932, Bd. 2.

Taylor. Ann. of Surg. 1910. April.

Urban. Verhand. d. Deutsch. Ges. f. Chir. 21. Kongr. 1892.

Williamson. Medical Chronicle. 1910, Mai.

„ Medical Chronicle. 1911, Aug.

B. Spezieller Teil.

I. Die Krankheiten der Wirbelsäule.

Die Krankheiten der Wirbelsäule haben, weil diese den Knochenkanal bildet, in den das Rückenmark eingeschlossen ist, in der Mehrzahl der Fälle sicher einen Einfluss auf das Rückenmark, und daher ist zum richtigen Verständnis und zur exakten Diagnose der chirurgischen Erkrankungen des letzteren die Bekanntschaft mit denjenigen Krankheitsformen der Wirbelsäule unerlässlich, bei denen das Rückenmark oder seine Wurzeln in dem einen oder andern Grad in Mitleidenschaft gezogen werden. Deshalb sind diese Erkrankungen von uns so weit in Betracht zu ziehen, als sie Symptome von seiten des Rückenmarks hervorrufen.

Alle Formen von Krankheiten der Wirbelsäule kann man in 6 grosse Gruppen teilen: 1) die chronischen Erkrankungen der Wirbelsäule (Spondylosen); 2) entzündliche Erkrankungen derselben (Spondylitiden); 3) Anomalien in der Entwicklung der Wirbelsäule; 4) Verletzungen; 5) Tumoren der Wirbelsäule und 6) Erkrankungen des Bänderapparates der Wirbelsäule.

A. Chronische Erkrankungen der Wirbelsäule.

Die chronischen Erkrankungen der Wirbelsäule von unbekannter Ätiologie zerfallen ihrerseits in 3 Gruppen: 1) in ankylosierende Spondylosen [a) Spondylosis rhizomelica (Strümpell-Marie), b) Wirbelsäulensteifigkeit (Bechterew)]; 2) in Osteoarthritiden der Wirbelsäule und 3) in die Osteochondritis juvenilis der Wirbelsäule (Scheuermann).

1-a. Die chronische ankylosierende Erkrankung der Wirbelsäule und der grossen Gelenke (Spondylosis rhizomelica).

Im Jahre 1898 hat Pierre Marie eine besondere Form von chronischer Erkrankung der Wirbelsäule und der grossen Gelenke beschrieben, die er „Spondylose rhizomélique" nannte (spondos = die Wirbelsäule, rhiza = die Wurzel, melos = das Glied).

P. Marie schuf für diese Erkrankung eine besondere Gattung auf Grund der Fälle, die er selbst beobachtet hatte, und anderer Fälle, die von Strümpell im Jahr 1884 beschrieben worden waren, der diese Krankheit für eine besondere Form der chronischen deformierenden Gelenkentzündung ansah.

Die grosse Menge der gegenwärtig beschriebenen Fälle ermöglicht es, diese Krankheit als eine besondere Form mit eigener Ätiologie und Symptomatologie zu betrachten. Schon lange bevor P. Marie diese Form abgetrennt hatte, beschrieb im Jahr 1827 Venzel einen Fall von Ankylose der Wirbelsäule und begleitete seine Beschreibung mit einer Zeichnung, aus der man deutlich sieht, dass er es mit der gleichen Krankheitsform zu tun hatte, die heutzutage die Kliniker beschäftigt. Die neuesten ägyptischen Ausgrabungen beweisen, dass diese Krankheit auch bei den Ägyptern vorkam; so hat Page May, der die bei den Ausgrabungen gefundenen Knochen untersuchte, bemerkt, dass ausser einer allgemeinen Affektion der Gelenke sich auch eine Affektion der Wirbelsäule beobachten lässt und bisweilen sogar ihre völlige Verwachsung (Ankylose). Dabei wird das Gebiet des Halses häufiger und mehr betroffen, das Brustgebiet seltener und nicht so stark, und überhaupt nimmt die Affektion der Wirbelsäule nach unten hin mehr und mehr ab. Auf Grund dieser Beobachtungen lässt sich mit einiger Wahrscheinlichkeit sagen, dass die erörterte Krankheit der Wirbelsäule schon vor 3700 Jahren vorkam und nicht erst ein Leiden des jüngsten Jahrhunderts ist.

König beschreibt in seinem Leitfaden, wie Knochenverwachsungen entstehen, und weist dann darauf hin, dass in einigen Fällen dieser Prozess sich auch auf die Gelenke des Hüft- und Beckengebiets erstreckt. „Der ganze Körper wird dann einer nach vorne umgekehrten Gabel gleich." Er unterschied 2 Abarten von Knochenverwachsung der Wirbelsäule: 1) die Krankheit beschränkt sich auf die Wirbelsäule und 2) sie erstreckt sich auch auf die grossen Gelenke. Er setzte die Möglichkeit voraus, dass die erste Form in die zweite übergehen könne, je nachdem der Prozess sich ausdehnt.

Ch. Bell, Luschka, Volkmann und andere weisen ebenfalls auf die Identität der deformierenden Arthritis mit der erwähnten Wirbelsäulenerkrankung hin; diese letztere war nicht nur den Chirurgen, sondern auch den Neurologen und Therapeuten sehr gut bekannt; so hat Leyden sie im Jahr 1875 unter dem Namen der *deformierenden Spondylitis* beschrieben. Eine ähnliche Form beschrieb Senator im Jahre 1875 im Sammelwerk Prof. Ziemssen's. Eine Beschreibung dieser Krankheit findet man auch in den Lehrbüchern der Nervenkrankheiten, z. B., bei Gowers.

1884 beschrieb Strümpell sie ausführlicher, als eine besondere Form der deformierenden Arthritis, die sich langsam und progressiv entwickele.

Somit ist diese Krankheit der Wirbelsäule schon längst bekannt, doch nicht unter dem Namen *Spondylosis rhizomelica,* sondern als Arthritis oder genauer als *Spondylitis deformans.*

Gegen eine solche Identifizierung dieser zwei Erkrankungen äusserte sich zuerst Braun im J. 1875. Auf Grund klinischer Untersuchungen von 58 Patienten mit mehr oder weniger ausgesprochener Unbeweglichkeit der Wirbelsäule kam er zum Schluss, dass man die deformierende Spondylitis nicht zu den deformierenden Arthritiden als eine ihrer Abarten zählen dürfe, und wies auf einige unterscheidende Merkmale hin. Braun erörtert ausführlich zwei Entstehungsarten der Unbeweglichkeit: 1) die zentrale (nach Virchow), wenn hauptsächlich die Knorpel zwischen den Wirbeln betroffen werden, indem an ihrer Statt sich Knochen bilden; und 2) die peripherische wenn die Knorpel nach und nach atrophieren und hauptsächlich die Bänder, die seitlichen und hinteren Fortsätze und Bögen betroffen werden. Die Rückenmarkswurzeln werden bisweilen auch von der Entzündung erfasst; in solchen Fällen werden sog. Wurzelsymptome beobachtet.

Im J. 1876 beschrieb Hilton Fagge eine besondere Art von Affektion der Wirbelsäule mit einer Verödung der Hüftbeckengelenke, d. h., die jetzt unter dem Namen *Spondylosis rhizomelica* bekannte Form. Hierbei wird die Affektion der Wirbelsäule von den Autoren als die Anfangsperiode der Erkrankung aufgefasst und die sich ihr anschliessende Erkrankung der grossen Gelenke als die Endperiode der Krankheit.

Benassi und Rizzatti halten es für richtig, dass diese Erkrankung sui generis in eine besondere Form ausgeschieden wird, wie das durch Marie geschehen ist, und dass für diese Form auch, solange ihre Ätiologie und Pathogenese unaufgeklärt bleibt, der ihr von Marie beigelegte Name „Spondylosis rhizomelica" beibehalten bliebe. Dieselben Autoren halten jedoch die Strümpell-Marie'sche Form und die von Bechterew als Steifigkeit der Wirbelsäule beschriebene Form für ein und dieselbe Erkrankung.

Symptomatologie der Spondylosis rhizomelica. Diese Erkrankung wird, nach P. Marie, durch folgende Symptome gekennzeichnet: 1) völlige Unbeweglichkeit der ganzen Wirbelsäule oder eines Teils derselben; 2) völlige Verwachsung eines oder zweier grosser Gelenke; 3) geringfügige oder gar keine Symptome von seiten des Nervensystems; 4) Erschwerung der willkürlichen Bewegungen und Schmerz in den Gelenken vor Ausbildung der Ankylose, was dann nach ihrem Eintreten verschwindet; 5) Abflachung und Fehlen der Beweglichkeit des Thorax; 6) bisweilen eine Atrophie der Rückenmuskeln. Die Wirbelsäule ist in einigen Fällen bogenförmig verkrümmt; in

anderen verwächst sie in gerade gestreckter Form (Strümpell, Hoffer, Heiligental u. a.).

Einige Autoren (Jacobi und Viardi, Léri) beobachteten eine eckige Verkrümmung des Rückgrats. Oft werden, bevor die Verwachsung der Wirbelsäule zustande kommt, andere Gelenke betroffen, die jedoch rasch wieder genesen und später keinerlei Spuren der früheren Erkrankung erkennen lassen.

P. Marie weist auf das völlige Fehlen der Gelenkdeformation, als auf eine charakteristische Eigenheit dieser Krankheit, hin, während Mutter in dem von ihm beobachteten Falle die typischen Symptome der deformierenden Arthritis anführt.

Die ankylosierende Erkrankung der Wirbelsäule und der grossen Gelenke wird hauptsächlich bei Männern in mittlerem Alter (von 30—40 Jahren) beobachtet. Das ursächliche Moment bildet am häufigsten die Gonorrhoe, seltener die Tuberkulose; noch seltener führen die Autoren als ätiologisches Moment chronischen Gelenkrheumatismus und Syphilis an; schliesslich bestand in einer Reihe von Fällen als ursächliches Moment für die Krankheitsentwicklung ein Trauma. Ich selbst bin jedoch auf Grund meiner eigenen Fälle zur Überzeugung gelangt, dass ein Trauma bei dieser Erkrankung keinerlei Rolle spielt.

Die Krankheit beginnt immer mit Schmerzen in der Gegend des Kreuzes, der Lendenwirbel (Puusepp) oder des Os coccygis; darauf verbreiten sich die Schmerzen auf die Hüftgelenke und in seltenen Fällen auch auf die Kniegelenke. Beim Beginn der Krankheit erstrecken sich die Schmerzen auch auf andere Gelenke und das Krankheitsbild erinnert an den akuten Gelenkrheumatismus. Es wird eine geringe Temperaturerhöhung beobachtet. Diese akute Periode der Krankheit dauert nicht lange und die Schmerzen lassen bald nach; die starke Behinderung in der Beweglichkeit der Wirbelsäule und der grossen Gelenke oder sogar ihre völlige Steifheit steht im Vordergrunde der Erscheinungen.

In der ersten Periode beschränkt sich die Steifheit der Wirbelsäule auf das Gebiet des Kreuzes, später erstreckt sich die Verwachsung auch auf das Gebiet der Brust und des Halses. Gleichzeitig werden auch diffuse Schmerzen in der Wirbelsäule empfunden, die bisweilen einen hohen Grad erreichen können. Seltener fehlen diese Schmerzen ganz. Bisweilen beobachtet

man in dieser Periode sogar eine Schmerzhaftigkeit der Nervenstämme und zwar infolge einer Quetschung der Nerven in den Öffnungen zwischen den Wirbeln. Aber für gewöhnlich fehlen die Nervensymptome während dieser Periode.

Der Kranke bewegt sich mühsam vom Fleck, weil die Verwachsung der grossen Gelenke die Fortbewegung der unteren

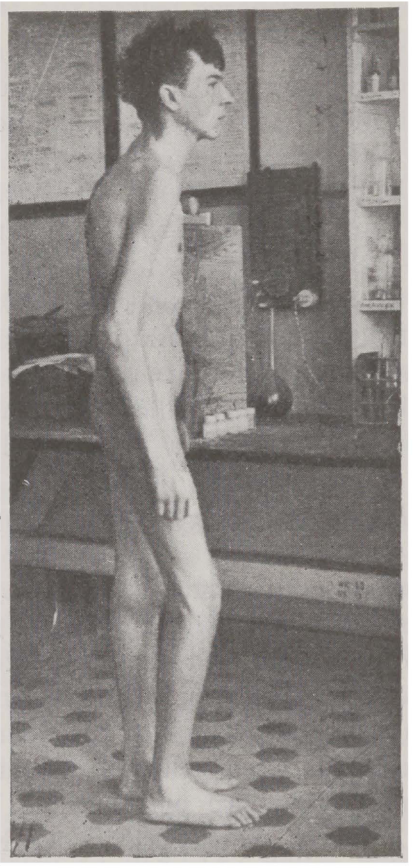


Abb. 104. Charakteristische Körperhaltung bei Spondylosis rhizomelica.

Extremitäten bedeutend erschwert; er steht in gebückter Haltung; die Wirbelsäule ist bogenförmig gekrümmt und der Kopf nach vorn und unten gesenkt; die Brust ist abgeflacht und nach innen gebogen (Abb. 104); die Bewegung der Rippen ist stark behindert und die Atmung nimmt den abdominalen Typus an.

Infolge der Schwächung der Atembewegungen entwickelt sich während dieser Periode ein chronischer Prozess, der später leicht in tuberkulöse Lungenentzündung übergehen kann.

Darauf tritt völlige Bewegungslosigkeit der Wirbelsäule und der grossen Gelenke ein, sowie Atrophie der Muskelgruppen, welche die Gelenke umgeben *(Amyotrophia arthropathica)*, und der Zwischenrippenmuskeln. Die Schultergelenke werden fast in allen Fällen betroffen, jedoch in etwas geringerem Grade, als die Hüftgelenke. Es kommen aber vollentwickelte Krankheitsbilder vor, bei denen die Schultergelenke frei bleiben.

Auch an den Gelenken von Brust- und Schlüsselbein beobachtet man eine Verwachsung. Die Bewegung der Kiefergelenke ist erschwert und in einigen Fällen beobachtet man eine heftige Schmerzempfindlichkeit beim Druck; Brissaud und ich beobachteten einen Fall von völliger Ankylose der Kiefergelenke. Es sind bei dieser Erkrankung keinerlei Veränderungen von seiten des vegetativen sowie des endokrinen Systems gefunden worden. Auch die Psychik wird nicht betroffen.

Differentialdiagnose. Die Steifheit und Verkrümmung der Wirbelsäule und die völlige Unbeweglichkeit der Hüft- und Schultergelenke geben dem Patienten ein so charakteristisches Aussehen, dass die Diagnose der Krankheit sehr leicht ist.

Die Spondylosis rhizomelica muss von anderen Formen der Wirbelsäuleerkrankungen unterschieden werden, die auch von Unbeweglichkeit begleitet sind, wie z. B. vom chronischen Rheumatismus, von der Steifigkeit der Wirbelsäule (die Bechterewsche Krankheit) und vom Morbus Paget'i. Bei ihrer Untersuchung spielt neben dem klinischen Verlaufe die Röntgenuntersuchung und das Studium der Röntgenaufnahmen eine grosse Rolle. Für die Spondylosis rhizomelica sind folgende Symptome besonders charakteristisch: 1) die systematische Verknöcherung der grossen Bänder an der ganzen Wirbelsäule (Abb. 105) und ein ankylosierender Vorgang in gewissen Gelenken (den kleinen Gelenken der Wirbelsäule, den grossen Gelenken der Extremitäten und iliosakralen Gelenken); 2) eine diffuse Knochenatrophie innerhalb der betroffenen Gebiete; 3) ein partieller Ossifikationsprozess in den Zwischenwirbelscheiben und 4) ein Freibleiben des atlanto-okzipitalen Gelenks.

Beim chronischen Rheumatismus wird die Wirbelsäule sekundär befallen, und es zeigen sich immer Spuren von einer Affektion der kleinen Gelenke an den Extremitäten. Die Ankylose beschränkt sich fast immer auf ein bestimmtes Gebiet der Wirbelsäule, der Brustkorb ist nicht abgeplattet und die grossen Gelenke werden nur in seltenen Fällen betroffen.

Das hauptsächlichste Unterscheidungsmerkmal zwischen der Spondylosis rhizomelica und einer Osteoarthritis besteht darin, dass bei letzterer Erkrankung keine Verknöcherung der Bänder eintritt und dagegen bei der ersteren keinerlei deformierende und produktive Prozesse an den Knochen zur Beobachtung gelangen und immer Ankylose der Iliosakralgelenke vorliegt, die bei Osteoarthritis fehlt. Benassi und Rizzatti weisen ausserdem auf eine besondere Veränderung hin: eine festonartige

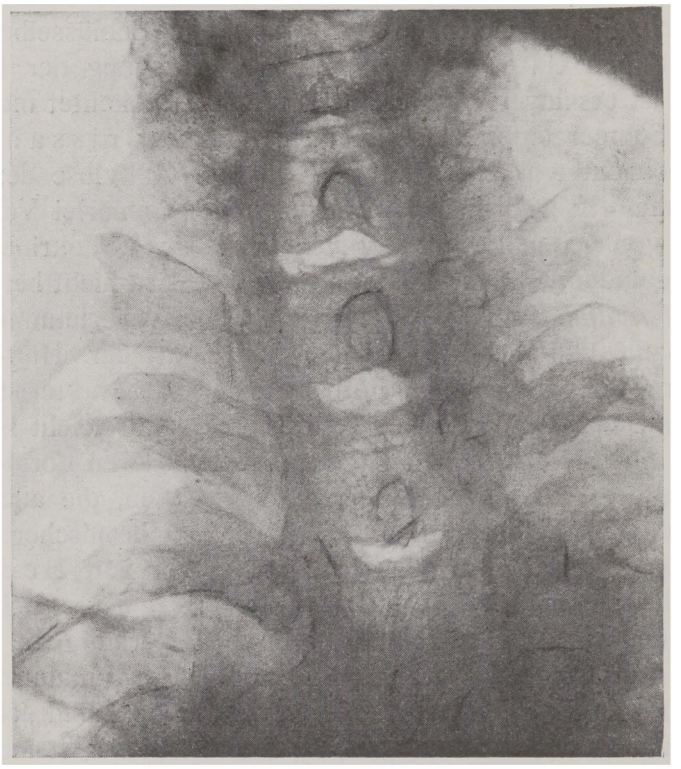


Abb. 105. Derselbe Fall von Spondylosis rhizomelica, wie auf Abb. 104. Das Röntgenbild des Hals- und oberen Brustteils der Wirbelsäule zeigt die Verknöcherung ihres Bänderapparats und Atrophie der Wirbelkörper.

Beschaffenheit der Oberfläche am unteren Rande der Sitzbeine bei der Osteoarthritis.

Die Steifigkeit des Rückgrats wird durch heftige Schmerzen in den Wurzeln gekennzeichnet; die Krankheit beginnt in der Brustgegend und die grossen Gelenke sind immer frei.

Beim Morbus Paget'i sind starke Veränderungen am Schädel zu beobachten, ferner eine Verkrümmung der Hüfte und der Knochen über der Hüfte; nie findet man eine echte Ankylose der Gelenke, sondern nur Steifigkeit infolge von anormalem Auswachsen der Gelenkoberflächen.

Sehr leicht ist auch die Differentialdiagnose in bezug auf andere Formen von Wirbelsäuleerkrankungen, die von Steifigkeit begleitet sind, wie *Myositis ossificans, Osteomalazie, Pachymeningitis cervicalis hypertrophica* und Affektionen der Wirbelsäulegelenke syphilitischer und podagrischer Natur; denn in keiner von diesen Formen erstreckt sich die Ankylose auf ein so weites Gebiet; der Krankheitsanfang und ihr Verlauf sind dermassen charakteristisch, dass es nicht möglich ist diese Formen mit der ankylosierenden Erkrankung der Wirbelsäule zu verwechseln.

Der *Verlauf* der Krankheit ist ein chronischer und langsam fortschreitender; der Prozess entwickelt sich im Verlaufe einiger Jahre, bis schliesslich der Kranke durch eine zufällige Komplikation — Lungentuberkulose oder Bronchopneumonie — zugrunde geht.

Das Anfangsstadium der Erkrankung wird bisweilen für Simulation gehalten, da keine objektiven Merkmale festzustellen sind. Physische Anstrengungen und Arbeiten wirken ungünstig auf die Erkrankung ein und beschleunigen deren Verlauf. Der Unbeweglichkeit des Brustkastens wegen entwickeln sich bei den Erkrankten leicht Lungenkrankheiten, die schliesslich am häufigsten den lethalen Ausgang herbeiführen.

Pathologische Anatomie. Bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung dieser Fälle wurde eine völlige Verwachsung der Wirbel unter einander konstatiert, so dass die Wirbelsäule einen einheitlichen Knochen darstellte. Keinerlei hyperplastische Knochenwucherungen wurden gefunden. Der Verwachsung der Wirbel lag eine Verknöcherung des verbindenden Apparats der Wirbelsäule zu Grunde, hauptsächlich der gelben Knochenbänder, der Bänder der Lateralgelenke, der Rippen-wirbelgelenke und der Bänder der Dornfortsätze; Exostosen und Osteophyte wurden nicht gefunden. Am Hüftgelenk wurde ebenfalls eine völlige Verknöcherung der Bänder und der Gelenkkapsel konstatiert. Der Verwandlung der Bänder in Knochen geht an den Knochen eine Auflockerung, eine Osteoporose, parallel. Infolge dieser Auflockerung der Knochen vermindert sich die Höhe der Wirbelsäule und zwar des Halswirbelabschnitts um bis zu 3 cm, der Brustwirbel zusammen um bis zu 5 cm und des Lendenwirbelabschnitts um bis zu 3 cm (O d d o). Man beobachtet bei der Spondylosis rhizo-

melica also zweierlei Vorgänge: einerseits eine Verknöcherung der Bänder, andrerseits eine Erweichung der Knochen.

Hinsichtlich des zentralen Nervensystems und seiner Häute sind keinerlei wesentliche Veränderungen festzustellen (André Léri, Rhein, Mac Corthy, Pussep).

Léri und Holzknecht deuten die Verknöcherung der Gelenkbänder als einen sekundären Prozess, der durch eine Reizung des Bänderapparats, durch Belastung desselben von seiten der veränderten Knochen zustande kommt; für den primären Prozess halten sie die Auflockerung der Knochensubstanz der Wirbelsäule (Osteomalazie). Indem die Bänder sich den anormalen statischen Bedingungen akkomodieren, werden sie, infolge ihrer Überbürdung, hart und verknöchern.

Die *Spondylosis rhizomelica* muss daher als eine *Osteomalazie,* die Verkrümmung und Verknöcherung des Bänderapparats als ein sekundärer Vorgang aufgefasst werden, wobei hauptsächlich diejenigen Gelenke ankylosiert werden, wo sich ein Meniscus befindet, der embryologisch analog den Knochenbändern und zur Befestigung der Gelenke dienend, ebenfalls zu Knochen wird.

Dadurch erklärt sich die Ankylose immer derselben Gelenke, obgleich im Anfang der Krankheit die Schmerzen in allen Gelenken fühlbar waren. Léri fasst also *Spondylosis rhizomelica* als streng umgrenzte klinische Form auf; sie charakterisiert sich als eine primäre diffuse Erkrankung der Knochen, ihr Kennzeichen ist die Erweichung, Porose und Abflachung der Knochen; sekundär kennzeichnet sie sich als Verknöcherung des Bänderapparats infolge einer funktionellen Anpassung, die durch eine frühe Ankylose derjenigen Gelenke bedingt wird, in deren Knochenbänderapparat sich ein Meniscus befindet, und durch eine spätere Ankylose der übrigen Gelenke.

In Anbetracht dessen, dass das klinische Bild der Spondylosis rhizomelica in vielen Fällen variiert und der Symptomenkomplex nicht prägnant genug ist, sind Fränkel und Simmonds auf Grund von anatomischen Befunden zur Überzeugung gelangt, dass es sich bei der Spondylosis rhizomelica um zwei verschiedene Krankheitsformen handele, von denen sie die eine *Spondyloarthritis ankylopoetica,* die andere *Spondylitis chronica* oder *Spondylopathia deformans* benennen. Ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal liegt im Alter der Patienten: die Spondyloarthritis ankylopoetica tritt mehr in jugendlichem Alter — von 20—40 — auf, während die Spondylopathia deformans Personen von über 50 Jahren befällt.

Bei beiden Formen findet sich Randwulst- und Spangenbildung, doch sind bei der Spondyloarthritis ankyl. diese Veränderungen gleichmässiger

und tritt gleichzeitig auch Verknöcherung des Bänderapparates auf, während die Zwischenwirbelräume intakt bleiben.

Bei der Spondylopathia deform. werden die Wirbelkörper deformiert, die Zwischenwirbelräume werden verschmälert und grobe, unregelmässige Spangenbildungen umklammern die hervorgedrängten Bandscheiben. Die kleinen Gelenke der Wirbelsäule verknöchern, ebenso auch die Kostotransversalgelenke, Hüftgelenke und die Synarthrosis sacro-iliaca. bei der ersteren Form, während sie bei der Spondylopath. def. intakt bleiben. Infolge von Zusammenwachsen atrophieren bei der ersten Form die Wirbelkörper.

Bachmann will auf die Gesamtzahl von 3201 von ihm untersuchten Wirbelsäulen nur bei *2%* eine Spondyloarthritis ankylopoetica gefunden haben, während er auf 2561 Wirbelsäulen in 674 Fällen (26,4%) beginnende oder stark ausgeprägte Spondylopathia deformans gesehn haben will.

Was die *Ätiologie* der Spondyloarthritis ankylopoetica anbelangt, so soll ihr in *6%* der Fälle ein Trauma und in *85%* Rheumatismus oder eine Infektionskrankheit zu Grunde liegen. Dem Geschlecht nach erkranken *90%* Männer und *10%* Weiber. Bei der Spondylopathia deformans bilden Altersveränderungen den Grund des Leidens.

Dem von mir beobachteten Krankenmateriale nach, glaube ich mich dahin aussprechen zu können, dass unter der Bezeichnung Spondylosis rhizomelica die Spondyloarthritis ankylopoetica zu verstehen ist, während die zweite Form — die Spondylopathia deformans zu den durch das Alter bedingten Veränderungen der Wirbelsäule zu rechnen ist.

Die *Therapie* bleibt dieser Erkrankung gegenüber ziemlich machtlos, obgleich die verschiedenartigsten Heilmethoden zur Anwendung gelangt sind.

Die Balneotherapie in Form von Wannen, heissen Kompressen, Schlammbädern (André Léri), Schwefelbädern vermag nur zeitweilige Besserung hervorzurufen (Pussep).

Was die medikamentöse Therapie anbelangt, so hat Marie Salol, Natrum salicylicum, Phosphorsäure (Claisse) angewandt; ich selbst benutzte Schwefelinjektionen und Fibrolysin mit einigem Erfolg. In 2 meiner Fälle gab eine antiluetische Kur gute Resultate: die Bewegungen wurden freier und die Patienten konnten wieder arbeiten (Beobachtungsdauer: 2 Jahre).

Von der Beobachtung ausgehend, dass bei Rheumatismus deformans durch die Parathyreoideoektomie (Oppel Leriche), und auch bei innerer Anwendung von Schilddrüsenextrakt gute Resultate gewonnen werden, haben Vempré und Lange die Spondylosis rhizomelica mit dem Extrakt dieser Drüse behandelt und günstige Erfolge erzielt.

Auch Bittencourt ist der Meinung, dass dem endokrinen Faktor in der Pathogenese dieser Erkrankungsform eine grössere Rolle zuerkannt werden müsse.

Die antigonorrhoische Behandlung kann in Fällen, wo eine Gonorrhoe vorgelegen hat, gleichfalls zu Besserung führen (Baudet).

Babinski hat die Röntgentherapie des Leidens in Vorschlag gebracht.

Jedenfalls ist in allen Einzelfällen eine energische antirheumatische Behandlung durchzuführen. In meinen eigenen 12 Fällen habe ich neben einer solchen Behandlung noch seit 1907 Injektionen von 90° Alkohol in die Spinalwurzeln, beiderseitig zu 0,25 cm^3 8—10 Einspritzungen, vorgenommen und eine bedeutende Besserung von seiten der Beweglichkeit der Wirbelsäule beobachten können. Ich erkläre mir dieses Resultat in der Weise, dass den Alkoholinjektionen hierbei die Rolle eines ableitenden Moments zukommt.

Curcio hat eine orthopädische Behandlung vorgenommen. Der Erkrankte muss derartig gelagert werden, dass eine Rückenkrümmung vermieden wird; Kopf und Rücken müssen also in einer Ebene zu liegen kommen, oder man wendet (vorsichtig!) leichte Extension an (Walther).

Ein chirurgischer Eingriff hat die Befreiung der Gelenke von den verknöcherten Bändern und eine Wiederherstellung der Beweglichkeit der grossen Gelenke zum Ziel. Gelingt es aber auch dies Ziel zu erreichen, so tritt doch meist in der Folge erneute Verknöcherung und Verwachsung auf (Routier, Nélaton, Ettorel).

Bessere Resultate gibt die Bildung von Pseudarthrosen (Peugnier). Zwecks Beseitigung einer Bewegungshemmung des Brustkastens wird Resektion der Rippenknorpel im Bereiche der 2. bis zur 8. Rippe vorgenommen.

1-b. Die Wirbelsäulensteifigkeit (Bechterew'sche Krankheit).

Eine andere Form von Steifigkeit der Wirbelsäule, die im Jahre 1892 von W. Bechterew als „Wirbelsäulensteifigkeit" beschrieben worden ist, gehört ausschliesslich zu den Nervenleiden. Die *klinischen Symptome* dieses Leidens sind folgende:

1) grössere oder geringere Steifigkeit der ganzen Wirbelsäule oder eines Teiles derselben ohne lebhafte Schmerzempfindlichkeit beim Perkutieren oder Beugen; 2) eine bogenförmige Verkrümmung der Wirbelsäule nach hinten, hauptsächlich im oberen Brustabschnitt, wobei der Kopf etwas vorgebeugt und herabgesenkt ist (Abb. 106); 3) ein paretischer Zustand der Muskeln des Rumpfes, Halses und der Extremitäten, meist verbunden mit einer gewissen Atrophie der Rücken- und Schultermuskeln; 4) eine Abstumpfung der Sensibilität vorzüglich im Gebiete der Verzweigung der

Nerven des Kreuzes, Rückens und unteren Halses, dort wo ihre Zweige in der Haut verlaufen; 5) verschiedene Anzeichen von Reizung dieser Nerven als Parästhesien und Schmerzen im Rücken und in der Halsgegend, aber auch in den Extremitäten und in der Wirbelsäule, besonders wenn der Kranke lange sitzt; in einigen Fällen zeigen sich auch Merkmale von Reizung seitens der motorischen Nerven.

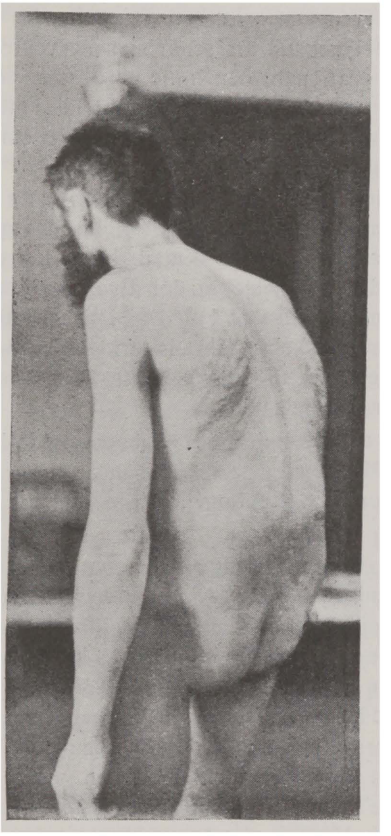


Abb. 106. Bechterew'sche Form der Wirbelsäulensteifigkeit.

In der *Ätiologie* spielen Erblichkeit, Trauma und Syphilis die Hauptrolle.

Zu dieser Form gehört, offenbar, auch die von Marie und Astié beschriebene Wirbelsäulenverkrümmung, die sie *„kyphose hérédo-traumatique"* nennen.

In *pathologisch-anatomischer* Hinsicht unterscheidet sich — meiner Meinung nach — die Wirbelsäulensteifigkeit scharf von der Spondylosis rhizomelica.

Bechterew fand in dem von ihm beobachteten Falle eine starke Atrophie der Zwischenwirbelknorpel, die stellenweise so weit ging, dass die Wirbelkörper gewissermassen verschmolzen und infolge dessen die

Wirbelsäule ihre verbogene Form nicht ändern konnte. Dabei fand sich nirgends eine Verknöcherung der Bänder. Am Rückenmark entdeckte man eine Verdickung der Dura mater in der Halsgegend und ihre Verwachsung mit den Intervertebralganglien an jenen Stellen, wo die Wurzeln austreten. Die Wurzeln waren am Halse normal; im Gebiete des Kreuzes und der Brust waren sie teilweise atrophiert. Die graue Substanz war in der Brust- und Halsgegend hyperämisch. Unter dem Mikroskop beobachtete man eine Degeneration der hinteren und vorderen Wurzeln, die in der oberen Brustgegend und unteren Halsgegend am schärfsten hervortrat. Am Rückenmark selbst war eine Degeneration in den hinteren Säulen deutlich sichtbar. Die Intervertebralganglien wiesen ebenfalls bedeutende mikroskopische Veränderungen auf. An der Pia fand man Symptome einer chronischen Entzündung (Leptomeningitis chronica).

Auf diesem Befunde fussend, kommt Bechterew zum Schluss, dass hierbei eine chronische Entzündung der Pia im oberen Brustabschnitt des Rückenmarks vorliege. Auf diese Entzündung führen die Autoren die Schmerzen und die Hyperästhesie in der Brustpartie des Rumpfes zurück (Golland, Reimers, Pussep). Die Degeneration der Wurzeln bedinge die Parese der Muskeln; hieraus erkläre sich die Abflachung des Brustkorbes und, einerseits, die mangelhafte Brustatmung, andererseits — die Verkrümmung der Wirbelsäule.

Der von Troschin und mir beobachtete Fall bot in allgemeinen Umrissen dieselben Merkmale. So wies auch dieser Fall auf eine chronische Entzündung der Pia (Leptomeningitis) hin, die ein so charakteristisches klinisches Bild liefert.

Beim Vergleich dieser Resultate der pathologisch-anatomischen Untersuchung mit denjenigen bei der *„Spondylosis rhizomelica"* wird der Unterschied zwischen beiden Krankheitsformen deutlich erkennbar. Bei letzterer Erkrankung liegt der Schwerpunkt aller Veränderungen in dem Bänderapparat der Wirbelsäule. Dagegen ändern sich bei der Bechterew'schen Krankheit die Wirbelkörper selbst und besonders die Knorpel zwischen den Wirbeln, während die Bänder vom Prozess fast gar nicht ergriffen werden. Ferner bemerkte man bei der Marie'schen Krankheit eine Ossifikation der Rippenwirbelgelenke, während in den beschriebenen Fällen der Bechterew'schen Krankheit in den Rippenwirbelgelenken keinerlei sichtbare Veränderungen entdeckt wurden. In allen drei histologisch untersuchten Fällen der Bechterew'schen Krankheit ist am Rückenmark eine Reihe von Veränderungen gefunden worden, (Verdickung der Häute, ihre Trübung usw.), die bei der *Spondylosis rhizomelica* nicht zu beobachten waren. So bezeugen auch die pathologisch-anatomischen Befunde die völlige Verschiedenheit dieser Erkrankungen und weisen auf die Notwendigkeit hin, die Bechterew'sche Krankheit als besondere Form auszuscheiden (Golland, Reimers, Troschin).

Alle Arten von Verkrümmung und Steifigkeit des Rückgrats lassen sich bequem in 3 Krankheitsgruppen unterbringen. Sie hängen ab: 1) von einer *primären Affektion der Wirbelsäule,* hauptsächlich ihrer Gelenke (Rheumatismus, Spondylosis rhizomelica und andere); 2) von einer *pri-*

mären Affektion der Muskeln oder Herabsetzung der Tätigkeit der einen oder andern Gruppe von ihnen (statische Wirbelsäulenverkrümmung, Verkrümmung bei Amyotrophie usw.) und 3) von einer *primären Affektion des Nervensystems* (Verkrümmung bei Syringomyelie, bei Affektion der Wurzeln usw.); zur letzten Gruppe gehört auch die Wirbelsäulensteifigkeit. Die Einteilung, welche Schlesinger I. J. Ljubowitsch u. a. vorschlugen, — ausschliesslich nach dem Grade der Ausbreitung des Prozesses — muss jetzt, wo pathologisch-anatomische Befunde vorliegen, als ungenügend erachtet werden. Die Wirbelsäulensteifigkeit zeigt sogar überhaupt keinerlei Symptome von Ankylose der Wirbel, obgleich bei Lebzeiten des Patienten und selbst nach seinem Tode eine ständige Verkrümmung der Wirbelsäule zu beobachten ist, die jedoch bloss durch Knorpelveränderungen und trophische Veränderungen seitens des Skeletts verursacht ist.

Differentialdiagnostik. Die unterscheidende Bestimmung dieser Krankheit im Vergleich zu andern ähnlichen ist nach den klinischen Merkmalen nicht schwer. Das Fehlen der charakteristischen Veränderung der Sensibilität, trophischer Affektionen der Haut und der Knochen an den Extremitäten unterscheidet sie von der Syringomyelie; das Fehlen von Affektionen der Beckenorgane, von Ataxie und Anästhesie in den Beinen — unterscheidet sie von der Tabes, bei welcher Wirbelsäulenverkrümmungen von Koenig und Marie beschrieben worden sind.

Von der *Spondylosis rhizomelica* unterscheidet sich die Wirbelsäulensteifigkeit, abgesehen von dem Fehlen einer Affektion der grossen Gelenke, noch durch das Vorhandensein einer ganzen Reihe von Reizungsäusserungen (in der 1. Periode) oder durch einen Ausfall von Reizempfindlichkeit, die sich deutlicher in der Atrophie der Muskeln, in Paresen und anderen Erscheinungen rein nervöser Natur ausspricht. Diese ersten Symptome unterscheiden diese Krankheit auch von funktionellen Affektionen der Wirbelsäule, von ihrer Verkrümmung als Alterserscheinung und infolge von verschiedenen Muskelaffektionen.

In allerletzter Zeit ist das Auftreten der Bechterew'schen Form bei zwei Brüdern beschrieben worden (Weil u. Allolio).

In der Literatur besteht heutzutage die Ansicht, dass die Marie'sche und Bechterew'sche Erkrankungsform nur als verschiedene Stadien ein und derselben Krankheit aufzufassen seien (Benassi u. Rizzatti, Ehrlich u. a.). Dem kann man nicht beistimmen, wenn man beachtet, dass die Prozesse, welche der einen und der andern Erkrankung zugrunde liegen, sowohl ihrem Charakter, wie auch ihrem Verlaufe und dem pathologisch-anatomischen Bilde nach, sehr verschieden sind und nicht mit einander verwechselt werden können (Perk).

Die *Therapie* der Wirbelsäulensteifigkeit ist hauptsächlich eine symptomatische und in jenen Fällen, die auf Syphilis hinweisen, tritt die Behandlung dieser letzteren in den Vordergrund. Heftige Schmerzen in den Wurzeln weichen in einigen Fällen einer Einspritzung von Alkohol in die Nerven zwischen den Wirbeln (Pussep). Ausserdem kann in einigen Fällen, wenn diese Schmerzen hartnäckig und wenig ausgebreitet sind,

die von mir in einem Fall ausgeführte Durchschneidung der hinteren Wurzeln des Rückenmarks gute Resultate liefern.

Die Behandlung mit warmen Kompressen auf die Wirbelsäule, mit Lichtbädern, Einreibungen des Rückens mit Jodtinktur und die Ignipunktur des betr. Gebietes der Wirbelsäule vermindern bisweilen die heftigen Schmerzen in den Wurzeln; auch fortgesetzte warme Bäder geben gute Resultate.

2. *Die Osteoarthritis der Wirbelsäule.*

Die Osteoarthritis der Wirbelsäule ruft verminderte Beweglichkeit des Rückgrats hervor, wozu sich häufig krankhafte Erscheinungen von seiten der Spinalwurzeln gesellen, als Folge von Wurzelkompression.[1])

Symptomatologie. Die Patienten beschweren sich gewöhnlich über eine verminderte Beweglichkeit der Wirbelsäule, über Knacken bei Bewegungen der Wirbelsäule und über Schmerzen im Rückgrat selbst und irradiierende Schmerzen dem Verlaufe der Wurzeln entsprechend. In einigen Fällen, wenn das Leiden schon längere Zeit bestanden hat, findet man objektiv Hauthyperästhesie oder, seltener, Hauthypästhesie.

Diese Krankheit tritt recht häufig auf, trägt einen chronischen, langsam fortschreitenden Charakter und bevorzugt Personen beiderlei Geschlechts im Alter von 40—60 Jahren. Auf Grund seiner Untersuchungen an 4253 Wirbelsäulen im Schmorl'schen Institut kommt Jungnanns zum Ergebnis, dass im 50. Lebensjahr 80% aller Männer und 60% der Frauen Randwulstbildungen an der Wirbelsäule aufweisen, und dass mit 70 Jahren bei 90% aller Menschen anatomische Kennzeichen von Spondylitis deformans gefunden werden. Leider kommt es auch heutzutage noch verhältnismässig häufig vor, dass mit diesem Leiden behaftete Personen wegen fälschlicher Diagnosenstellung einer Behandlung gegen Hysterie, Neurasthenie, Lumbago, ja sogar Polyneuritis u. a. unterworfen werden.

In der *Ätiologie* der Erkrankung spielen augenscheinlich Rheumatismus, Stoffwechselstörung (Diathesis urica) oder endokrine Störungen (der Parathyreoidea — Oppel) eine hervorragende Rolle. Bisweilen gibt ein Trauma die nähere Veranlassung zur Entwicklung der Osteoarthritis (Kask). Auch schwere physische Arbeit mit Kälteeinwirkung verbunden kann diese Erkrankung der Wirbelsäule veranlassen (Kask, Weinberg).

Von besonderer, ja ausschlaggebender Bedeutung für die Diagnosenstellung ist die Röntgenuntersuchung der Wirbelsäule. Sie führt uns Zacken und papageienschnabelför-

1) Hierher zählende eigene Beobachtungen sind im 1. Bande im Kapitel über Neuralgien wegen Wurzelerkrankung (Bd. I, S. 512—631) angeführt worden.

mige Vorsprünge an den oberen und unteren Rändern der Wirbelkörper zu Gesicht, auch knöcherne Brücken von einem Wirbel zum anderen (Abb. 107 u. 108). Der vom Zwischenwirbelknorpel eingenommene Raum erweist sich als verengert, die Wirbelkörper zeigen verschiedene Höhe. Am häufigsten beschränken sich diese Veränderungen auf ein umgrenztes Gebiet von 2—5 Wirbeln, während die übrige Wirbelsäule keine krank-

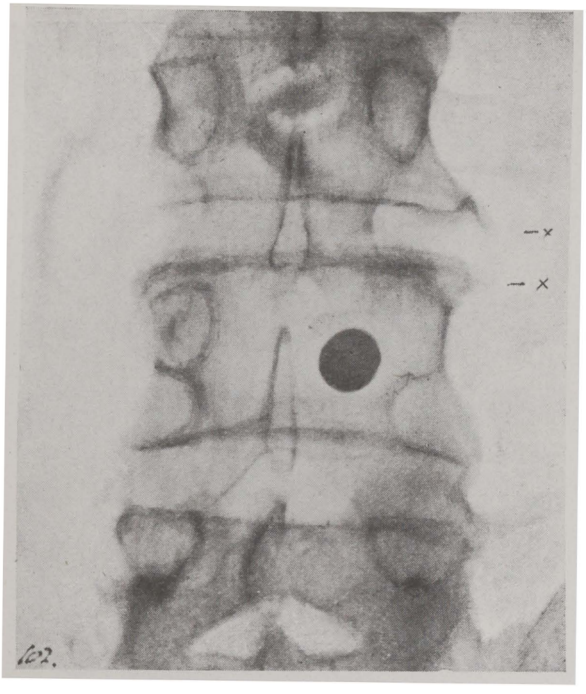


Abb. 107. Osteoarthritis der Wirbelsäule. Am 2. und 3. Lendenwirbel sind papageienschnabelförmige Vorsprünge (×) zu sehen.

haften Veränderungen aufzuweisen braucht. Bildungen derselben Art findet man überhaupt bei Hyperossifikation, beispielsweise, auch bei der Spondylitis tuberculosa (Sorrel, Jean u. Goureaud, Lauwers u. Proust). Bisweilen findet sich auch ein Befallensein der kleinen Wirbelsäulengelenke Weinberg).

Ich sah besondere Veränderungen an Wirbeln, die infolge von Eindrückung der Seitenteile an Blocks erinnerten (blockartige Wirbel, Abb. 109).

Günther hat auf Fälle einer Osteoarthritis der Halswirbelsäule hingewiesen, bei denen eine linkseitige Lokalisation der

Wirbelsäulenveränderung *Symptome von stenokardischem Charakter* hervorrufen kann. Die Schmerzen treten periodisch und im Zusammenhang mit gewissen Bewegungen (Bücken, Armbewegung, Husten, Kopfwenden) auf. Im Verbreitungsgebiete der Wurzeln wird Hyperästhesie beobachtet. Den einzigen Unterschied von stenokardischen Zufällen bildet das Fehlen von Angstgefühl.

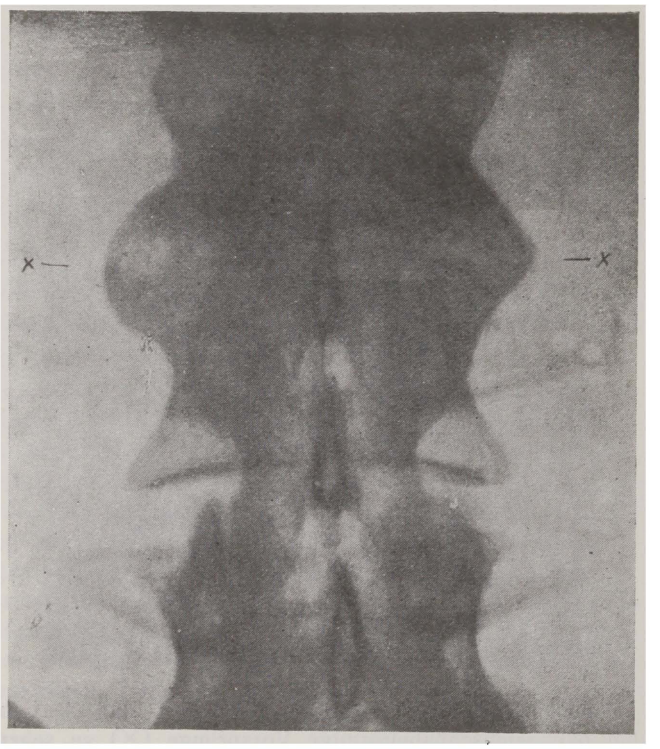


Abb. 108. Osteoarthritis der Wirbelsäule. Bei starkem Wuchse treffen sich und verschmelzen die papageienförmigen Vorsprünge, richtige Knochenbrücken bildend, wie das am 2. u. 3. Lendenwirbel (×) zu sehen ist.

Ich habe in einem Falle von Osteoarthritis des oberen Halsabschnittes der Wirbelsäule erschwertes Schlucken sowie Hyperästhesie am oberen Teile der Speiseröhre beobachten können.

Bailey und Casamajor sahen einen Fall von Wirbelsäulenosteoarthritis mit Kompression des Rückenmarks, Le Domany — mit Kompression der Cauda equina und Krabbe hat einen Fall beschrieben, in dem eine Osteoarthritis deformans zu Kompression des Rückenmarks im Brustteile geführt hatte.

Als typischstes und frühzeitiges Symptom erweist sich die Verwachsung der kleinen Wirbelgelenke, durch welche sich die verminderte Beweglichkeit der Wirbelsäule auch erklärt (Weinberg).

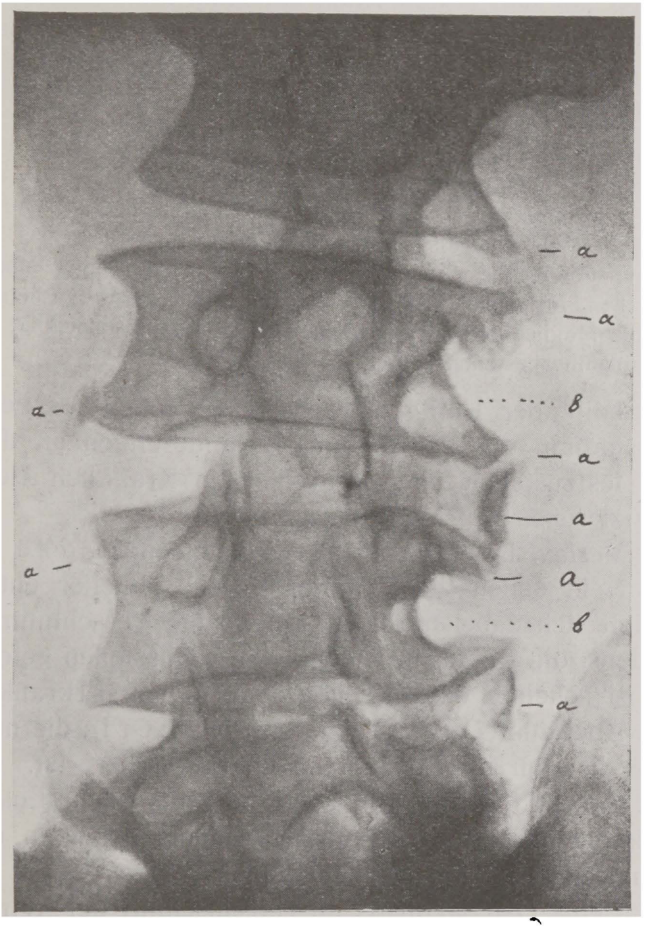


Abb. 109. Starke Veränderungen am Wirbelkörper der Lendenwirbel eines 52-jährigen Kranken. Man sieht Exostosen (a), Schrumpfung und Einbuchtungen (b) am Wirbelkörper, besonders auf einer Seite (blockartige Wirbelveränderung).

Eine ganze Reihe objektiver Merkmale seitens des Nervensystems finden ihre Erklärung in den anatomischen Veränderungen der Wirbelsäule (Schereschewsky, Weinberg, Kask). Die Kompression der Wurzeln (Névrodocites et Funiculites von Sicard) bei diesem Leiden kann ausser Schmerzempfindungen auch die Erscheinung von Muskelatro-

phie und Paresen hervorrufen (Léri, Pastine, Lhermitte u. Kyriaco) und auch zu Reflexstörungen führen, wobei je nach der Lokalisation und Intensität des Krankheitsprozesses das klinische Bild dermassen verschiedenartig sein kann, dass auf den ersten Blick ein ganz anderes Leiden, eine Erkrankung von inneren Organen (Nierensteine, Angina pectoris, Gallensteine, Adnexitis, ja sogar Appendicitis) vorzuliegen scheint (Gernhardt).

So habe ich einen Fall beobachtet, in dem bei einem 46-jährigen Manne die Appendektomie ausgeführt worden war, die aber zu keiner Besserung verholfen hatte. Das Röntgenbild erwies bei ihm das Vorhandensein einer Osteoarthritis ankylopoetica der Wirbelsäule. Dieser Fall zeigt also deutlich, wie vorsichtig man bei der Diagnosenstellung in derartigen Fällen vorzugehn hat und wie man selbst beim geringsten Hinweis auf die Möglichkeit einer Wirbelsäulenerkrankung unbedingt auf einer Röntgenaufnahme bestehen sollte.

Mit Hilfe der Röntgenstereographie gelingt es bereits im Anfangsstadium der Erkrankung Veränderungen an der Wirbelsäule festzustellen und daraufhin die Krankheit richtig zu diagnostizieren.

Der *Verlauf* ist ein protrahiert zunehmender, doch kommen Fälle vor, in denen die Symptome sich schneller entwickeln. Es handelt sich dabei meist um zeitweilige Verschlimmerungen des Leidens, die weiterhin wieder von Remissionen gefolgt sind.

Léri scheidet eine besondere Form von Erkrankung der Lendenwirbel aus (*Lumbarthritis, Morbus* Léri), die nur durch ihre Lokalisation im Lendenteile charakterisiert ist. Auf der von uns gebrachten Abb. 108 ist gerade eine solche Lokalisation zu sehen. Die Form der Wirbel erinnert dabei an diejenige des Fangkörpers beim „Diabolo"-spiel.

Auch eine Osteoarthritis im Halsabschnitt der Wirbelsäule, auf die Cervikalwirbel III—VI bschränkt, kommt vor, wobei Symptome, die einer Paralysis amyotrophica gleichen, beobachtet werden und auch Vitiligo und trophische Veränderungen an den oberen Extremitäten auftreten können (Léri, Oudard, Hesnard u. Goureaud). Bei einer solchen Lokalisation kann bisweilen der Symptomenkomplex von Torticollis spasmodica auftreten (Léri sah 7 solcher Fälle).

Therapie. Ganz gute Resultate erreicht man mit einer antirheumatischen Kur. Natrum salicylicum, Schwefel, heisse Kompressen, Atophan, Urazin, Piperazin und andere Präparate

derselben Gattung führen zu zeitweiliger Besserung. Bei sehr heftigen lokalen Schmerzen von Wurzelcharakter kann eine Operation angezeigt sein, die die Befreiung der Wurzeln von der Kompression zum Ziele hat. Doch ist das eine recht ernste Operation, die zudem nicht immer von Erfolg begleitet ist. Bessere Resultate erreicht man mittels Durchtrennung der hinteren Wurzeln, oder, wenn sehr heftige Schmerzen in der unteren Rumpfhälfte oder den unteren Extremitäten vorhanden sind, die durch keinerlei andere therapeutische Massregeln beseitigt werden können, bei Vornahme von Durchtrennung der Vorderseitenstränge (Chordotomie). Beide operativen Eingriffe bezwecken aber ausschliesslich nur die Beseitigung der Schmerzen.

3. *Die Osteo-chondritis deformans juvenilis der Wirbelsäule* (*Morbus* Scheuermanni).

Im Jahre 1920 hat Scheuermann eine besondere Form von Erkrankung der Wirbelsäule bei Kindern beschrieben, die durch *schnell sich entwickelnde Kyphose* charakterisiert wird.

Anfänglich war man geneigt diese Form als Spondylitis tuberculosa zu werten, bis der gutartige Verlauf und das Röntgenbild den Beweis erbrachten, dass man es mit einer Erkrankung sui generis zu tun hat, bei der weder Tuberkulose, noch Lues eine Rolle spielen.

Die Krankheit beginnt mit Schmerzen in der Wirbelsäule, welche beim Gehen und Stehen an Heftigkeit zunehmen und beim Liegen auf dem Rücken verschwinden. Die Schmerzen können auch durch Perkussion der Wirbelsäule hervorgerufen werden. In Rückenlage kann das Kind jedoch die Wirbelsäule frei und schmerzlos bewegen. Röntgenoskopisch werden Veränderungen an den Wirbelkörpern, den Zwischenwirbelknorpeln und den Epiphysen wahrgenommen, und zwar verschiedenen Grades, je nach der Entwicklung des Leidens. Das deutlichste Bild geben Profilaufnahmen. Die Wirbelkörper erweisen sich in ihrem ventralen Teile als verflacht, und zwar bisweilen in so hohem Grade, dass der Wirbelkörper eine dünne Platte darstellt (Calvé). Es handelt sich hierbei um Osteoporose und Osteosklerose (Polgár). Die Verknöcherungslinien nehmen einen unregelmässigen Verlauf. Auch die vorderen Teile der

Cartilagines intervertebrales sind abgeflacht (Schmorl). Immerhin finden sich jedoch neben degenerativen Prozessen auch regenerative Vorgänge.

Differentialdiagnostisch ist die Osteochondritis deformans von der Spondylitis tuberculosa leicht durch die stark begrenzte Beweglichkeit der Wirbelsäule bei der letzteren Erkrankung und durch das ganz verschiedene Röntgenbild zu unterscheiden.

Die Krankheit tritt meist im Alter von 12—17 Jahren auf, ist aber auch bei kleineren Kindern beobachtet worden.

Als Ursache der Erkrankung gelten Rachitis, endokrine Veränderungen und bisweilen leichte Infektionskrankheiten.

Scheuermann und eine Reihe von späteren Forschern (Man, Hanson, Harrenstein u. a.) sehen die Ursache des Leidens in Veränderungen der Wirbelkörperepiphysen; doch gelangt Schmorl in seinen letzten Arbeiten zu einem anderen Schluss: seiner Ansicht nach bildet eine Erkrankung der Zwischenwirbelknorpel die primäre Ursache des Leidens. Infolge von Vorbuchtung und Einpressung der Bandscheibenmasse in die Knochensubstanz entsteht eine Störung im Wachstum der Wirbelkörper, da die Wachstumsschicht des Knorpels zerstört ist. Es entsteht mithin eine Störung des Verknöcherungsvorganges an der Stelle zwischen Knorpel und Knochensubstanz.

Ich habe einen Fall von Osteo-chondritis juvenilis bei einem Jüngling von 18 Jahren beobachten können, der mit Klagen über Schmerzen in der Wirbelsäule beim Gehen und Stehen in die Klinik aufgenommen worden war. Bei längerem Stehen erstreckten sich die Schmerzen auch auf die unteren Extremitäten; bei Rückenlagerung verschwanden sie ganz. Die Schmerzen traten seit einem halben Jahre auf; vor einem Jahre war Patient während einer Fahrt vom Zweirade gestürzt. Die vom hinzugezogenen Arzte gestellte Diagnose lautete: Spondylitis tuberculosa incipiens. In der Klinik wurde jedoch bei der Röntgenuntersuchung festgestellt, dass Veränderungen in den Zwischenwirbelknorpeln an der Berührungsstelle mit den Wirbelknochen vorlagen; auch fanden sich mehrfache Konturen im Sagittalbilde und Veränderungen am Rande der Wirbelkörper, an den Epiphysen (Abb. 110). Von seiten des Nervensystems fand sich bis auf eine geringe Hyperästhesie vom VII. bis zum XII. Thorakalnerven weiter nichts Besonderes.

Der Kranke wurde in einem Gipsbett gelagert, worauf sein Zustand sich bald zu bessern begann.

Der *Verlauf* ist ein günstiger: gewöhnlich tritt nach Verlauf eines gewissen Zeitabschnittes Regeneration der betroffenen Skelettteile ein und die Patienten genesen vollkommen.

Die *Therapie* besteht in schweren Fällen in Immobilisierung der Wirbelsäule mittels des Gipsbettes. In leichten Fällen wer-

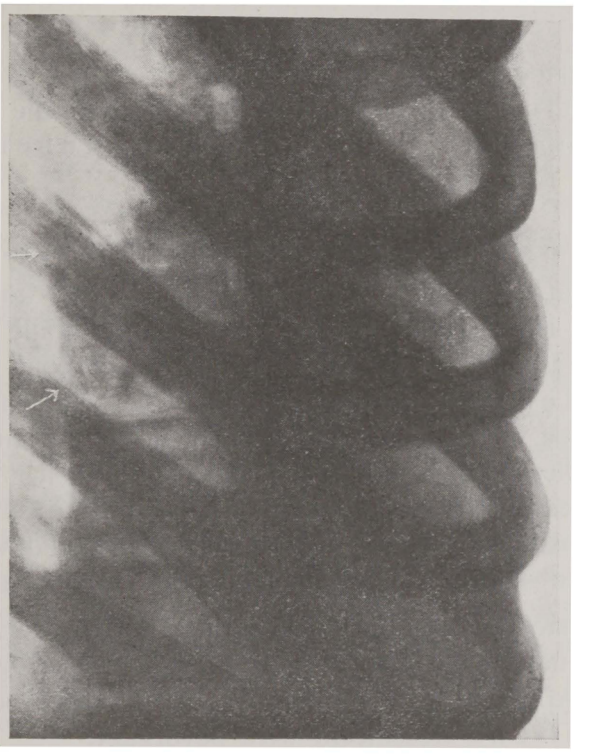


Abb. 110. Spondylosis juvenilis bei einem 18-jährigen Jüngling. Man sieht Veränderungen an den Wirbelepiphysen (Pfeile).

den dagegen Turnübungen, Sonnenbäder, Anwendung von Ultraviolettstrahlen empfohlen.

In 2 von mir beobachteten Fällen erzielte ich durch Verabreichung eines trockenen Thymuspräparats (0,5 g pro dosi) sehr gute Resultate.

B. Die entzündlichen Erkrankungen der Wirbelsäule (die Spondylitiden).

Zu den entzündlichen Erkrankungen der Wirbelsäule *) werden jene gerechnet, in deren Ätiologie sich eine Infektion nachweisen lässt. Es sind das: 1) die Osteomyelitis der Wirbelsäule, und zwar a) acuta und b) chronica; 2) die infektiösen Spondylitiden: a) Spondylitis typhosa; b) Spondylitis paratyphosa; c) die Aktinomykose der Wirbelsäule; d) die Syphilis der Wirbelsäule; e) die Spondylitis tuberculosa und 3) der Elfenbeinwirbel.

1-a. Osteomyelitis acuta der Wirbelsäule.

Die akute primäre Osteomyelitis der Wirbel kommt sehr selten vor. Bis jetzt sind von Wullstein 70 Fälle einer solchen Erkrankung der Wirbelsäule beschrieben worden, Schmieden führt 170 Fälle an und ich selbst habe nur 6 Fälle gesehen, von denen 4 lethal endeten. Die frühe Diagnostizierung dieser Form von Rückgratsleiden ist von grosser Bedeutung, weil der Prozess von den Knochen auf die Häute und auf die Substanz des Rückenmarks übergehen und von seiten des letzteren schwere Erscheinungen hervorrufen kann.

Die Osteomyelitis des Rückgrats befällt vorzugsweise den wachsenden Organismus: in 75% der beschriebenen Fälle wurde die Affektion bei Patienten bis zu 20 Jahren beobachtet. Das männliche Geschlecht wird bevorzugt.

Von den einzelnen Wirbelabschnitten werden am häufigsten die Wirbel der Lendengegend befallen, nächst ihnen die Wirbel der Brust und des Halses, und, schliesslich, die des Kreuzbeines, wobei in der Mehrzahl der Fälle 1 Wirbel, seltener 2 und mehr benachbarte Wirbel vom Prozess ergriffen werden. In seltenen Fällen werden alle Teile des Wirbels affiziert (unter 41 beobachtete Hahn 3 solcher Fälle); ebenso oft wird

*) Hinsichtlich dieser Erkrankungen der Wirbelsäule halte ich eine eingehendere Darlegung für nicht erforderlich, weil diese Krankheitsformen in der Hauptsache zum Gebiete der allgemeinen Chirurgie und der Orthopädie gehören. Sie interessieren den Neuropathologen nur soweit, als in ihrem Verlaufe Erkrankungen des Rückenmarks oder seiner Wurzeln zur Beobachtung gelangen. Es sollen daher diese Erkrankungen der Wirbelsäule der Vollzähligkeit halber nur kurze Erwähnung finden.

der Körper des Wirbels selbst ergriffen, wie seine anderen Teile (unter 41 Fällen 14, bei Hahn). Sowohl an den Körpern, wie an den Bögen und Fortsätzen der Wirbel können vereinzelte Herde beobachtet werden; oder der Prozess hat einen diffusen Charakter nach der Art einer diffusen Nekrose. Oft findet man in osteomyelitischen Herden kleine Sequester, die bei der Eröffnung des Herdes leicht entfernt werden. Bisweilen erreicht der Herd eine bedeutende Grösse und bricht in die Gelenke der Wirbelsäule oder in die Rippenwirbelgelenke durch. In selteneren Fällen bildet sich ein fluktuierender Eiterherd, wie bei der Spondylitis tuberculosa. Die Herde, die in den Halswirbeln sitzen, brechen mitunter in das Zellgewebe des Schlundes durch, indem sie ein fluktuierendes Schlundgeschwür bilden. Aus den Brustwirbeln brechen die Herde der Osteomyelitis in das Mediastinum posterius und von dort in die Pleurahöhle durch. Wenn die Herde sich in den Wirbeln der Lendengegend befinden, so ergiesst sich der Eiter zum *M. psoas* hin. Befinden sich die Herde in den Bögen und seitlichen Fortsätzen der Wirbelknochen, so bilden sich Abszesse im Rücken unter der Haut.

Ätiologie. In 55 Fällen wird als ursächliches Moment der Osteomyelitis des Rückgrats Trauma angegeben; in anderen Fällen weist man auf Eiterungsprozesse in anderen Organen hin: Angina, Furunkel, Panaritium, Osteomyelitis anderer Knochen. Indessen auch in den 55 Fällen spielte die traumatische Verletzung nur die Rolle eines prädisponierenden Moments. Unter 70 Fällen, die Wullstein beschrieben hat, wurde in 18 Fällen der Eiter bakteriologisch untersucht: in 13 Fällen wurde der *Staphylococcus pyogenes aureus,* in 1 Fall der *Staphylococcus pyogenes albus,* in 2 Fällen der *Streptococcus pyogenes,* in einem Falle wurden alle drei Formen zugleich, und in einem weiteren Falle der *Micrococcus tetragenes* gefunden.

Symptomatologie. Die Osteomyelitis vertebrarum ruft von seiten des Rückenmarks und seiner Wurzeln nur in jenen Fällen Symptome hervor, wo der osteomyelitische Herd einen grossen Umfang erreicht, so dass er das Rückenmark oder die Wurzeln komprimiert. In Fällen, wo die Mikroben in den Subduralraum hineingeraten, kann man eitrige Meningitiden und Myelitiden beobachten.

Bei Affektionen des Halsgebiets der Wirbelsäule beobach-

tet man fast immer Meningitiden der Schädelbasis. Bei der Osteomyelitis sacralis finden sich immer Ischiassymptome.

Die Osteomyelitis der Wirbelsäule beginnt fast immer mit den Symptomen einer akuten Infektionskrankheit: mit hoher Temperatur, Frösteln, beschleunigtem Puls und Kopfschmerzen. In selteneren Fällen entwickeln sich alle Symptome allmählich im Laufe eines Monats; bisweilen besteht im Anfang der Krankheit nur eine gewisse Empfindlichkeit der Wirbelsäule gegen Druck und bei Bewegungen.

Beim gewöhnlichen akuten Verlauf der Krankheit zeigt sich schon am 8.—10. Tage eine diffuse Anschwellung auf dem Rücken. Befindet sich der osteomyelitische Herd an den hinteren Teilen der Wirbel, so erreicht diese Anschwellung einen grossen Umfang. Dann, nach 2—3 Wochen, zeigt sich Fluktuation und bei einer Punktion findet man flüssigen Eiter. Befindet sich der osteomyelitische Herd im Wirbelkörper, so kann ein Senkungsabszess nur an jenen Stellen bemerkt werden, wo die Wirbelkörper zugänglich sind, z. B. am Halse, wo sie sich als retropharyngeale Abszesse zeigen.

Wenn die Herde in anderen Teilen des Rückgrats nach vorne zu gelegen sind, gelingt es gewöhnlich nicht eine richtige Diagnose zu stellen, weil die Abszesse aufbrechen und der Eiter sehr spät unter die Haut dringt und in vielen Fällen noch vor dem Aufbrechen der lethale Ausgang infolge von Pyämie erfolgt. Bei der Lage des Herdes in der Lendenzone der Wirbelsäule können noch Symptome von Bauchfellreizung beobachtet werden; in einem Falle wurden diese Erscheinungen als Bauchfellentzündung gedeutet, in anderen Fällen als Unterleibstyphus. Schmerzen beim Druck auf den Leib und Meteorismus waren die Hauptsymptome, die man, nach der Ansicht von Makins und Abbat, auf eine Affektion der Nervenwurzeln und sympathischen Ganglien beziehen konnte. Die Osteomyelitis der Wirbelsäule zu erkennen ist durchaus nicht leicht. Nur in den Fällen, wo eine Druckempfindlichkeit des Rückgrats und eine fluktuierende Anschwellung im Gebiete der Wirbelsäule bestimmt hervortritt, hat man die Möglichkeit eine richtige Diagnose zu stellen. In den übrigen Fällen werden Komplikationen (Pleuritis, Peritonitis, Meningitis u. a.) für die primäre Erkrankung gehalten.

In allen Erkrankungsfällen ist möglichst früh eine Blutkul-

tur anzulegen, nach Möglichkeit unmittelbar am Krankenbette (Lenhartz und Schottmüller).

Die *Prognose* bei dieser Erkrankung ist ungünstig, da im Allgemeinen, nach Hahn's Statistik, die Sterblichkeit 63% beträgt. Die Prognose hängt vom Charakter des Prozesses (der Pyämie) ab, von seiner Ausbreitung (besonders seine Erstreckung auf das zentrale Nervensystem verschlimmert die Prognose) und von einem zeitigen Erkennen der Erkrankung. Je eher die Osteomyelitis erkannt wird, desto früher kann der chirurgische Eingriff vorgenommen und der Eiter entfernt werden. In 8 Fällen unter 41 erfolgte nach Hahns Statistik völlige Genesung.

Nach Volkmann hängt die Mortalität vom Sitze der Erkrankung ab: bei einer Lokalisation im Halsabschnitt der Wirbelsäule beträgt sie 50%, bei Befallensein des Lendenteiles 45% und endlich 32% bei Erkrankung des Brustabschnitts.

Nach Oehlecker beträgt die Sterblichkeit 60%, wenn die Erkrankung sich auf den Inhalt des Wirbelkanals ausbreitet. Schmieden gibt 48% Mortalität, 19% Besserung und 33% Genesung an, wobei in 14% der Fälle Merkmale von Miterkrankung des Rückenmarks vorhanden waren.

Die *Therapie* der Osteomyelitis der Wirbelsäule ist vorzugsweise eine chirurgische und besteht in der Aussäuberung des Herdes und der Beseitigung der erkrankten Teile des Wirbels. In jenen Fällen, wo der Herd an den hinteren Abschnitten des Wirbels gelegen ist, ist die Operation nicht kompliziert; befindet er sich aber in den Körpern der Wirbel selbst, so wird die Operation bedeutend komplizierter. Der operative Eingriff ist für jedes Gebiet der Wirbelsäule ein verschiedener; daher erörtern wir jedes von ihnen für sich.[1])

Wenn das Halsgebiet der Wirbelsäule betroffen ist, so dass sich ein Abszess am Schlunde bildet, so hat Chiene das allerbeste Verfahren zur Entleerung des Eiters und zum Vordringen zu den Körpern der Halswirbel vorgeschlagen. Der Schnitt wird längs dem hinteren Rande des M. sterno-cleido-mastoideus geführt und geht zwischen den Muskeln in die Tiefe. Bei diesem Verfahren werden die grossen Blutgefässe

1) Da dieser operative Eingriff kein speziell neurologischer ist, sondern zum Gebiete der Chirurgie überhaupt gehört, will ich nur kurz auf ihn eingehen, um einen allgemeinen Begriff von ihm zu bieten.

des Halses geschont und daher verdient diese Methode den Vorzug vor der Burchard'schen, bei der der Schnitt am vorderen Rande dieses Muskels geführt wird und man dann zwischen der Art. carotis und dem Larynx eindringt (siehe die Behandlung der Schlundabszesse).

Bei der Osteomyelitis der Brustwirbelkörper wird dasjenige Verfahren angewandt, das Diakonow für die operative Behandlung der Tuberkulose des Rückgrats vorgeschlagen hat. Haidenhain erzielte nach dieser Operation in einem Falle vollständige Genesung. Die Operation besteht in der Entblössung und Resektion der Querfortsätze des Wirbelknochens und der sich ihm anschliessenden Rippen in einer Länge von 4 cm. Durch eine solche Operation erhält man freien Zutritt zu den Körpern der Wirbel, um die nekrotischen Massen und die Sequester zu beseitigen.

Die Abszesse auf dem *M. psoas* sind von der vorderen Oberfläche aus am zugänglichsten. Der Hautschnitt wird so geführt, wie er zur Unterbindung der Art. iliaca communis angewandt wird. Um zu den Körpern der Wirbel der Lendengegend vorzudringen, kann ein seitlicher Schnitt dienlich sein, wie er für die Unterbindung der Bauchaorta vorgeschlagen worden ist. Bei den osteomyelitischen Herden an den unteren Wirbeln der Lendenpartie und im Kreuz ist der Zugang zu den Wirbelkörpern sehr erschwert; hier ist es erforderlich, die Seitenteile des Kreuzes, die *Symphysis sacroiliaca* und zum teil das Os ilium zu resezieren.

Eine Eiteransammlung im kleinen Becken, auf der vorderen Oberfläche des Kreuzes, ist durch einen Hautschnitt längs dem Seitenrande des Kreuzes zugänglich. Wenn sich Eiter im Subduralraum befindet, so ist dessen Eröffnung und ausgedehnte Tamponade angezeigt.

Da bei einer Osteomyelitis der Wirbelkörper die Gefahr droht, dass sich eine Rückgratverkrümmung einstellt, so sind dieselben Massnahmen angezeigt, welche bei der *Spondylitis tuberculosa* angewandt werden (ruhige Bettlage, Gipsbett, Korsett usw.).

1-b. Osteomyelitis chronica der Wirbelsäule.

Während die akute Osteomyelitis der Wirbelsäule verhältnismässig leicht erkennbar ist, bietet die chronische Form der Diagnose grössere Schwierigkeiten und findet häufig eine Ver-

wechslung mit der Spondylitis tuberculosa statt, besonders wenn von der Erkrankung die Wirbelkörper ergriffen werden. Hierbei können nur Blutuntersuchungen und aus dem Blute gewonnene Kulturen den Nachweis vom Vorhandensein von Staphylokokken erbringen.

Die *Ätiologie* ist dieselbe, wie bei der akuten Osteomyelitis der Wirbelsäule; auch entwickelt sich ja zumeist die chronische aus der akuten Erkrankungsform, indem sich etwa nach Jahresfrist oder noch später Senkungsabszesse und Fisteln in der Lumbalgegend und am Oberschenkel bilden. Die chronische Form verläuft meist ohne Temperatursteigerungen. Kompressionserscheinungen von seiten der Wurzeln und des Rückenmarks werden recht häufig beobachtet, jedenfalls häufiger, als das bei der Spondylitis tuberculosa der Fall ist.

Diagnose. Da die Symptomatologie an tuberkulöse Spondylitis erinnert, so gewinnt die röntgenologische Untersuchung besondere Bedeutung: zeigen sich bei ihr neben destruktiven Vorgängen an den Wirbeln auch produktive in Form von Knochenneubildung und Knochenüberbrückung zwischen den Wirbelknochen, so deutet das auf Osteomyelitis. Eine Verkrümmung der Wirbelsäule kommt selten zur Beobachtung; auch Schmerzen im Rückgrat treten nur selten auf. Dagegen sind Senkungsabszesse in die Pleurahöhle, die Harnblase oder in die Umgebung der Nieren recht häufig.

Radt hat einen Fall von chronischer Osteomyelitis der Wirbelsäule beschrieben, in dem die Diagnosenstellung erst dank der Bildung eines Senkungsabszesses möglich wurde, und einen zweiten Fall, der erst auf dem Sektionstische richtig erkannt werden konnte.

Es können aber auch bei der Osteomyelitis der Wirbelsäule Komplikationen von seiten des Rückenmarks vorkommen. So beobachtete ich in einem Falle, der eine 23-jährige junge Frau betraf, eine schwere spastische Paraplegie der unteren Extremitäten; die Diagnose war zuerst auf tuberkulöse Spondylitis gestellt worden, wurde aber durch weitere Beobachtung in Diagnose einer Osteomyelitis des Brustabschnittes der Wirbelsäule berichtigt. In einem anderen Falle — Jüngling von 19 Jahren, der gleichfalls mit der Diagnose Spondylitis tuberculosa eingeliefert worden war, — fand sich eine Osteomyelitis chron. des Lendenteils der Wirbelsäule. Patient wies zugleich Deku-

bitus am Kreuz, Incontinentia urinae und beiderseitige heftige Ischiaserscheinungen auf. Eine Laminektomie mit Entleerung der Eiteransammlung und Exkochleation des schadhaften Wirbelkörpers führte zu voller Genesung. In diesem Falle wurde uns die richtige Diagnosenstellung dadurch erleichtert, dass der Patient zugleich an Furunkulose litt und im Blut sowie im durch Einstich gewonnenen Eiter Staphylokokken gefunden werden konnten. Mithin ist für die Diagnose das Auffinden von Staphylokokken oder anderen Eitererzeugern in Blut und Eiter von grösster Bedeutung. Oehlecker hat den Vorschlag gemacht, den vom Patienten gewonnenen Eiter einem Meerschweinchen einzuimpfen: erfolgt darauf keine Erkrankung des Tieres an Tuberkulose, so hat man es mit einer Osteomyelitis zu tun.

Jedenfalls muss bei der Diagnosenstellung auf Spondylitis tuberculosa, der grossen Ähnlichkeit der Symptome wegen, auch das mögliche Vorhandensein einer chronischen Osteomyelitis der Wirbelsäule in Betracht gezogen werden: liegt letztere vor, so kann durch eine rechtzeitige Operation nicht nur das Leben des Patienten gerettet werden, sondern er kann auch völlig geheilt werden.

Die *Prognose* ist bei einer Lokalisation der Erkrankung im Wirbelkörper sehr ernst: die Mortalität beträgt hier bis zu 50%. Dahingegen ist die Sterblichkeit bei einer Lokalisation an den Wirbelbögen nach der Operation weit geringer, 12—14%, und es kommen auch Fälle von Spontanheilung vor (ich selbst habe einen solchen Fall beobachten können). Bei einem Vorhandensein von Abszessen in den Lungen, im die Nieren umgebenden Gewebe und besonders in der Harnblase, wird die Prognose bei weitem ungünstiger.

Die *Therapie* besteht in Eröffnung des Krankheitsherdes und in Entfernung aller krankhaften Stellen mittels des scharfen Löffels.

Bei der chronischen Osteomyelitis mit dem Sitz im Wirbelkörper muss ein chirurgischer Eingriff bisweilen 2—3 mal wiederholt werden. Beim Befallensein der Wirbelbögen ist meist eine breite Eröffnung des Wirbelkanals und Entfernung der veränderten Teile genügend, um einen günstigen Ausgang zu gewährleisten. Doch muss in allen Fällen die Dura mater geschont werden. Bisweilen zeigt sich nach Eröffnung des

Wirbelkanals eine auffallende Verdickung der Dura mater (Peripachymeningitis chronica), doch ist es nicht ratsam, diese Verdickung gewaltsam zu entfernen. Gewöhnlich geht nach Entfernung des Krankheitsherdes die Duraverdickung spontan recht bedeutend zurück.

2. *Die infektiösen Spondylitiden.*

Zur Gruppe der infektiösen Spondylitiden hat man diejenigen zu rechnen, die sich nach verschiedenen Infektionskrankheiten entwickeln. Beschrieben worden sind Fälle von Spondylitis nach Influenza und Lungenentzündung (Franke, Milner), Malaria (Zesas), Pocken (Chiari), Diphterie, Masern, Keuchhusten, Scharlach (Witrel u. a.). Raymond, Rendu, Beer, Kirchgüsser beschrieben ein besonderes Leiden der Wirbelsäule nach Gonorrhoe — *Spondylarthritis gonorrhoica.* Bei dieser Spondylitis sind die Wirbelgelenke affiziert. Lewandowsky fand alle Symptome, die bei der Spondylitis infectiosa beschrieben worden sind, an einem von ihm beobachteten Falle von akutem Gelenkrheumatismus, der sich auch auf das Rückgrat erstreckte. Die Erscheinungen von seiten des Nervensystems (Schmerzen, Muskelparesen, Störungen in der Funktion der Blase und des Mastdarms) dauerten 4 Wochen und verschwanden dann vollständig.

In gesonderte Formen lassen sich die Erkrankungen der Wirbelsäule bei Abdominaltyphus *(Spondylitis typhosa),* bei Paratyphus *(Sp. paratyphosa),* bei Aktinomykoseinfektion *(Sp. actinomycotica),* bei Syphilis *(Sp. luetica)* und bei Tuberkulose *(Sp. tuberculosa)* ausscheiden, die wir im Folgenden einer kurzen Betrachtung unterwerfen.

2-a. *Spondylitis typhosa.*

Im Jahre 1899 hat Gibney eine besondere Form der Erkrankung der Wirbelsäule nach dem Unterleibstyphus *„typhoid spine"* beschrieben. Im selben Jahre beschrieb Quinke diese Form unter dem Namen der *Spondylitis typhosa.*

Die *Spondylitis typhosa* kommt häufiger als die anderen Formen einer infektiösen Spondylitis vor. Wullstein sammelte 40 Fälle von typhöser Spondylitis.

Die Spondylitis typhosa gestattet, trotz eines bedeutenden Oedems der weichen Teile um die Wirbelsäule herum und heftiger lokaler Schmerzen, immer eine günstige Prognose.

Am häufigsten greift diese Form der Spondylitis im Lendengebiete Platz. Eine Eiterung kommt fast nie vor. In der Mehrzahl der Fälle endet der Prozess mit völliger Genesung; doch bleibt in einigen Fällen eine Verunstaltung der Wirbelsäulegelenke und Steifigkeit des affizierten Gebietes nach.

Bei der *Röntgenuntersuchung* findet man Entzündungserscheinungen, Einschmelzung, Wucherungsprozesse an der Wirbelsäule mit Neigung zur Rückbildung und lässt sich feststellen, dass auch die Bandscheiben mit ergriffen werden (Lyon Guillemain u. Mathieu, Arendt). Schmorl dagegen behauptet, dass die Bandscheiben unverändert bleiben.

Die ersten *Symptome* der Spondylitis typhosa äussern sich im Rekonvaleszenzstadium von Typhus abdominalis, wenn die Temperatur schon normal geworden ist (Hernan, Ontoneda u. Vidaurretta). Die Temperatur beginnt von neuem zu steigen; bei Druck werden Schmerzen im Rückgrat verspürt und bisweilen treten die Symptome einer Affektion des Rückenmarks auf. Diese letzteren kommen in solchen Fällen vor, wo im Gewebe des Rückenmarks ein entzündliches Oedem zu bemerken ist, ähnlich wie es bei der *Spondylitis tuberculosa* beobachtet wird.

In jenen Fällen, wo sich der Prozess in der Tiefe des Rückgrats lokalisiert, können die Symptome von Wirbelreizung, Parästhesien, Muskelparesen, Funktionsstörungen der Blase und des Darmkanals zur Beobachtung gelangen. Wenn der Prozess in den unteren Teilen der Wirbelsäule Platz greift, beobachtet man die Symptome einer Affektion der Cauda equina (Verschwinden der Sehnenreflexe, bedeutende Krämpfe in den Muskeln der unteren Extremitäten, Parästhesien und Schmerzen in ihnen).

Die *Behandlung* besteht hauptsächlich in ruhiger Rückenlagerung, Gipsbett usw.

Bei starken Schmerzen wird auf dem Rücken Kälte angewandt, Strecken des Rückgrats auf dem Bette, Blutegel an der affizierten Stelle. Gegen die Erhöhung der Temperatur werden Antipyrin und Salizylpräparate verabreicht; falls die lokalen Schmerzen im Rückgrat schwächer werden, verordnet man warme Wannen und Abreibungen und Typhusvakzine (Eden, Lyon u. a.). Als chirurgischer Eingriff kann eine Sequesterentfernung in Frage kommen (Delageniêre).

2-b. *Spondylitis paratyphosa.*

In letzter Zeit mehren sich die Beobachtungen von Spondylitiserkrankung beim Paratyphus, sowohl A wie B. Die ersten Fälle einer solchen Erkrankung wurden 1917 von Lyon und 1919 von Woerner beschrieben. Das Charakteristikum dieser Spondylitis bilden: spontane ausgedehnte, heftige örtliche Schmerzen, wahrnehmbare Weichteilanschwellungen und in den meisten Fällen ein schnelles Abklingen der Symptome.

Der *Verlauf* ist meist ein gutartiger, Eiterbildung oder Nekrose wird nicht beobachtet.

Das jugendliche Alter von 20 bis 35 Jahren wird vorzüglich befallen. Vadi hat im Jahre 1923 2 Fälle einer Spondylitis paratyphosa B bei Patienten im Alter von 26 und 28 Jahren beschrieben. Die Symptome der Komplikation von seiten der Wirbelsäule traten zum Schluss der Paratyphuserkrankung auf, als die Patienten sich bereits in der Genesung befanden, und zwar im Lendenteile.

Die *Therapie* mittels Ruhelagerung und Anwendung eines spezifischen Serums gibt vorzügliche Resultate. Nur in seltenen Fällen musste anhaltender heftiger Schmerzen wegen chirurgisch eingeschritten und eine Immobilisierung der Wirbelsäule vorgenommen werden. So haben die Albee'sche Operation Dufour, Henri, Bechat und Riom vorgenommen, letztere im Lendenteile der Wirbelsäule bei einem 21-jährigen jungen Manne.

2-c. *Aktinomycosis vertebrarum.*

Die Affektion der Wirbelsäule durch Aktinomykose gehört zu den sehr seltenen Leiden derselben und bietet kein grosses chirurgisches Interesse.

Die Aktinomykose verbreitet sich auf das Rückgrat immer von den benachbarten Organen aus: von der Speiseröhre, dem Brustfell, aus der Mundhöhle; zu den sehr seltenen Fällen gehört der von Israel beschriebene einer Metastase der Aktinomykose über die Blutbahn.

Gewöhnlich ergreift die Aktinomykose mehrere Wirbel, wobei sie sich nicht nur auf die Körper, sondern auch auf die Bögen und auf die Fortsätze der Wirbel ausbreiten kann (Abb. 111). In seltenen Fällen dringt der Prozess auch bis zu der Dura des Rückenmarks vor, aber er erstreckt sich niemals auf die Substanz des Rückenmarks (Wullstein).

Die Wirbel sehen aus „wie von Würmern zerfressen" mit einer Menge von Vertiefungen und Kanälen, die den Wirbelkörper durchziehen. In anderen Fällen ist der ganze Körper vollständig vernichtet und der Wirbel abgeplattet, weil der reaktive knochenbildende Prozess gewöhnlich langsamer fortschreitet, als der knochenzerstörende Prozess. In einigen Fällen ergreift die Aktinomykose die Knochen des Rückgrats in geringem Grade, dringt jedoch durch die Öffnungen zwischen den Wirbeln in den Wirbelkanal ein und verbreitet sich auf die Dura, eine *Pachymeningitis aktinomycotica externa* bildend.

In jenen Fällen, wo die Aktinomykose sich auf die Bögen und Fortsätze der Wirbel erstreckt, verursacht sie am Rücken ein beträchtliches Hautinfiltrat.

Symptome einer Kompression des Rückenmarks oder seiner Wurzeln werden auch bei bedeutender Affektion der Wirbelsäule durch die Aktinomykose nicht beobachtet. Wullstein erklärt diesen Umstand dadurch, dass der Kranke zu dieser Zeit schon an das Bett gefesselt ist und auf dem Rücken liegt, sodass keine Verkrümmung der Wirbelsäule erfolgt und folglich auch keine Kompression des Rückenmarks oder seiner Wurzeln beobachtet wird.

Die *Symptomatologie* der Affektion der Wirbelsäule durch Aktinomykose wird gewöhnlich durch die allgemeine Schwäche des Patienten und durch das Vorwiegen von Symptomen seitens anderer von der Aktino-

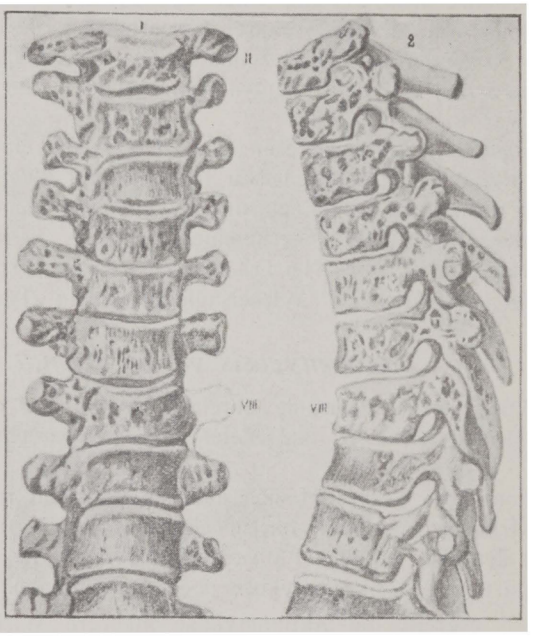


Abb. 111. Aktinomycosis vertebralis (Boström).

mykose affizierter Organe verdunkelt. Wenn die Lendengegend von der Aktinomykose befallen war, beobachtete man beiderseitige schwere Ischias (Henle), oder Interkostalneuralgien, wenn die Brustwirbel affiziert waren.

Als charakteristisches Merkmal der Aktinomykose der Wirbelsäule im Stadium ihrer vollen Entwicklung zeigt sich ein Hautinfiltrat des Rückens von fester Konsistenz; stellenweise vergeht mit der Zeit diese feste Konsistenz und es zeigt sich dann Fluktuation. Beim Durchschneiden des fluktuierenden Bezirks entdeckt man den typischen Herd der Aktinomykose mit seinem charakteristischen Eiter.

Für die Diagnose sind die Serodiagnostik von Widal und die Fixationsreaktion von Wichtigkeit.

In Anbetracht dessen, dass die Aktinomykose der Wirbelsäule nicht eine selbständige primäre Erkrankung der Wirbelsäule darstellt, sondern sich von den benachbarten Körperteilen dorthin ausbreitet, — ist es nicht

schwer sie zu erkennen. Wenn im Verlaufe der Aktinomykose der Speiseröhre, der Lunge und des Brustfells Schmerzen im Rücken auftreten, so muss man eine Ausdehnung des Prozesses auf die Wirbelsäule mutmassen.

Die *Prognose* der Aktinomykose der Wirbelsäule hat sich mit der Anwendung von Jodkali bedeutend gebessert, und sogar bei schweren Affektionen der Wirbelsäule schloss die Mehrzahl der Fälle mit totaler Genesung ab. Die Prognose verschlechtert sich in dem Falle, wenn zur Aktinomykose eine sekundäre Infektion hinzutritt.

Die *Therapie* der Aktinomykose der Wirbelsäule besteht in fortgesetzter und sorgfältiger Zuführung von Jodkali, 3,0—5,0 pro Tag. Wo es möglich ist auf operativem Wege den Herd der Aktinomykose zu entfernen, muss man es tun und mit Jodoformgaze tamponieren.

Im Übrigen ist die Behandlung der Aktinomykose eine symptomatische, wobei man den Patienten in einem Gipsbett ruhig auf dem Rücken liegen lässt.

2-d. Syphilis der Wirbelsäule.

Syphilitische Affektionen der Wirbelsäule kommen verhältnismässig selten vor.

An den Knochen der Wirbelsäule hat man alle Perioden des syphilitischen Prozesses beobachtet. Am seltensten wird das primäre Ulcus im Gebiete der Wirbelsäule beobachtet, das die Wirbelkörper usuriert; die bedeutendste Affektion der Rückgratknochen kommt bei der Übertragung des Prozesses vom Schlund aus auf das Rückgrat zur Beobachtung. Indem der ulzerierende syphilitische Prozess vom Schlunde auf die Wirbel übergeht, verursacht er mitunter eine so beträchtliche Zerstörung des Körpers der Halswirbel, dass ganze Wirbelknochen verschwinden (Tessier); oder es wird nach Zerstörung des Atlasbogens und des Dens epistrophei die Dura in die Mundhöhle hinein gepresst (Autenrieth).

Zu den häufigsten syphilitischen Affektionen des Rückgrats gehört die Bildung gummöser Geschwülste in den Wirbeln, durch welche die Wirbel vernichtet und bisweilen Brüche der Wirbelsäule mit eckigen Verkrümmungen derselben verursacht werden (Kämmerle).

Bisweilen setzt sich ein solches Gumma an die Halswirbel an und verläuft fast ohne besondere Symptome, bis plötzlich bei einer geringfügigen Verletzung oder sogar bei einer heftigeren Bewegung eine Fraktur des Wirbels mit allen Erscheinungen von Kompression des Rückenmarks erfolgt. Wenn eine solche Fraktur an den oberen Halswirbeln eintritt, so kann momentan der Tod eintreten (Cooper, Leyden, Ollivier).

Bei langsam verlaufender Zerstörung der Wirbelknochen kommen Symptome zur Beobachtung, die an die Tuberkulose des Rückgrats erinnern; die Verkrümmung hat in der Mehrzahl der Fälle dieselbe Form; doch beobachtet man keinen Senkungsabszess und es fehlen die begleitenden Merkmale der tuberkulösen Lungenaffektion.

Bei syphilitischer Zerstörung der Halswirbel lässt sich eine Erschwerung des Schluckens und Atmens beobachten und alle Symptome können an einen retropharyngealen Abszess erinnern.

Bei der Zerstörung der Wirbel kommen nicht nur selbständige Schmerzen zur Beobachtung, sondern auch Schmerzen beim Druck auf die

Dornfortsätze und bei Bewegungen. Die Schmerzen werden gewöhnlich abends und bei kaltem, schlechtem Wetter stärker. Ausserdem lässt sich Steifigkeit in dem affizierten Gebiete des Rückgrats beobachten.

Bei syphilitischen Entzündungen der Knochen und einer Periostitis des Rückgrats beobachtet man bisweilen grosse Sequester (Delagenière); bisweilen sterben ganze Bögen der Wirbelknochen ab.

In vielen Fällen bilden sich widerstandsfähige, einer spezifischen Behandlung nicht weichende Exostosen, die bei ihrer Lage an den Foramina intervertebralia eine Reihe schwerer, krampfartiger und schmerzhafter Anfälle hervorrufen, und zwar infolge von Druck auf die spinalen Nerven. Ist eine solche Exostose in der Höhlung des Wirbelsäulenkanals gelegen, so wird das Rückenmark komprimiert und in diesen Fällen beobachtet man Symptome, die an eine Geschwulst der Rückenmarkshäute erinnern.

Die Symptome am Rückenmark, die man bei der eckigen Verkrümmung der Wirbelsäule beobachtet, erinnern an ebensolche beim Malum Potti.

Am häufigsten werden die Halswirbel von der Syphilis ergriffen. Von 88 Fällen, die Zeiché gesammelt hat, beschränkte sich der syphilitische Prozess in 61 Fällen auf das Halsgebiet der Wirbelsäule. Dieser Umstand findet darin seine Erklärung, dass der spezifische Prozess vom Kehlkopfe aus auf die Wirbel übergeht (Ferrucio).

Wichtig für die Diagnosenstellung der Spondylitis luetica sind das Vorhandensein von Syphilis in der Anamnese, eine positive WaR und schnelle Besserung des Leidens nach Verordnung einer antiluetischen Kur. Auch das *Röntgenbild* bietet Handhaben für die Diagnose: man sieht intensive Verschattung eines Wirbelkörpers, mit undeutlicher Knochenstruktur; der Wirbel ist voluminös, hyperostotisch, und bisweilen können auch die Querfortsätze vom Prozesse befallen sein (Woringer).

Beim Vorhandensein der Syphilis in der Anamnese und bei der Existenz von Hinweisen auf ein übertragenes syphilitisches Leiden der Knochen gibt es, natürlich, mehr Daten auch für eine syphilitische Affektion der Wirbelsäule.

Der wachsende Charakter der Schmerzen, das reife Alter des Patienten (die Tuberkulose affiziert häufiger den wachsenden Organismus) und das Fehlen von Senkungsabszessen spricht für syphilitische Spondylitis. In den Fällen, wo es nicht gelingt, auf der Basis klinischer Symptome genau die Diagnose zu stellen, ist man genötigt, mit Vorsicht die spezifische Behandlung anzuwenden, die Proben von Pirquet oder Calmette auf Tuberkulose und im Blute die Wassermann'sche Reaktion auszuführen.

Bei einer antisyphilitischen Behandlung gelingt es schon nach einigen Tagen eine bedeutende Besserung aller Erscheinungen zu erzielen. Allerdings wird die Wirbelsäulenverkrümmung wegen Vernichtung von Wirbeln nicht wieder gut gemacht, aber das Fortschreiten dieser Vernichtung wird aufgehalten, die Gummen und Exostosen werden resorbiert, die Schmerzen vergehen und die Verkrümmung vermindert sich ein wenig.

Die *Therapie* der syphilitischen Spondylitis besteht im spezifischen Heilverfahren und darin, dass, wo es möglich ist, chirurgische Eingriffe

gemacht werden, um vorhandene Sequester zu entfernen und Exostosen zu beseitigen, die das Rückenmark oder seine Wurzeln komprimieren. Bei Verkrümmungen sind Extension und völlige Ruhe geboten, bisweilen sogar auf einem Gipsbett; die orthopädische Behandlung dieser Fälle unterscheidet sich in nichts von der Behandlung der tuberkulösen Spondylitis.

2-e. *Spondylitis tuberculosa (Malum Potti).*

Aus der Gruppe der Infektionsspondylitiden muss man sowohl ihrer Häufigkeit wegen, als auch wegen ihres Verlaufes die *Spondylitis tuberculosa* aussondern. Schon bei Hippokrates findet man die Beschreibung eines Prozesses in den Wirbeln, bei dem er besondere Formationen entdeckte, die er *Phymata* nannte; das sind die in den Wirbelkörpern befindlichen und verkapselten Tuberkelherde.

Galen, Ambroise Paré und andere Chirurgen fügten nichts Neues zur Beschreibung des Hippokrates hinzu und erst in den Jahren 1779 und 1783 bot der englische Chirurg Perceval Pott in seinen Arbeiten eine genaue Schilderung der bei der tuberkulösen Spondylitis anzutreffenden Affektionen. Im Jahre 1871 beschrieben Charcot und Michaud die Affektionen der Rückenmarkshüllen und des Rückenmarks selbst beim Malum Potti. Menard schliesslich, lieferte ein grosses und ausführliches Werk über die Tuberkulose des Rückgrats, in dem er endgültig die Pathologie und Klinik dieser Erkrankung feststellte.

Die *Spondylitis tuberculosa* gehört zu den ziemlich häufig vorkommenden Erkrankungen und Wullstein meint, dass 0,4% aller chirurgischen Erkrankungen auf diese Form fallen. Das männliche Geschlecht erkrankt häufiger daran, als das weibliche.

Ungefähr 41,4% aller Fälle von Spondylitis tuberculosa entfallen auf Kinder bis zu 5 Jahren (Wullstein); nach Rauenbusch kommen 70% auf das Alter bis zu 10 Jahren. Einer Statistik Sorrel's nach werden am häufigsten Kinder im Alter von 3 Jahren befallen.

Jedoch beobachtet man auch Fälle von Erkrankungen in höherem Alter, sogar mit 76 Jahren.

Die Wirbelsäule kann an jeder beliebigen Stelle erkranken, jedoch findet sich die Spondylitis häufiger in der Lendengegend, sodann im Gebiete der Brust und seltener im Halsabschnitt (Rey).

Nach der Sorrel'schen Statistik entfielen 445 Fälle auf den Lendenteil, 234 auf den mittleren Dorsalabschnitt, 11 auf das Kreuz. In selteneren Fällen können gleichzeitig 2—3 Wirbelsäulenabschnitte erkrankt sein: nach Ménard u. Sorrel fand sich Erkrankung zweier Abschnitte gleichzeitig in 49 Fällen, Erkrankung dreier Abschnitte — in 6 Fällen.

Fast immer ist der tuberkulöse Prozess im Rückgrat sekundärer Natur, während der primäre Herd häufiger in den Lungen oder in den Drüsen lokalisiert ist. Indessen sind von Schmauss und Westphal auch Fälle von primärer tuberkulöser Spondylitis beschrieben worden.

Als ursächliches Moment für die Entwicklung des tuberkulösen Prozesses im Rückgrat hat man offenbar entweder Stösse gegen die Wirbelsäule anzusehen (Fürstner, Schmauss,

Hugelshofer u. a.), oder auch traumatische Verletzungen beim Heben schwerer Lasten (Horzetzky). Businger fand ein Trauma in 6,5% der Fälle.

In einigen Fällen wird für das Hervortreten der Spondylitis tuberculosa *Gravidität* zum Anlass (Charpentier) oder sie kann auch im Anschluss an Infektionskrankheiten zum Ausbruch kommen.

Nach Businger hat man es beim Malum Potti in 31% der Fälle mit persönlicher, in 14% mit vererbter Tuberkuloseerkrankung zu tun.

In der Mehrzahl der Fälle erkranken blutarme, schwächliche Individuen und solche, wo in der Anamnese bei den Eltern Tuberkulose, Syphilis oder Alkoholismus vorhanden sind.

Die *pathologisch-anatomischen Affektionen* werden immer in den Wirbelknochen angetroffen und fast niemals in den Bandscheiben zwischen den Wirbeln. Der Prozess kann auf die Wirbelkörper oder auf die -Bögen allein beschränkt sein, aber in schweren Fällen kann er sich auch auf beide ausdehnen.

Ihrem pathologisch-anatomischen Charakter entsprechend, tritt die Spondylitis tuberculosa in zwei Formen auf: a) in umgrenzter, verkapselter Form, und b) in diffuser, infiltrativer Form. Bei der ersten Form bilden sich in den Wirbelkörpern Herde von zerstörtem Knochengewebe, das von granulösem Gewebe durchzogen ist und stellenweise in kaseöse Degeneration übergegangen ist. Bisweilen stellt sich der ganze Wirbelkörper als eine kaseöse Masse dar, die von einer Knochenhülle überzogen ist. Falls der Prozess in seiner Entwicklung stehen bleibt, so bleibt eine Höhlung übrig, die mit diesem Zerfallsprodukt angefüllt ist und ausserdem eine Flüssigkeit enthält, die sich als *tuberkulöser Eiter* darstellt. In diesen Trümmern und diesem Eiter befinden sich die Reste des Knochengewebes, entweder in Form feiner Körnchen, oder als Knochensequester.

Bei der zweiten Form fehlen die kaseösen Degenerationen, was sich aus der raschen Entwicklung des Prozesses erklären lässt; infolge dessen bilden sich grosse und kleine Knochensequester, um die herum ein Ring sklerosierten Knochens entsteht; aber weiter, an der Grenze des gesunden Knochens, ist keine Sklerose mehr bemerkbar; es kommt jedoch ein entzündlicher Grenzstreifen zur Beobachtung, der von einer dünnen Schicht tuberkulöser Granulationen gebildet wird. Ein solcher Se-

quester kann den ganzen Wirbelkörper einnehmen, und es bildet sich um ihn eine kompakte Masse, die auf dem Röntgenbilde den Eindruck erzeugt, als wäre der Wirbel von verhärteter Konsistenz; die französischen Autoren haben daher diesem Zustande den Namen eines *„Wirbels aus Elfenbein"* beigelegt.

Bei der zweiten Form von Spondylitis tuberculosa ist der Prozess gleichfalls hauptsächlich auf die Wirbelkörper beschränkt und zwar unterscheidet man, je nach seiner Lokalisation im Wirbelkörper, 1) eine *Spondylitis tub. posterior* und eine *Spond. tub. anterior.* Bei der ersteren Lokalisation sind nur die hinteren Teile des Wirbelkörpers, die Wirbelbögen und Fortsätze befallen; isoliert kommt diese Form nur sehr selten vor. Sorrel hat auf 1457 Fälle von Spondylitis tuberculosa nur 3 Fälle von Erkrankung nur der Dornfortsätze und 1 Fall von Befallensein einzig der Querfortsätze gefunden. Die Erkrankung der Wirbelbögen ist bei dieser zweiten Form als Komplikation zu betrachten.

Wegen der Störung der Blutzirkulation ist es in den ersten Stadien der Sequesterbildung schwierig den gesunden Knochen vom affizierten zu unterscheiden. Der nekrotische Teil des Knochens ist rot; dann kommt ein grau-roter Grenzstreifen und ein weiss-gelblicher, näher zum gesunden Knochen.

Koenig erklärt die Bildung dieser Sequester durch Embolien. Wie beim ersten, so auch beim zweiten Prozess erfolgt eine Zerstörung des Knochens, in dessen Folge die Wirbelsäule ihre Widerstandskraft verliert und durch die Schwächung eines oder mehrerer Wirbel das Rückgrat seine Form einbüsst und allmählich oder plötzlich bei einer grossen Muskelanspannung eine Verkrümmung erhält, am häufigsten in einer Achse, die durch den Processus articularis geht, welcher in der Regel vom Vernichtungsprozess des Wirbels nicht ergriffen wird.

Die Wirbel, die über oder unter dem affizierten Wirbel liegen, nähern sich beim Fortschreiten des Prozesses einander immer mehr und zwar mit ihren harten Rändern, weil der hintere Teil der Wirbelknochen durch die Bögen zurückgehalten wird. Die Dornfortsätze beginnen bei diesem Zusammenbiegen nach hinten hervorzutreten und infolge dessen entsteht ein Buckel, unter spitzem Winkel, falls ein Wirbelknochen affiziert ist, oder bogenförmig, wenn ihrer mehrere ergriffen worden sind. Das Röntgenbild einer solchen Wirbelsäulenkrümmung ist sehr charakteristisch: man erblickt einen ausgesprochenen destruktiven Prozess hauptsächlich an den Wirbelkörpern mit Bildung mehrerer Sequester und Abflachung

der Wirbelkörper (Abb. 112). Bisweilen beobachtet man bei geheilter Spondylitis tuberc., dass Teile des erkrankten Wirbels ganz verschwunden sind und der Wirbelrest keilförmige Form angenommen hat (Abb. 113).

Wenn eine Seite der Wirbelsäule in höherem Grade betroffen war, so kann auch eine seitliche Krümmung sowie eine leichte Drehung um die Längsachse entstehen, was meist am Zervikalabschnitt beobachtet wird (Abb. 114).



Abb. 112. Spondylitis tuberculosa bei einem 37-jährig. Kranken. Eine Wirbelhälfte ist zerstört und daher die Wirbelsäule gekrümmt.

Beuthner gelangt zu der auf Autopsie beruhenden Folgerung, dass in 10 Fällen 1—2 Wirbel ergriffen werden, — in 31 Fällen 3—5 Wirbel und in 19 Fällen mehr als 5 Wirbel.

In einigen Fällen beobachtet man 2 Verkrümmungen der Wirbelsäule infolge von Entwicklung des Prozesses an zwei Stellen. Ménard beobachtete unter 150 Fällen 5 solche.

In wenigen Fällen kann eine spontane Heilung erfolgen, besonders bei der ersten Form, und in noch selteneren Fällen ist nicht einmal eine Deformation der Wirbelsäule zu beobachten, wobei sich bisweilen eine

Knochenverwachsung zwischen den Wirbeln bildet oder beim *Malum suboccipitale* eine solche des Os occipitale des Schädels mit dem Atlas.

Es kommen gutartige Formen von Spondylitis tuberculosa vor, die, selbst nach vieljährigem Bestehen, völlig ausheilen können, sogar ohne Veränderungen am Knochengerüst der Wirbelsäule zu hinterlassen. Igalitzer bezeichnet solche Fälle als *Spondylitis tub. benigna* und bezieht hierher auch die von Kienböck beschriebene fibröse Form der Wirbelcaries.

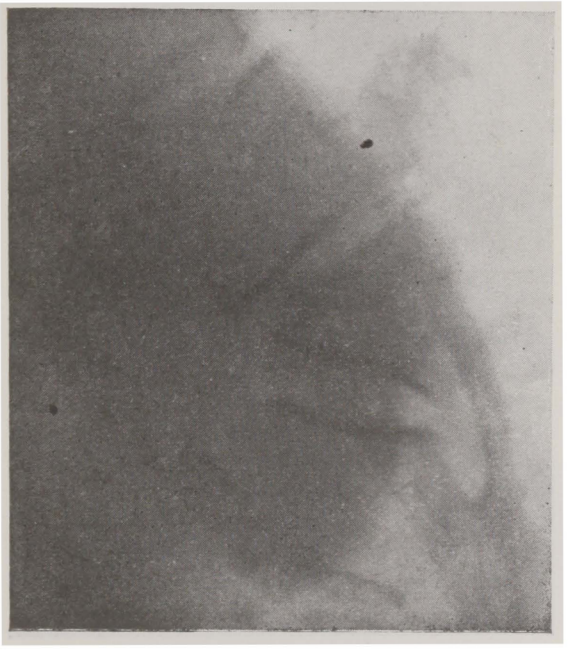


Abb. 113. Keilförmige Wirbelveränderung in einem Falle von geheilter Spondylitis tuberculosa.

Für uns bilden die Symptome von seiten des Nervensystems den Hauptgegenstand der Betrachtung.

In vielen Fällen verläuft anfangs die Krankheit in versteckter Weise und man beobachtet nur eine *Schmerzempfindlichkeit des Rückgrats* bei Bewegungen und beim Druck auf die Dornfortsätze, und hierzu gesellen sich bisweilen noch umschnürende radikuläre Schmerzen in der Brust oder im Leibe, je nach der Gegend, wo die Wirbel affiziert sind. Ausserdem beobachtet man *behinderte Beweglichkeit* oder sogar *Unbeweglichkeit der Wirbelsäule,* die sich bisweilen auf die affizierte Stelle beschränkt, bisweilen jedoch die ganze Wirbelsäule be-

trifft. Darauf zeigt sich eine *Verkrümmung der Wirbelsäule;* zu dieser Zeit, bisweilen jedoch auch früher, kommen *kalte Abszesse* zur Beobachtung, die längs den Faszien am Rückgrat in die Beckengegend oder in die Hüftgegend hinabsinken *(Senkungsabszesse).*

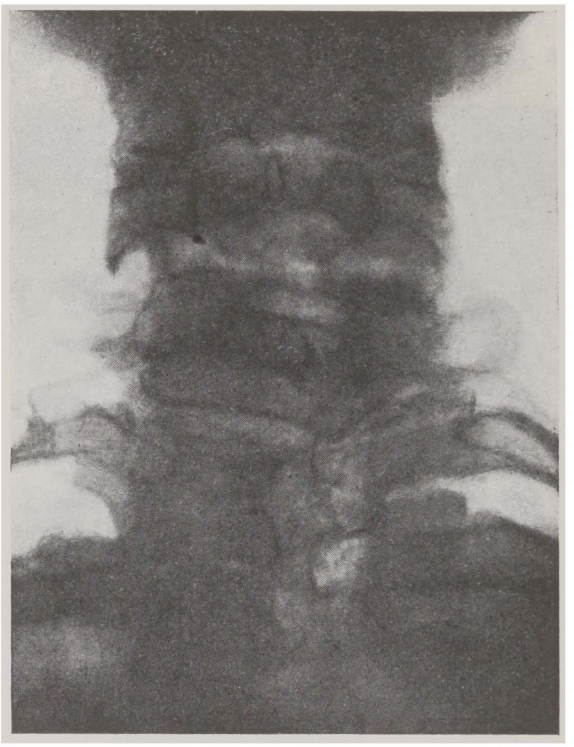


Abb. 114. Spondylitis tuberculosa cervicalis. Patient litt an spast. Paraplegie. Das Röntgenbild zeigt die Veränderungen an den Wirbelkörpern, ihre Dislokation und Drehung.

In selteneren Fällen umfasst ein solcher Abszess eine ganze Reihe von Wirbeln, umgibt sie und hebt das Periost ab (Abb. 115).

Nach einer kurzen einleitenden Periode, in der beim Patienten sich subjektive örtliche Schmerzen neuralgischen Charakters entwickeln, treten nach 2 bis 3 Monaten die Anzeichen von L ä h m u n g der unteren Extremitäten auf, oder, wenn der Krankheitsprozess sich auf Teile des oberen Brustabschnitts oder des Halsabschnittes erstreckt, auch Lähmung der oberen Extremitäten mit *(Quadriplegia).*

Von seiten des Nervensystems kommen folgende Symptome zur Beobachtung: 1) Symptome von seiten der Wurzeln; 2) von seiten der sympathischen Nerven und 3) von seiten des Rückenmarks.

Die *Wurzelsymptome* treten gewöhnlich recht früh auf und äussern sich als radikuläre Schmerzen, objektiv von Hyper-

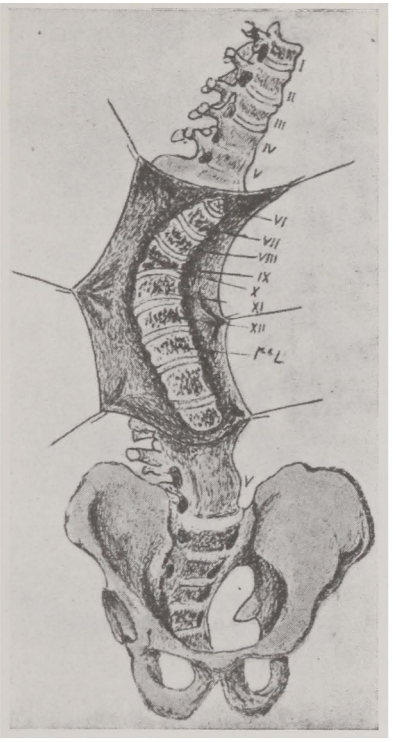


Abb. 115. Malum Potti am IX., X. Thorakalwirbel. Ein grosser perivertebralabszess. (Halbschematisch nach Lannelongue.)

ästhesie oder, späterhin, von Anästhesie, bei Kompression der Hinterwurzeln, und von schlaffer Muskelparese oder -Paralyse von Wurzeltypus bei Kompression der Vorderwurzeln, begleitet. Bisweilen können gleichzeitig Symptome von seiten der Vorder- und Hinterwurzeln auftreten, was entweder eine Folge von Kompression der Wurzeln durch fungöse Massen oder durch einen sie umgebenden Abszess darstellt, oder durch Verengerung der Zwischenwirbellöcher infolge von entzündlichen Ablagerungen oder von Wirbelverschiebungen hervorgerufen wird.

Die *Symptome von seiten des sympathischen Nervensystems* (die besonders ausführlich von André Thomas, Sorrel, Sorrel-Déjérine u. a. studiert und beschrieben worden sind) äussern sich in Störungen der Hautblutzirkulation, dem Bernard-Horner'schen Symptomenkomplex, unnormaler Verteilung des pilomotorischen Reflexes



Abb. 116. Spondylitis tuberculosa mit Peripachymeningitis. Man sieht einzelne und teilweise vereinte Herde. An 2 Stellen ist das Rückenmark durch Zerfallprodukte u. Granulationen um die Dura komprimiert. Der 28-jährige Patient litt an schlaffer Parese der unt. Extremitäten. Trotz des stark entwickelten Prozesses sind die Zwischenwirbelbandscheiben wenig angegriffen.

u. s. w. Diese Symptome werden entweder durch Kompression oder Dehnung der Rami communicantes hervorgerufen, oder aber durch Kompression der Ganglien, in beiden Fällen durch fungöse Massen oder durch Eiter, endlich auch durch ein Übergreifen des tuberkulösen Prozesses auf die Ganglien selbst.

Die *Symptome von seiten des Rückenmarks* werden durch dessen Kompression durch einen intravertebralen Abszess, durch Pachymeningitis externa (Abb. 116), Wirbelverlagerung

bedingt, in sehr seltenen Fällen auch durch eine Fortsetzung der Entzündung auf das Rückenmark selbst *(Myelitis tuberculosa)* (Sorrel, Schmidt). Bezüglich der Häufigkeit der Paraplegien fand Sorrel, dass auf 1457 Fälle von Malum Potti 81 mal Paraplegie zur Beobachtung kam, was 5,52% ausmacht.

Der komprimierende intravertebrale Abszess kann hinten, vorne oder seitwärts gelegen sein und kommuniziert stets mit dem extravertebralen Abszess; er enthält flüssigen Eiter und Detrit. In älteren Abszessen findet man weniger flüssigen Eiter und vorwiegend fungöse Massen.

Die Pachymeningitis externa führt infolge von Infiltration zu einer Verdickung der Hülle, die das Rückenmark als fester Ring umgibt und komprimiert.

Veränderungen in der Knochensubstanz führen zur Zerstörung des Wirbels mit Bildung einzelner Knochensplitter (Séquestre nach Sorrel), die in den Wirbelkanal hineinragen und Kompression des Rückenmarks hervorrufen.

Der *Liquor cerebrospinalis* unterhalb des erkrankten Abschnittes erinnert an den Liquor bei Kompression des Rückenmarks: vermehrter Eiweissgehalt, Xanthochromie, zu denen bei Übergang des Krankheitsprozesses auf das Rückenmark noch bedeutende Pleozytose (25—30 Zellen) hinzukommt mit vorwiegendem Vorkommen von Leukozyten (De Simone, Sega u. a.).

Die Symptome von seiten der Extremitäten beginnen gewöhnlich mit einer motorischen Störung, die langsam und allmählich vorschreitet; zuerst tritt eine Schwäche in den Extremitäten ein, aber dann zeigt sich eine spastische Parese mit erhöhten Reflexen und mehr oder weniger deutlich ausgesprochenen Kontrakturen, falls sich der Prozess in der mittleren Thorakalpartie lokalisiert; bei einer Lokalisierung in der oberen Brust zeigen sich Symptome von seiten der Pupillen, bei einer Lokalisierung in der Lendenpartie zeigen sich schlaffe, atrophische Paralysen und das Kernig'sche Symptom. Oppenheim nimmt an, dass bisweilen als erstes Merkmal der Affektion sich atrophische Paralysen in den einzelnen Muskeln zeigen (Kompression der Vorderwurzeln).

Die Lokalisation des Krankheitsherdes im oberen Halsteile bedingt eine Reihe von besonderen Symptomen und wird daher als *Malum suboccipitale* als besondere Form ausgeschieden. Hierbei betrifft der Prozess die Gelenke zwischen Hinterhaupt und Atlas oder zwischen Atlas und Epistropheus auf einer oder auf beiden Seiten und kann sich auf die beiden oberen Halswirbel ausbreiten. Charakteristisch ist hierbei die Kopfhaltung des Patienten (Abb. 117). Zuerst bildet sich Eiter, dann wird der Wirbel zerstört und disloziert, wodurch Kompression des

obersten Rückenmarksabschnittes hervorgerufen wird. Diese Kompression entwickelt sich gewöhnlich langsam und allmählich und ruft Schmerzen im Verzweigungsgebiete der Halsnerven, Parese des N. accessorius und N. hypoglossus und endlich Quadriplegie hervor. Auch Lähmungen des N. glossopharyngeus, der N. n. vagus, accessorius und hypoglossus sind beobachtet worden (Chazanow). Es kommen aber auch durch plötzliche Wirbeltranslokation Fälle von akuter Rückenmarkskompression mit lethalem Ausgange vor.

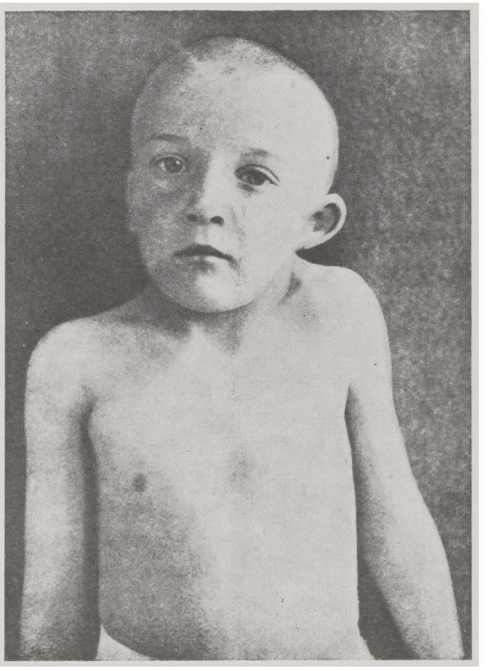


Abb. 117. Charakteristische Kopfhaltung beim Malum suboccipitale.

Der sich bildende Abszess kann sich am Pharynx ausbreiten und seitwärts von ihm *(Abscessus latero-pharyngealis)* oder hinter ihm *(Absc. retropharyngealis)* lokalisiert sein.

In leichteren Fällen kann nach dem Destruktionsstadium ein Stadium reparationis einsetzen: der Eiter trocknet ein, die teilweise zerstörten Wirbel verwachsen mit einander und es verbleibt eine geringe Bewegungsbehinderung. Auch die Paresen können verschwinden.

Bei bedeutender Kompression des Rückenmarks zeigt sich eine Veränderung der Hautsensibilität von spinalem Typus und eine Affektion der Harnblase und des Mastdarmes; wenn jedoch die Kompression vollständig die Leitungsfähigkeit des Rücken-

marks unterbricht, so entstehen schlaffe Paralysen, *Decubitus*, Lähmungen der Blase und des Mastdarmes.

Wenn das Kreuz ergriffen ist, so beobachtet man bisweilen einseitige Symptome, die an Ischias erinnern; daher ist es in solchen Fällen unerlässlich den Unterschied von letzterer Krankheit festzustellen, wobei eine Röntgenuntersuchung die richtige Diagnose gewährleisten kann.

Stöcklin empfiehlt einen besonderen *Sitz-Kniestreckungsversuch*, welcher die Diagnose bedeutend erleichtern soll. Er besteht in folgendem: der zu Untersuchende wird mit gekreuzten Armen und etwas nach vorne geneigtem Oberkörper quer auf das Bett gesetzt, worauf die herabhängenden Unterschenkel im Kniegelenk gestreckt und die Beine passiv bis zum rechten Winkel hoch gehoben werden. Bei positivem Ausfall des Versuches fällt nun beim Heben der gestreckten Beine der Oberkörper nach hinten und der Patient fühlt eine schmerzhafte Spannung in der Kniekehle, die sich bis zu ausgesprochener Beugungskontraktur in den Kniegelenken steigern kann. Ist die Wirbelsäule nicht erkrankt oder der akut entzündliche Prozess ausgeheilt, so bleibt bei diesem Versuch der Oberkörper in seiner Anfangsstellung und die Beine können gestreckt gehoben und gehalten werden. Als Erklärung für den Versuch wird angenommen, dass bei einer Versteifung der Wirbelsäule infolge eines entzündlichen Prozesses, hauptsächlich infolge von Spondylitis tuberculosa, eine Überdehnung der unteren Extremitäten, wie sie der Versuch hervorruft, nicht möglich wird. Am ausgeprägtesten fällt der Versuch bei Befallensein des Lendenabschnitts der Wirbelsäule aus; auch soll er dann schon auftreten, wenn das Röntgenbild noch keinerlei Veränderungen am Wirbel erkennen lässt. Neben der diagnostischen Bedeutung wird dem Versuch auch ein prognostischer Wert zugesprochen, da ein Verschwinden des früher positiven Versuchs auf ein Abklingen des entzündlichen Vorganges in der Wirbelsäule schliessen lasse.

Leriche und Jung haben gefunden, dass im Anfangsstadium der Spondylitis tuberc. ein Zusammendrücken der Bandscheiben zwischen den Wirbeln stattfindet, das von einer Kontraktur der Rückenmuskeln hervorgerufen wird. Infolge dessen erscheinen im Röntgenbilde die Zwischenräume zwischen den Wirbeln als sehr schmal.

Macht man in solchem Falle reichliche Novokaineinspritzungen längs der Wirbelsäule und um die Zwischenwirbellöcher herum bis an die erkrankten Wirbel heran, so lässt die Kontraktur nach, die Kompression der Bandscheiben verschwindet und bei einem 10 Minuten später aufgenommenen Röntgenogramm sieht man, dass die Zwischenräume der Wirbel breiter geworden sind. Die genannten Autoren halten dieses Merkmal für pathognomisch bei Spondylitis tub. incipiens.

Die *Differentialdiagnose* anderer Erkrankungen des Rückenmarks betreffend stösst man beim Beginn des Malum Potti bisweilen auf Schwierigkeiten, solange die Nervensymptome allein bestehen und noch keine Rückgratsverkrümmung vorliegt, und das um so mehr, als die Temperatur bisweilen noch nicht er-

höht ist und die Untersuchung der Zerebrospinalflüssigkeit noch nichts ergibt; mit dem Verlaufe der Zeit treten von seiten des Skeletts die für das Malum Potti charakteristischen Symptome hervor und dann sind die Schwierigkeiten der Diagnose behoben.

Pathologisch-anatomisch bietet die Affektion des Rückenmarks das Bild einer Kompressionsmyelitis.

Es kann jedoch der am Rückenmark sich abspielende Prozess nicht durch die grob-mechanische Kompression allein erklärt werden, weil durchaus nicht immer eine solche Kompression stattfindet, und man kann ihn eher durch eine Entzündung erklären (Türk, Charcot Michaud, Frommann Leyden).

Die von Rumpf und Kahler festgestellten Tatsachen bei Einführung von Wachs in den Wirbelkanal weisen darauf hin, dass die am Rückenmark bei Kompression verursachten Veränderungen von lymphatischer Stauung, Oedemdruck, abhängen, der durch Kompression entstanden ist; aber eine eigentliche Entzündung zu finden gelang nicht. Schmauss rief bei Kaninchen in der Umgebung Entzündungsprozesse hervor, indem er extradural tuberkulöse und eitrige Massen injizierte, und erhielt so ziemlich dieselben Veränderungen, wie Kahler während bei seinen Experimenten ein Druck ausgeschlossen war. Darum kommt er zum Schluss, dass diese Veränderungen ihre Entstehung nicht nur einem mechanischen Drucke, sondern auch Toxinen verdanken.

Enderlen erklärt diesen Prozess durch eine Lähmung der Vasomotoren, teils toxischen, teils unklaren Charakters. Indessen gehört der Übergang des tuberkulösen Prozesses auf das Rückenmark zu den sehr grossen Seltenheiten, weil die Dura hierfür ein bedeutendes Hindernis bildet.

Ausserhalb finden wir an der Dura immer einen lebhaften und ausgebreiteten tuberkulösen Prozess, da er an dem lockeren Gewebe, dass die harte Rückenmarkshülle umgibt, einen günstigen Nährboden findet; es bilden sich hier granulierende Massen, — eine *Peripachymeningitis.* In einigen Fällen findet man an Stelle dieser Massen in der Umgebung der Dura einen kalten Abszess mit flüssigem Inhalte und einer kaseösen Masse nach Art eines Sequesters.

Makroskopisch ist das Rückenmark oft zusammengeschrumpft, graurot; jedoch weist es makroskopisch wenig Charakteristisches auf.

Mikroskopisch betrachtet, zeigen sich bedeutende Schwellung der Elemente, diffuse oder herdförmige Nekrosen, wobei um diese Herde reaktive Entzündung vorliegt (rundzellige Infiltration); ausserdem beobachtet man kleine Blutergüsse, Corpora amylacea, Kolloidalkörperchen, wobei diese Veränderun-

gen sich nicht nur auf die Stelle der Kompression des Marks beschränken, sondern sich auch aufwärts und abwärts ausbreiten.

Der operative Eingriff bei der Spondylitis tuberculosa der Wirbelsäule. Bei der Spondylitis tuberculosa erscheint, wie überhaupt bei tuberkulösen Affektionen anderer Knochen, jeder operative Eingriff als eine sehr bedenkliche Massnahme, und viele Chirurgen halten einen solchen Eingriff für unzulässig, wenn das Vorhandensein einer Knochentuberkulose genau festgestellt ist. In Fällen jedoch, wo die tuberkulöse Affektion der Knochen umgrenzt ist oder wo es sich um offene Tuberkulose, wie Fisteln, aufgebrochene Senkungsabszesse handelt, halten die meisten Chirurgen einen operativen Eingriff für durchaus angezeigt.

Schmieden führt eine auf Grund von Fragebögen gesammelte Operationsstatistik bei Spondylit. tub. an, laut welcher auf 9589 Fälle nur 1034 Operationen ausgeführt wurden, was 11% ausmacht. Davon waren: Herdexstirpationen 65 Fälle; Costotransversotomien 55, Eröffnung eines Halsabszesses 58, Laminektomien 251 und Operationen nach Albee 605.

Man wendet daher, wenn die Wirbelsäule an Tuberkulose erkrankt ist, eine ganze Reihe von orthopädischen Massnahmen an (Immobilisierung mit Hilfe von Korsetten, Gipsbett und Extension auf dem Bette), und nur im Falle völligen Versagens dieser Massnahmen, wenn gravierende Erscheinungen hinsichtlich des Rückenmarks infolge seiner Kompression vorliegen, darf man als *ultimum refugium* einen operativen Eingriff für angezeigt halten.

Die Indikation für die Operation hängt auch davon ab, wo der tuberkulöse Prozess sich befindet. Der tuberkulöse Herd in den Wirbeln kann entweder in ihren hinteren Teilen gelegen sein, d. h. in den Bögen und den Dornfortsätzen, oder in ihren vorderen Teilen: in den Wirbelkörpern.

Bei der ersten Form, d. h. bei der Affektion der hinteren Teile des Wirbels ist der radikale operative Eingriff in der Mehrzahl der Fälle angezeigt und liefert verhältnismässig gute Resultate. Bei der zweiten Form hingegen, — der vorderen Wirbeltuberkulose, sind die Indikationen für einen radikalen operativen Eingriff äusserst beschränkt, weil in der Mehrzahl der Fälle ein operativer Eingriff nicht nur keine günstigen Resul-

tate zeitigt, sondern den weiteren Verlauf der Krankheit verschlimmert. Hier kann daher nur eine operative Immobilisierung der Wirbelsäule in Frage kommen.

Der operative Eingriff bei der Tuberkulose der hinteren Wirbelteile. Die hintere Wirbeltuberkulose kennzeichnet sich durch örtliche Schmerzen in bestimmten Teilen der Wirbelsäule beim Druck auf die Dorn- und auf die Querfortsätze, durch Anschwellung und bisweilen durch einen kalten Abszess in der Mittellinie des Rückens; sonst aber sind keine Symptome, wie sie für das Malum Potti angegeben werden (Rückgratsverkrümmung, Schmerzen im Rückgrat beim Stehen, und „grundlose" Schmerzen) vorhanden.

In jenen Fällen, wo der tuberkulöse Prozess sich latent entwickelt, reduziert sich die Therapie auf die gewöhnliche Behandlung tuberkulöser Knochenaffektionen: wiederholte Einspritzungen von Jodoform-Äther, Glyzerin, Kampher-naphtol u. a. 5% Karbolsäure, in die Höhlung des tuberkulösen Abszesses in einem Quantum von 10,0 gr eingespritzt, gibt gute Resultate.

Hat man es mit der offenen Wirbeltuberkulose zu tun, so ist eine Erweiterung der Wunde, sorgfältige Tamponierung und darauf auch eine vollständige Beseitigung des Herdes mit nachfolgender Ausschabung aller verdächtigen Gebiete oder Taschen im Knochen angezeigt. Wenn der Prozess umgrenzt ist, so liefert eine solche Behandlung bei gutem Allgemeinbefinden des Kranken oft günstige Erfolge (Sabella u. a.).

Operative Eingriffe bei der vorderen Wirbeltuberkulose, d. h. bei der Affektion der Wirbelkörper hat man dann vorgenommen, wenn infolge von Kompression des Rückenmarks durch verschobene Wirbel, eine Pachymeningitis oder einen Abszess Lähmung der Extremitäten entstanden war, und zwar führte man eine Laminektomie aus, um das Rückenmark vom Druck zu befreien.

Chipault, der früher lebhaft für die Laminektomie bei durch tuberkulöse Affektionen der Wirbelsäule bedingten Lähmungen eintrat, hat sie später aufgegeben, weil die Operation bei der Tuberkulose einen grossen Prozentsatz tötlicher Fälle lieferte, und oftmals trotz Befreiung des Rückenmarks vom Drucke, Paraplegien nachblieben. Dass Paraplegien nach der Operation unverändert bestehen bleiben, erklärt sich dadurch, dass

in vielen Fällen nicht die Kompression des Rückenmarks deren Ursache darstellt, sondern ein Übergreifen des Prozesses auf das Rückenmark selbst, d. h. eine toxische Myelitis transversa entstanden ist.

Rich spricht sich unbedingt für eine konservative Behandlungsweise aus; nur im Falle einer plötzlich auftretenden Paraplegie dürfe zur Laminektomie geschritten werden.

Der operative Eingriff bei Lähmungen, die von der tuberkulösen Spondylitis abhängen, trägt den Charakter der gewöhnlichen Laminektomie zwecks Befreiung des Rückenmarks vom Druck, mit darauf folgender Eröffnung des Abszesses, wenn dieser die Kompression hervorruft, und Entfernung der fungösen Massen und Sequester. Die Höhlung wird nach der Beseitigung der affizierten Teile des Wirbels sorgfältig drainiert. Die Verbände werden alle 2—3 Tage gewechselt, bisweilen sogar täglich, wobei es in einigen Fällen gelingt eine Besserung des Leidens zu erzielen.

In jenen Fällen, wo durch die Laminektomie bloss die Befreiung des Rückenmarks vom Drucke erreicht werden sollte, wird die Wunde, falls im Wirbelkanal keinerlei Anzeichen eines entzündlichen Prozesses (wie Peripachymeningitis, Eiteransammlung usw.) gefunden wurden, durch Naht völlig geschlossen.

Durch eine ganze Serie anderweitiger Operationen ist angestrebt worden den erkrankten Wirbel seitwärts von der Wirbelsäule zu erreichen (Treves) und die erkrankten Teile zu entfernen. Alle diese Eingriffe sind jedoch recht kompliziert und mit bedeutender Traumatisierung verbunden und können dabei auch noch zur Generalisierung des Leidens führen, weshalb sie nicht zu empfehlen sind.

Falls die Spondylitis sich im Bereiche vom dritten Lendenwirbel bis zum 2. Kreuzwirbel befindet, so rät Müller auf Grund der von ihm erfolgreich operierten Fälle, eine transperitoneale Freilegung der Wirbelkörper und Beseitigung des tuberkulösen Herdes vorzunehmen.

Wenn der Prozess im Thorakalgebiet der Wirbelsäule lokalisiert ist, so ist der Zugang zu den Wirbelkörpern bedeutend schwieriger. In diesen Fällen führt man einen Winkelschnitt aus, dessen vertikaler Schenkel 8—10 cm lang parallel in 1 cm Abstand mit der Linie der Dornfortsätze verläuft, wobei sein oberes Ende oberhalb der Verkrümmung des Rückgrats angelegt wird, während der andere Schenkel, auch ungefähr 8 cm lang, parallel zu den Rippen verläuft. Es werden die Haut, der breite Rückenmuskel und der M. trapezoides durchschnitten, die Hautmuskellappen zur Seite gebogen und die tiefen Rückenmuskeln blossgelegt. Diese letzteren werden längs der Rippe bis zum Knochen querdurchschnitten; dann wird mit dem Raspatorium die Knochenhaut samt den Muskeln abgelöst und nach aussen weggeschoben, worauf man in der Tiefe der Wunde den Querfortsatz aufsucht und dessen Spitze mit einer Knochenzange entfernt. Hiernach wird vom blossgelegten Teil der Rippe die Knochenhaut mit Hilfe eines krummen Raspatoriums noch von der inneren Seite losgelöst; der blossgelegte Teil der Rippe wird in einer Länge von 5—6 cm mit der Kno-

chenzange abgeschnitten. Nach Beseitigung der Rippe lässt sich am Boden der Wunde der Körper des Wirbels durchfühlen.

In neuester Zeit hat Neumann 4 Fälle einer solchen Operation mit günstigem Ausgang beschrieben.

Ein von Lambotte vorgeschlagenes Verfahren zur Resektion des Wirbelkörpers bietet nur ein historisches Interesse und wird gegenwärtig nicht mehr angewandt.

Fontaine befürwortet die Ausführung einer Laminektomie auch in solchen Fällen, wo es nicht gelungen ist die Ursache der Kompression des Rückenmarks klarzustellen und sowohl ein Abszess, kariöse Massen oder Dislokation eines Wirbels dafür in Frage kommen.

Fraser hat eine besondere Operation vorgeschlagen, die er *„laminektomie double"* nennt. Sie besteht darin, dass die Wirbelbögen an der Basis durchtrennt und das Lig. flavum durchschnitten wird, worauf die durchtrennten Teile jedoch am Ort belassen werden. Dank diesem Eingriff wird der Wirbelkanal erweitert und die Rückenmarkskompression beseitigt. Diese Methode hat dem Autor in 6 Fällen gute Dienste geleistet. Ich habe nach dieser Methode nicht operiert, da ich an ihr keine Vorzüge vor der Laminektomie finden kann und letzterer Eingriff technisch jedenfalls leichter ausführbar ist.

Es ist natürlich unumgänglich, ehe man die Drainage ausführt, eine möglichst sorgfältige Ausschabung der Knochen, Entfernung der schwammigen Massen und der abgestorbenen Stellen vorzunehmen. Fernerhin ist es erforderlich auf vollständige Aseptik der Wunde zu sehen und in einigen Fällen ist es sehr nützlich in die Wundhöhle antiseptische Substanzen einzuspritzen oder einzuflössen. Die nun folgende Beobachtung des Kranken und seine weitere Behandlung haben bisweilen eine eminente Bedeutung für den Verlauf der tuberkulösen Affektion. Natürlich schliesst eine operative Behandlung noch nicht die allgemeine Behandlung mit verschiedenen roborierenden und symptomatischen Medikamenten aus. Dringend notwendig ist erhöhte Ernährung, Aufenthalt an freier Luft und das Applizieren angemessener Korsette oder ein Gipsbett zur Immobilisierung des Rückgrats.

Die Resultate eines unmittelbaren operativen Eingriffs beim Malum Potti sind jedoch im ganzen wenig befriedigend.

Unter den 148 Fällen von operativen Eingriffen bei tuberkulöser Affektion der Wirbelsäule, die von Sobolewsky in seiner Dissertation gesammelt worden sind, gibt es: Genesungen 40, d. h. 27%, Fälle mit tötlichem Ausgang 64 oder 43,4%; resultatlos — 21 oder 14,1%; Besserungen 23 oder 15%. Hierbei sind zu den Genesungen auch diejenigen Fälle hinzugezählt worden, wo nur die Paralyse verschwand, der Prozess in den Knochen jedoch weiterbestand.

Auf Grund des Studiums der von ihm angeführten, von verschiedenen Autoren beobachteten Fälle gelangt Sobolewsky zur Schlussfolgerung, dass, obgleich die Laminektomie bei Rückenmarksstörungen (in den Fällen sklerotischer Peripachymeningitis, bei Paralysen im Falle von Affektion der Bögen in reiner Form, und bei Paralysen, die von beschränkten gutartigen Erkrankungen der Wirbelkörper abhängen) sich nur in seltenen

Fällen als radikales Hilfsmittel erweist, — sie nichtsdestoweniger verwandt werden kann.

Savizki brichtete über 20 Fälle von Laminektomie beim Malum Potti von denen 9 mit dem Tode endeten und nur 8 Fälle Besserung gaben.

Le Fort und Boudelot hatten auf 15 Operationen 3 Todesfälle; sie empfehlen die Laminektomie ein halbes Jahr nach Beginn der Erkrankung vorzunehmen, falls die Lähmung fortschreitet.

Diez hat eine Durchtrennung der Rami communicantes bei der Paraplegie ausgeführt, um dadurch Gefässerweiterung im Rückenmark zu erreichen, und führt einige Fälle an, in denen dieser Eingriff zu Heilung verhalf.

In der Mehrzahl der Fälle genügt eine Punktion des Abszesses, um die Kompression des Rückenmarks zu beheben und auch die Paraplegie verschwinden zu lassen (Bockay).

Therapie des Malum Potti *beim Vorhandensein von Lähmungen der Extremitäten.* Die Extremitätenlähmungen bei der Spondylitis tuberculosa können hervorgerufen worden sein: 1) durch Kompression des Rückenmarks und 2) durch Entwicklung des tuberkulösen Prozesses im Rückenmark selbst. Vor allem muss daher klargestellt werden, welche dieser beiden Ursachen im gegebenen Falle vorliegt. Zur Lösung dieser Frage bietet das Röntgenbild oft genügend Hinweise. Vor allen Dingen spricht das Vorhandensein von ausgesprochener Wirbelkaries mit Dislokation des Wirbels oder von einem Abszess zu Gunsten einer mechanischen Rückenmarkskompression *(Myelitis e compressione).* Fehlen diese Merkmale und treten die Symptome von seiten der Rückenmarkschädigung in den Vordergrund, so hat man es mutmasslich mit einer Peripachymeningitis spinalis oder der Myelitis tuberculosa zu tun. In einem solchen Falle ist differentialdiagnostisch eine Liquoruntersuchung von Bedeutung: fehlt das Queckenstedt'sche Symptom, bleibt der Liquordruck bei veränderter Kopflage unbeeinflusst und fehlt eine albumino-zelluläre Dissotiation, wie letztere für Blockage im Liquorkreislauf charakteristisch ist, so spricht das alles gegen eine Peripachymeningitis mit von ihr bedingter Kompression des Rückenmarks und somit für die Myelitis tuberculosa, bei der ja der Liquor fast normal bleibt und nur Pleozytose aufweist. Bisweilen lässt sich auch die Lipiodolprobe ausführen, doch kann diese den Krankheitsprozess ungünstig beeinflussen, da sie ja die Kompression des Rückenmarks noch steigert.

Fontaine hält in ungeklärten Fällen die Laminectomia pro exploratione für angezeigt.

Haben uns unsere Untersuchungen davon überzeugt, dass eine Myelitis tuberculosa vorliegt, so ist ein operatives Eingreifen *kontraindiziert*. In allen anderen Fällen muss zur Frage der Beseitigung der Rückenmarkskompression geschritten werden.

Durch Bettlage mit Extension der Wirbelsäule oder durch Lagerung im Gipsbett kann bereits Druckverminderung erreicht werden und in vielen Fällen genügt diese konservative Therapie vollkommen. Sollte eine energischere Immobilisierung der Wirbelsäule erwünscht sein, so kämen die Operationen von Albee oder Hibbs (s. oben S. *228*, *232*) in Frage, doch werden häufig Komplikationen von seiten der Harnblase beobachtet, die ihrerseits einen lethalen Ausgang herbeiführen können. Es ist daher eine ganz besonders aufmerksame Kontrolle der Blasenfunktion durchzuführen. Wir verwenden in unserer Klinik einen Verweilkateter, der mit Leukoplast an der Glans penis oder am Mons veneris bei Frauen befestigt wird; er wird alle 4—5 Tage ausgewechselt. Dadurch wird einer übermässigen Extension der Blase vorgebeugt und einer Traumatisierung und Infektion der Harnröhre, wie sie beim wiederholten Kateterisieren leicht möglich ist.

Die Bildung eines Dekubitus kommt als zweite schwere Komplikation in Betracht, zu dessen Verhütung Lagerung des Patienten auf einer Wasser- oder Luftmatratze sowie sorgfältige Wundversorgung erforderlich sind. Bildet sich trotzdem ein Dekubitus, so haben wir in letzter Zeit mit Erfolg Höhensonne angewandt, in täglichen Seancen zu 2—3 Minuten.

In schwereren Fällen bleiben jedoch die bisher erwähnten therapeutischen Massregeln resultatlos; die Lähmungen progressieren und es muss daher zu einer kausalen operativen Therapie zur Beseitigung der Rückenmarkskompression geschritten werden.

Bildet das Vorhandensein eines Abszesses die Kompressionsursache, so genügt bereits eine einfache Punktion zur Besserung des Zustandes und über einen Tag wiederholte Punktionen können zum Schwinden aller Kompressionssymptome führen (Bockay, Calvé u. a.).

Bildet Wirbeldislokation oder Peripachymeningitis tuberculosa die Kompressionsursache, so muss zur Befreiung des Rückenmarks vom Druck zur Laminektomie mit Entfernung der die Dura umgebenden fungösen Massen geschritten werden.

Hierbei wird die Operation von den Patienten gewöhnlich gut vertragen, doch führt die Nachbehandlung (fortwährender Tamponwechsel) oft nicht zum gewünschten Erfolge; es kann, im Gegenteil, der Allgemeinzustand sich verschlechtern und schliesslich Generalisation des Leidens eintreten (Sobolewsky, Rich). Daher ist die vormalige Begeisterung für die Laminektomie (Chipault u. a.) heute nicht mehr vorhanden. Sawizki hatte von 20 operierten Fällen nur bei 8 Besserung zu verzeichnen, während alle übrigen Fälle lethal endeten. Sorrel und Sorrel-Déjérine halten die konservative Therapie für die wirksamste und behaupten auf's energischste, dass bei rechtzeitig und richtig angewandter konservativer Behandlungsweise der Spondylitis tuberculosa schwere Schädigungen des Rückenmarks äusserst selten auftreten. Von operativen Eingriffen halten sie nur die Immobilisation der Wirbelsäule nach Albee oder Hibbs für erlaubt; ferner die Operationen nach Testu oder Foerster beim Malum suboccipitale und endlich die Punktion von Abszessen.

Was nun meine *eigenen Beobachtungen* anbelangt, so habe ich vor dem Weltkriege ungefähr 30 Laminektomien bei Myelitis e compressione infolge von Spondylitis tuberculosa ausgeführt und nur in 2 Fällen guten Erfolg gehabt, während alle übrigen Patienten in verschiedenen Zeitperioden nach der Operation (3 Wochen bis zu 2 Jahren) eingingen.

Nach dem Weltkriege wandte ich mich dem konservativen Heilverfahren zu und erreichte ganz andere Resultate. In einem Zeitraum von 10 Jahren wurden in meiner Nervenklinik 143 Fälle von Malum Potti behandelt, von denen nur 3 verstarben, 38 gebessert und die übrigen geheilt entlassen wurden.

Eine ganze Reihe anderer Operationen zwecks Beseitigung der erkrankten Wirbel mit seitlichem Zugang zur Wirbelsäule (Treves) sind sehr kompliziert und gefährlich, gehören auch in das Gebiet der allgemeinen Chirurgie.

Was, endlich, die Diez'sche Operation anbelangt, der in 4 Fällen, wie bereits erwähnt, die Rami communicantes durchschnitt, um dadurch neben Verminderung des Muskeltonus hauptsächlich die Blutzirkulation im Rückenmark und in den Wirbeln zu heben, und gute Resultate erreicht haben will, so glaube ich kaum, dass dieser Eingriff grössere Verbreitung finden wird. Jedenfalls fehlen bisher die theoretischen Grundlagen für seine Anwendung und der Erfolg bei seiner Anwendung

kann ganz unabhängig von der Nervendurchtrennung einfach auf die Beseitigung der Kompression des Rückenmarks beim Eingriffe zurückgeführt werden.

Sehr interessant sind die von Schmieden zusammengestellten Resultate der verschiedenen operativen Eingriffe bei der Spondylitis tuberculosa. Ich führe seine Tabelle an.

Tab. 8. Resultate der operativen Therapie von Spondylitis tuberculosa (nach Schmieden).

Zahl der Fälle	%	Krankheitserscheinung	Ausgang nach der Laminektomie (in %)			
			Geheilt	Gebessert	Ungeheilt	Tod
94	41	Markknickung durch Gibbus	9	32	31	28
13	6	Sequester im Wirbelkanal	15	15	8	62
78	35	Granulationen im W-kanal	12	31	26	31
43	18	Kalte Abszesse im W-kanal	17	36	22	25

Zahl der Fälle	%	Operationsfeld	Ausgang der Herdoperation (in %)		
			Geheilt	Gebessert	Tod
24	37	Halswirbel	54	29	17
12	19	Brustwirbel	17	50	33
8	12	Lendenwirbel	12	25	63
16	25	Fortsätze	44	31	25
5	7	Bogen	—	60	40

Zum Schlusse wäre noch eine alte Heilmethode zu erwähnen, die früher bei Erkrankungen des Rückenmarks ausgiebig angewandt wurde, — nämlich das Brennen längs der Wirbelsäule mittels des Paquelinapparates. Quincke hat in letzter Zeit solche Ignipunkturen zu beiden Seiten der Dornfortsätze angewandt, wobei er bisweilen tiefe Brandwunden setzte und deren Verheilung künstlich hintanhielt. Dabei verschwanden die Schmerzen und sonstigen Erscheinungen von seiten des Nervensystems und der Prozess wurde durchaus günstig beeinflusst.

3. *Der Elfenbeinwirbel (Vertèbre d'ivoire).*

Souques, Lafourcade und Terris haben eine eigenartige Veränderung des Wirbels beschrieben, bei der dieser infolge von gesteigerter Dichtigkeit seiner Substanz für Röntgenstrahlen undurchdringlich wird, während seine Konfi-

guration sich nicht verändert. Sie bezeichneten diese Veränderung als *„Elfenbeinwirbel" (Vertèbre d'ivoire),* während andere Autoren für denselben Prozess die Bezeichnung „vertèbre noire" (Léri u. Laydan), „vertèbre opaque" (Sicard, Vincent u. Giroire) in Vorschlag brachten.

Die Veränderung kommt in allen solchen Fällen vor, wo man es mit einem allgemeinen Kompakterwerden der Knochensubstanz zu tun hat, so dass also die Veränderung des Wirbels als ein Hinweis auf die Allgemeinerkrankung aufgefasst werden kann, wie sie sich in der Albers-Schönberg'schen



Abb. 118. Elfenbeinwirbel bei Spondylitis tuberculosa.

Marmorknochenerkrankung, in der osteosklerotischen Anämie (Schmidt, Reiche) darstellt, oder als Resultat einer reaktiven Ossifikation bei Myelose (Schmorl) oder bei der Lymphogranulose (Fränkel, Valenti). Auch bei Myeloma wird neben einem destruktiven Vorgang gleichzeitig ein Ossifikationsprozess beobachtet, der als Folge einer reaktiven Osteosklerose zu Ablagerungen von Knochensubstanz führen kann (Breitländer). Endlich kann ein Elfenbeinwirbel bei der Ostitis deformans Paget und auch bei Lues der Wirbelsäule (Woringer) vorkommen. Ich selbst beobachtete einen solchen Elfenbeinwirbel in einem schweren Falle von Spondylitis tuberculosa (siehe Abb. 118).

Sicard, Gally und Haguenau haben 2 Fälle beschrieben, bei denen augenscheinlich ein Trauma der Wirbel-

säule eine Rolle spielte. Auch Entwicklungsanomalien scheinen hierbei in Frage zu kommen. Man sieht also, dass ein Elfenbeinwirbel bei allen Knochenkondensation hervorrufenden Krankheiten auftreten kann. Daher muss bei solchem Befunde der ganze Organismus einer sorgfältigen Untersuchung unterworfen werden, um eventuell die Allgemeinursache aufzudecken. Barsony und Schulhof sind der Meinung, dass die Mehrzahl von Fällen einer derartigen Wirbelveränderung zur Paget'schen Krankheit zu rechnen ist.

Wir sehen also, dass bisher die Entstehung der besprochenen Wirbelveränderung noch nicht aufgeklärt ist. Übrigens muss gesagt werden, dass in der Mehrzahl der Fälle solch ein Elfenbeinwirbel keinerlei klinische Symptome hervorruft, jahrelang ohne weitere Veränderungen hervorzurufen bestehen kann und, mithin, ein gutartiges Gebilde darzustellen scheint. Daneben aber kommen Fälle progressiven Charakters, mit schwerem Verlaufe vor, die eine ungünstige Prognose stellen lassen. In diesen letzteren Fällen hat die Röntgentherapie ausgezeichnete und anhaltende Resultate ergeben (Barsony u. Schulhof).

C. *Die Entwicklungsanomalien der Wirbelsäule.*

An der Wirbelsäule findet sich eine solche Menge von Varianten in ihrem Bau, wie sonst an keinem Organ des menschlichen Körpers. Vor Erfindung der Röntgenstrahlen konnten viele solche Abnormitäten, besonders wenn sie keinerlei klinische Erscheinungen boten, erst auf dem Sektionstische gefunden und studiert werden; jetzt haben wir jedoch, dank der Röntgenoskopie, die Möglichkeit solche Anomalien des Rückgrats schon zu Lebzeiten feststellen zu können und es hat sich daher diesbezüglich während der letzten Zeitperiode eine recht grosse Literatur angesammelt. Immerhin ist auch eben noch eine strenge Abgrenzung der Varietäten von Missbildungen der Wirbelsäule sowohl mit Hilfe der röntgenologischen Untersuchung allein, als auch bei Zuhilfenahme der klinischen Erscheinungen nicht durchführbar, und das umso mehr, als es ja eine ganze Reihe von Übergangsformen hierbei gibt. Auch die klinischen Symptome seitens des Nervensystems bieten nichts für die eine oder andere Varietät Charakteristisches, könnten doch solche Erscheinungen von seiten des Nervensystems, wenn sie

überhaupt vorhanden sind, bei verschiedenen Abnormitäten sich völlig gleichen: so werden, beispielsweise, Kompressionssymptome vom 5. Lendenwirbel her in keiner Weise sich unterscheiden, wenn ihnen Sakralisation, Lumbalisation, Spina bifida occulta oder selbst ein entzündlicher Prozess in der betreffenden Gegend zu Grunde liegen.

Daher bleibt doch immer das beste Unterscheidungsmittel eine lege artis gemachte Röntgenaufnahme, besonders eine stereoskopische Röntgenaufnahme. Eine kunstgerechte Aufnahme ist ganz besonders für die Lenden-Kreuzgegend von grosser Wichtigkeit, da eine falsche Aufnahme uns Veränderungen vorspiegeln kann, die in Wirklichkeit garnicht vorhanden sind. Ich habe mich von der Bedeutung dieses Umstandes selbst in wiederholten Fällen überzeugen können und dringe nun darauf, dass zu Röntgenaufnahmen der Patient richtig gelagert wird, wie das von Warner und Samuel vorgeschlagen worden ist. Der Patient wird auf den Rücken gelegt, die Beine im Kniegelenk gebeugt und an den Bauch gedrückt, wodurch die Lordose der Wirbelsäule verschwindet und der Lendenteil fest der Röntgenkassette anliegt. Um dem Patienten eine solche Lage zu erleichtern, wird ein besonderer Traggürtel angewandt. Dank einer derartig verbesserten Lagerungstechnik musste Harttung eine Reihe von ihm als Wirbelsäuleanomalien beschriebener Fälle späterhin, als irrtümlich beobachtet, revozieren. Auch Schrader weist darauf hin, dass die Behauptung einiger Autoren (Lick) von der übergrossen Zahl der Wirbelsäulenanomalien nicht mehr aufrecht erhalten werden könne, da dank einer vervollkommneten Röntgenuntersuchungstechnik die Zahl der Abnormitäten stark zurückgeht. Meyer-Borstel erklärt die sehr bedeutenden Schwankungen hinsichtlich des häufigen Vorkommens der Wirbelsäulenanomalie, genannt Assimilation: 1,7% bei den einen und 60% bei den anderen, — einfach durch fehlerhafte Projektion. Er fand auf 1200 untersuchte Wirbelsäulen nur 55 Fälle, was 4,5% ausmacht.

Es lässt sich also annehmen, dass bei immer vollkommenerer Ausführung der Röntgenaufnahmen die einzelnen Arten von Wirbelsäulenabormitäten und die Häufigkeit ihres Auftretens sich allmählich immer sicherer werden bestimmen lassen.

Charakteristisch für die Abnormitäten der Wirbelsäule ist der Umstand, dass sich häufig 2—3 verschiedene Anomalien an

ein und derselben Wirbelsäule vorfinden. So konnte ich gleichzeitig Sakralisation und Spina bifida occulta beobachten, in einem anderen Falle Spina bifida occulta cervicalis und Lumbalisation und, endlich, in einem Falle lumbale Sakralisation, Synostosis cervicalis und Platyspondylia im Brustabschnitt der Wirbelsäule. Es empfiehlt sich daher, wenn irgend eine Anomalie gefunden wurde, die ganze Wirbelsäule einer genauen Untersuchung zu unterwerfen, da eine Vergesellschaftung mehrerer Anomalien sich wohl häufiger antreffen lassen dürfte, als bisher angenommen wurde.

Einer bequemen Übersicht halber lassen sich gegenwärtig die verschiedenen Arten von Entwicklungsanomalien der Wirbelsäule in folgenden 4 grossen Gruppen betrachten:

I. *Ossifikationsanomalien* der einzelnen Wirbel: 1) Spina bifida; 2) Spondylolisthesis; 3) Platyspondylia.

II. *Anomalien seitens der Zahl* der Wirbel: 1) Überzählige oder fehlende Wirbel; 2) Fehlen eines ganzen Wirbelsäulenabschnitts.

III. *Assimilation* — Übergang einzelner Wirbel aus einem Abschnitt der Wirbelsäule in einen anderen Abschnitt: 1) Sakrale Lumbalisation; 2) Sakralisation des 5. Lendenwirbels; 3) Assimilation im Hals- und Brustabschnitt der Wirbelsäule.

IV *Synostose,* — anormales Verwachsen einzelner Wirbel desselben Abschnitts mit einander: 1) Synostosis atlanto-occipitalis; 2) S. cervicalis (Klippel-Feil); 3) S. dorsalis; 4) S. lumbalis; 5) S. coccygea.

Was die Ursachen zur Entstehung von Anomalien der Wirbelsäule anbelangt, so muss diese Frage gegenwärtig als bei weitem noch ungelöst betrachtet werden.

I. *Ossifikationsanomalien.*

1. Die Spina bifida.

Unter der Bezeichnung *Spina bifida* versteht man eine angeborene Entwicklungsanomalie der Wirbelsäule, derzufolge die Wirbelbögen sich nicht völlig schliessen und daher in der Wand des knöchernen Wirbelkanals zeitlebens eine Lücke verbleibt. An der Anomalie kann sich auch das Rückenmark beteiligen. Der Spalt im Wirbelkanal kann lediglich klaffen, oder vom hervorgewölbten Rückenmark mit seinen Hüllen, oder auch von einer mit dem Rückenmark verwachsenen Geschwulst eingenommen sein. Ihre Entstehung verdankt diese Anomalie einer unnormalen embryonalen Entwicklung der Wirbelsäule und ihres Inhaltes.

Erstmalig hat Tulpius (1641) diese Anomalie beschrieben und Spina bifida benannt, wobei er die Vermutung aussprach, dieses Leiden würde durch lokalen Hydrops des Rückenmarks hervorgerufen. Cruveilhier (1829) hat dann auf Grund pathologisch-anatomischer Daten die Spina bifida als das Resultat einer Entwicklungshemmung angesprochen, welcher Theorie auch die späteren Forscher (Virchow, Dureste, Ranke u. a.) beistimmten. Endlich hat 1886 Recklinghausen die pathologische Anatomie dieser Anomalie endgültig klargestellt und dabei viererlei Arten beschrieben: 1) die *Spina bifida occulta* — ein Spalt in der Wirbelkanalwandung ohne Hervorwölbung von Nervengewebe und Hüllen; 2) die *Meningocele* — eine zystenartige Vorwölbung der Dura mater und Arachnoidea; 3) die *Myelo-cystocele* — Hervortreibung des Rückenmarks und seiner Hüllen; 4) die *Myelo-meningocele* — die Vorwölbung des von der Haut unbedeckten abgeflachten Rückenmarks.

Die Vorwölbung des Wirbelkanalinhalts kann sowohl ventralwärts, als dorsalwärts stattfinden, je nachdem, ob der Spalt in der Wirbelkanalwandung ventral *(Sp. bifida anterior)* oder dorsal *(Sp. bifida posterior)* klafft; bisweilen findet sich sogar Verbindung beider Typen gleichzeitig. Am häufigsten findet sich die Sp. bifida posterior, schon weil sie leichter erkennbar ist; die Sp. bifida anterior ist überhaupt erst seit c. 20 Jahren bekannt.

Ausser einer Vorwölbung des Rückenmarks und seiner Hüllen durch den Wirbelspalt, kann es aber auch vorkommen, dass der Spalt sich auch auf das Mark fortsetzt, sich also eine tiefe Rinne bis in's Mark hinein bildet, die, von der Haut unbedeckt, längs der ganzen Wirbelsäule verlaufen kann, wobei sich durch diese Rinne nichts hervorzuwölben braucht. Endlich kommt auch noch eine Form vor, wo sich eine Höhlung im Wirbelkanal durch Erweiterung der Wirbelkanalwand bildet, die ihrerseits durch zystenartig erweiterte Marksubstanz eingenommen wird, — eine Form, die man als *Meningocele occulta* bezeichnen könnte.

Je nach dem verschiedenen Charakter der Veränderungen am Rückenmark und an der Wirbelsäule kann die Spina bifida in drei grosse Gruppen eingeteilt werden:

1) die Spina bifida in des Wortes eigentlicher Bedeutung mit den Untergruppen: a) Myelo-rachischisis und b) Spina bifida occulta.

2) die Spina bifida cystica, zerfallend in: a) Myelo-meningocele; b) Myelo-cystocele; c) Meningocele; d) Myelo-cysto-meningocele.

3) die Spina bifida mit einem Tumor.

1. Bei der ersten Gruppe, der *Spina bifida* schlechthin hat man es mit keinerlei Vorwölbung (weder Zyste noch Tumor) zu tun.

1-a. Die Myelo-rachischisis.

Diese Anomalie, welche auch *Spina bifida aperta* genannt werden kann, erinnert an eine offene Myelomeningocele, doch ohne zystenartige Erweiterung und stellt eine verschieden lange vertiefte Rinne dar, die sich die ganze Wirbelsäule entlang erstrecken oder nur 0,5—1,0 cm lang sein kann. Den Boden der Rinne bildet die *Area medullaris,* die seitwärts in die *Zona epithelio-serosa* übergeht, welch letztere an die normale Haut grenzt. Je nach der Länge unterscheidet man eine *Myelo-rachischisis totalis,* wenn sie die ganze Länge der Wirbelsäule einnimmt, und eine sich auf nur wenige Wirbel erstreckende *Myelo-rachischisis partialis.* Letztere findet sich am häufigsten am Kreuz.

Einige Autoren brauchen anstatt der Bezeichnung Myelo-rachischisis einfach die Bezeichnung *Rachischisis,* was aber nicht richtig ist, da letztere Bezeichnung nur auf eine reine Spaltung der Wirbelsäule, ohne Entwicklungsanomalie seitens des Rückenmarks, angewandt werden darf.

Fleischmann unterscheidet dreierlei Dimensionen des Spalts bei der Rachischisis: 1) das weiteste Klaffen, die *Holorachischisis,* wenn in der Wand des Wirbelkanals die Bögen und Dornfortsätze bis zu den Seitenfortsätzen fehlen; 2) die mittlere Stufe, wenn die Seitenwände des Wirbelkanals erhalten sind und nur die Hinterwand (Proc. spinosi und Bögen) fehlt; 3) als dritte Stufe eine kleine, c. einige mm breite Lücke in der Wirbelkanalwand bei sonst normaler Entwicklung der Wirbelsäule.

1-b. Die Spina bifida occulta.

Unter dem Namen *Spina bifida occulta* versteht man eine Entwicklungsanomalie der Wirbelsäule, bei der in den Wirbelbögen, seltener im Wirbelkörper, ein Spalt klafft, aus dem sich jedoch der Inhalt des Wirbelkanals nicht hervorstülpt (Abb. 119). In selteneren Fällen liegt in diesem Wirbelsäulenspalt eine Geschwulst (ein Lipom, Fibrom, Myom oder Angiom), das etwas hervorragen kann.

Am häufigsten findet man diese Anomalie im Kreuz- und Lendenteile der Wirbelsäule, doch sind auch Fälle im Brust- und Halsabschnitte zur Beobachtung gelangt (Léri, Hanson, Bréton, Golonska). Geipel fand an 260 mazerierten Wirbelsäulen in 9 Fällen eine Spina bifida occulta

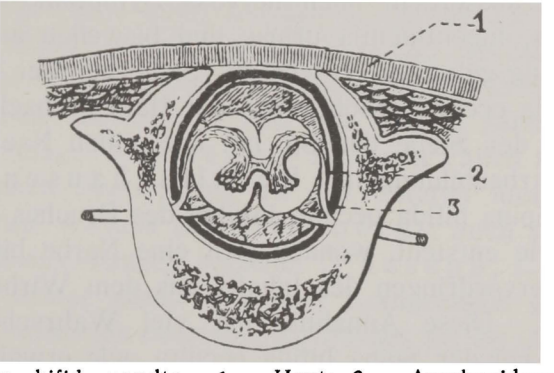


Abb. 119. Spina bifida occulta. 1 — Haut; 2 — Arachnoidea; 3 — Dura.

im Atlasgebiet (3,5%), wobei der Spalt häufiger am Seitenteil des Wirbelbogens gelegen war. Eine Röntgenaufnahme eines solchen Spalts hat bisher nicht bewerkstelligt werden können.

Die Spina bifida occulta kann von Rückenmarks- oder Wurzelsymptomen begleitet sein; es können aber auch jegliche Symptome von seiten des Nervensystems fehlen. Dubreuil-Chambardel unterscheidet eine *Sp. bifida occulta vera,* mit Rückenmarkssymptomen, von einer *Sp. bif. falsa,* wo diese fehlen. Mutel hat für die letztere Form die Bezeichnung einer *Fissura columnae vertebralis* vorgeschlagen.

Mayer fand, dass Spaltbildungen an der Wirbelsäule recht häufig vorkommen. Er fand einen Spalt in der Gegend des 1. Kreuzwirbels bei Kindern bis zum 5. Lebensjahr in 72% der Fälle; bis zum 10. Lebensjahr — bei 42%, in höherem Alter — bei 24%. Eine vollständige Spaltung des Os sacrum fand

er bei 3%. In allen diesen Fällen konnten keinerlei klinische Symptome gefunden werden.

Die *Diagnostik* der Sp. bif. occ. bot vor der Entdeckung der Röntgenstrahlen grosse Schwierigkeiten und war nur auf Grund einiger Anzeichen mit grösserer Wahrscheinlichkeit möglich. Zu diesen Symptomen gehört die Hypertrichosis, bei der die Länge der Haare bis zu 30 cm betragen kann, und die an einen Schweif erinnert, wenn die Sp. bif. occ. im Gebiet des Kreuzes, an eine Mähne, wenn sie sich in der Halsgegend befindet. Diese Hypertrichosis ist augenscheinlich auf eine Hyperplasie der Haut zurückzuführen (Virchow). Doch leugnet Winkler einen Zusammenhang zwischen Hypertrichose und Spina bifida.

Wenn ausserdem noch nervöse Symptome (Pes equinus paralyticus, Incontinentia urinae und bisweilen auch alvi) zur Beoabchtung gelangen, so wird die Sicherheit der Diagnose der Spina bifida occulta erhöht. Auf der Haut beobachtet man bisweilen an der Stelle der Sp. bif. occ. einen Naevus und fast immer Narbenbildungen. Recklinghausen nimmt an, dass die Spina bifida occulta infolge des Bruches einer Myelomeningocele entsteht, wonach sich eine Narbe bildet, die das weitere Hervordringen des Inhalts aus dem Wirbelsäulenkanal verhindert. Diese Annahme hat viel Wahrscheinliches für sich, weil bei der Spina bifida occulta, wie erwähnt, in vielen Fällen Narben auf der Haut beobachtet werden.

Pathologisch lässt sich die Sp. bifida occ. als Entwicklungshemmung betrachten, an der wahrscheinlich Teile sowohl des Meso- als auch des Ektoderms beteiligt sind. Dadurch wäre auch erklärt, weshalb bei dieser Anomalie auch sonstige Symptome von mangelhafter Entwicklung beobachtet werden (Winkler).

Gegenwärtig kommt, natürlich, der Röntgenographie der Wirbelsäule eine entscheidende Bedeutung bei der Diagnose der Sp. bif. occ. zu: das Vorhandensein eines Spalts in der Wirbelsäule bei Gegenwart der anderen oben genannten Symptome spricht für eine solche Anomalie (Abb. 120).

Ein Spalt kann sowohl an den Wirbelkörpern, wie an den Wirbelhögen vorkommen. Bei der Rachischisis anterior kann sich eine recht bedeutende Skoliose entwickeln (Sorrel, Legrand u. Lambling). Auch beobachtet man bei ihr ein beiderseitiges Trophoedem (Léri, Thomas). Müller fand bei der Spaltbildung auch ein Fehlen der Gelenkfortsätze.

Eine sehr seltene Form der Anomalie — eine völlige Spaltung des 5. Lendenwirbels — haben Frets und Reisner beschrieben, deren Seltenheit darauf beruhte, dass sich zwischen den beiden Hälften des gespaltenen Wirbels keinerlei Verbindungsstück vorfand, während sonst in derlei beschriebenen Fällen immer ein Plättchen als Verbindungsbrücke vorhanden war.

In letzter Zeit finden sich in der Literatur Hinweise darauf, dass zuweilen schwere Formen von chronischer Ischias von einer Sp. bif. occ. abhängen können (Gudzent, Léri, Aubert, Morgulis, Jakobowici, Urechia, Teposu). Winkler spricht die Vermutung aus, dass die Ischiasentwicklung damit zusammenhänge, dass wegen Anwesenheit des Sp. bif. occ. die Lendengegend gegen Kälteeinwirkung empfindlicher wird. Bei dieser Anomalie kommen auch Symptome von Erkrankung des Rückenmarks und besonders oft auch der Cauda equina zur Beobachtung: schlaffe Paresen und Paralysen (Puusepp), trophische Fussgeschwüre (Elsberg) und Sklerodermie (Léri), eine heftige, jeder Therapie trotzende Lumbago (Puusepp). In diesen Fällen findet man röntgenoskopisch Spaltbildung an den unteren lumbalen und oberen sakralen Wirbeln (Lichtenberg); auch sind solche Fälle von Blasenstörungen begleitet (Puusepp, Léri). Die Incontinentia urinae hängt von einer Kompression der Cauda equina durch einen querverlaufenden fibrösen Strang ab, der sich, aller Wahrscheinlichkeit nach, aus dem entarteten und verstärkten Lig. flavum entwickelt. Bisweilen gelingt es diese Kompression mit Hilfe von epidural eingeführtem Lipiodol sichtbar zu machen (Léri); die Entfernung dieses Stranges führt zu voller Genesung.

Es kommen, übrigens, auch Fälle von Spina bifida occ. vor, die mit Urinverhaltung und Obstipation verlaufen (François).

Das Trophoedem hängt nicht von nervösen Ursachen ab, sondern von einer Störung der Lymphzirkulation (Léri).

Die angeführten Symptome können erst recht spät zur Beobachtung gelangen: bisweilen fehlen bis zum 20.—30. Lebensalter jegliche Symptome, um erst in diesem Alter als Erscheinungen seitens des Nervensystems aufzutreten.

Ich habe unter anderen Fällen 42 Fälle von Sp. bifida occulta beobachten können, darunter 31 mit einer unvollkomme-

nen Urininkontinenz und mehrere mit Incontinentia urinae et alvi. Von diesen Fällen will ich 2 der interessantesten erwähnen. Im einen Falle handelte es sich um ein 7-jähriges, im anderen um ein 10-jähriges Mädchen. In beiden Fällen schwanden die Erscheinungen der Harninkontinenz nach dem chirurgischen Eingriff. Obgleich man bei beiden Patientinnen nicht von einer Inkontinenz im eigentlichen Sinne des Wortes sprechen konnte, so bestand doch eine erhöhte Reizempfindlichkeit der Blase, so dass auch bei nicht völlig gefüllter Blase eine Harnentleerung reflektorisch erfolgte, was besonders ausgesprochen nachts vorkam; beide Mädchen litten also an Enuresis nocturna. Im zweiten Fall bestand neben der Harninkontinenz auch häufiger Stuhldrang und Kotinkontinenz, die gleichfalls nach der Operation verschwanden.

Dass ich es in beiden Fällen nicht mit einer eigentlichen Inkontinenz, sondern vielmehr mit einer erhöhten Reizempfindlichkeit, — im ersten Falle der Blase allein, im 2. Falle der Blase und des Rektums, — zu tun hatte, das beweist die Harnentleerung in grösserer Menge, auf einmal; ausserdem verspürten die Patientinnen Harndrang, konnten aber den Harn nicht lange halten. Dafür war augenscheinlich nicht eine Schwäche der Blase verantwortlich zu machen, sondern die Reizempfindlichkeit der Blasenschleimhaut. Man ersieht es daraus, dass beide Mädchen bei Füllung der Blase sehr heftigen Harndrang verspürten, dabei ging der Harn aber nicht tropfenweise ab und die Pat. empfanden, wenn sie urinierten, den Durchfluss des Urins. Alles das spricht für eine erhöhte Reizempfindlichkeit der Schleimhaut der Blasenwand. Eine gleiche Erhöhung der Reizempfindlichkeit beobachtet man auch auf der Haut; das bedeutet, dass wir es hier mit einer Wurzelreizung zu tun hatten. Diese Reizung der Wurzeln bestand seit langem, rief aber keine Schmerzempfindungen hervor, wenigstens klagte keine der beiden Patientinnen über Schmerzen.

Bei der Operation fand man strangförmige Verwachsungen der Dura mater mit den Wirbelbogenresten und dem Lig. flavum. Man muss wohl annehmen, dass diese Stränge bei Bewegungen der Wirbelsäule die Wurzeln leicht komprimierten oder an ihnen zerrten; diese konstante Kompression oder Zerrung ruft eine Reizung der Wurzeln hervor, die nicht so stark ist, dass sie Schmerzen hervorriefe, wohl aber genügt, um eine Hyperästhesie der Haut und der Schleimhaut von Blase und Rectum zu bedingen.

Die operative Behandlung bestand in einer Entfernung der Stränge und einem Verschluss der Spaltbildung. Allein diesem Verschluss messe ich nur insofern eine Bedeutung bei, als die Knochenplatte, die zum Verschluss dient, eine neuerliche Verwachsung der Dura mit der Haut oder mit den Muskeln verhindert. Dem Vorhandensein der Spaltbildung selbst kann ich keine grosse Bedeutung beimessen, da hier der gesamte Symptomenkomplex der Erkrankung nicht vom Vorhandensein des Spalts, sondern

von den derben Strängen abhängt. Diese Stränge sind augenscheinlich als Resultat der Obliteration einer früher vorhandenen Spina bifida cystica entstanden.

Aus meiner eigenen Kasuistik bezogen sich 27 Fälle von Sp. bifida occulta verbunden mit Blaseninkontinenz auf Rekruten.

In sehr seltenen Fällen findet man bei der Sp. bif. occ. an der Haut einen Wulst, wie auch ich das in einem Falle beobachten konnte (Abb. 121 u. 122). Dieser Hautvorfall ist wohl

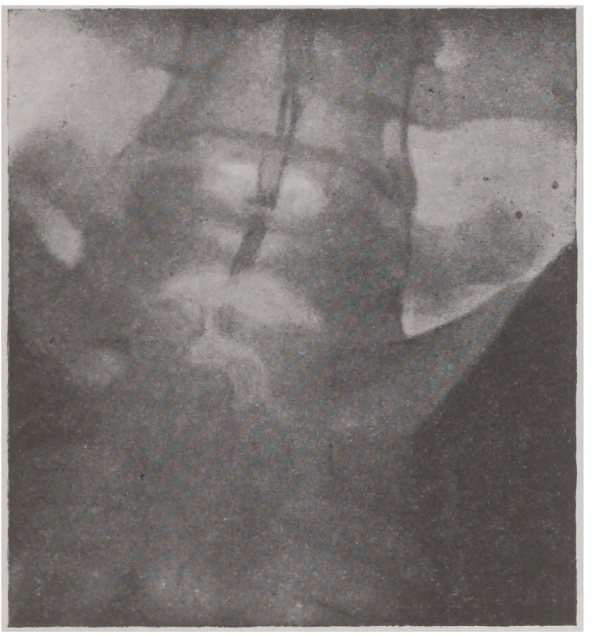


Abb. 120. Röntgenbild einer Spina bifida occulta. Der Spalt in der Wirbelsäule deutlich sichtbar.

so zu erklären, dass eine vorhandene Meningozele, nach ihrer Entleerung, unregelmässig verheilte und dabei die Haut einen vorspringenden Wulst bildete. Bei der Operation erwies sich dieser Hautwulst als durch Stränge mit den Markhüllen verwachsen (siehe Abb. 123).

Therapie der Spina bifida occulta. In Fällen, wo bei physischer Arbeit starke Schmerzempfindungen auftreten, gibt ruhige Bettlage bisweilen gute Resultate.

Auf den Nutzen einer solchen Bewegungseinschränkung haben auch schon andre Autoren hingewiesen; einige hielten sogar eine Operation nach Albee für indiziert. Ich bin der Ansicht, dass diese operative Methode der Immobilisierung in

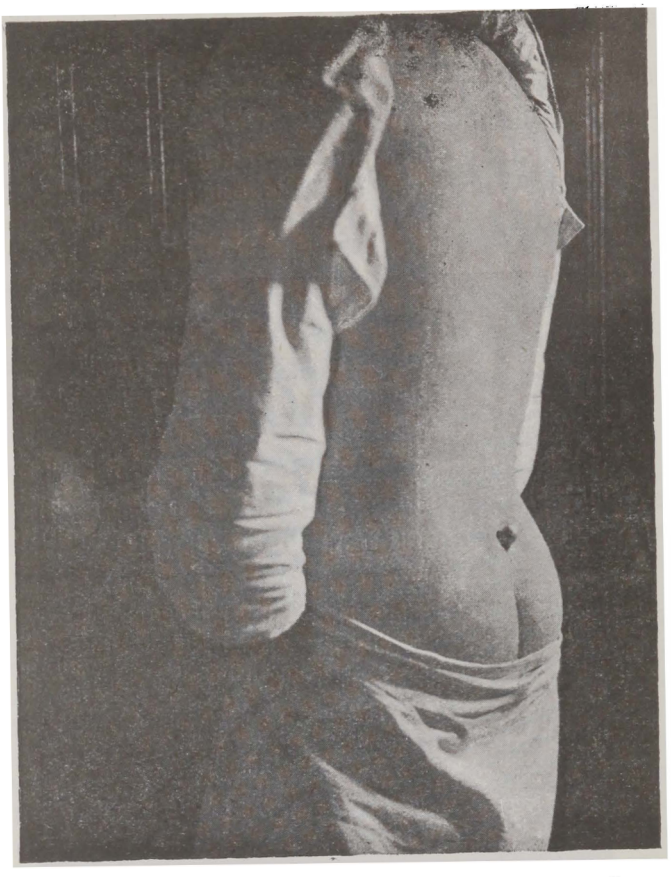


Abb. 121. Hautwulst über einer Spina bifida occulta.

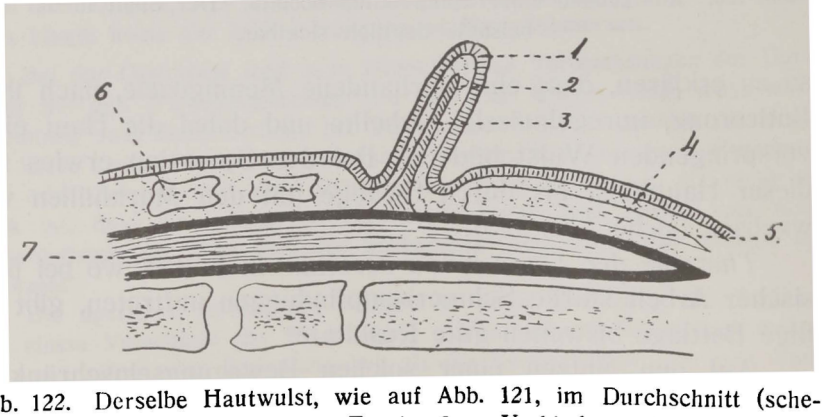


Abb. 122. Derselbe Hautwulst, wie auf Abb. 121, im Durchschnitt (schematisch). 1 — Hautwulst; 2 — Faszie; 3 — Verbindungsstrang zur Dura spinalis; 4 — Dura spinalis; 5 — Os sacrum; 6 — Lumbalwirbel; 7 — Cauda equina.

den Fällen, wo eine Verstärkung der Schmerzen durch Bewegungen deutlich ist, von Bedeutung sein kann; dennoch ist es notwendig, ausserdem noch jene Verwachsungen zu entfernen, die zwischen Haut und Dura bestehen. Daher muss die operative Behandlung entweder in einer Entfernung des Verwachsungsstranges bestehen, wo keine starken Schmerzen und keine Symptome von Lumbago oder Ischias vorhanden sind, d. h. wo die Spina bifida im unbeweglichen Sakralgebiet liegt. Oder aber es muss noch eine Immobilisierung der Wirbelsäule an der betroffenen Stelle stattfinden, im Falle, wenn die starken Schmerzempfindungen überwiegen und die Spina bifida im beweglichen Teil der Wirbelsäule liegt.

Operationstechnik. Durch Längsschnitt von 10—15 cm werden Haut, Unterhautzellgewebe und Faszie durchtrennt. Hierauf wird vorsichtig der von der Haut in die Tiefe durch den Spalt in den Wirbelbögen führende fibröse Strang, der an der Dura endet, freipräpariert. In selteneren Fällen reicht dieser Strang in die Tiefe bis zur Cauda equina und ist fest mit deren Nerven verwachsen. Sind keine Verwachsungen mit den Nerven vorhanden, so wird der Strang mitsamt dem ihm anhaftenden Teil der Dura entfernt und alsdann letztere vernäht. Setzt sich der Strang in die Tiefe fort, so werden 1—2 Wirbelbögen entfernt, worauf die Dura eröffnet und der Subduralraum und die sich am Ort befindenden Nerven einer Untersuchung unterworfen werden. Alles Unnormale — bisweilen auch ein Lipom — wird entfernt und auch die Nerven werden nach Möglichkeit vom Strang befreit. Ist die Verwachsung so fest, dass eine Ablösung unmöglich ist, so wird der fibröse Strang möglichst tief reseziert, worauf die Durawunde geschlossen wird. In jenen Fällen, wo starke Schmerzen vorhanden sind und es nicht gelingt den Strang von den Nerven abzutrennen, kann eine Resektion der Hinterwurzeln hinzugefügt werden. War der Spalt im Wirbelbogenteile weit, so führte ich eine Plastik mit Hilfe des entfernten Dornfortsatzes vom 4. Lumbalwirbel aus; dazu werden die Knochenränder angefrischt und auf die Ränder wird der Dornfortsatz flach gelagert, worauf über ihm die Muskeln, Faszie und Haut getrennt vernäht werden. Gewöhnlich heilt der transplantierte Knochen bei Kindern gut an.

Zur Spina bifida occulta sind auch die von Kleines beschriebenen Entwicklungsabnormitäten der Wirbelsäule und des Rückenmarks zu rechnen. Es handelt sich um Fälle, wo kein Spalt in der Wirbelsäule vorhan-

den, sondern *der Wirbelkanal* in einem bestimmten Abschnitt, meist im Lendenkreuzteile, *erweitert ist und im erweiterten Teil sich ein Gebilde in der Art einer Hüllenzyste vorfindet.* Diese, gewöhnlich symptomenlos vorhandene Anomalie entsteht wohl auf die Weise, dass ein früher vorhandener Spalt in der Wirbelsäule sich nach einem Riss mit nachfolgender Entleerung der Meningocele wieder geschlossen hat, darauf aber die sich ansammelnde Flüssigkeit die Markhüllen auftreibt und eine Meningocele wieder hervorruft, die ihrerseits einen Druck auf die Wand des Wirbelkanals und infolge dieses Druckes eine lokale Erweiterung des Wirbelkanals hervorruft. Diese Anomalie kann am Lebenden nur schwer erkannt werden.

2. *Die Spina bifida cystica.*

Bei der Spina bifida cystica hat man es mit einer Anomalie zu tun, bei der sich aus dem Spalt der Wirbelsäule, als zystenartiges Gebilde, die Rückenmarkshüllen, bisweilen auch das Rückenmark selbst, an die Körperoberfläche hervorstülpen (Abb. 124 u. 125).

Pathogenese und Symptomatologie. Das Zustandekommen der Spina bifida cystica erklären einige Autoren mit mechanischen Ursachen: durch eine anormale Krümmung der Wirbelsäule während des intrauterinen Lebens (Lebedew, Marchand) und durch unvollständige Abschnürung des Markblättchens vom äusseren Blättchen (Marchand); andere setzen voraus, dass der Bildungsprozess in der Weise einer primären Aplasie gestört worden ist (Recklinghausen).

Das Sichzusammenschliessen der Furche des Rückenmarks findet schon in der 3-ten Woche des Keimlebens statt und muss folglich die Bildung der Spina bifida nicht später als zu dieser Zeit vor sich gehen.

Die Entstehung der *Zysten* bei der Spina bifida zystica hat man bis jetzt nicht erklären können, da die Deutung durch das Vorhandensein eines entzündlichen Prozesses bei stagnierender Hyperämie nicht alle Fälle der Spina bifida zystica zu erklären vermag. Möglich, dass die Zystenbildung durch Störung der Blutzirkulation und trophische Prozesse in den Häuten des Rückenmarks erklärt werden muss.

Man unterscheidet 4 Abarten der Sp. bifida cystica, nämlich: a) die Myelo-meningocele; b) die Myelocystocele; c) die Meningocele und d) die Myelocysto-meningocele.

2-a. Die *Myelo-meningocele* findet sich fast immer im Lumbosakralabschnitt, weit seltener im Hals- oder Brustabschnitt. Der Knochenspalt ist sehr weit, der Wirbelkanal abgeflacht und die Nachbleibsel der Wirbelbögen sind bisweilen



Abb. 123. Spina bifida mit geringem Hautdefekt (derselbe Fall wie auf Abb. 121—122).

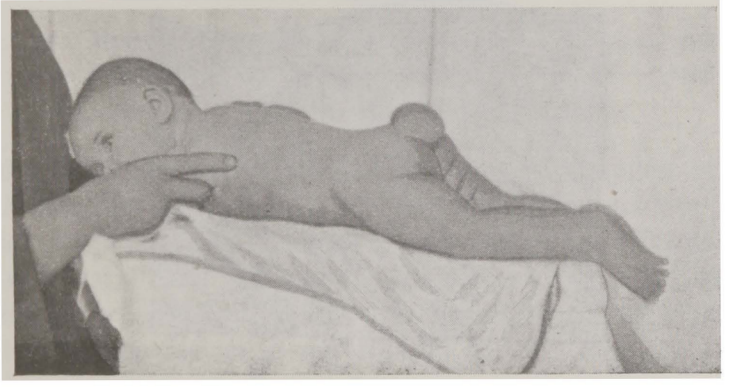


Abb. 124. Meningocele sacralis.

kaum sichtbar. Die Vorstülpung hat Eiform, ist elastisch und weist in der Mitte eine rötliche, sammetartige Fläche auf, die von Haut unbedeckt ist und an ein Ulcus erinnert (Abb. 126). In der Längsrichtung ist eine geringe Vertiefung als Furche zu

sehen, welche durch die Erweiterung des Rückenmarkkanals zustande kommt und an deren oberem Rande gewöhnlich sich eine Vertiefung erkennen lässt, aus der Zerebrospinalflüssigkeit

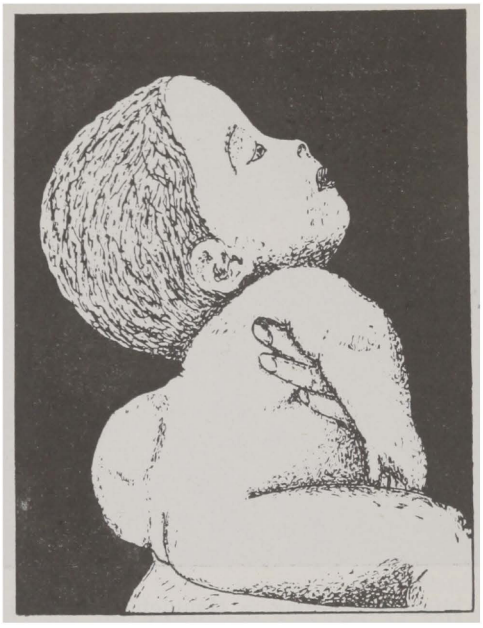


Abb. 125. Spina bifida dorsalis lumbalis und Hydrocephalus.

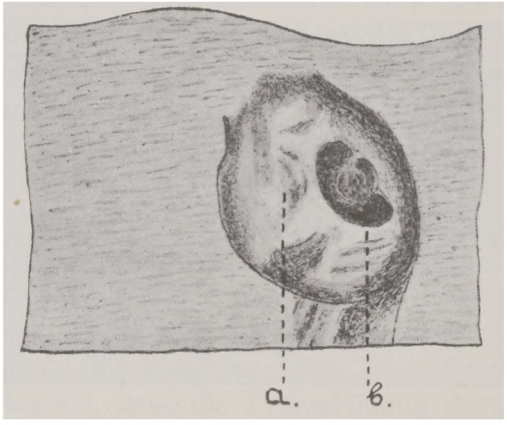


Abb. 126. Myelo-meningocele. a — Zona epithelio-serosa; b — Area medullo-vasculosa.

hervorsickert (Abb. 127). Diese Vertiefung stellt die Übergangsstelle der Furche in den Rückenmarkskanal dar. Mikroskopisch erweist sich dieser Bezirk aus Nervenelementen be-

stehend, die zwischen Gefässgeflechte eingeschoben sind, welche an den Plexus chorioideus erinnern. Diese Gefässe entspringen aus der Pia spinalis, die über dem Gebilde verläuft und die Wand der Zyste bildet. Recklinghausen nannte diesen Teil der Zystenoberfläche *Area medullo-vasculosa.* Aus der ventralen Fläche dieser Area verlaufen Wurzeln, die sich nach vorne richten und in die Zwischenwirbellöcher eintreten; diese Wurzeln sind von der Pia bedeckt, verdickt und durchkreuzen die Zyste. In jenen Fällen, wo die Zyste von der Dura mater gebildet wird, sind die Wurzeln zwischen die Hüllen gebettet und verlaufen zu den Seiten der Zyste. Um die Area

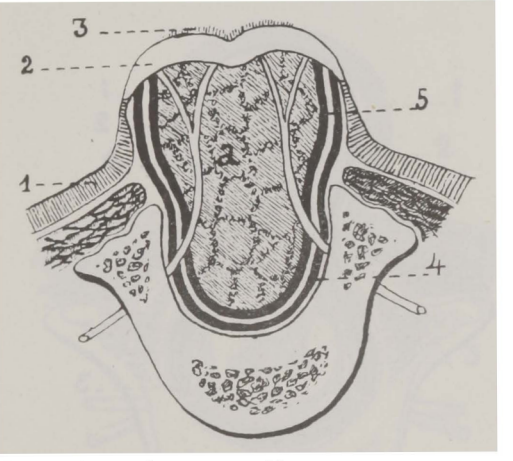


Abb. 127. Myelo-meningocele. 1 — Hautgürtel; 2 — Area epithelio-serosa; 3 — Area medullo-vasculosa; 4 — Dura spinalis; 5 — Arachnoidea. a — Subarachnoidalraum (Potel).

medullo-vasculosa befindet sich ein rosa (bisweilen bläulich) gefärbter, glänzender Ring, der durch die vorgewölbte Pia gebildet wird und mit einer dünnen Schicht von Pflasterepithel bedeckt ist. Nach Recklinghausen ist das die *Zona epithelio-serosa.* Weiter folgt die *Hautzone,* aus normaler Haut bestehend, die bisweilen mit Haaren bedeckt ist.

Doch nicht immer erscheint die Myelo-meningocele in so typischer Form. Es kommen Fälle vor, wo das Rückenmark nicht auseinandergestülpt ist, sondern geschlossen bleibt und nur mit seiner Hinterfläche an die dünne Hülle angewachsen ist, die die ganze Vorstülpung bedeckt. In anderen Fällen wird dieses ganze Gebilde von Haut bedeckt angetroffen *(Myelo-meningocele subcutanea).* In sehr seltenen Fällen findet man die Area medullo-vasculosa in 2 Hälften geteilt, welche Form Ollivier als *Diastematomyelia* bezeichnete.

Das zystenartige Gebilde, das hinter dem aufgestülpten Rückenmark liegt, wird gewöhnlich durch die Pia mater erzeugt.

2-b. Die *Myelo-cystocele* entsteht durch zystenartige Erweiterung des Rückenmarks selbst, weshalb Cruveilhier diese Form *Hydrorachis interna* benennt. Die Anomalie findet sich gewöhnlich am Lenden- oder Lendensakralteil, kann aber auch im Thorakal- oder Halsabschnitt vorkommen. Die Zyste ist gewöhnlich von Haut bedeckt, hat Kugelform und besitzt bisweilen scheinbar einen Fuss. Der Knochenspalt ist meist gering. Die Haut über der Zyste sieht normal aus, ist jedoch bis-

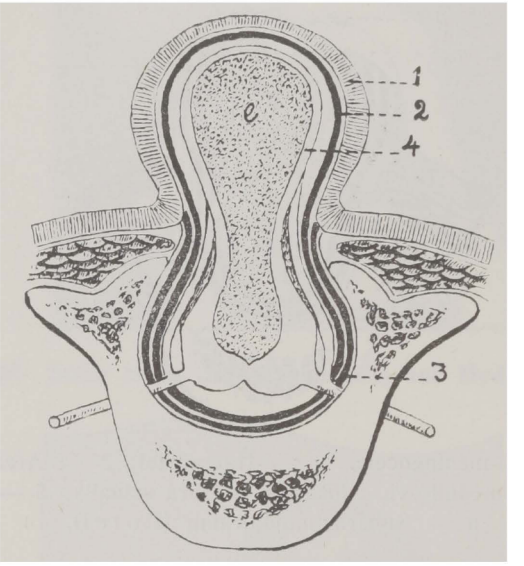


Abb. 128. Myelo-cystocele. 1 — Haut. 2 — Arachnoidea und Pia. 3 — Dura. 4 — Rückenmark, eine Zyste (e) enthaltend (Potel).

weilen gerötet, verdünnt oder ulzeriert. An der Zystenbasis wird häufig Haarwuchs bemerkt. Manchmal ist das Unterhautzellgewebe stark entwickelt und hebt gewissermassen die Zyste von der Haut ab; in anderen Fällen ist die Zystenhülle unmittelbar mit der Haut verwachsen. Unter der Haut befindet sich gewöhnlich unmittelbar die veränderte Rückenmarkssubstanz, da die Dura nur bis zum Rande des Knochenspalts reicht und die Pia sich im Unterhautzellgewebe verliert (Abb. 128). Falls die Zyste eine breite Basis besitzt, so liegt sie auf den Wirbelkörpern. Bei der Eröffnung einer solchen Zyste lässt sich ihr Übergang in den Zentralkanal des Rückenmarks auffinden.

Sitzt diese Zyste auf einem Fuss, so kann dieser Fuss obliterieren und die Zyste wird dann frei.

Die Zystenwand besteht aus Bindegewebe, in dem sich auch Nervenelemente und Neuroglia vorfinden.

Muscatello unterscheidet je nach der Lage des Gebildes eine *Myelo-cystocele dorsalis* und *ventralis*. Im ersten Falle findet man Nervenelemente an der ventralen Wand der Zyste, während sie dorsal in der Zystenwand fast völlig fehlen, bei der Myelo-cystocele ventralis finden wir das Umgekehrte. Die Innenfläche der Zyste ist mit Zylinderepithel bedeckt, doch ist dieses Epithel stellenweise nur in Inseln vorhanden.

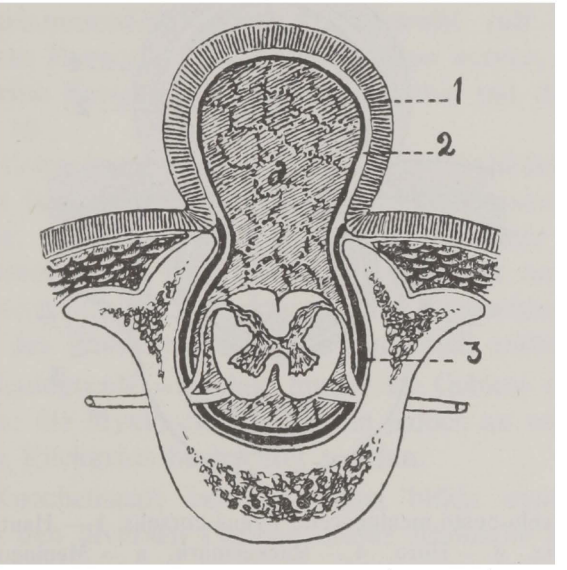


Abb. 129. Meningocele. 1 — Haut. 2 — Arachnoidea. 3 — Dura. a — Subarachnoidale Zyste (Potel).

2-c. Die *Meningocele* wird dadurch gekennzeichnet, dass bei ihr das Rückenmark normal oder verändert sein kann, jedoch an der Zystenbildung niemals beteiligt ist, diese vielmehr von den Rückenmarkshüllen allein stammt, weshalb nach der Cruveilhier'schen Nomenklatur diese Anomalie zu der *Hydrorachis externa* zu rechnen ist (Abb. 129).

Einige Autoren (Bergmann u. a.) leugnen jedoch das Vorkommen dieser Form, indem sie darauf hinweisen, dass bei ihr doch immer auch eine Entwicklungsstörung des Rückenmarks vorliegt.

Die Meningocele findet sich gleichfalls im Lumbal- oder Lumbo-sakralabschnitt.

Die Zyste kann aus der Dura mater allein hervorgehen, oder auch aus der Arachnoidea. Die Rückenmarkswurzeln sind in die Länge gezogen, bilden bisweilen Windungen und sind in einigen Fällen mit der Zystenwand verwachsen. Die Haut über der Zyste ist gewöhnlich normal, zuweilen an der Basis mit Haaren bedeckt.

2-d. Die *Myelo-cysto-meningocele* bildet eine Vereinigung der Abarten *b* und *c* der Spina bifida cystica. Man findet also bei ihr gewöhnlich eine Meningocele, in der zugleich eine Zystenbildung im Rückenmark enthalten ist (Abb. 130). Je nach-

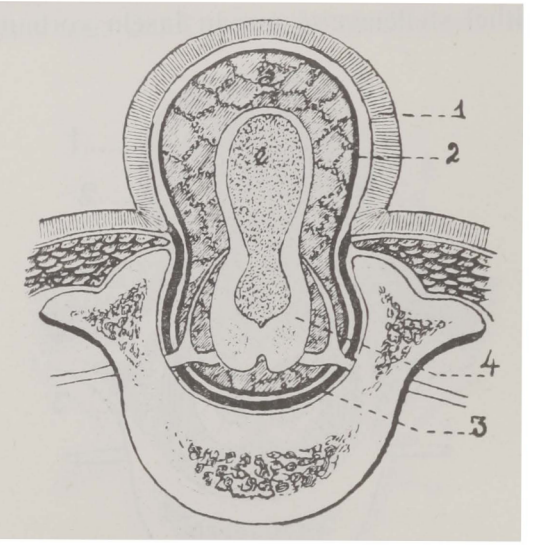


Abb. 130. Myelo-cysto-meningocele. Typus dorsalis. 1 — Haut. 2 — Arachnoidea und Pia. 3 — Dura. 4 — Rückenmark. a — Meningocele dorsalis. e — Myelo-cystocele (P o t e l).

dem, welcher Teil des Rückenmarks die Zyste bildet, wird auch hier eine *Myelo-cysto-meningocele dorsalis* und *ventralis* unterschieden (M u s c a t e l l o).

Bisweilen kann selbst bei operativer Eröffnung einer solchen Zyste ihr Charakter nur schwer bestimmt werden, weil das Rückenmark nur wenig erweitert sein kann und kein typisches Bild einer zystenförmigen Rückenmarkserweiterung zu finden ist.

Die *Differentialdiagnose* zwischen den einzelnen Formen der Spina bifida cystica ist nicht immer leicht. Am leichtesten ist die Myelo-meningocele an ihrer offen vorliegenden Area medullo-vascularis zu erkennen. Die Myelo-meningocele äussert sich als eine fluktuierende, halbrunde Geschwulst mit breiter Basis, die von einer roten oder dunkelroten Hautscheide bedeckt

ist. Auf der Höhe dieser Geschwulst schimmert das Rückenmark in der Gestalt eines dunklen Stranges durch.

Bei diesen Formen kommen Nervenphänomene, wie Paralyse der Extremitäten, der Blase und des Mastdarms, zur Beobachtung (Van Neck u. a.).

Mehr Schwierigkeiten bietet die Differentialdiagnostik derjenigen Formen der Spina bifida, wo die Hautbedeckung heil geblieben ist. Das äussere Aussehen aller dieser Formen von Spina bifida ist vollkommen gleich; und nur als ein Durchschimmern gelingt es in den Fällen von Myelo-cysto-meningocele einen Schatten des Rückenmarks zu entdecken; bei den übrigen Formen lässt sich ein solcher Schatten nicht bemerken.

Ein Zusammendrücken der Geschwulst ruft bei Myelocystocele ein Hervortreten der Fontanellen hervor, da bei dieser Form eine Kommunikation der Ventrikel mit der Höhlung vorhanden ist.

Beim Erwachsenen mit verknöchertem Schädeldach beobachtet man beim Zusammendrücken des Zystensacks Pulsverlangsamung, stertoröses Atmen, ja bisweilen sogar Koma.

Bei dieser Form kommen auch fast immer andere Merkmale unvollständiger Entwicklung zur Beobachtung, sowohl von seiten des Rückgrats, als auch von seiten anderer Organe.

Die Meningocele wird fast immer im Gebiete des Kreuzes angetroffen; die Myelo-cystocele kann jedoch an verschiedenen Stellen des Rückgrats beobachtet werden.

Der Knochenspalt bei der Spina bifida cystica ist an Grösse bei den diversen Formen dieser Anomalie verschieden. Die engste Öffnung und ein dünner Zystenfuss sind bei der Meningocele zu beobachten, und am weitesten ist der Spalt bei der Myelo-cysto-meningocele.

Eine Erweiterung der Hautgefässe und Blutergüsse in die Haut werden häufiger und in grösserem Ausmass bei der Myelo-cystocele, als bei der Meningocele beobachtet.

Mitunter verändert sich die Hautoberfläche infolge von sekundären trophischen Veränderungen der Haut (Narben, Dekubitus), und dadurch wird die Differentialdiagnose gleichfalls erschwert.

Überhaupt gelingt es in den meisten Fällen nicht, eine Differentialdiagnose zu treffen, und bei solcher Sachlage kann man vor der Operation zu diagnostischem Zwecke einen Probeschnitt der Zyste vornehmen.

Wenn der Zystensack geöffnet worden ist, so wird das Vorhandensein von Nervenbündeln und eine glänzende innere Oberfläche desselben zu Gunsten einer Meningo-cystocele sprechen; das Fehlen von Nerven und eine dunkelrote innere Oberfläche des Sacks, mit einem stellenweise durchschimmernden, weisslichen Netz spricht dagegen für eine Myelo-cystocele.

3. *Die Spina bifida mit gleichzeitiger Geschwulst.*

Diese Abart der Spina bifida wird dadurch gekennzeichnet, dass zu den gewöhnlichen Formen der Sp. bifida eine Geschwulst hinzukommt, die entweder die ganze Höhlung des Zystensacks ausfüllt, oder an dessen Oberfläche liegt. Am häufigsten kommt die Kombination mit einer Geschwulst bei der Spina bifida occulta vor. Hierbei kann die Geschwulst durch den Spalt in der Wirbelsäule in den Wirbelkanal eindringen, das Rückenmark oder die Nerven der Cauda equina zur Seite schiebend, komprimierend oder bisweilen von allen Seiten umwachsend; auch kommen Fälle vor, wo die Geschwulst in das Rückenmark hineinwächst.

In der Mehrzahl der Fälle hat man es mit Tumoren von Bindegewebscharakter (Lipomen, Angiomen, Lymphangiomen, Fibromen, Rhabdomyomen u. s. w.) zu tun, in selteneren Fällen kommen auch andersartige Geschwülste vor, wie Gliome, Cholesteatome und Dermoidzysten.

Eine sichere Diagnose dieser kombinierten Fälle ist nicht immer möglich, da durch die vorhandene Geschwulst die Form der Vorstülpung bedeutend verändert werden kann: neben einer fluktuierenden Partie kann sich eine kompakte Masse vorfinden, die von der Geschwulst gebildet wird. Manchmal lässt sich ein Tumor am Hindurchschimmern durch die Zystenwand erkennen.

Der Umfang einer solchen Spina bifida ist sehr verschieden, besonders wenn man es mit einem Lipom zu tun hat, dessen Grösse ja von einer Nuss bis zum Kopf einer erwachsenen Person variieren kann. Morestier entfernte ein Lipom, das bis zum Unterschenkel herabreichte, und fand in ihm eine vergleichsweise kleine, eigrosse Myelocyste, die aus dem Wirbelkanal hervorragte.

Man sollte daher bei der Entfernung eines Lipoms an der Rückenmittellinie immer daran denken, dass unter ihm eine Myelocyste oder Meningocele gefunden werden kann.

Kongenitale Missbildungen der Spina bifida und ihre Pathogenese. Nicht gar so selten findet man alle oben geschilderten

Formen der Spina bifida bei derselben Person an 2—3 Stellen oder kombiniert mit Encephalocele; auch wird in den meisten Fällen mehr oder weniger Hydrocephalus beobachtet.

Von seiten der Wirbelsäule werden häufig deren Verkrümmungen (Kyphose, Lordose, Skoliose) angetroffen, auch Wirbelasymmetrie oder eine Verminderung der Wirbelzahl. Gleichzeitig mit der Spina bifida kann eine ganze Reihe von Missbildungen (Omphalocele, Extrophia vesicae, Aplasia cranii u. a.) zur Beobachtung gelangen.

Ein solch gleichzeitiges Vorhandensein verschiedener kongenitaler Missbildungen mit der Spina bifida cystica spricht zu Gunsten der Vermutung, dass letztere gleichfalls zu den angeborenen Entwicklungsmängeln, nicht aber zu foetalen Entzündungsprozessen, wie M o r g a g n i das früher annahm, zu rechnen ist. Gegenwärtig wird diese Ansicht von den meisten Autoren geteilt und die Entstehung der Spina bifida durch ein teilweises Nichtschliessen der Markfurche, der entlang beiderseits ein Streifen ektodermalen Gewebes verläuft, erklärt. Die Ränder dieses faltenförmigen Ektoderms schlagen sich zurück, vereinigen sich und bilden so den zentralen Rückenmarkskanal. Darauf beginnen sich an den Rändern dieses Gebildes einzelne Teile vom Mesoderm abzuteilen, um die Wirbelknochen und Muskeln zu bilden. So konnte also während der ersten Entwicklungsperiode ein Klaffenbleiben des Rückenmarks oder sogar eine Zweiteilung des Rückenmarks *(Diastematomyelia)* entstehen, während in der 2. Periode ein nur unvollkommener Verschluss des Wirbelkanals, also eine Spina bifida occulta zu stande kommen konnte. War hierbei auch noch eine Störung der Lymphzirkulation und, folglich, auch der Zerebrospinalflüssigkeitszirkulation vorhanden, so musste diese eine Zystenbildung begünstigen, und es entstanden dann je nach dem Grad des Klaffens der Wirbelspalte und je nach der Ansammlungsstelle der Flüssigkeit die verschiedenen Abarten der Spina bifida cystica.

Die *Prognose* ist bei allen Formen der Spina bifida cystica ungünstig. Gewöhnlich führt das Zerreissen des Sacks den Zutritt einer Infektion nach sich, und infolge hiervon entwickelt sich eitrige Meningitis. In den Fällen, wo ein Defekt der Hautbedeckung vorliegt, entwickelt sich die eitrige Meningitis infolge von Infizierung der äusseren Scheidehaut, welche die Rachi-

schisis oder Meningocele bedeckt. Das Zerreissen des Zystensackes kann durch Ausfliessen des Liquor cerebro-spinalis zu raschem tötlichem Ausgange führen, in solchen Fällen, wo die Sackhöhle mit den Gehirnventrikeln weit kommunizierte. In selteneren Fällen wächst der Riss im Sack wieder zu und der Sack füllt sich wieder mit Flüssigkeit.

Die Prognose verschlimmert sich noch mehr in jenen Fällen, wo Lähmungen der Extremitäten, der Blase und des Mastdarms beobachtet werden, die früher oder später den Exitus lethalis bedingen.

Von 649 Kindern mit Spina bifida starben im ersten Lebensjahr 612 (London comitee).

Von allen Formen der Spina bifida setzen bloss die einfachen Meningocelen ihre Existenz viele Jahre lang fort und rufen keinerlei schwere Erscheinungen hervor. Robson operierte einen 35-jährigen Patienten, Broca beobachtete die Meningocele bei Kranken von 23 und 43 Jahren.

Am günstigsten ist die Prognose, wenn die Meningocele sich abgeschnürt hat und ihr Fuss obliteriert ist.

Die *Therapie der Spina bifida cystica.* Von den vielen zur Behandlung vorgeschlagenen Methoden liefert bis jetzt kein einziges Verfahren, ausser der radikalen Operation, befriedigende Resultate.

Alle Verfahren haben zu ihrem Ziel den Zystensack zu vernichten. Zu diesem Zwecke empfahl man, auf den Sack vermittels einer Pelotte einen ständigen Druck auszuüben; ferner die Flüssigkeit durch wiederholte Einstiche abzulassen, Einspritzungen irritierender Substanzen in den Sack, um mit Hilfe einer reaktiven Entzündung ein Zusammenfallen des Sacks hervorzurufen, und schliesslich die Ligatur des Zystenfusses. Alle diese Verfahren werden jetzt selten angewandt und haben mehr ein historisches Interesse.

Das Zusammendrücken des Zystensackes mittels einer Pelotte ist einigermassen gefährlich, weil es Dekubitusbildung verursachen kann. Bei übermässigem Zusammendrücken zerreist die dünne Sackwand und infolge von Infektion treten alle Erscheinungen der Meningitis auf; daher kann man Druck nur anwenden, wenn die Haut ganz normal ist. Zu solch einem Drucke bedient man sich eines Heftpflasterverbandes, wobei um die Vorwölbung Watte gelegt wird. In einigen Fällen hat man zum selben Zwecke besondere Vorrichtungen aus Metall konstruiert.

Cooper empfahl den Sack zu punktieren und die Flüssigkeit abzulassen. Jedoch bedeutet eine solche Punktion eine grosse Gefahr, da nach dem Ausfliessen der Flüssigkeit sofort Tod eintreten kann (König). Nach der Punktion fliesst bisweilen eine grosse Menge Zerebrospinalflüssig-

keit ab, und es gelingt nicht die Öffnung zu schliessen. Um dem vorzubeugen, muss die Nadel nicht senkrecht in den Sack, sondern schräg eingestochen werden: in diesem Falle bildet sich nach Entfernung der Nadel ein schräger Kanal, dessen Wände von der sich anhäufenden Flüssigkeit zusammengedrückt werden, so dass sich die Öffnung dann schliesst.

Die Punktion der Spina bifida cystica hat nur einen palliativen Wert, deshalb haben viele Autoren sie nunmehr dazu angewandt, um eine reizende Flüssigkeit einzuführen (Brainard, Langenbeck, Esmarch u. a.). Eingeflösst hat man Jodtinktur, eine Verdünnung der Jodtinktur mit Glycerin (1—2 : 5 Teilen), Alkohol, Jodalkohol und Jodkalilösung.

Obgleich einige Autoren sogar Fälle von Heilung bei dieser Behandlung mit Einspritzungen (Morton 80% Heilungen) anführen, so kann sich doch ein solcher Prozentsatz von Heilungen nur auf sehr leichte Fälle beziehen und man muss voraussetzen, dass ein solches Heilverfahren ebenfalls keine guten Ergebnisse liefert.

Noch viel gefährlicher ist die Ligatur des Zystenfusses, die Bell im Jahre 1791 vorschlug. Man versah den Fuss der Zyste mit einer *Ligatur* oder die Basis des Fusses wurde mit einer besonderen Zange zusammengedrückt. Vor dem Anlegen des Verbandes oder der Zange wurde die Flüssigkeit durch einen Einstich entleert. In einigen Fällen wurde ein Teil des Sacks abgeschnitten. Dies Verfahren soll man ganz unterlassen, weil man dabei im Dunklen vorgeht und nicht dafür einstehen kann, dass nicht zugleich eine grosse Zerstörung von Nervenelementen stattfindet.

Als einzig rationelle Behandlung muss die *radikale Operation* der Spina bifida anerkannt werden, wenn nicht gleichzeitig ein ausgeprägter Hydrocephalus besteht, der als Kontraindikation für ein operatives Vorgehn anzusehen ist. Dagegen bilden Symptome von seiten des Nervensystems, selbst in schwerer Form, kein Hindernis.

Die Entfernung des Sackes wird, je nach dem vorliegenden Falle, verschieden ausgeführt. Ist ein Ulcus auf der Haut vorhanden, so wird dieses nach ausgiebiger Jodbepinselung exzidiert, darauf der Schnitt in der Mittellinie ausgeführt, der Zystensack sorgfältig herauspräpariert, darauf geöffnet, sein Inneres einer Inspektion unterworfen und, wenn keine Nervenelemente vorhanden sind, der Sack dann an der Basis durch einige Nähte festgeschnürt. Darauf wird die umgebende verdickte Faszie angeschnitten, auf 2—3 cm abspepariert und als ovaler Lappen über dem Sackfusse vernäht. Sind Nervenelemente gefunden worden, so werden sie vorsichtig vom umgebenden Gewebe befreit und in die Tiefe versenkt. Nach der Operation empfiehlt es sich wiederholte tägliche SOP im Laufe von 2—3 Wochen auszuführen (bei kleinen Kindern wird die Punktion durch die offenen Fontanellen gemacht), um auf diese

Weise den nach der Operation gesteigerten Liquordruck herabzusetzen und der Operationswunde ein festes Verwachsen zu sichern.

Falls bei der Untersuchung des Sacks eine Geschwulst entdeckt wurde, so ist sie zu entfernen. Überhaupt muss man bei der Operation im Auge behalten, dass eine Geschwulst vorhanden sein kann.

Knochenplastische Operation der Spina bifida. Wenn die Öffnung des Wirbelspalts weit ist, so genügt eine Muskelwand lange nicht und man hat zur Bildung eines knochenplastischen Lappens seine Zuflucht zu nehmen.

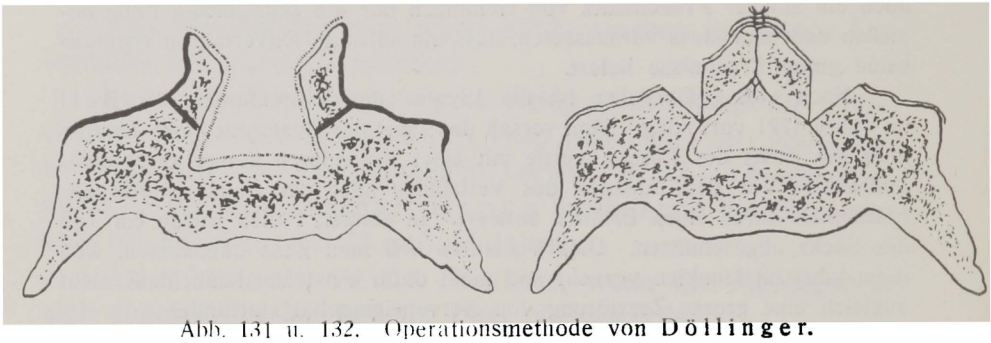


Abb. 131 u. 132. Operationsmethode von Döllinger.

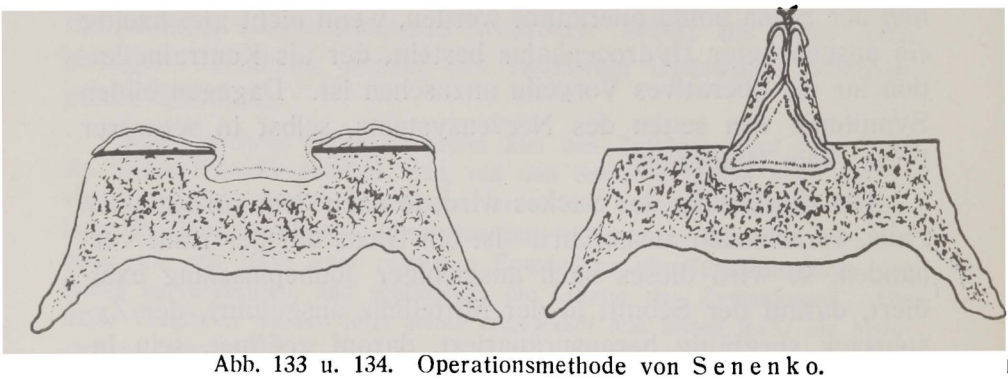


Abb. 133 u. 134. Operationsmethode von Senenko.

Am einfachsten scheint das Verfahren Döllinger's zu sein. Es besteht darin, dass man aus den Überbleibseln der Wirbelbögen zwei Knochenlappen bildet. Die Bögen werden an der Basis von der äusseren Seite mit einem Meissel angeschnitten, dann nach innen zu gebrochen, und ihre Enden vereinigt (Abb. 131 u. 132), so dass sie einen knöchernen Kanal bilden. Falls die Bögen ganz fehlen, werden von den Rückenwirbeln Knochenplättchen abgetragen und mit einander vereinigt (Abb. 133 u. 134) (Senenko, Sklifasofsky, Postnikow).

Es ist auch empfohlen worden den Knochen von weiter her zu nehmen (Bobrow — aus dem Os ilium), oder sogar den Knochen eines andern Individuums, Zelluloidplastik usw. zu benutzen.

Zum Schluss wird die Wunde sorgfältig durch Hautnaht geschlossen. Eine Drainage wird nicht gemacht. Der Verband muss wasserdicht sein, damit nicht eine Infektion der Wunde geschehen kann, was sehr möglich ist, da die Wunde in der Nähe des Anus liegt. Man bedeckt daher den Verband mit Wachstuch oder bestreicht seine Oberfläche mit Kollodium, damit nicht flüssige Massen und Urin den Verband durchtränken können, oder man hält den Kranken auf dem Bauche im Gipsbett.

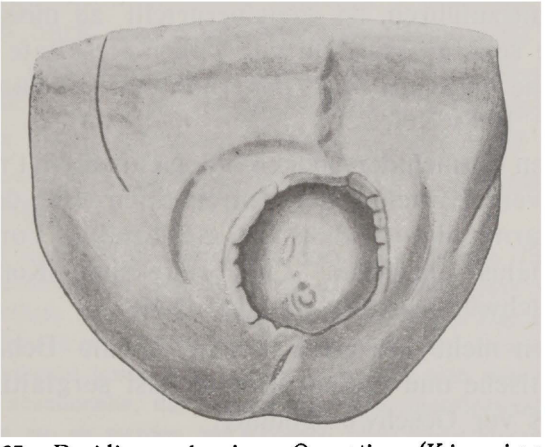


Abb. 135. Rezidiv nach einer Operation (Kirmisson).

Bei der Meningocele wird der ganze Sack beseitigt, weil er keine Nervenelemente enthält, und die Operation liefert gute Resultate. Bei der Myelo-cystocele kann während der Operation ein Teil der Substanz des Rückenmarks entfernt werden, die im Bruchsack eingeschlossen ist; weil diese Substanz meistenteils bereits degeneriert ist, so hat ihre Beseitigung keine Rückwirkung auf die Funktionen des Rückenmarks.

Kirmisson führt 4 solche Fälle an, die er operiert und dann im Verlauf von 5, 10, 13 und 15 Jahren beobachtet hat und bei denen er keinen Rückfall fand. Trotzdem kommt es oft zu Rezidiven (s. Abb. 135).

Die Indikationen für einen operativen Eingriff bei *Meningocystocele* sind begrenzter, da die Fälle, wo Lähmungen der Blase und des Mastdarms oder völlige Lähmung der unteren Extremitäten beobachtet werden, nicht der Operation unter-

liegen (Bayer, Böttcher und Garré). Der operative Eingriff gibt bei dieser Form in einer geringen Zahl von Fällen günstige Resultate. Der Mortalitätsprozent nach der Operation ist sehr gross — nach Garré bis zu 70% (von 39 Kindern starben 25).

Bei Myelo-rachischisis und Myelo-meningo-cystocele sind die Indikationen für die Operation noch beschränkter. Bei diesen Formen ist die Rückenmarksfurche nicht von Haut bedeckt und klafft, und natürlich wird schon vom Momente der Geburt an diese klaffende Furche, die von einem dünnen aderigen Markhäutchen bedeckt ist, infiziert. Jeder Versuch, die Operation aseptisch auszuführen, ist dazu verurteilt zu misslingen; wenn daher eine sehr grosse Zahl von Fällen Resultate ergeben hat, so waren sie durchaus nicht dauernde und vollständige (Muscatello, Bayer).

Bei allen Formen der Spina bifida ist als Kontraindikation schwere Lähmung der Extremitäten oder der Blase und des Mastdarms und ebenfalls das gleichzeitige Vorkommen von Hydrocephalus anzusehn. Eine zeitweilige Kontraindikation bilden Geschwürsprozesse auf der Haut.

In allen nicht operierten Fällen ist die Behandlung eine symptomatische und besteht in möglichst sorgfältigem Behüten des Sackes vor Geschwürsbildung.

Aus den Berichten der Bergmann'schen Klinik für 15 Jahre ist zu ersehen, dass auf 20 operierte Fälle von Spina bifida cystica 7 Todesfälle fielen; bei Bayer waren es auf 17 Fälle 6. Von den 20 Bergmann'schen Fällen entfielen:

auf	Myelo-meningocele	8,	von denen	5 starben;
„	Myelo-cystocele	9,	„ „	2 „
„	Meningocele	3,	„ „	keiner starb.

Was die Dauerresultate anbelangt, so sind sie ganz unbefriedigend. Von den 13 Bergmann'schen überlebenden Fällen gingen 7 an Kinderkrankheiten zu Grunde, 5 wurden aus den Augen verloren und nur 1 Patient befand sich nach 2 Jahren in vergleichsweise leidlichem Zustande.

Jedenfalls haben sich die auf die osteoplastischen Operationen gesetzten Hoffnungen bei weitem nicht erfüllt, denn es ist in keinem einzigen Falle ein völlig befriedigendes Dauerresultat erzielt worden. Deshalb sind viele Autoren jetzt auf

den Verschluss des Wirbelspalts einzig durch die umliegende Muskulatur und die Aponeurose zurückgekommen, um dadurch eine dicke, feste und dabei doch elastische Wand zu schaffen, liegt doch nach der Operation die Tendenz zu gesteigerter Hydrocephalie vor, die zu Rezidivbildung einer Spina bifida cystica führt, was besonders nach osteoplastischen Operationen der Fall war.

Auch meine eigenen Beobachtungen haben ein ungünstiges Resultat ergeben: von 12 Fällen wurde in 7 eine osteoplastische Operation ausgeführt; von ihnen endeten 5 lethal. Von den 5 ohne Knochenplastik Operierten ergaben 2 dauernd ein gutes Resultat, doch auch nur dank dem Umstande, dass ihnen im Laufe zweier Wochen täglich gegen 30 cm^3 Liquor entfernt wurde. Bildet doch eine heftige Liquordrucksteigerung eine der häufigsten und schwersten Komplikationen nach der Operation der Spina bifida cystica, die häufig die Wirksamkeit der Operation aufhebt.

Penfield und Cone haben bei der histologischen Untersuchung exzidierter Stückchen einer Meningocelewand gefunden, dass in ihnen in der Nähe der Gefässe besondere Gebilde lagen, die ihrem Bau nach an die Pacchioni'schen Granulationen erinnerten. Durch Einspritzung von Karmin in den Spinalkanal konnten sie nachweisen, dass sich der Farbstoff in diesen Gebilden ansammelte, dass ihnen also eine absorbierende Funktion eignete. Ist dem so, so werden bei Exzision oder Unterbindung des Meningocelesackes eine grosse Zahl solcher Gebilde ausser Funktion gesetzt, die Resorption der Zerebrospinalflüssigkeit wird dadurch beeinträchtigt und die Liquormenge steigt daher an. Von diesen Betrachtungen ausgehend, führten diese Autoren in ihren Fällen keine Exzision, sondern nur eine Diszision des Sackes aus, versenkten diesen samt den sich in ihm befindlichen Nervenelementen in die Tiefe und führten dann eine Faszienplastik mittels der Fascia lata eines Spenders aus. Beobachteten sie danach dennoch Drucksteigerung von seiten des Liquors, so schränkten sie die Zufuhr flüssiger Kost ein und gingen auf feste Kost über. In der geschilderten Weise operierten sie 21 Kranke, von denen 2 starben und die übrigen 19 genasen. Die Autoren betrachten als beste Operationszeit den 1. Monat.

2. Die Spondylolisthesis.

Unter dem Namen der *Spondylolisthesis,* einer erstmalig von Killian 1854 beschriebenen Entwicklungsanomalie der Wirbelsäule, versteht man das Abgleiten eines Lendenwirbels zur Basis des Kreuzbeines zu. Diese Erscheinung war den Frauenärzten längst bekannt, da mit ihr

eine Verengerung des Beckens verbunden war, doch sind erst in letzter Zeit, seit Vervollkommnung der Röntgenographie, ihrer näheren Untersuchung eine Reihe von Untersuchungen gewidmet worden.

Die Spondylolisthese stellt eine Verschiebung, ein Abgleiten eines Wirbelkörpers nach vorne, ventralwärts, dar, und zwar im Zusammenhang mit dem vorderen Wirbelbogenteile und den oberen Gelenkfortsätzen des betreffenden Wirbels, während der hintere Bogenteil mit den unteren Gelenkfortsätzen und dem Dornfortsatz an ihrer Stelle verbleiben (Neugebauer). Meist ist der abgleitende Wirbel der L_5, seltener kann es auch der L_4 sein. Besonders selten soll eine Verschiebung des Wirbelkörpers nach hinten, dorsalwärts, also eine *Retrospondylolisthesis,* vorkommen (Sicard, Haguenau u. Wallich).

Infolge der Verschiebung kommt es zur Sub- oder vollen Luxation des Wirbels, im ersten Falle *Spondylolisthesis incipiens,* im 2. Falle — *Spond. completa* genannt (Scherb).

Die Fortentwicklung der Spond. incipiens zur Spond. completa hängt davon ab, ob sich am Ober- und Vorderrande des unter dem Gleitwirbel befindlichen Wirbelkörpers reaktive Randexostosen, oder Stützfortsätze, nach Killian, bilden, durch welche ein Weitergleiten des darüberliegenden Wirbelkörpers unmöglich gemacht wird, oder ob dieses nicht geschieht.

Junghanns unterscheidet, als besonderen Typus, das Vorgleiten eines Lendenwirbelkörpers nur geringen Grades, ohne vorhandene Veränderungen im Zwischengelenkstück des Wirbelbogens, wie sie bei der gewöhnlichen Spondylolisthese immer vorhanden sind, und benennt diesen Typus *Pseudospondylolisthesis.*

Die Pseudospondylolisthesis entsteht auf Grund einer Osteoarthrosis deformans der kleinen Wirbelgelenke, infolge langandauernder Überlastung, durch deren Einwirkung eine kurze Verschiebung des Wirbelkörpers möglich wird, wobei die Artikulationsspalte zwischen den Proc. articulares super. des Gleitwirbels und den unteren Gelenkfortsätzen des über ihm liegenden Wirbels breit, die Gelenkspalte zwischen dem Gleit- und dem darunter liegenden Wirbel flach gestellt wird. Der Winkel zwischen der Wirbelbogenwurzel und den unteren Gelenkfortsätzen des Gleitwirbels wird vergrössert.

Whitman spricht auch von einer Präspondylolisthese, einem Zustande mit starker Lendenlordose und horizontal nach hinten gerichtetem Os sacrum, sowie, seiner Meinung nach, mit einem vergrösserten Lumbo-sakral-Winkel bis auf 90°. Er hält diesen Zustand, wie dem auch Wegener zustimmt, für ein Vorstadium der Spondylolisthese, da beim horizontalen Stand des Sakrums dieses der Wirbelsäule keine genügende Stütze zu bieten vermöge.

Den gründlichen Untersuchungen von Junghanns und Hellner nach erwies sich aber der Lumbosakralwinkel bei der Präspondylolisthese als wesentlich klein (90° nach Withman), gegenüber dem normalen Winkel von 120—160°.

Scherb bezeichnete diesen verkleinerten Winkel als Spitzsakrum — *Sacrum acutum,* und im Gegensatz hierzu den Zustand mit vertikal gestellter Basis und in sich gekrümmtem Kreuzbein als Bogensakrum — *Sacrum arcuatum.*

Scherb, wie auch Junghanns, Hellner, halten diese Formen der lumbosakralen Wirbelkrümmung für konstitutionell bedingt.

Die geschilderte Anomalie findet sich sowohl bei Frauen, wie auch bei Männern (Chandler, Capener).

Hinsichtlich der Frage über die Ätiologie der Spondylolisthese sind sich die meisten Autoren (Hayek, Joisten, Nowak, Scherb, Neugebauer u. a.) einig, und zwar wird der Grund in seitlichen Spaltungen im Wirbelbogen angenommen, wie sie zuerst von Lambl beschrieben worden sind, die ihrerseits als Folge einer kongenitalen Missbildung, einer Spondylolysis (Spondyloschisis) congenita auftreten sollen. Allein in der Erklärung des Zustandekommens dieser Spaltenbildung im Wirbelbogen gehen die Meinungen doch auseinander.

Nach einer älteren Anschauung befinden sich in den Wirbelbögen je 2 Verknöcherungskerne: einer im Bogenteil des Proc. articularis sup., der andere im Proc. artic. inf. (Poirier, Charpie). Erfolgt nun bei der Knochenbildung keine Verschmelzung der Knochenkerne, so bleiben beide Teile des Wirbelbogens nur durch bindegewebige Bandmassen verbunden. Diese Bandmassen können nun beim Eintreten eines grösseren akuten Traumas oder infolge von chronischer Überlastung (Schwerarbeiten, Geburten) gedehnt und zerrissen werden, worauf dann der vordere Wirbelteil, aus dem Wirbelkörper und dem vorderen Wir-

belbogenteile nebst den Proc. articul. sup. bestehend, nach vorne rutscht, während der hintere Teil des Wirbels, nämlich der hintere Wirbelbogenteil mit den Proc artic. inf. und dem Proc. spinosus, an seiner Stelle verbleibt.

Neuerdings ist jedoch klargestellt (Hayek), dass die Verknöcherung der Wirbelbögen von je 1 Verknöcherungskern ausgeht, und dass das Vorhandensein von je 2 Kernen eine Anomalie darstellt. Besteht diese Anomalie und es kommt keine Verschmelzung der Kerne zustande, so verbleibt ein durch Bandmassen ausgefüllter Knochendefekt, in dessen Folge dann Spondylolisthese sich bilden kann (Schinz, Laensch u. Frieder).

Die Ansicht Haggert's, dass die geschilderte Anomalie eine Varietät der Spina bifida darstelle, dürfte auf Widerspruch stossen, da letztere als Folge einer Nichtverschmelzung des normal angelegten rechten und linken Knochenkerns zustande kommt. Wohl aber kommt Spina bifida occulta gleichzeitig mit der Spondylolisthese vor, und sogar recht häufig; so hat Capener auf 34 Fälle der letzteren Anomalie in 15 Fällen auch die Spina bif. occulta gefunden. Auch andere Wirbelsäulenabnormitäten, wie, z. B. die Lumbalisation, können die Spondylolisthese begleiten (Léri).

Chiari schiebt die Schuld der Entstehung von Spondylolisthese der grossen Varietät der lumbo-sakralen Wirbelgelenke zu. Neugebauer nimmt, ausser dem kongenitalen Defekt, auch entzündliche Prozesse in den LS-gelenken sowie statische Deformitäten infolge von Überlastung als Grund an.

Burns, Chandler, Reinbold, Mouchet u. Roederer, Fitsch, Darling, Bowmann, Kleinberg, Albee, Asburry, Zlaff geben Trauma als Ursache an, doch will Hellner diese Ätiologie nur für traumatische Sub- und Totalluxationen gelten lassen, nicht aber für die Spondylolisthese, zu welch letzterer er nur die auf Grund angeborener Defekte im Wirbelbogenteile entstandenen Fälle rechnet.

Mouchet und Roederer schreiben der Verlängerung des Wirbelmittelteiles eine grosse Bedeutung bei der Entstehung der Spondylolisthese zu: hierdurch zerfällt der Wirbel in 2 Teile (Abb. 136); der vordere Teil enthält den Wirbelkörper und Vorderabschnitt des Wirbelbogens, den Querfortsatz und

die oberen Gelenkfortsätze; der hintere Teil umfasst den hinteren Bogenabschnitt und die 2 unteren Gelenkfortsätze. Der vordere Teil kann dank der zunehmenden Verlängerung des fibrösen Mittelteils des Wirbelbogens abgleiten, während der

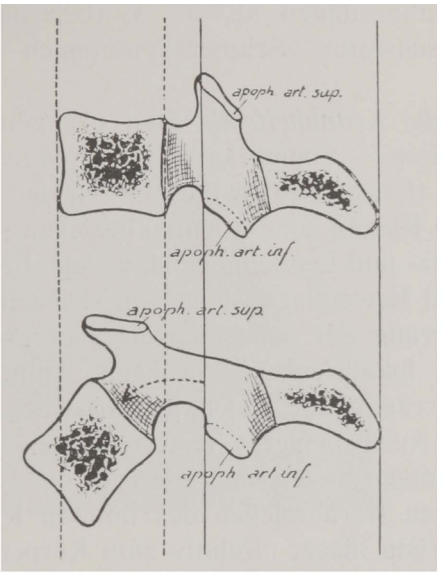


Abb. 136. Spondylolisthese. Der Dorsalteil des Wirbels ist fixiert. Das Abgleiten des Wirbelkörpers wird durch Verlängerung des Mittelstückes hervorgerufen (aus Mouchet u. Roederer).

hintere Teil fixiert bleibt. Dadurch können verschiedene Formen der Erkrankung entstehen (Garavano) (siehe Abb. 137). Die Erkrankung ist zu den kongenitalen Anomalien zu rechnen.

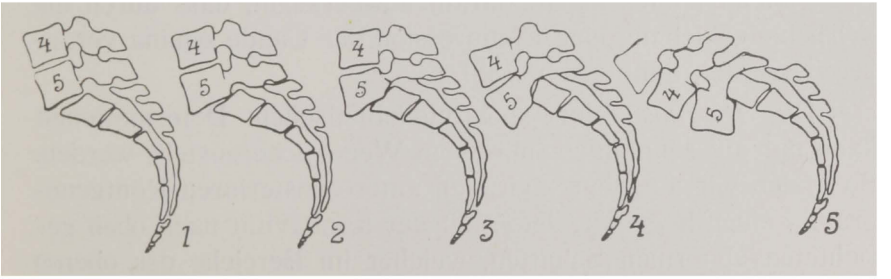


Abb. 137. Verschiedene Etappen der Spondylolisthese. Von links nach rechts. 1 — 5. Lumbalwirbel und Sakrum normal. 2 — Praespondylolisthese, einem gewöhnlichen Vorrücken des 5. L.-wirbels gleichend. 3 — weiteres Abgleiten des 5. L.-wirbels. 4 — der 5. L.-wirbel ist vor das Sakrum herabgeglitten = Spondyloschisis. 5 — der 5. L.-wirbel ist völlig umgeschlagen — seine Oberfläche bildet nun die Vorderfläche = Spondyloptosis (nach Garavano). (Aus Mouchet u. Roederer.)

Willis nimmt an, dass immerhin Ossifikationsstörungen eine Schwächung des Gleitwirbels bedingen und dem Trauma nur eine zweitgradige Bedeutung zukomme.

Nicht von der Hand zu weisen ist die Möglichkeit, dass auch Altersveränderungen an der Wirbelsäule zu Spondylolisthese mit schweren Schmerzsymptomen führen können (Zlaff).

Das *klinische Krankheitsbild* aller obengenannten Wirbelsäulendeformitäten — Spondylolisthese, Pseudospondylolisthese, Sacrum acutum (Präspondylolisthese) — ist sich ziemlich ähnlich. Die ständigeren Klagen der Patienten beziehen sich auf Schmerzen in der Kreuz- und Lendengegend, welche bei Ruhelage klein sein können, bei Bewegungen hingegen sich verstärken. Durch Druck und Zerrung der benachbarten Nervenstämme kann es zu verschieden lokalisierten Störungen kommen. Äusserlich fällt ein Hervorragen der Gelenkfortsätze des Sakrums unter der Haut auf. Auch bemerkt man oft eine Verkürzung des Rumpfes und infolge davon Querfalten in der Haut der Bauchgegend sowie ein Herabreichen des unteren Rippenrandes bis dicht an die Crista iliaca. Relativ zum Körper erscheinen die oberen Extremitäten als zu lang.

Die Schmerzen treten besonders stark auf, wenn Spondylolisthese gleichzeitig mit Lumbalisatio sacralis auftritt (Léri). Es muss jedoch bemerkt werden, dass die Schmerzerscheinungen durchaus nicht immer dem Grad der Veränderungen am Wirbel entsprechen: bei sehr ausgeprägter Spondylolisthese können sie gering sein und, umgekehrt, bei geringen Knochenveränderungen sehr stark (Zlaff).

Junghanns macht darauf aufmerksam, dass durch die Wirbelverschiebung eine Kompression der Cauda equina veranlassst werden kann (Abb. 138).

Die *Diagnose* der spondylolisthetischen Deformationen kann nur auf röntgenographischem Wege sichergestellt werden. So finden wir auf dem sagittalen antero-posterioren Röntgenogramm einen bogenförmigen, mit der Konkavität nach oben gerichteten abnormen Schatten, welcher im Bereiche des oberen Sakrumteiles vom vorderen Rande des vorgeglittenen Wirbelkörpers dahin hinein projiziert wird (Abb. 139 a. Tafel). Dieser Schatten, der von den französischen Autoren „umgekehrter Gendarmenhut" („chapeau de gendarme renversé") benannt wurde, galt bis vor kurzer Zeit als genügend beweisend für das Bestehen einer spondylolisthetischen Deformität. Jetzt wird je-

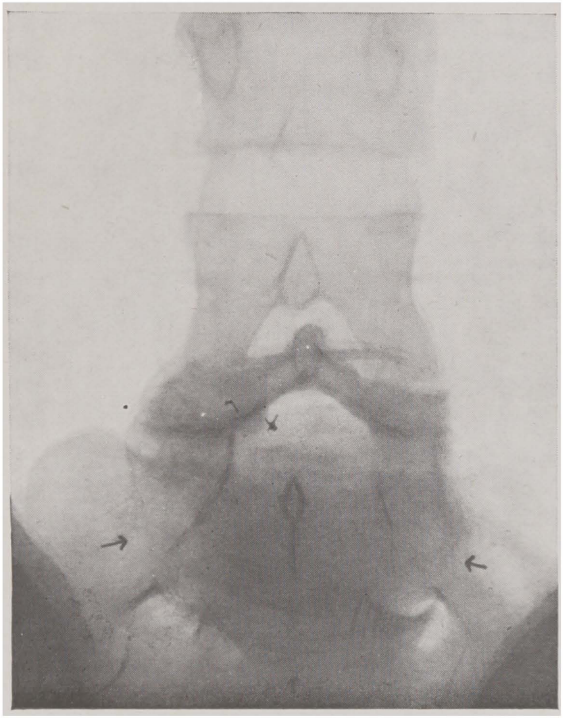


Abb. 139.

Fall von Spondylolisthese (30-jährige Patientin). Aufnahme in sagittaler antero-posteriorer Strahlenrichtung.

Abb. 140.

Derselbe Fall wie auf Abb. 139.

Aufnahme in frontaler Richtung.



doch zur genauen Diagnose derselben ein Röntgenogramm in frontaler Strahlenrichtung als unerlässlich angesehn, an dem die Wirbelverschiebung genau festgestellt werden kann (Abb. 140 auf Extratafel).

Bei Anwesenheit von Pseudospondylolisthese unterscheidet sich das Röntgenbild wesentlich von demjenigen bei der wahren Spondylolisthese. Ein solcher Fall wurde an einem 64-jährigen Patienten beobachtet.



Abb. 138. Durchschnittene Wirbelsäule einer Spondylolisthesis des 5. Lendenwirbels. Die dadurch bedingten Verhältnisse des Wirbelkanals anschaulich erkennbar. Kompression der Cauda equina (nach Junghanns aus W. Müller).

An der sagittalen antero-posterioren Aufnahme (Abb. 141 a. T.) ist in Höhe des 1. Sakralwirbels ein mit der Konvexität nach unten gerichteter, doppelkonturierter Bogenschatten zu sehn, der vom Wirbelkörper L_5 dahin projiziert ist. An der Aufnahme in seitlicher Richtung (Abb. 142 a. T.) zeigt sich das Vortreten des 5. Lumbalwirbels um etwa 0,7 cm vor den vorderen Rand des Os sacrum, vor diesem eine schmale, längliche Rarefikation. Die Artikulationsspalte zwischen den Wirbeln L_4 und L_5 ist breit, während sie zwischen den Wirbeln L_5 und S_1 sehr eng ist. Auch sieht man eine ausgebildete reaktive Randexostose.

An den anderen Wirbeln sind Veränderungen vom Typus einer Spondylarthritis deformans zu bemerken. Im linken

Hüftgelenk sind die Ränder der Gelenkpfanne gezackt und auch verdichtet (Z l a f f).

In unserem Falle fanden sich entzündliche Veränderungen der Wirbel; die Ätiologie der Pseudospondylolisthesis besteht also in einem chronischen Entzündungsprozesse an den Wirbeln.*)

Die *Therapie* der Spondylolisthese besteht in Immobilisierung der Wirbelsäule, zu welchem Zwecke von vielen Autoren die Operation nach A l b e e (S u e r m o n t) empfohlen wird, von der man gute Resultate gesehn hat. Auch die Immobilisationsmethode von H i b b s wird angewandt (von C h a n d l e r in 9 Fällen mit bestem Erfolg). B u r n s, M e y e r d i n g halten eine plastische Operation für das Mittel der Wahl und führen Fälle an, wo nach solchem Eingriffe alle Schmerzen schwanden und die Arbeitsfähigkeit wiederhergestellt wurde. Auch eine konservative Behandlungsweise mit Bettruhe, Wirbelsäulenextension sowie Anpassung eines tragbaren Korsetts sind empfohlen worden, und auch in den von uns in der Nervenklinik beobachteten Fällen ergaben eine allmählich gesteigerte Dauerextension der Wirbelsäule und Lagerung auf einem Gipsbett mit nachfolgendem tragbaren Korsett gute Resultate.

3. Die Platyspondylia.

P u t t i hat 1900 eine besondere kongenitale Form von Wirbelsäulenanomalie beschrieben, die in einer A b p l a t t u n g der Wirbel besteht. Dieses Flacherwerden kann an einem oder mehreren Wirbeln vorkommen und sich sogar auf die ganze Wirbelsäule erstrecken (L a n g e). Dabei sind die Wirbel nur in der Vertikalrichtung — von unten nach oben — abgeflacht, während sie der Breite nach normal gross bleiben; in selteneren Fällen findet man sogar die Wirbel in allen ihren Dimensionen v e r k l e i n e r t, wobei jedoch die Bandstücke unverändert bleiben. Diese, *Platyspondylia* genannte Anomalie kommt häufig mit anderen Wirbelanomalien (einer Hypertrophie, Sakralisation, Spina bifida occulta u. a.) vergesellschaftet vor.

Symptomatologie. Das Hauptmerkmal dieser Anomalie bildet S k o l i o s e oder K y p h o s e sowie, recht häufig, S c h m e r z e n, die in der Wirbelsäule empfunden werden; seltener treten auch Wurzelschmerzen auf. Bisweilen erinnern die Schmerzen an die beim Malum P o t t i auftretenden (S o r r e l), und ist daher die Platyspondylia leicht mit einer Spon-

*) Die beiden Fälle auf die sich die Abb. 139—142 beziehen, sind von mir in der Nervenklinik beobachtet und vom Assistenten Dr. Z l a f f veröffentlicht worden.

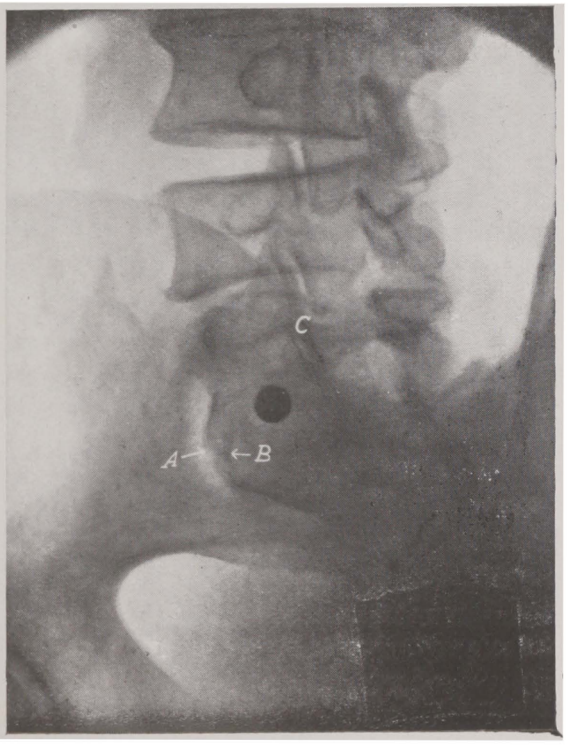


Abb. 141.

Fall von Pseudospondylolisthese. Sagittale antero-posteriore Aufnahme (Patient 64-jährig).

Abb. 142.

Derselbe Fall (Abb. 141). Aufnahme seitlich. A — Rarefikation vor dem vord. Rande des Os sacrum (B); C — 5. Lumbalwirbel.



dylitis tuberculosa zu verwechseln, umso mehr, als auch bei letzterer Erkrankung bisweilen Abplattung der Wirbel bei unveränderten Zwischenwirbelbandstücken vorkommen kann; so bildet zuweilen, in umgekehrter Reihenfolge, die Entdeckung der Platyspondylia den Anstoss zur Aufdeckung der tuberkulösen Wirbelerkrankung (Mouchet).

Die *Therapie* besteht, bei Schmerzen, aus Bettlagerung auf dem Rücken und in Verordnung von Bädern, auch Schlammbädern, sowie eines tragbaren Korsetts.

II. Anomalien seitens der Wirbelzahl.

Diese Anomalien bieten gewöhnlich keinerlei Symptome und werden daher nur zufällig gefunden. Eine Bedeutung kommt ihnen besonders in topisch-diagnostischer Beziehung zu, denn ein fehlender oder überzähliger Wirbel führt leicht zu Fehlern bei der Bestimmung der vertikalen Rückenmarkstopographie, weil durch die veränderte Wirbelzahl im betreffenden Wirbelsäulenabschnitt auch die Zahl der Rückenmarkswurzeln vermehrt oder vermindert ist.

An überzähligen Wirbeln fand man einen *8. Halswirbel* (Ledouble, Dubreuil Chambardel u. a.), seltener eine gesteigerte Zahl von Thorakalwirbeln (Fallope, Regalia, Rabl u. a.), während wiederum im Lumbalabschnitt ein 6. Wirbel recht häufig, in *2%* der Fälle (nach Dubreuil-Chambardel), vorkommt.

Bermond fand bei der Untersuchung von 140 Brust- und 125 Halswirbelsäulenabschnitten keinen einzigen überzähligen Wirbel, dagegen auf 158 Lendenabschnitte 4 mal einen überzähligen Lendenwirbel, wobei der Sakralabschnitt die normale Zahl von Wirbeln enthielt, wodurch sich die gegebene Anomalie von der Lumbalisation unterscheidet. Irgend welche Krankheitssymptome konnte Bermond nicht finden; die manchmal auftretenden Schmerzen in den unteren Extremitäten und deren Schwäche waren rheumatischen Ursprungs.

Lübke fand in 47,5% seiner untersuchten Wirbelsäulen das Vorhandensein eines 6. Kreuzwirbels.

Bei einer Überzahl von Wirbeln des Steissbeines entsteht eine Bildung, die an den Tierschwanz erinnert (Virchow, Schultz, Pathault).

Auch eine verminderte Anzahl von Wirbeln kommt vor; am seltensten trifft man sie im Brustabschnitt (Berti, Schroeder, Strutbers u. a.).

Bisweilen wird eine verminderte Zahl von Lendenwirbeln von einem Fehlen eines Teiles des Kreuzbeines begleitet.

Ich habe eine angeborene Wirbelsäulenanomalie bei einem 45-jährigen Manne beobachten können, der die Nervenklinik der Universität Tartu-Dorpat wegen Harn- und Kotinkontinenz, einer Schwäche der unteren Ex-

tremitäten und wegen Schwachsinns bezogen hatte. Das Nichthaltenkönnen von Harn und Kot, sowie die Beinschwäche bestehen seit der Kindheit. Die Eltern gesund, Geschwister normal. Von Kind an geistig schwach entwickelt.

Patient ist 1,32 m lang (Abb. 143), Arme und Beine unproportionell lang. Die Wirbelsäule verkürzt, das Becken hochstehend, so dass die unteren Rippen den oberen Rand der Beckenschaufeln berühren. Im Kreuzgebiet oben eine Vorwölbung, unten — kein Knochen zu fühlen. Zahl der Hals- und Rückenwirbel normal. Die unteren Extremitäten etwas atro-

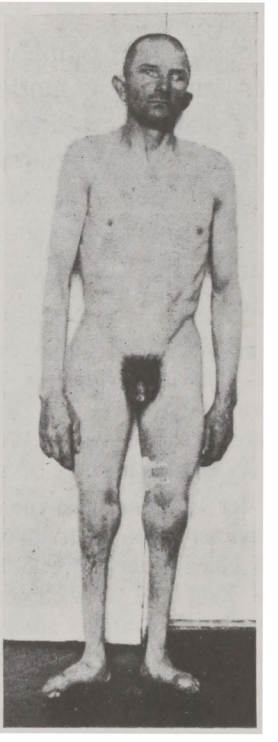


Abb. 143. Kongenitale Anomalie der Wirbelsäule. Wirbelsäule verkürzt. Extremitäten unnormal lang, die unteren Extremitäten mit atrophischer Muskulatur. Wuchs 1,32 m.

phisch. Achilles- und Sohlenreflexe fehlen, alle übrigen Reflexe etwas gesteigert. Totale Incontinentia alvi et urinae, der Anus klaffend. Abweichungen seitens des Schmerzgefühls wegen geistiger Schwäche des Patienten schwer bestimmbar. Das Röntgenbild zeigt das Vorhandensein von nur 4 Lendenwirbeln, von denen 3 gut entwickelt sind, während der vierte atrophisch ist. Das Kreuzbein weist nur 2 Wirbel auf, und zwar beide unnormal klein. Die übrigen Sakralwirbel und Steissbeinwirbel fehlen ganz (Abb. 144 u. 145 a. Tafel). Der Liquor cerebro-spinalis war normal.

Die Ergebnisse der Untersuchung des Nervensystems wiesen auf ungenügende Entwicklung des unteren Teils der Cauda equina hin. Man

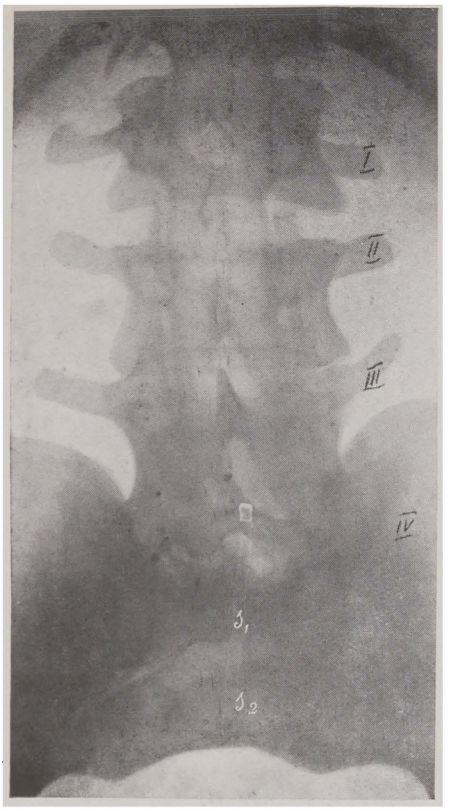
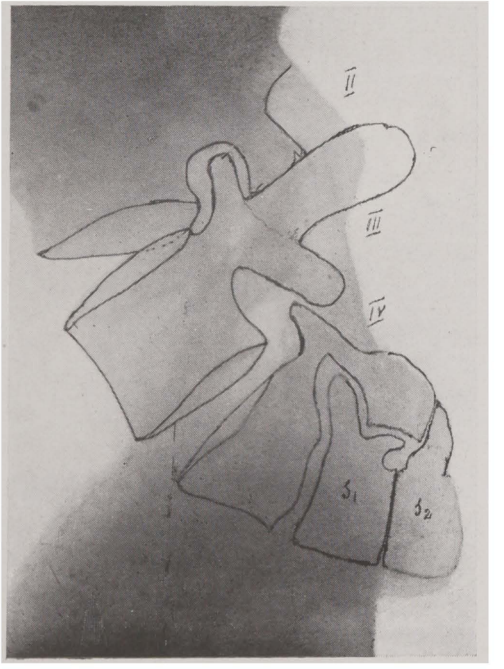


Abb. 144.

Röntgenbild derselben angeborenen Wirbelsäulenanomalie (Abb. 143). 4 Lenden- und 2 Kreuzwirbel vorhanden, die übrigen Lenden- und Kreuzwirbel, sowie die Steissbeinwirbel fehlend.

Abb. 145.

Derselbe Fall, wie Abb. 144 in Profilaufnahme.



hatte es also im gegebenen Falle mit allgemeiner Rückständigkeit des Nervensystems (Imbecillitas), mit einer mangelhaften Entwicklung des Skeletts und, im Zusammenhange mit letzterer, mit einer mangelhaften Entwicklung des Rossschweifes zu tun.

Gewöhnlich sind die überzähligen Wirbel ihrem Bau nach vollständig normal und den übrigen des betreffenden Abschnitts gleichend, wodurch, natürlich, eine Verlängerung des Abschnitts erfolgen muss, ebenso wie beim Fehlen eines Wirbels der Abschnitt verkürzt erscheint. Doch folgt aus den Untersuchungen von Papillaut, dass doch eine Vergrösserung oder Verkleinerung der einzelnen Wirbel bei einer Unter- oder Überzahl von Wirbeln eintritt und dadurch eine kompensierende Wirkung auf die Wirbelsäulenlänge ausgeübt wird.

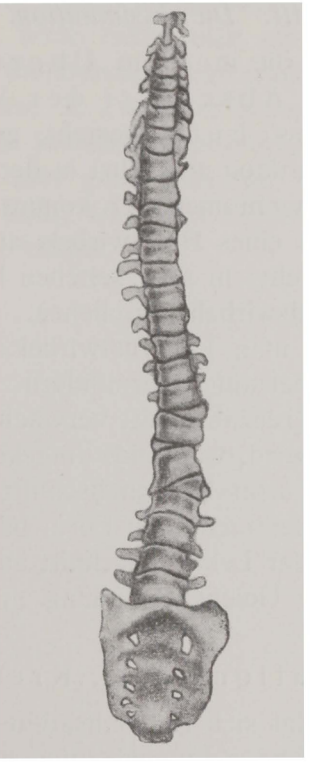


Abb. 146. Ossifikationsanomalie. Die Wirbelsäule zeigt mehrere unvollkommen entwickelte Wirbelknochen sowie Skoliose (aus Dieulafé).

Bei Anomalien seitens der Wirbelzahl kommen gleichzeitig *Ossifikationsanomalien* vor. Man beobachtet dabei, dass die überzähligen Wirbel nur unvollständig verknöchern. Bisweilen bildet sich nur ein halber Wirbel (Švab; Paterson sah das an einem Brustwirbel), der sich zwischen die benachbarten Wirbel einkeilt (Ledouble) und dadurch kongenitale

Skoliose erzeugt (Putti, Böhm, Nau u. a.). Solche Ossifikationsanomalien trifft man häufiger im Lenden- und Brustabschnitt, wobei ein solch in der Ossifikation zurückgebliebener Wirbel auch keine Rippe aufweist. Bisweilen können 2 oder 3 solche Wirbel vorkommen (siehe Abb. 146). Solche Wirbel bestehen dann je nach dem Entwicklungsstadium, auf welchem sie stehen geblieben sind, entweder ganz aus Knorpelsubstanz, sind halb knorpelig, halb knöchern oder auch fast vollständig ossifiziert (Mouchet und Roederer).

III. Die Assimilation.

Diese Anomalie, die in einem Übertritt von Wirbeln aus einem Abschnitt der Wirbelsäule in den Nachbarabschnitt besteht, gehört gleichfalls zu den seltenen Abnormitäten und führt in der Mehrzahl der Fälle zu keinerlei Nervensymptomen. Es kommt vor, dass der letzte Halswirbel die Form eines Brustwirbels annimmt, mithin zum Brustabschnitt übergeht; in sehr seltenen Fällen kann das mit den zwei letzten Halswirbeln geschehen. Wenn „Halsrippen" vorhanden sind und man 13 Brustwirbel zählt, kann sich die Zahl der Lendenwirbel auf 4 vermindern, weil der letzte Lendenwirbel mit dem Kreuzabschnitt verwächst, was *lumbale Sakralisation* genannt wird, während, umgekehrt, beim Übergang des 1. Kreuzwirbels zum Lendenabschnitt *sakrale Lumbalisation* vorliegt; diese letztgenannte Form bildet sich am häufigsten, so dass dabei der Lendenabschnitt aus 6 Wirbeln besteht, deren unterster eine Gelenkverbindung mit dem Sakrum aufweist.

Lumbalisation des 1. Kreuzwirbels.

Nach Léri findet sich Lumbalisation seltener als Sakralisation, doch hat Lübke Lumbalisation bei 9%, Sakralisation dagegen nur bei 1% seiner Untersuchungen gefunden. Bei der Lumbalisation treten auch häufig als Symptome von seiten des Nervensystems Wurzelschmerzen von ziehendem Charakter auf (Léri). Bei Rückenlage mit gebeugten Knien, damit der Rücken sich vollständig strecke, nehmen die Schmerzen ab, während sie sich beim Stehen steigern. Das erste Auftreten der Schmerzen fällt häufig mit einer Kontusion des Rückens zusammen. Beim Stehen beobachtet man eine besondere Stellung der Wirbelsäule, mit Lordose im Lendenteil, gesenktem

Gesäss und einer deutlichen Linienfurche längs der Dornfortsätze der Lendenwirbel und verkürzter Taille. Das Röntgenbild zeigt, dass der 1. Kreuzwirbel nicht nur frei steht, sondern auch verändert ist, indem seine Querfortsätze verdickt sind.

Zugleich mit der Lumbalisation trifft man häufig auch andere Anomalien an, wie Spina bifida occulta, Spondylolisthese (Léri und Luton).

Die *Differentialdiagnose* dieser Anomalie vom Malum Potti ist bisweilen schwer zu treffen, und nur die besondere Stellung der Wirbelsäule und das Röntgenbild geben die Möglichkeit einer richtigen Diagnosenstellung.

Die *Therapie* ist, wenn Schmerzen mit der Anomalie verbunden sind, eine orthopädische: ein tragbares Korsett kann hier gute Dienste leisten. In 2 von mir beobachteten schwereren Fällen führte ich das Immobilisationsverfahren nach Albee aus und erreichte ein sehr gutes Resultat. Auch die Immobilisation nach Hibbs kann, wie Chandler beobachtet haben will, zu gutem Erfolg führen.

Sakralisation des 5. Lendenwirbels.

Sie erscheint recht häufig: hierbei verwächst der 5. Lendenwirbel entweder teilweise oder vollständig mit dem Os sacrum. Ledouble und Dubreuil-Chambardel unterscheiden 5 verschiedene Abstufungen der Sakralisation: 1) die Querfortsätze des 5. Lendenwirbels sind verlängert, verdickt und stützen sich auf das Os ilium; 2) der sehr verdickte und vergrösserte Querfortsatz ist mit dem Fortsatz des Kreuzbeines verbunden; 3) der Querfortsatz ist durch Synchondrose mit dem Kreuzbein verbunden; 4) der Querfortsatz ist mittels Synchondrose sowohl mit dem Os sacrum, wie mit dem Os ilium verbunden, und 5) der Querfortsatz ist mit dem Kreuzbein völlig verwachsen. Diese Verbindung kann einseitig oder doppelseitig auftreten. Der Querfortsatz des 5. Lendenwirbels nimmt dabei die verschiedenste Form an: er kann 4-kantig, rippenähnlich (Mauclaire) oder fächerförmig sein (Henderson), wobei das Aussehen der Querfortsätze an beiden Seiten verschieden sein kann. Meyer-Borstel unterscheidet 6 Typen der Sakralisation, doch scheint mir die oben genannte 5-Typeneinteilung in klinischer Hinsicht bequemer zu sein.

Symptomatologie. Bis zum 20. Lebensjahr kann die Sakralisation ohne jegliche Krankheitssymptome bestehen. Dann aber, wenn die Wirbel wegen der zum Schluss kommenden Ossifikation starrer werden, stellen sich Schmerzen in den Beinen ein, die Wurzelcharakter tragen und hauptsächlich im Gebiete des 5. Lendennervs empfunden werden (Denugé, Calvé u. a.).

Léri verneint jedoch die Abhängigkeit der Schmerzen von einer Kompression des 5. Lendennervs und glaubt vielmehr, dass sie allgemeinen Ursprungs wären (Erkältung, Intoxikation u. a. m.): hierbei bildeten sich Ablagerungen von Kalksalzen in den Bändern und Osteophyten, die zu den Schmerzen den Anlass geben könnten. Ich glaube jedoch auf Grund meiner eigenen Beobachtungen, dass bei stark entwickelter Sakralisation die auftretenden Wurzelschmerzen direkt von der Anomalie abhängig sind, da Fälle beschrieben sind, bei denen die Zwischenwirbellöcher stark verengt vorgefunden wurden, — mehrere solche Fälle hat Zimmern beschrieben.

Ich fand bei einem schwer an Ischias erkrankten Manne von 30 Jahren Sakralisation des 5. Lendenwirbels in der 3. Abstufung (nach Ledouble-Dubreuil-Chambardel), wobei auch die Ischiaserscheinungen auf der Seite der Sakralisation beobachtet wurden (Abb. 147 a. Tafel). In einem anderen Falle (Patient von 35 Jahren) fand ich vollständige Sakralisation des 5. Lendenwirbels (Abb. 148 a. Tafel).

Zeno Astrow melden Fälle von Ischias bei Sakralisation. Meyer-Borstel führt an, dass bei richtiger Sakralisation schmerzhafte Symptome sehr häufig auftreten (er fand sie von 23 Fällen in 22). Wenn man berücksichtigt, dass bei einseitiger Sakralisation das Körpergewicht auf der höherstehenden sakralisierten Seite ruht und der nach unten verbreiterte Querfortsatz einen Überdruck auszuhalten hat, so kann es nicht Wunder nehmen, wenn sich an ihm schwerste osteoarthritische Veränderungen vorfinden, ebenso, wie auch an der entsprechenden Hälfte des Kreuzbeins Das führt zu umgrenzten Schmerzen im Kreuz, die entweder sich allmählich, oder plötzlich, nach einem Trauma, entwickeln und nicht von einer Kompression der Wurzeln, sondern vielmehr von diesen arthritischen Veränderungen abhängen. Andererseits kann die sich bei der Sakralisation bildende Skoliose neuro-muskuläre

Abb. 147.

Einseitige Sakralisation des 5. Lendenwirbels.
A — verdickter und deformierter Proc. transversus des 5. Lendenwirbels.

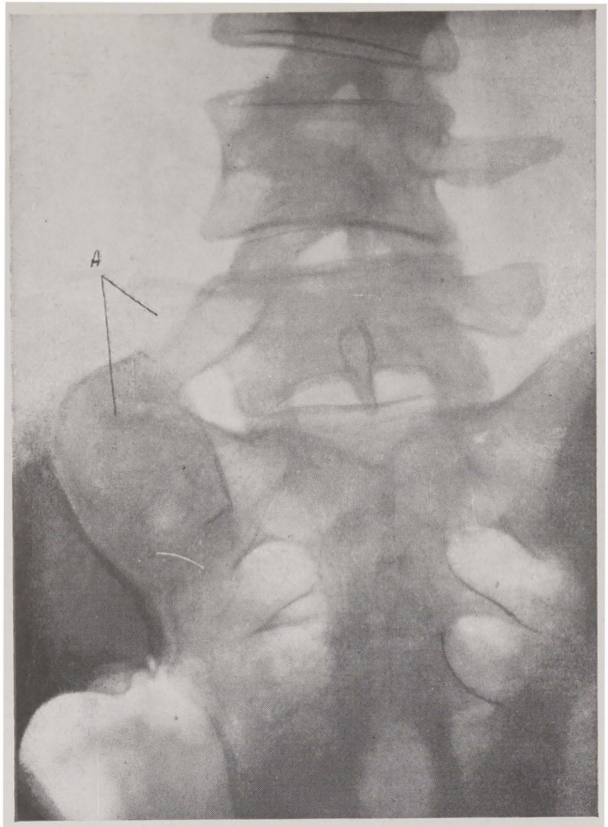
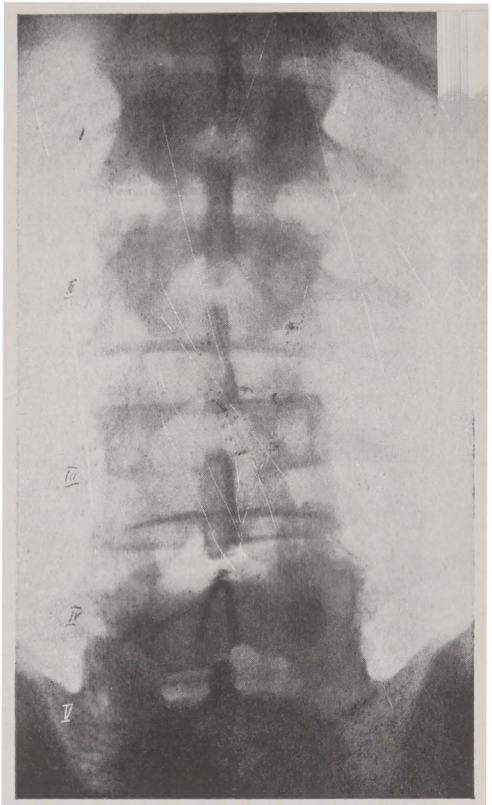


Abb. 148.

Doppelseitige Sakralisation des 5. Lendenwirbels. Auch der 4. Lendenwirbel zeigt Veränderungen.



oder muskuläre Schmerzen hervorrufen wegen Überanstrengung der Haltemuskulatur. Meyer Burgdorff meint dagegen, dass die Sakralisation keine Kreuzschmerzen hervorruft und die in einigen wenigen Fällen auftretenden Schmerzen als Periostschmerzen aufzufassen sind.

Die Sakralisation kann auch von einer Skoliosis congenita abhängen (Rocher u. Rondil, Adams u. a.). Bella stellt sexuelle Schwäche und andere Störungen von seiten der Geschlechtsorgane (Ejaculatio praecox, Impotentia) in ursächliche Beziehung zur Sakralisation.

Als *Pseudosakralisation* werden Fälle bezeichnet, bei denen die Ligg. iliolumbalia und sacro-iliaca verknöchern (Ledouble, Léri). Doch rechnet Léri diese Erkrankung nicht zu den Anomalien, sondern zu einem entzündlichen Prozesse auf rheumatischer Basis.

Nuvoli hat bei Kindern das gleichzeitige Auftreten von Anomalien seitens der Wirbelsäule und des Urogenitalapparates gefunden und spricht die Ansicht aus, dass diese Anomalien als Resultat eines unterwertigen Nervensystems zu werten sind.

Eine *Therapie* ist in der Mehrzahl der Fälle, die symptomenlos verlaufen, nicht erforderlich, oder aber es genügt eine konservative Behandlungsweise (Hirsch). Doch in jenen Fällen, wo die Querfortsätze sehr gross sind und Verengerung der Zwischenwirbellöcher vorliegen, kann zur operativen Entfernung dieser Fortsätze und zur Erweiterung der Zwischenwirbellöcher geschritten werden. Wenn die Schmerzen bei Bewegungen auftreten, so kann die Immobilisation nach Albee vorgenommen werden (Zeno).

Therapeutisch werden Röntgenbestrahlungen mit gutem Erfolge angewandt, besonders bei Patienten in jugendlichem Alter (Van Neck).

Technik des operativen Eingriffs. Der Hautschnitt wird, wie bei der Laminektomie, über den Dornfortsätzen vom 2. Lumbal- bis zum 3. Kreuzwirbel geführt. Darauf werden auf der Seite des vergrösserten Querfortsatzes die Muskeln, nach Möglichkeit mit dem Periost zusammen, bis zu den Seitenfortsätzen abgetrennt. In Höhe des 5. Lendenwirbels wird diese Abtrennung weiter lateralwärts fortgeführt, um den veränderten Querfortsatz freizulegen. Der Querfortsatz wird nunmehr an der Basis reseziert und vorsichtig nach aussen hervorgehoben, wobei mittels Raspatoriums Knochenhaut und Muskeln von ihm entfernt werden. Ist der Querfortsatz mit dem Os ilium

verwachsen, so wird ergänzend ein zweiter Schnitt senkrecht zum ersten längs dem Fortsatz geführt und mittels Knochenzange derselbe vom Beckenknochen Stück für Stück entfernt. Eine solche völlige Lösung vom Beckenknochen ist nicht immer erforderlich. Meist genügt eine Resektion des Querfortsatzes um 3—4 cm mit Interponierung einer Muskelschicht in die Lücke um ein erneutes Verwachsen zu verhindern. Nach der Resektion des Querfortsatzes wird der 5. Lumbalwirbel frei beweglich und somit ist der Zweck der Operation genügend erreicht.

Van Neck hat vorgeschlagen den Hautschnitt von der 12. Rippe längs der sakro-lumbalen Muskulatur bis zur Crista iliaca und weiter der Crista entlang bis zur Spina iliaca posterior zu führen. Alle die an die Crista sich ansetzenden Muskeln, auch die M. m. glutaei, werden durchtrennt und mittels Raspatoriums abgehoben, um Zugang zur Fossa iliaca externa zu gewinnen. Hierauf wird aus dem Os ilium ein dreieckiges Stück entfernt und durch die Lücke der Querfortsatz des 5. Lumbalwirbels erreicht.

Ich glaube dass die erste Operationsmethode bei weitem einfacher ist, dabei gibt sie ein gleich gutes Resultat.

IV. Die Synostose.

Diese Anomalie besteht in einer Verwachsung einzelner Wirbel miteinander; ferner können der Atlas mit dem Hinterhauptknochen oder der letzte Lumbalwirbel mit dem Os sacrum verwachsen, wonach man eine *Synostosis atlanto-occipitalis,* eine *S. cervicalis, dorsalis, lumbalis* und *coccygea* unterscheidet.

Die *Synostosis atlanto-occipitalis* findet sich bei 3% (Ledouble, Bosco), wogegen Symptome von seiten des Nervensystems bei dieser Anomalie höchst selten sind. Die ersten krankhaften Erscheinungen beobachtet man im Alter von 2—10 Jahren, bisweilen erst mit 20 Jahren: es bildet sich eine *Torticollis* (Torticolis osseux — Sangalli, Feil, Lefort u. Ingelrans, Luko), darauf eine Halsverkürzung und verminderte Kopfbeweglichkeit, besonders seitwärts. Auch entsteht aus einer cranio-fazialen Atrophie auf der befallenen Seite eine Atrophie der Gesichtsmuskeln (Bertolotti, Feil). Die Muskeln der Subokzipitalgegend sind stark hypertrophiert (Tramontano-Guerritore). Tritt diese Erkrankung erst mit dem 20. Lebensjahr auf, so ist sie schwer von einer Torticollis muscularis zu unterscheiden (Feil). Nach

Bystrow hat man es hierbei nicht mit Synostose, sondern mit einer Assimilation des Atlas mit dem Os occipitale zu tun, analog mit der Sakralisation des 5. Lendenwirbels; es kann aber auch die Bildung eines Zwischenwirbels, eines *Praeatlas,* vorkommen, was einer Lumbalisatio sacralis entsprechen würde. Dieser Autor hält die Bildung eines Praeatlas und sakrale Lumbalisation für regressive Varietäten, während die Assimilation (Synostose) des Atlas und die Sacralisatio lumbalis — progressive Varietäten darstellen sollen (Abb. 149).

Therapeutisch können orthopädische Massnahmen einige Besserung bringen.

Synostosis cervicalis (Morbus Klippel-Feil). Bei dieser Entwicklungsanomalie vermindern sich alle Halswirbel an Grösse und Zahl, verwachsen zu einer einförmigen Masse

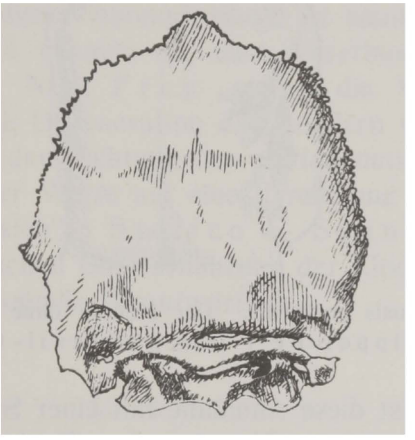


Abb. 149. Okzipitalisation des Atlas. Der Atlasbogen ist auf der einen Seite mit dem Occiput verwachsen (nach Dubreuil-Chambardel).

und der ganze Halsabschnitt der Wirbelsäule wird dadurch soweit verkürzt, dass der von dieser Anomalie Betroffene das Bild eines „Menschen ohne Hals" (Dubreuil-Chambardel) bietet. In selteneren Fällen findet sich am Halsabschnitt eine weite Öffnung von dreieckiger Form, also eine Spina bifida cervicalis. Diese Anomalie ist schon recht lange bekannt (Rokitansky erwähnt sie 1844), doch erst im Jahre 1912 haben Klippel und Feil eine vollständige Beschreibung derselben geliefert. Sie beobachteten sie an einem Manne von 46 Jahren, dem der Hals fehlte, so dass der Kopf dem Rumpf direkt aufzusitzen schien. Die Wirbelsäule schien sich gesackt und gesenkt zu haben, wie bei einer Spondylitis suboccipitalis, und die hintere Grenze des Haupthaares lag fast

am Rücken *(okzipitale Platycephalie)* (Abb. 150). Die Kopfbewegungen waren nach allen Richtungen beschränkt. Bei der Sektion fanden Klippel und Feil, dass alle 7 Hals- und die oberen 4 Brustwirbel eine zusammenhängende Knochenmasse bildeten. Die hochgerückten Rippen begannen beinahe an der Schädelbasis *(cervikaler Thorax),* die Schulterblätter waren gleichfalls in die Höhe gerückt.

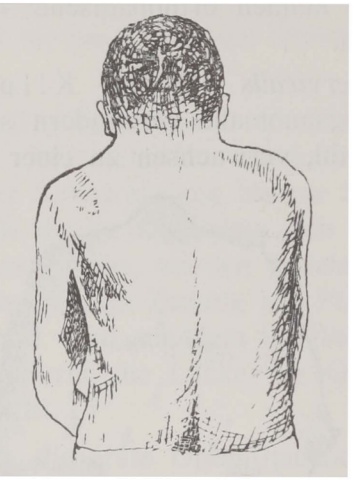


Abb. 150. Synostosis cervicalis. Der Mensch ohne Hals. Syndrom des Morbus Klippel-Feil (aus Dubreuil-Chambardel).

Bisweilen ist diese Anomalie mit einer Spina bifida occulta cervicalis verbunden (Verbeck, Delcroix, Smeeters). Baumann beobachtete in einem Falle Atmungsstörungen.

Das allgemeine Krankenbild erinnert an das beim Malum suboccipitale, doch fehlen beim Morbus Klippel-Feil jegliche Schmerzen, ist der Hals stark verkürzt und das Leiden angeboren, wodurch die Differentialdiagnose zugunsten dieser Anomalie gesichert ist (Biancalana, Laignel-Lavastine u. Miget). Umgekehrt erwähnt Ingelrans einen Fall von Spondylitis tuberculosa bei einem Kinde, in dem die Diagnose fälschlich auf cervikale Synostose gestellt worden war. Gewöhnlich fehlen bei dieser Form krankhafte Symptome seitens des Nervensystems, doch haben Sicard und Lermoyez 2 Fälle beschrieben, in denen Atrophie der Muskeln der oberen Extremitäten zu beobachten war.

Eine *Synostosis dorsalis* findet sich äusserst selten (Goodhardt).

Eine *Synostosis lumbalis* ist von Wustmann beschrieben worden, der den 2., 3. und 4. Lendenwirbel miteinander fest verwachsen fand, wobei im ganzen 6 Lendenwirbel vorhanden

waren. Der betreffende Patient litt an geringer Skoliose und an Wurzelschmerzen, aus welchem Grunde man bei ihm eine Spondylitis tuberculosa vermutet hatte.

Friedel hat einen Fall beschrieben, bei dem die ganze untere Hälfte der Wirbelsäule vom 10. Dorsalwirbel an eine kompakte Knochensäule bildete.

Analog dem Morbus Klippel-Feil kommt auch ein Zusammenschrumpfen der Wirbel des Os sacrum vor, wobei dann der Lendenteil der Wirbelsäule in das Becken eingeschaltet ist (Wertheim, Achard, Foix und Mouzon, Foix, Hillemand u. Léri).

Die Ursache dieser Anomalienform ist unaufgeklärt. Pytel und Šaevič nehmen an, dass Vererbung bei ihr eine Hauptrolle spielt. Nach Frey „stellen die Variationen am Rumpfskelett keine Degeneration dar, sondern vielmehr Formveränderungen in der Richtung der phylogenetischen Entwicklung, die möglicher Weise auf eine Erreichung lebenstüchtigerer Formen abzielen" Steffco u. Schneider, sowie Reccandte machen Unterernährung der Kinder für die Entstehung dieser Anomalie verantwortlich.

Literatur.

I. Chronische Erkrankungen der Wirbelsäule.

1. *Spondylosis rhizomelica,* 2. *Morbus* Bechterewi, 3. *Osteoarthritis,* 4. *Osteoarthritis juvenilis* (Scheuermanni).

1., 2.

Bachmann. Fortschr. a. d. G. der Röntgenstr. **Bd. 42.**

Bailey u. Casamajor. J. nerv. mental dis. 1911, 38.

Baudet. Arch. Méd. milit. 1930, Bd. 93.

Benasse u. Rizzatti. Riv. Pat. nerv. e ment. 1931, Bd. 38 (reiche Literaturangab.).

Bittencourt. Rev. Sud-amer. Med. 1930, 1.

Ehrlich. Arbeit u. Gesundheit, Hrg. v. Martineck, H. 15, 1930.

„ Röntgprax. Bd. 3, 1931.

Fränkel. Fortschr. a. d. G. d. Röntgstr. **Bd. 7 u. Bd. 11.**

Golland. Über Wirbelsäulensteifigkeit. Petersb. Diss. 1912 (russ.).

Junghanns. Arch. f. klin. Chir. 1931, 166.

Kirschenberg. Fol. Neurol. Eston. 1924, Bd. 2 (Bericht der Estn. Neurol. Ges. 1923, 7. Okt.).

Krabbe K. Rassegna Inter. di Clin. e terap. 1928, Nr. 8.

Lauwers u. Proust. Soc. de chir. de Paris. 1927, 8. Juni.

Le Damany. Presse méd. 1914.
Léri A. Handbuch der Neurol. Lewandowsky. 1911, Bd. 2.
„ Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. de Paris. 1918, 34.
„ Les affections de la colonne vertébrale. Paris 1926.
Lhermitte u. Kyriaco. Rev. Neurol. 1927, Dez.
Lewandowsky, M. Rückenmarkserkrank. bei Spondylitis. Hdb. der Neurol. 1911, Berlin. Bd. II.
Müller. Pathol. Physiologie der Wirbelsäule, Leipzig 1932.
Oppel. Am. Surg Bd. 90, 1929.
Oudard, Hesnard, Goureaud. Le diagnostic dans les affect. de la col. vertébr. (chez l'adulte), Paris 1928.
Pastine. Nouv. Iconogr. de la Salpétrière. 1912, 25.
Peugniez. Arch. Franco-Bèlge de Chir. 1923, Jg. 26.
Perk. Fol. Neurop. Eston. 1931, Bd. 10. (Ber. der Estn. Neurol. Ges.)
Pussep. Wratsch, 1901, Nr. 33; 1903, Nr. 32 (russ.).
„ u. Troschin. Ber. der Ärztevers. d. Nervenkl. Petersb. 1904 (russ.).
Raudkepp. Fol. neurop. Est. 1931, Bd. 10 (Ber. der Estn. Neurol Ges.).
Reimers. Festschrift zum Jub. v. Prof. Bechterew. 1903, Bd. 2 (russ.).
Rosenheck. Med. Journ. a. record, Bd. 120, Nr. 5, 1924.
Schereschewsky. Z. phys. Ther. 1928, Bd. 35.
Schwanke. Fortschr. d. Röntgstr. 1925, Bd. 33.
Simmonds. Fortschr. d. Röntgstr. Bd. 7.
Simon. Gaz. des Hôp. 1931, 2.
Sorrel. Soc. de Chir. de Paris, 1925, Juli.
Troschin. Russk. wratsch, 1903 (russ.).
Vampré u. Lange. Sao-Paolo med. 1930, 2.
Weil u. Allolio. D. med. Woch. 1930, Bd. 2.
Weinberg. Fol. Neur. Est. 1926, Bd. 5 (Ber. d. Estn. Neurol. Ges.). 3., 4.
Brafmann. Fol. Neur. Est. 1926, Bd. 5.
Chipault. Gaz. d. Hôp. 1897.
Dargein u. Plazy. Bull. mém. Soc. méd. d. Hôp. de Paris, 1923, Juli.
Delahaye. J. de Radiol. Bd. 15, 1931.
Dellepiane. Rawson. Rev. orthop. 1931, Bd. 1.
Gernhardt. Fol. Neur. Est. 1927, Bd. 7 (Ber. d. Estn. Neurol. Ges.).
Gunther. J. amer. med. Assoc. 1929, 93.
Gruca. Polsk. Gaz. Lekarsk. 1924, Nr. 27 (poln.).
Harrenstein. Z. orth. Chir. 1928, Bd. 49.
Hesnard. Soc. méd. et chir. de Bordeaux, 1924, 9. Mai.
Jacobovici u. Jianu. Spital, 1931, 51.
Junghanns. Forts. d. Röntgstr. 1930, Bd. 42.
Kask. Fol. Neur. Est. Bd. 10, S. 270 u. 287 (Ber. d. Estn. Neurol. Ges.).
Léri. Presse méd. 1918, 28 Febr.
„ Bull. méd. 1925, Juli.
„ u. Scharfez. Soc. méd. Hôp. 1916.
Lyon u. Gottlieb. Forts. a. d. G. d. Röntgenstr. 1931, Bd. 44.
Man. Z. orthop. Chir. 1927, Bd. 46.
Mocquot. Baumann Rev. Orthop. 1931, Bd. 18.

Mouchet. Affections inflamat. du Rachis. Paris 1913.
Oehlecker. D. Z. f. Nervenhlk. 1931, Bd. 117—119.
Polgàr. Forts. d. Röntgstr. 1930, Bd. 42.
Puusepp. Chir. Neurop. Bd. 1, 1932, S. 626 (Literatur).
Radt. Mitt. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1929, 41.
Scheuermann. Z. orthop. Chir. 1921, Bd. 41.
Schmieden. Arch. f. klin. Chir. 1930, Bd. 162 (Literatur).
Schmorl. Forts. d. Röntgstr. 1930, Bd. 41.
Sicard. Presse méd. 1918, 7. Jan.
„ u. Forestier. Presse méd. 1922, 18. Jan.
Simon. Rev. franç. d'Endokrinol. 1932, Nr. 1.
Weinberg. Fol. Neur. Est. 1924, Bd. 2 (Ber. d. Estn. Neur. Ges.).
„ Fol. Neur. Est. 1924, Bd. 5 (Ber. d. Estn. Neur. Ges.).
Wiburg. Fol. Neur. Est. 1927, Bd. 7 (Ber. d. Est. Neur. Ges.).

II. Entzündliche Erkrankungen der Wirbelsäule.

1. *Osteomyelitis.* 2. *Spondylitis typhosa.* 3. *Spond. paratyphosa.* 4. *Actinomycosis.* 5. *Spond. syphilitica.* 6. *Spond. tuberculosa.* 7. *Elfenbeinwirbel.*

1—3.

Arendt. Röntgenpraxis. 1930, Bd. 2.
Chipault. Gaz. des Hôp. 1897.
Cutler. Boston med. a. surg. Journ. 1902, Jan.
Delagenière. Bull. Soc. nat. Chir. 1931, Bd. 57.
Dufour Henri Brechot u. Riom. Bull. soc. méd. Hôp. Paris 1930, Bd. 46.
Eden. J. med. Ass. S.-Africa, 1928, Bd. 2 (Zentr. f. d. g. Neurol., Bd. 52, S. 487).
Frock. Interst. Med. Journ. 1910.
Greisel. Presse méd. 1910, Nr. 80.
Guillemin u. Mathieu. Bull. Soc. nat. Chir. Paris 1929, Bd. 55.
Hernan, Ontaneda, Vidaretta. Presse med. Argent. 1929, Bd. 16.
Herz. Zeitschr. f. orthop. Chir. 1903, Bd. 8.
King. The Lancet, 1910, S. 1136.
Krieger Lassen Henning. Hosp. tid. 1930, Bd. 1 (Zbl. f. d. g. Neurol., Bd. 56, S. 695).
Lyon, E. D. Med. Woch. 1917.
„ Berl. kl. Woch. 1921.
„ Fortschr. d. Röntgstr. Bd. 40, 1929.
Pallord. Rev. méd. de Suis. Norm. 1902, Nr. 8.
Peltensohn. Z. f. orthop. Chir. 1908, S. 239.
Quincke. Grenzg. d. Med. u. Chir. 1899.
„ Arb. a. d. Neurol. Inst. d. Wien. Univ. XVI, S. 13.
Redell. Acta chir. Scand. Bd. 63, 1931.
Schlesinger. Arb. a. d. Neurol. Inst. d. Wien. Univ. XVI, S. 13.
Schmorl. Fortschr. d. Röntgstr. 1929, Bd. 40.
Vadi. Fol. Neur. Est. 1923, Bd. 1.
Woerner. Berl. kl. Wochenschr. 1919, Nr. 51.
Wullstein. Die Wirbelentzündungen. Handb. d. orthop. Chir. 1905—1907.
Zesas. Z. f. d. g. med. Wissen, 1908, Nr. 22.

4—5.
Abernethy. Brit. med. J. 1931, Nr. 3677.
Broglio. Giorn. med. Alto Adige, 1931, Bd. 3.
Ferruccio. Arch. ital. otol. 1931, Bd. 42.
Havrânek. Casopis lek. českych. 1924, Nr. 50.
Kimmerle. Fortschr. d. Röntgstr. 1928, Bd. 37.
Lindeberg. Fol. Neur. Est. 1924, Bd. 2, S. 202 (Ber. d. Estn. Neur. Ges.).
Moraviecka, J. Über die aktinomykot. Meningitis cerebr.-spin. Przeglad Dent. 1924, Bd. 3 (poln.).
Parker. J. of Bon. J. Surg. 1923, Bd. 5.
Petrén. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1910, Bd. 21.
Tomasone, U. Ref. Med. 1924. Jg. 40, Nr. 39.
Woringer. Rev. franç. de Pédiatr. 1929, Bd. 5.
6—7.
André, Thomas. Rev. neur. 1924, Bd. 1.
Barré u. Schropt. Rev. d. Med. 1922, S. 593
Barsony, Schulhof. Fortschr. Röntg. 1930, Bd. 42.
Basset. Bull. et mém. de Soc. nat. Chir. 1926, Bd. 52.
Bakay. Rinasc. med. 1929, Bd. 6 (Zbl. f. d. ges. Neur., Bd. 52, S. 250).
Breitländer. Fortschr. Röntg., Bd. 34.
Businger. Schweiz. med. Woch. 1928, Jg. 58.
Calvé. Le Scalpel. 1931, Bd. 2.
„ Rev. neurol. 1917, S. 307, ib. — 1923, S. 711, Presse méd. 1922, S. 246, Arch. fr.-bèlges Chir. 1926.
Chazanow. Sowrem. Psichonewrol. 1931, Bd. 12 (russ.).
Chipault. Le traitement du Mal de Pott. Paris 1909.
Creyssel. Arch. fr.-bèlges Chir. 1926.
De Simone. Clin. pediatr. 1929, Bd. 11.
Diez. Prensa med. Arg. 1928, Bd. 15 (Zbl. f. d. g. Neurol., Bd. 52, S. 250).
„ Rev. Neur. Arg. 1930, Bd. 4 (Zbl. f. d. g. Neurol., Bd. 61, S. 370).
Fontaine. Gaz. des Hôp. 1929, Bd. 1.
Fränkel. Handb. d. spez. path. Anat. 1926, Bd. 1 (Henle-Lubarsch).
Fraser. Ed. med. J. 1923, Bd. 30, Nr. 9.
Girdlestone. Brit. J. Surg. 1931, Bd. 19.
Guillemin. Arch. fr.-bèlges. 1926, Nr. 9.
Igalitzer. Wien. klin. Woch. 1929, Bd. 1.
Kahler. Z. f. Heilk. 1882, Bd. 3.
Le Fort, Baudelot. Le Scalpel. 1931, Bd. 1.
Leriche u. Jung. Presse méd. 1930, S.
„ „ „ Presse méd. 1931, Nr. 31.
Léri Layani. Rev. neur. 1925.
Mouchet, A. Affections inflam. du Rachis, 1913, Paris.
Müller. Verb. D. Nat. u. Ärzte. Münstr. 1912.
Neumann. Beitr. zur klin. Chir. 65, II.
„ Dissert. Heidelberg 1910.
Pussep L. Chirurg. Erkrank. des Rückenmarks u. d. Wirbelsäule. Petersb. 1913 (russ.).

Reiche. Münchn. med. Wochenschr. 1929.
Rich. J. Bon. Surg. 1930, H. 5.
Sabulla. Policlinico. 1910, Nr. 16.
Sawicki. Ksieg Jubil. E. Flatau. 1929, Warschau.
Schmauss. Die Kompressionsmyelitis bei Caries der Wirbelsäule. Wiesbaden 1890.
Schmidt. Beitr. z. Pathol. Anat. 1931, Bd. 87.
„ Ibid. 1927, Bd. 77.
Schmieden. Arch. f. kl. Chir.
Schmorl. Münchn. med. Wochenschr. 1904.
Sega. Arch. Pat. e cl. med. 1931, Bd. 10.
Sicard, Golly Haguenau. J. Radiol. elect. 1926.
Sicard, Haguenau Lichtwitz. Encéphale, 1926 u. Rev. neur. 1926.
Sorrel, Sorrel-Déjérine. Tuberculose osseuse et ostéo-articulaire. Paris 1932.
Souques Lafoucarde, Ferris. Rev. neur. 1925.
Ssobolewsky W. Zur Frage der operat. Behandl. der Druckparalyse bei Spondylit. tuberc. Diss. Petersb. 1898 (russ.).
Stöcklin. Prakt. Tuberc.-bl. 1930, H. 5.
Thöle. Deutsche milit. Zeit. 1910, Nr. 16.
Valenti. Diario Radiol. 1929.
Vincent. Rev. de Chir. 1898, S. 47.
Vincent, Giroire. Rev. neur. 1925.
Woringer. Rev. Fran. pédiatr. 1929.

III. Entwicklungsanomalien der Wirbelsäule.

1. *Spina bifida occulta, cystica, cum tumore.* 2. *Spondylolisthesis.* 3. *Platyspondylia.* 4. *Anomaliae numerales.* 5. *Assimilationes, Lumbalisatio, Sacralisatio.* 6. *Synostoses.*

1.

Altschul. Med. Kl. 1924, Nr. 48.
Arnesen. Norsk magaz. f. laegevid. 1924, Jg. 85.
Bobrow A. Centrbl. f. Chir. 1892, Nr. 22 (russ.).
Boettchen. Bruns Beitr. 1907, S. 519.
Bonsmann. D. Z. f. Nervenhlk. 1922, Bd. 74.
Brod. Chirurgie 1910, Nr. 163 (russ.).
Burlakow M. Charkow. med. Journ. Bd. 10, S. 470 (russ.).
Cantaloupe u. Picherol. Rev. neur. 1924, Bd. 1.
Chipault. Chirurgie opérative du syst. nerveux. Bd. II, S. 5—24 (Lit. bis 1895).
Cutler. Arch. neur. psych. 1924, Bd. 12.
Cutti Casazza. Osp. magg. 1929, Bd. 17 (Milano).
Davidson. Brit. med. Journ. 1910, 15. Okt.
Delbet. J. d. praticiens. 1924, Nr. 6.
Delcroix. Arch. fr.-bèlges Chir. 1924, Jg. 27, Nr. 3.
Dubreuil-Chambardel. Prog. méd. 1924, Nr. 14.

Elsberg. The Journ. ment. diseas. (Ref. Rev. Neurol. 1912, Nr. 3.)
Finck. D. Z. orth. Chir. 1921, Bd. 42.
Feller u. Sternberg. Virchow's Arch. 1929, 272.
Forbes u. Mackenzie. Canad. med. Assoc. 1929, Bd. 20.
François. Scalpel. 1928, Jg. 81.
Girard. Ref. Rev. méd. Suisse Rom. 1910, Nr. 3.
Goerttler. Z. f. d. ges. Anat. 1926, Bd. 80.
Golonsko. Westnik Röntgenologii, 1928, Bd. 6 (russ.).
Gorbenko, M. Wratschebn. Gaz. 1910, Nr. 42 (russ.).
Gorochow. Praktitsch. Wratsch. 1908, Nr. 15 (russ.).
Grässner. 10. Röntgenkongr. Berlin 1914 (Literatur).
Grimberg. Sem. méd. 1931, 1.
Gudzent. Berl. kl. Wochenschr. 1921, Nr. 11.
Hanson. Röntgenpraxis. 1929, 1.
Hinze. Fortschr. f. Röntg. 1922, Bd. 30.
Inostroza u. Gandulfo. Rev. Chil. Pediatr. 1931, 2.
Jacobovici Urechia u. Teposu. Presse méd. 1929, Bd. 2.
Katzenstein. Arch. f. klin. Chir. 1901, S. 607.
Kermanner. Z. f. Heilkunde. 1906, Bd. 27.
Kirmisson. Soc. de chir. 1911, 20. Okt. (Ref. Rev. Neurol. 1912, Nr. 17).
„ u. Champetrier de Ribes. Soc. d'obst., gym., d. pédiatr. 1907, 11. März (Ref. Rev. Neurol. 1907, S. 1011).
Kleiner. Beitr. z. path. Anat. 1931, Bd. 86.
Köhn. Kl. Wochenschr. 1930, Bd. 2.
Ley. Lancet, 1910, S. 298.
Losio. Riforma med. 1906, Nr. 13.
Marcy. Ann. of Surg. 1895, S. 257.
Margulis. Z. f. d. ges. Neurol. 1924, Bd. 88.
Moass. Deutsch. med. Woch. 1897, S. 750.
Mouchet u. O. Pizon. Gaz. des Hôp. 1911, Nr. 54/55.
Muscatello. Arch. f. klin. Chir. 1894, Bd. 47.
Mutel. Rev. méd. de l'est. 1925, Nr. 4.
Penfield u. Cone. J. Amer. med. Assoc. 1932, Bd. 98.
Potel. Traité pratique d'Orthopédie. 1925.
Puusepp. Fol. neurop. Eston. 1926, Bd. 5, S. 81.
„ u. Zimmermann. Ibidem. S. 88.
Recklinghausen. Virchow's Arch. 1886, 105.
Reisner. Röntgenpraxis. 1931, Bd. 3.
Robertson. Med. clin. of N.-Amer. 1924, Nr. 6.
Robinson. Wien. med. Woch. 1910, Nr. 33.
Roeren. Z. f. orthop. Chirurgie. 1924, Bd. 43.
De Ruyter. Arch. f. klin. Chir. 1896, Nr. 72.
Sachnovič. Journ. newropathol. 1931, Bd. 2 (russ.).
Simicska. Gobor. Prvosi Hetlop. 1924, Nr. 2.
Slaimer. État actuel de la chir. nerveuse. Bd. 11, S. 542.
Sonntag. Münchn. med. Wochenschr. 1925, Nr. 13.
Sorrel u. Legrand Lambling. Bull. de Pédiatr. 1931, Bd. 29.
Spietschka. Prag. med. Woch. 1899, Nr. 10/11.
Steiner. Verdoppelung des Rückenmarks. Diss. Königsberg 1895.

Thomas E. Rev méd. de Suisse Rom. 1931, Bd. 51.
Van Neck. Arch. franco-bèlges Chir. 1924, Jg. 27, Nr. 3.
v. Virchow. Zeitschr. f. Ethnol. 1875, S. 279.
Wegelin. Rei. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte. 1910, S. 721.
Wieting. Beitr. f. klin. Chir. 1899, B. 25.
Winkler. Arch. f. kl. Med. 1930, Bd. 166.

2.

Albee, F. H. Radiology, 11/4.
Asbury. J. of Amer. med. Ass.
Brailsford, J. F. Brit. J. Surg. 1929. Ref. in Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 1929, Bd. 40.
Burns. Proc. roy. Soc. Med. 1932, Bd. 25.
Capener. Brit. J. Surg. 1932, Bd. 19.
Chandler. Surg., Obst. etc. 1931, Bd. 53 (Ref. Z. f. ges. Neurol. Bd. 62, S. 381).
Cowan D. R. W und Betts L. O. Med. J. Austral. 1929. Ref. in Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 1929, Bd. 40.
Diesl F Z. Orthop. Chir. 1929.
Faldini G. Chir. degli Org. di Movim. 1928, Bd. 88, H. 6.
Fitsch. Ref. in Znbl. Chir. 1913/2.
Garavano P. H. Rev. Sud-Amer. Med. Chir. Bd. 1, Nr. 5, Mai 1930.
Gourdon. Journ. de Méd. de Bordeaux. 1929, Nr. 7.
Haggert, G. E. Surg. Clin. N. Americ. 1929.
Hayek, H. Zbl. Gynäk. 1928.
Hellner H. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 1930, Bd. 41.
Joisten, Chr. Zbl. Chir. 1929. Ref. in Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 1928, Bd. 40.
Jaroschy W Beitr. zur klin. Chir. 138/3.
Junghanns, H. Dtsch. Z. Chir. 1929.
Junghanns H. Bruns' Beiträge 1930. Ref. in Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 1931, Bd. 41.
Junghanns, H. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 1930, Bd. 41.
Kleinberg S. Ann. Surg. 1923/77.
Kleinhans, Emil. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntg. 1928, Bd. 37.
Lembrez. Thèse, Bordeaux 1928.
Léry, A. Études sur les affections de la colonne vertébrale. 1926.
Meisels, Emil. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 1927/35.
Meyerding. Surg., Obst. etc. 1932, Bd. 54.
Mouchet, A. et Roederer. Rev. d'Orthop. 1927/14.
„ Presse méd. 1931, Nr. 31.
Neugebauer, F. Spondylolisthésis et Spondylizième. Paris 1892.
Nowak, J. Ztbl. f. Gynäk. 1928.
Reinbold. Schw. Z. Umfallmed. 1931, Bd. 25.
Rocher, H. L. und G. Roudil. Paris. méd. 1929.
Scherb. Z. orthop. Chir. 1928.
Schinz, Baensch u. Frieder. Lehrbuch der Röntgenologie. 1932.
Sicard Haguenau und Wallich. Revue Neurologique 1928.
Suermont. Nederl. Tijds. Geneesk. 1931, Bd. II. (Z. f. d. g. Neurol. Bd. 63, S. 225).

Verth, M. Hefte zur Unfallheilkunde, 1930, H. 5.
Wegener, E. Arch. f. Orthop. u. Unfallchir. 1928, Januar.
Weil. Fortschr. a. d. Geb. der Röntgenstr. 1930, Bd. 41.
Wilhelm. Münch. med. Woch. 1925/37.
Willis. J. Bone Surg. 1931, Bd. 13.
Zlaff. Fol. Neur. Est. 1932, Bd. 12.
3—6.
Astrow. Journ. sowrem. chirurgii 1931, Bd. 6 (russ.).
Aubert. Bull. et mém. de la Soc. d'Anat.
Baumann. J. Amer. med. Assoc. 1932, Bd. 98.
Bella. Riforma med. 1932.
Bermond. Radiol. med.
Bertolotti. Rev. neurol. 1922 und La chir. degli org. di movimento. 1920, Bd. 4.
Biancalana. Ann. Ital. Chir. 1931, Bd. 10.
Breton. Contrib. à l'étude des malformations des vertèbres cervic. Thèse de Paris 1921.
Bystrow. Z. Anat. 1931, Bd. 95.
Chandler. J. Amer. med. Assoc. 1929, Bd. 93.
Crouzon. Presse méd. 1923.
Crouzon u. Martin. Soc. méd. d. hôp. de Paris 1923, 9. Nov.
Delcroix. Le Scalpel, 1931, Bd. 1.
Dubreuil Chambardel. Presse méd. 1921, 4. Mai.
Feil. L'absence et la diminution des vert. cervic. Thèse de Paris 1919.
„ Presse méd. 1921, 29. Juni.
Fouillond-Buyat. Rev. d'orthop. Bd. 9, 1922.
Frey. Zbl. Chir. 1930, S. 2898—2903.
Harttung. Bruns' Beitr. 1931, Bd. 152.
Hirsch. Fortschr. d. Röntgstr. 1931, Bd. 44.
Ingelrans. Arch. Franco-Bèlge de Chir. 1927, Bd. 30.
Laignel Lavastine u. Miget. Rev. neurol. 1930, Bd. 37.
Lange. Pédiatrie pratique, 1921, Nr. 1.
Ledouble. Traité des variations de la col. vertébr. chez l'homme. 1912.
Lefort u. Ingelrans. Rev. d'Orthop. 1924.
Léri. Les affections de la col. vertébrale. Paris 1926.
Lübke. Arch. f. klin. Chir. 1931, Bd. 163.
Luko. La chir. degli org. di movim. 1924, Bd. 8.
Mauclaire. Bull. et mém. d. l. Soc. de Chir. de Paris 1920, 21. Nov. u. 1924, 4. Juni.
Meyer-Borstel. Fortschr. d. Röntgstr. 1931, Bd. 44.
„ Bruns' Beiträge 1931, Bd. 153.
Meyer-Burgdorff. Fortschr. d. Röntgstr. 1900, Bd. 4.
Mouchet. Bull. de Soc. Chir. 1927, 1. Juni.
Müller. Münchn. med. Woch. 1932, Bd. 1.
Nuvoli Fanano. Radiol. med. 1931, Bd. 18.
Oudard Hesnard u. Goureaud. Le diagnostic dans les affect. de la Col. vertébr. (chez l'adulte). Paris 1928.
Paterson. Proc. Roy. Soc. Med. 1930, Bd. 23.
Putti. Fortschr. d. Röntgstr. 1900, Bd. 4.

Pytel u. Šaevič. Vestn. rentgenol. 1930, Bd. 8 (russ.).
Reccandte. Rev. d'orthopéd. 1931, Bd. 18.
Ryžow. Journ. sowrem. chir. 1931, Bd. 6 (russ.).
Schrader. Arch. orthop. Chir. 1931, Bd. 30.
Sicard u. Lermoyez. Rev. Neurol. 1923.
Sorrel. Bull. de Soc. de Chir. 1927, 2. Febr.
Smeeters. Arch. Fr.-Bèlge Chir. 1923, Jg. 26, Nr. 11.
Švab. Cas. lekarska česk. 1930, Bd. 1.
Tramontano Guerritore. Atti Acad. Fisiveriti Siena, 1930, Bd. 5 (Z. f. d. g. Neur. 1931, Bd. 59, S. 640).
Van Neck. Arch. fr.-bèlges Chir. Jg. 29, Nr. 10.
Verbeck. Nederl. Tijdscr. Geneesk. 1931, Bd. 1 (Z. f. d. g. Neurol. Bd. 59, S. 641).
Wustmann. Deutsch. Z. f. Chir. 1931, Bd. 231.
Zeno. Riv. med. del Rosario, 1929, Bd. 19.
Zimmern. Presse méd. 1922.

D. Verletzungen der Wirbelsäule.[1])

Über die traumatischen Schädigungen der Wirbelsäule gibt es eine umfassende und alte Literatur. Es ist noch nicht gar lange her, dass man eine Wirbelfraktur kaum von einer Wirbelluxation zu unterscheiden vermochte, und dass man nur je nach den Begleiterscheinungen seitens des Rückenmarks sich einer approximativen Diagnose mehr oder weniger näherte. Aber auch in bezug auf die Vorgänge im Rückenmark stand hinsichtlich ihrer Exaktheit die Diagnose nicht auf der gehörigen Höhe; oft verwechselte man einen einfachen Bluterguss in's Rückenmark nach Trauma mit einem Bruch der Rückenwirbel; erst dank der Entdeckung der Röntgenstrahlen und ihrer weitgehenden Anwendung in der Diagnostik der Schädigungen des Skeletts gelingt es nicht nur den Charakter der Schädigung, sondern auch ihre Lokalisation klar zu stellen, besonders in jenen Fällen, wo seitens des Rückenmarks jegliche Symptome fehlen.

Um den Charakter der Wirbelsäulenschädigung klar zu stellen ist eine ganze Reihe experimenteller Untersuchungen an menschlichen Leichnamen angestellt worden.

---

1) In diesem Kapitel sollen nur die einzelnen Formen von traumatischen Rückenmarksschädigungen kurz hergezählt werden, während ihrer ausführlichen Darlegung weiter unten ein besonderes Kapitel gewidmet sein soll.

Bossuet wandte an Leichnamen ein mannigfaltiges Verfahren von Zusammenbiegen, gewaltsamem Auseinanderbiegen und Drehung der Wirbelsäule an und erzielte dabei Ausreckung der Bänder, Verstauchungen und Brüche des Rückgrats. Auf Grund einer Reihe von Experimenten kam er zu folgenden Schlussfolgerungen: 1) das gewaltsame Zusammenbiegen der Wirbel äussert sich am stärksten an der Stelle, wo normaler Weise die Beweglichkeit am grössten ist (mit Ausnahme der oberen Halsregion); 2) in der Halsregion des Rückgrats übt das gewaltsame Biegen nach verschiedenen Richtungen hin hauptsächlich seine Wirkung auf den letzten Halswirbel aus, und die gewaltsame Drehung — auf den mittleren Teil; 3) eine unvollständige dauernde Verrenkug, ein Zerreissen und Abreissen der Bänder, aber ohne Bruch, wird hauptsächlich bei Drehung in der Halsregion beobachtet; 4) die kurzen und tiefen Muskeln reissen am häufigsten; an der Wirbelsäule und innerhalb des Wirbelkanals lassen sich fast immer Blutergüsse beobachten; das Rückenmark wird selten verletzt; 5) die Verrenkung der Gelenkfortsätze der Halswirbel ist nicht mit so bedeutenden Zerreissungen verbunden, dass man nicht eine Einrenkung, meist mit Erfolg, anwenden könnte.

Philippeaux hat ebenfalls eine Reihe von Versuchen angestellt, um (was ihm auch gelungen) vermittels klinischer Beobachtungen die Voraussetzung von Malgaigne zu beweisen: dass, nämlich, Brüche der Dornfortsätze und Wirbelbögen nur durch unmittelbare Gewalt, dagegen die Brüche der Wirbelkörper durch mittelbare Gewaltanwendung entstehen können.

Es folgten die Versuche von Portes und Chedeverque; letzterer wies darauf hin, dass ein Bruch des Wirbelknochens von dem Zerreissen oder Heilbleiben der Bänder abhänge; er konstatierte eine grosse Widerstandskraft der Bögen und ihrer Bänder und gleichfalls der Bänder der Dornfortsätze. Die Ergebnisse seiner Untersuchungen drückte Chedeverque in einigen Sätzen aus, von denen ich die folgenden anführe: 1) wenn die Wirbelkörper zerstört sind, so können die Bänder zwischen den Dornfortsätzen heil bleiben; 2) solange der Wirbelkörper heil bleibt, kann auch der Bogen in seiner Integrität nicht zerstört werden; 3) wenn auch infolge gewaltsamer Beugung eine Rissfraktur des Wirbelkörpers eintritt, so bildet die direkte Ursache hierzu ein Plattdrücken des vorderen Wirbelteiles.

Menard wies darauf hin, welche Bedeutung ein Fallen des Körpers auf den unteren Rumpfteil für die Kausalitätsmechanik der Bögenbrüche und Brüche von Dornfortsätzen hat, wobei diese Teile fest an einander gedrückt werden.

Schlagintweit stellte eine Reihe von Versuchen an um die Häufigkeit der durch Beugen hervorgerufenen Wirbelbrüche zu bestimmen. Seinen Daten zufolge beobachtet man am häufigsten Brüche zwischen dem 5. Hals- und 1. Brustwirbel, sowie zwischen dem 10. Brust- und dem 2. Lendenwirbel; in der Halsregion kommen hauptsächlich Brüche an den Bögen zur Beobachtung, dagegen sind in der Brust- und Lendenregion Brüche der Wirbelkörper am häufigsten.

Im Jahre 1897 erschien die experimentelle Untersuchung Krygers; dieser Autor stellte ebenfalls Versuche an Leichen an und verglich die von

ihm gewonnenen Resultate mit den Untersuchungen früherer Autoren. Auf Grund seiner Versuche kam Kryger zu folgenden Schlüssen: 1) bei einer Dehnung des Rückgrats oder bei Verstauchung eines Wirbels infolge gewaltsamer Drehung der Wirbelsäule wird hautpsächlich die Integrität zwischen den Querfortsätzen verletzt; in der Regel werden immer die Gelenke zwischen mehreren Wirbeln zerrissen und hauptsächlich auf derjenigen Seite, nach welcher hin die Drehung erfolgte; bisweilen brechen auch die Querfortsätze; 2) die Verrenkung durch eine Wendung, d. h., die Verirrung eines Querfortsatzes hinter den andern, entsteht infolge von Ablenkung, Drehung und Vorwärtsbeugung; in diesem Falle bleiben die Längsbänder grösstenteils heil, werden jedoch weithin vom Wirbelkörper losgelöst; 3) die vollständige Verrenkung eines Wirbelkörpers entsteht nur infolge einer Biegung nach vorne oder einer gleichzeitigen Drehung; in diesem Falle werden die Längsbänder vollständig zerrissen; 4) infolge von Rückwärtsbeugung erfolgt eine Verstauchung; die Gelenkfortsätze zweier benachbarter Wirbel kommen dann mit ihren Spitzen auf einander zu liegen und es kann leicht zu einer Drehungsverrenkung kommen, wobei die Fortsätze sich über einander schieben, — oder zu einer vollständigen Verrenkung nach vorn; 5) die Art. u. Vena vertebralis erleiden bei einer solchen Verschiebung der Wirbel keinerlei Verletzung; 6) die Schädigungen finden gleichmässig, hauptsächlich in der unteren Halsregion des Rückgrats statt. — Indem der Autor ferner die Resultate seiner Versuche mit den beschriebenen klinischen Beobachtungen vergleicht, gelangt er zum Schluss, dass am häufigsten Verletzungen zwischen dem 6. und 7. Halswirbel und seltener zwischen dem 3. und 4. Halswirbel beobachtet werden. Von Klinikern (Kocher) wird darauf hingewiesen, dass bei der Ausreckung (Dehnung) die Schmerzempfindung eine weitere Verbreitung hat und bei anderen Beschädigungen des Rückenmarks beschränkter ist. Was den Zustand des Rückenmarks bei Verrenkungen und Ausreckungen des Rückgrats betrifft, so fand der Autor, indem er Tierversuche anstellte, in der Substanz des Rückenmarks viele mehr oder weniger ausgedehnte Blutergüsse. Die meisten Nervenerscheinungen bei Brüchen oder Ausreckungen des Rückgrats bringt er in Verbindung mit diesen Blutergüssen in das Markgewebe oder in die Hüllen und hält daher einen operativen Eingriff nur im äussersten Falle für geboten.

Kreis hat zur Erforschung von Verrenkungen und Brüchen des Rückgrats an Leichen 36 Versuche angestellt, — 20 am Halsteile, 13 am Brust- und 3 am Lendenabschnitte des Rückgrats. Auf Grund seiner Experimente kommt er zum Schluss, dass Wirbelverrenkungen in der Halsgegend viel leichter zustande kommen, als in der Brustgegend, und dass es unterhalb des 5. Brustwirbels überhaupt nicht gelingt eine Verrenkung zustande zu bringen; und zwar weil alle unterhalb liegenden Wirbel mit dicken und starken Bändern aneinander befestigt sind, die die Möglichkeit einer Verrenkung nicht zulassen ohne dass Wirbelkörper oder -Fortsätze gebrochen würden. — Der Autor unterscheidet 2 Arten von Verrenkungen: eine durch Zusammenbiegung des Rückgrats hervorgerufene, sowie eine durch Drehung um ihre Axe erzeugte. Die Verrenkungen der ersten Art sind immer beiderseitig, die der zweiten häufiger einseitig; bei den Verrenkungen der ersten Art beobachtet man fast immer eine mehr oder

weniger bedeutende Affektion der Knochen und Bänder und unbedingt eine Zerquetschung der Zwischenwirbelbandscheibe, während bei den Verrenkungen der 2. Art durchweg nichts ähnliches zur Beobachtung kommt. Die Längsbänder und die Bänder zwischen den Querfortsätzen werden immer zerrissen. Die Rückgratarterie und Vene bleiben unverletzt; eine Beschädigung der Integrität des Rückenmarks beobachtet man, nach Ansicht des Autors, nur dann, wenn ein Wirbel gebrochen ist; deshalb kann man in allen Fällen, wo die Verrenkung von Wirbeln mit den Symptomen von Kompression des Rückenmarks verbunden ist, mit grosser Wahrscheinlichkeit einen simultanen Bruch der Wirbelknochen voraussetzen.

Die Ergebnisse der Versuche an Leichen Erwachsener wie auch von Kindern geben, nach Chipault, die Möglichkeit hinsichtlich des Orts der Beschädigung des Rückenmarks und der Art ihrer Entstehung einige sehr wichtige Sätze aufzustellen: 1) die Wirbelquerbrüche werden am häufigsten in der Gegend der beweglicheren Wirbel beobachtet, d. h., an den unteren Brust- und den ersten zwei Lendenwirbeln (Menard); 2) der Ort, an dem sich der Bruch befindet, ist vom Mechanismus abhängig: nach Bonnet befindet sich der Bruch in der Regio dorso-lumbalis, falls die Beugung im ganzen Rumpfe statt fand; Menard macht den Bruch in der Brustregion von einem Sturz auf den Nacken, den Bruch der Dorso-lumbalregion — von Sturz auf den Steiss abhängig; 3) die Versuche haben erwiesen, dass der vollständige Querbruch der Wirbelknochen seine Entstehung am häufigsten indirekten Ursachen verdankt, wie, z. B., einem starken Zusammenbiegen oder Auseinanderbiegen der Wirbelsäule oder einem gewaltsamen Zusammendrücken der Wirbel gegen einander; 4) die Verrenkungen und Ausreckungen verdanken ihren Ursprung, erstens, demselben Mechanismus, wie die Brüche, nur bei grösserer Gewaltanwendung, und, zweitens, einer Drehung des Rückgrats um seine Axe.

Alle traumatischen Verletzungen des Rückgrats können klinisch und pathologisch-anatomisch eingeteilt werden in: 1) ein *Ausrecken des Bänderapparats* der Wirbelsäule *(Distorsio); 2)* ein *Ausrecken des Rückgrats (Diastasis); 3) Wirbelverrenkung (Luxatio)* und 4) einen *Wirbelbruch (Fractura vertebrae).*

Distorsio und Diastasis.

Das Ausrecken des Bänderapparats der Wirbelsäule *(Distorsio)* und das Ausrecken des Rückgrats *(Diastasis)* stellen beinahe ein und dasselbe Leiden dar und unterscheiden sich nur hinsichtlich des Umfanges der Verletzung von einander, was wiederum von der Grösse der Gewaltanwendung und der Widerstandskraft der Gewebe abhängt. Im ersten Falle hat man es nur mit einem Ausrecken der Bänder und einem Zerreissen einiger von ihnen zu tun, während im zweiten Falle die Bänder in höherem Grade leiden: die die Rückenwirbel mit einander

verbindenden Bänder zerreissen, die Bandscheiben werden hervorgezogen, die Wirbel rücken auseinander und werden leichter beweglich.

Bei der Distorsio beobachtet man selten nervöse Erscheinungen, bei der Diastase — fast immer, weil hierbei eine Dehnung des Rückenmarks eintritt.

Als *ätiologisches* Moment dieser beiden Formen von Rückgratsbeschädigung dient, — bei der leichteren Form häufiger durch indirekte Gewalt (L é v y), — eine derbe Wendung oder Zusammenbiegung des Rückgrats, z. B., beim Aufheben von Lasten, in den schwereren Formen ein starkes Biegen des Rückgrats nach hinten oder nach vorn, z. B., beim Sturz von einer Höhe auf den nach vorne gebeugten Kopf.

Das *pathologisch-anatomische* Bild der Veränderungen ist bei den verschiedenen Verletzungsgraden verschieden.

Bei den leichten Formen beschränken sich die Veränderungen auf die Ruptur einiger Bänder. In den schweren Fällen beobachtet man ein Zerreissen aller Bänder, welche die hinteren Wirbelteile verbinden (Ligamentum interspinale, Lig. flava, Capsulae articulares), aber in den Fällen von Diastase kann man auch ein Reissen der Bänder der Rückgratkörper und die Beschädigung der Bandscheiben beobachten und bisweilen auch Knochensplitter. Die das Rückgrat umgebenden Muskeln sind ebenfalls oft zerrissen; um das Rückgrat herum und in seinem Innern bilden sich Blutergüsse. Die Wirbelknochen sind beweglich und zwischen ihnen schimmert die harte Markshülle hindurch.

Die bei der Distorsion und Diastase des Rückgrats zu beobachtenden *klinischen Symptome* hängen vom Grade und der Ausdehnung der anatomischen Schädigungen ab. Eine lokale Anschwellung und Schmerzen, die sich bei Bewegung des Rückgrats verstärken, und die aus diesen Schmerzen sich ergebende Unbeweglichkeit des Rückgrats sind bisweilen die einzigen Merkmale der Verletzung.

In schwereren Fällen beobachtet man noch Erscheinungen seitens des Rückenmarks oder seiner Wurzeln.

Man hat hier die leichtere Form der Verletzung vom Zerbrechen des Rückenwirbels ohne Nervenerscheinungen abzugrenzen, und die schwere Form von einer Rückenwirbelverrenkung.

Im Falle der Wirbeldistorsion oder Diastase beobachtet man für gewöhnlich keine Dislokation der Dornfortsätze, wie wir sie immer bei Wirbelverrenkung und Wirbelbruch beobachten. Wenn die Halsgegend verletzt ist, kann man bei einer Verrenkung die Dislokation des Wirbelkörpers durch Betasten herausfühlen, was sich bei einer Distorsion oder Diastase nicht beobachten lässt.

Trotzdem kann in einigen Fällen bloss die Röntgenuntersuchung die Frage nach der Art der vorliegenden Verletzung entscheiden.

Die *Behandlung* beschränkt sich auf ruhiges Liegen im Bett und narkotische Mittel. Die weitere Behandlung muss in Immobilisierung mit Hilfe eines Korsetts bestehen, sowie in Anwendung abziehender Mittel und von Massage.

In 4 Fällen von Distorsion der Wirbelsäule bei Kriegern während des Weltkrieges, die mit heftigen Schmerzen verbunden waren, welche bei ruhigem Liegen in Rückenlage sich verminderten, bei Bewegungen aber wieder an Stärke zunahmen, habe ich zur Immobilisierung die Albee'sche Operation verwandt und gute Resultate erreicht. Ich glaube, dass eine solche Ruhigstellung der Wirbelsäule in schweren Fällen durchaus angezeigt ist, weil ein Korsett längst nicht eine so vollständige Immobilisierung gewährleistet und ausserdem den Patienten bei physischer Arbeit äusserst lästig fällt.

Luxationes vertebrarum.

Rückgratverrenkungen traumatischer Entstehung werden bereits von Hippokrates erwähnt. Schon er unterschied Verrenkungen nach vorne und nach hinten und meinte, dass diese Verrenkungen einer Einrenkung nicht zugänglich seien. Seit den Zeiten des Hippokrates und bis zur Neuzeit blieb die Frage über die Rückgratverrenkungen fast auf demselben Standpunkte stehen und erst seit der Entdeckung der Röntgenstrahlen kann man diese Frage als entschieden ansehen. Heutzutage ist das Vorkommen von Rückgratsverrenkungen von einer Reihe von Forschern bestätigt worden und man hat die Möglichkeit den Begriff der Rückgratsverrenkung streng zu formulieren.

Die von Stimson gegebene Definition der Verrenkung entspricht der Wirklichkeit am meisten. Danach ist die Verrenkung diejenige Beschädigung, bei der die Gelenkfortsätze der einen oder beider Seiten ganz oder teilweise von den entsprechenden Fortsätzen des Nachbarwirbels verschoben sind;

in einigen Fällen wird die Verrenkung von einer Fraktur eines Teils des Wirbelkörpers begleitet, in andern Fällen — nicht; bisweilen kommt sogar ein Bruch der Wirbelfortsätze selbst vor.

Nach Stimson kann es bei der Luxation sogar einen partiellen Bruch des Wirbelkörpers oder eine Fraktur der Gelenkfortsätze geben; aber das Hauptsymptom bleibt doch immer die Dislokation des oberen Wirbels, oder der oberen Wirbel, nach vorne, rückwärts oder seitwärts, im Verhältnis zu dem darunterliegenden Wirbel.

Die *Ursache* der Verrenkung besteht in einer übermässigen Beugung der Wirbelsäule bei Sturz auf den Kopf oder den Nacken, wenn das Rückgrat dabei angezogen ist, viel seltener beim Fallen auf die Füsse oder auf die Pars glutaea, wenn dabei sehr schwere Körper auf den Kopf oder den Nacken fallen. Alle diese Ursachen führen eine rasche und starke Rückgratsbeugung herbei, die die Verrenkung bedingt. In selteneren Fällen wird eine Wirbelverrenkung bei gewaltsamem Ausrecken des Rückgrats beobachtet.

Ich habe den Fall einer schweren Luxation des 5. Halswirbels, der bei einem Sprung ins Wasser während des Badens entstanden war, beobachten können.

Ledent berichtet über einen Fall von Luxation des 2. Halswirbels währed der Amygdalatomie bei einem 7-jährigen Kinde.

Eine rasche und starke Kontraktion der Rückgratsmuskeln kann ebenfalls zur Ursache einer Verrenkung werden, besonders in der Region der Halswirbel, z. B., bei einer schnellen und starken Wendung des Kopfes nach hinten (Shuh, Desoult und Völker).

Am häufigsten trifft man Rückgratsverrenkungen im Alter von 20 bis zu 30 Jahren an. Nach Blasius kommen auf das erste Jahrzehnt 7 Fälle, auf das zweite Jahrzehnt — 17, auf das dritte — 25, auf das vierte — 15, auf das fünfte — 14, und auf das sechste noch 6 Fälle.

Ihrer *Art* nach können die Verrenkungen entweder 1) nach vorne oder hinten, oder 2) zur Seite gerichtet sein.

Die Verrenkungen nach vorne oder hinten zu können entweder einseitig oder doppelseitig sein, je nachdem, ob ein Gelenkfortsatz oder beide am oberen Wirbel disloziert sind und

zwar vorwärts oder rückwärts; und sie können vollständig oder unvollständig sein, je nachdem, ob die Gelenkfortsätze des oberen Wirbels sich vor (hinter) dem entsprechenden unteren Wirbel befinden (Abb. 151 u. 152), oder ob sie sich nur vorgescho-

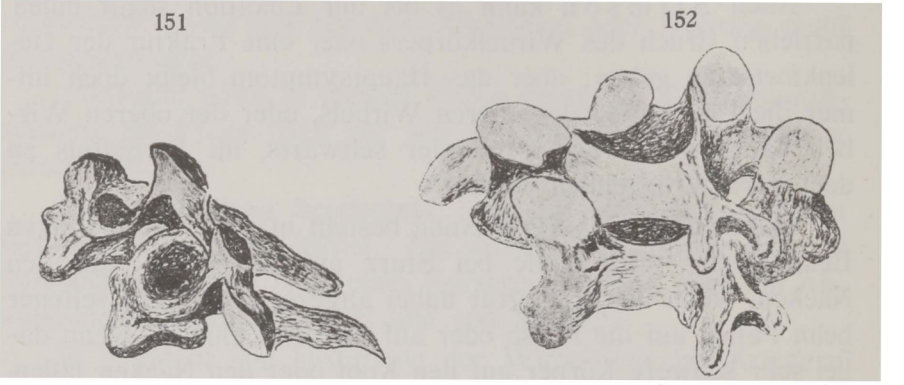


Abb. 151. Vollständige Wirbelverrenkung nach vorne (Luxatio completa anterior) (aus Auvray).

Abb. 152. Doppelseitige Wirbelverrenkung nach vorne (Luxatio anterior bilateralis) (aus Auvray).

ben haben, dabei aber immer noch mit einem Teile ihrer Gelenkoberfläche mit einander in Berührung geblieben sind (Abb. 153, 154).

Die seitlichen Verrenkungen *(Luxationes laterales)* kommen sehr selten vor und werden durch die Verschiebung des oberen Wirbels zur Seite hin verursacht.

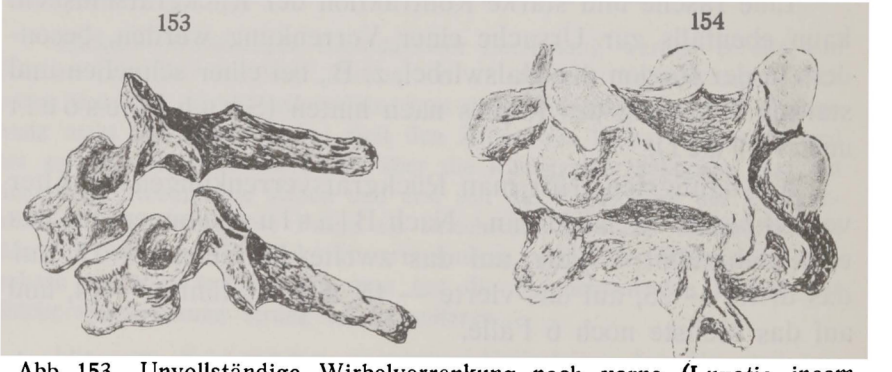


Abb. 153. Unvollständige Wirbelverrenkung nach vorne (Luxatio incompleta anterior). Seitenansicht. Die Gelenkfortsätze des oberen Wirbels stehen mit den unteren durch die Ränder der Gelenkflächen in Verbindung (aus Auvray).

Abb. 154. Einseitige Wirbelverrenkung nach vorne (Luxatio ant. unilateralis) (aus Auvray).

Der Mechanismus der Verrenkung erklärt sich in allen diesen Fällen so, dass die gewaltsame Biegung des Rückgrats die Elastizität jener Bänder überstieg, welche die Bewegungen des Rückgrats auf gewisse Grenzen beschränken. Alle Bewegungen des Rückgrats nach vorwärts und rückwärts, seitwärts oder auch rotatorische, die diese Grenze überschreiten, führen zur Verrenkung.

Verrenkungen können in allen Regionen des Rückgrats zur Beobachtung gelangen, kommen aber am häufigsten in den beweglichsten Gegenden des Rückgrats, d. h., in der Hals- und der Dorso-lumbalgegend vor (Jirasek, Oberthür u. a.). Bei den Verrenkungen in der Dorsalgegend werden gewöhnlich auch Verrenkungen oder Brüche von Rippen beobachtet.

In der Lendengegend kommen Verrenkungen überhaupt selten vor; am häufigsten begegnet man noch der Verrenkung des ersten Lendenwirbels. Verrenkungen in dieser Region kommen deswegen selten vor, weil die Bandscheiben und Bänder zwischen den Wirbeln sehr stark sind und es eher zu einem Bruch des Wirbels kommt, als zu seiner Dislokation.

In der Halsregion kommen Verrenkungen häufiger vor, der grösseren Beweglichkeit der Wirbel wegen, ihrer schieferen Stellung wegen über einander und der geringeren Festigkeit der Bänder und Knorpel wegen, aber auch infolge vom Fehlen einer Unterstützung, wie sie die Brustregion an den Rippen hat. Von den einzelnen Formen von Verrenkungen kommen in dieser Region am seltensten die Luxatio ossis occipitalis et atlantis (Abb. 155), häufiger die Luxatio atlantis et epistrophei (Abb. 156 a. Tafel) und noch häufiger die Verrenkung der unteren Halswirbel vor.

In der *Symptomatologie* der Rückgratverrenkungen unterscheidet man: 1) *allgemeine Symptome* aller Formen von Verrenkung; *2)* die nur für einzelne Formen der Verrenkung *charakteristischen Symptome.*

Die *allgemeinen Symptome* äussern sich 1) in den physischen Merkmalen der Entstellung des Rückgrats (das Hervortreten der Dornfortsätze oder ihre seitliche Abweichung, die sich schon nach dem Aussehen bestimmen lassen, oder bei Betastung und bei Untersuchung durch den Schlund (bei Verrenkungen der Halsregion); *2)* in heftigen Schmerzempfindungen am Orte der Verrenkung; 3) in *funktionellen*

Erscheinungen, die darin ihren Ausdruck finden, dass der Patient infolge starker Schmerzen nicht imstande ist zu stehen, sowie in Erscheinungen nervöser Art, falls das Rückenmark verletzt ist. Diese Symptome seitens des Rückenmarks und seiner Wurzeln variieren je nach dem Orte der Verletzung. In einigen Fällen sind die Erscheinungen seitens der Wurzeln nur auf der einen Seite bemerkbar, falls die Verrenkung eine einseitige ist.

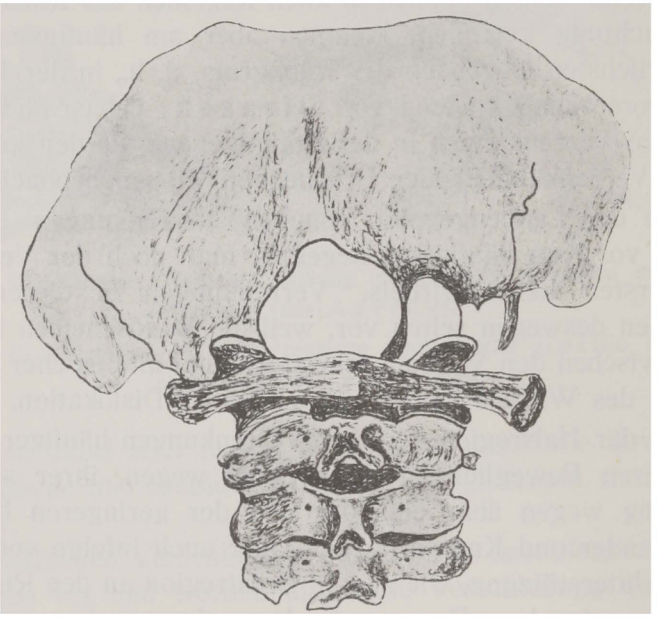


Abb. 155. Luxatio occipito-atlantica unilateralis (Buisson).

Je nach dem Orte der Verrenkung entwickeln sich die für jede Form charakteristischen Symptome.

Bei der *Luxatio occipito-atlantica* erfolgt gewöhnlich ein tötlicher Ausgang. In den Fällen, wo es gelingt, den Patienten lebend zu beobachten (Costes beobachtete einen solchen 36 Tage lang), treten als charakteristische Merkmale ein Zusammenziehen von Kinn und Brust auf; der Hals ist unbeweglich; am Nacken beobachtet man eine Vorwölbung, die vom Atlas und Epistropheus gebildet wird.

Creeley hat über einen Fall von Luxation der Wirbelsäule (des Atlas) berichtet, bei dem der Kopf um 90° seitwärts gedreht war, so dass das Kinn über der linken Schulter zu stehen kam.

Bei der *Luxatio atlanto-epistropheica* ist der Kopf zur Brust geneigt; auf dem Nacken, unter dem Os occipitale, lässt

sich eine Vertiefung durchfühlen, unterhalb welcher man den Dornfortsatz heraustasten kann. In der Subokzipitalregion finden starke Schmerzen statt. Der Kopf ist völlig immobil oder man beobachtet Torticollis (L e d e n t). Die N e r v e n e r s c h e i n u n g e n treten bisweilen scharf hervor, bisweilen auch nicht. Durch den Schlund gelingt es den vorderen Atlasteil durchzufühlen.

Indessen tritt ein solches Krankheitsbild nicht immer auf, und darum ist es mitunter unmöglich ohne Röntgenverfahren die Diagnose zu stellen.

In selteneren Fällen dieser Verrenkung nach hinten ist der Kopf nach hinten zurückgebogen und an der vorderen Oberfläche des Halses kann man den hervortretenden Epistropheus durchfühlen.

Bei der *Verrenkung der unteren Halswirbel* beobachtet man heftigen Schmerz beim Druck auf die Stelle der Verrenkung und bei den Bewegungen des Halses und es ist auch bei der Bewegung ein Knacken zu hören. Bei der vollständigen Verrenkung nach vorne ist der Kopf nach vorne geneigt und der Brust genähert; auf dem Nacken zeigt sich ein eckiger Vorsprung infolge der Verschiebung des niedriger gelegenen Wirbels nach hinten. Durch den Schlund lässt sich das Vortreten des ausgerenkten Wirbelkörpers hindurchfühlen. Seitens des Rückenmarks und seiner Wurzeln kommt eine Reihe von Symptomen zur Beobachtung, die je nach dem Grade der Verletzung verschieden sind; im Falle unvollständiger Verrenkung sind alle Nervenerscheinungen weniger ausgesprochen, als bei der vollkommenen.

Bei der einseitigen Verrenkung n a c h v o r n ist der Kopf ein wenig zur Seite gekehrt und zum Schlüsselbein geneigt; das Hervortreten des Wirbelkörpers ist weniger ausgesprochen und die Dornfortsätze befinden sich nicht in einer Ebene.

Bei der Verrenkung n a c h h i n t e n ist der Kopf unnormal beweglich und nach hinten gebogen; alle Gewebe an der vorderen Halsoberfläche sind ausgereckt; das Atmen und Schlucken ist erschwert.

Die *Verrenkungen der Dorsolumbalregion* charakterisieren sich durch die eckige Verkrümmung dieser Gegend des Rückgrats. Bei der Rückwärtsverrenkung findet Wirbelsäulenkrümmung nach vorn, bei der Vorwärtsverrenkung — nach hinten

statt. Die Symptome seitens des Rückenmarks und der Wurzeln können, wenn sie schwer verletzt sind, sehr stark ausgesprochen sein. Die Unterscheidung der Verrenkung dieser Region vom Bruch ist ohne Röntgenogramm beinahe unmöglich.

Bei allen Rückgratsverrenkungen verschlimmert sich die *Prognose,* falls schwere Symptome von seiten des Nervensystems vorliegen. In den Fällen, wo das Nervensystem nicht verletzt ist (Steinmann, Lencert, Costes, Philipps, Roussel, Wittek, Assen u. a.) ist die Prognose günstiger. Nachdem die Verrenkung eingerenkt ist, beobachtet man bisweilen eine Vernarbung der Bänder, Verschwinden der Knorpel und Verwachsung der Wirbelkörper und Gelenkfortsätze unter einander.

Die *Therapie* hat in möglichst frühzeitigem Einrenken der Luxation zu bestehen, und zwar unter Allgemeinnarkose, da sonst die kräftige Wirbelmuskulatur sich der Reposition widersetzt.

Greeley gelang es bei einem 5-jährigen Kinde eine Atlasluxation unter Allgemeinnarkose durch Ziehen am Kopf einzurenken; nach 3 Wochen war das Kind vollkommen gesund.

Ich selbst habe 28 Fälle von Wirbelluxation gesehen, davon 17 mit durch Rückenmarkskompression hervorgerufenen Nervenerscheinungen: Paresen, Anästhesie. 24 Fälle entfielen auf die Kriegszeit, 4 auf Friedenszeiten. In 20 Fällen war ein Halswirbel verrenkt, in 2 Fällen der unterste Brustwirbel, in 6 — waren es Lendenwirbel. Die letzten Fälle waren durch Bruch der Gelenkfortsätze und Rippenbruch kompliziert. Einzurenken gelang es mit vollem Erfolge nur 9 Hals- und 2 Lendenwirbelluxationen. In 2 Fällen von Halswirbelluxation erfolgte beim Einrenken Exitus. In 6 Fällen verblieb nach Einrenkung einer Halswirbelluxation eine Parese aller 4 Extremitäten; in 3 Fällen verliessen die Patienten die Klinik mit Schmerzen von Wurzelcharakter. Die beiden Fälle von Brustwirbelluxation gelang es nicht einzurenken; beide waren von starker Schädigung des Conus medullaris begleitet. In 4 Fällen von Lendenwirbelluxation verblieb eine hochgradige Schädigung der Cauda equina.

In solchen Fällen, wo die Verrenkung nicht eingerenkt ist, kann auch beobachtet werden, dass die Wirbel zusammenwachsen und sich um sie eine Knochenmasse bildet, welche die Wir-

bel mit einander verkittet (Bord u. Duplant), wobei mitunter diese Knochenmasse so fortwuchert, dass sie viele Monate nach der Verletzung des Rückgrats eine Kompression des Rückenmarks hervorruft.

In den Fällen, wo bei der Verrenkung nur eine Kontusion des Rückenmarks oder eine leichte Kompression beobachtet wird, schwinden alle Nervenerscheinungen nach der Einrenkung der Verrenkung, aber im Falle völliger Zerteilung des Rückenmarks ist der Tod unvermeidlich, und zwar tritt er bei der Zerstörung des Rückenmarks in der oberen Halsgegend sofort oder nach einigen Stunden ein, oder bei Verletzung des unteren Teils nach längerer Zeit infolge der unvermeidlichen Komplikationen durch Störung trophischer Funktionen der Haut und Blasenstörung.

Wirbelfrakturen.

Die Wirbelbrüche zerfallen in: 1) *geschlossene,* wenn die Haut und die weichen Teile unverletzt bleiben; und 2) *offene,* wenn die Brüche von einer Wunde begleitet werden, die die Haut und die weichen Teile umfasst.

Die *geschlossenen Wirbelbrüche* gehörten früher zu den verhältnismässig seltenen Verletzungen des Rückgrats. Stimson führt unter 14566 in 11 Jahren beobachteten Knochenbrüchen im ganzen 66 solche Brüche an. Das erklärt sich wohl in der Weise, dass geschlossene Wirbelbrüche häufig nicht erkannt wurden. Seitdem uns die Röntgenuntersuchung bei der Diagnose zur Seite steht mehren sich die Fälle von Wirbelfrakturen ganz merklich. Ein jeder Fall von Trauma der Wirbelsäule muss unbedingt röntgenologisch untersucht werden. Caravan führt 4 Fälle von Wirbelfraktur an, bei denen keinerlei Symptome von seiten des Nervensystems zur Beobachtung kamen und trotzdem die Röntgenplatte den Bruch nachwies.

In den letzten Jahren mehren sich die Fälle von Wirbelbrüchen nach Automobilpannen. Dowd berichtet über 63 Fälle, von denen die Mehrzahl (38) den Lendenabschnitt, 11 den Brustabschnitt und 14 die Halsregion betrafen. Die Mortalität der Halswirbelbrüche betrug 51%.

Es kommt auch vor, dass Wirbelbrüche nach dem Trauma sofort nicht erkannt werden, und erst später, wenn sich Abweichungen von der normalen Form der Wirbelsäule ausbilden,

festgestellt wird, dass der Ätiologie des Leidens ein Wirbelbruch zu Grunde liegt (Huet).

Sehr selten kommen Wirbelbrüche bei Kindern und Greisen vor; häufiger bei Frauen und noch häufiger bei Männern.

Als *ätiologisches Moment* kann entweder der Effekt der Muskelkontraktion des Rumpfes dienen oder derjenige äusserer mechanischer Gewalt. Bei starker Kontraktion der Rückgratmuskeln beobachtet man sehr selten Brüche und sie beschränken sich immer nur auf das Abbrechen eines oder einiger Dornfortsätze. Die Frakturen infolge äusserer Einwirkung können entweder von direkter oder indirekter Einwirkung des Traumas abhängen. Die Frakturen infolge einer direkten Ursache sind nicht häufig und sind gewöhnlich im hinteren Teile des Wirbels gelegen (Frakturen der Bögen, der Dorn- oder Querfortsätze).

Die Brüche infolge von indirekten Ursachen verdanken ihr Zustandekommen der übermässig starken Biegung des Rückgrats und gehen gewöhnlich weit von jener Stelle vor sich, wo die Gewaltwirkung eingesetzt hatte. Man beobachtet sie beim Herunterfallen aus der Höhe, bei Eisenbahnunfällen, beim Fallen mit starker Belastung usw.

Naumann berichtet über 893 Wirbelfrakturen in einem Zeitraum von 10 Jahren; seiner Statistik nach kommen der Häufigkeit nach an erster Stelle Lendenwirbelbrüche vor und zwar des L_1 (27%), sodann des L_2 und Brüche des 12. Brustwirbels. Das Rückenmark war in 62% der Fälle mitbeschädigt.

In *anatomisch-pathologischer* Hinsicht unterscheidet man *isolierte* Brüche, die sich nur auf ein bestimmtes Gebiet des Rückgrats beschränken (Bögen, Fortsätze, Körper), und *totale,* wenn der Bruch sich auf den ganzen Wirbel erstreckt.

Die isolierten Brüche kommen seltener vor; so, beispielsweise, *isolierte Brüche der Dornfortsätze* nach Sandahl nur in 2,8% (auf 215 Fälle von Wirbelbrüchen fand er nur 6). Diese letzteren Brüche hängen gewöhnlich von einer direkten Ursache ab, aber in einigen Fällen wurden sie auch infolge starker Kontraktion der Muskeln bei jungen Personen mit gut entwickelter Muskulatur beobachtet (Boss führt 13 Fälle aus der Literatur und einen eigenen Fall an). Terrier und Sauer beobachteten den Bruch der Dornfortsätze der Halsregion des Rückgrats; Schultre, Heutschen, Kocher — den



Abb. 156. Röntgenbild einer Wirbelluxation zwischen Atlas und Epistropheus.

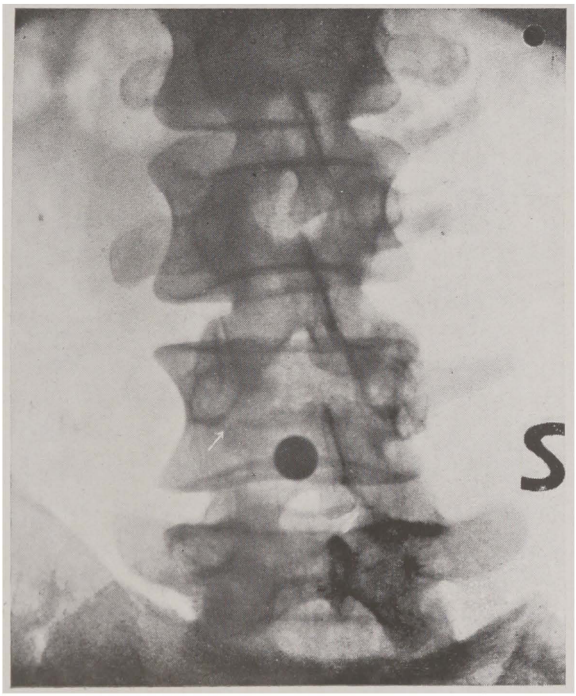


Abb. 157. Veralteter Bruch der Querfortsätze rechts des 2., 3. und 4. Lendenwirbels.

des dritten, Küttner den des 4. Lendenwirbels. Ich beobachtete den Bruch des Dornfortsatzes des 2. Lendenwirbels infolge eines Eisenbahnunfalls und 3 mal Dornfortsatzbrüche an Halswirbeln. In den meisten Fällen wird der Dornfortsatz nicht einmal disloziert; in selteneren Fällen wird er nach unten und seitwärts verschoben, bleibt aber gleichzeitig an das Lig. interspinosum angeheftet.

Die *Therapie* hat eine konservative zu sein.

Brüche der Querfortsätze des Lendenteils der Wirbelsäule. Brüche der Wirbelquerfortsätze bilden eine recht seltene Erscheinung (Kenedy fand auf 2200 Fälle 10 solcher Brüche) und wurden vor Einführung des Röntgenverfahrens meist am Lebenden überhaupt nicht festgestellt, sondern als traumatische Lumbagofälle gezählt. Erlich beschrieb erstmalig im Jahre 1908 einen solchen Bruch, den er mit Hilfe der X-strahlen gefunden hatte. Seither haben Haglund 7 Fälle, Lange 2 Fälle beschrieben, Cotton sammelte 22 Fälle, während Sever auf 134 Fälle von Rückenverletzung nur 1 Fall von Querfortsatzbruch eines Wirbels finden konnte. Stimson meint, dass derartige isolierte Brüche nur bei Kugelverletzungen vorkommen; bei einem Schlage oder Fall auf den Rücken kann Bruch des Querfortsatzes zusammen mit einem Bruch des betr. Wirbels selbst vorkommen. Die Ursache zu solchen Brüchen besteht in direkter Gewalteinwirkung (Schlag, Fall auf die Seite usw.). Haglund sah 3 Querfortsatzbrüche mit dieser Entstehung, während in 3 anderen Fällen eine plötzliche übermässige Kontraktion der am Querfortsatz ansetzenden Muskulatur zum Bruch geführt haben soll. Von den Lange'schen 2 Fällen war einer durch Gewaltwirkung, der andere durch Muskelkontraktion hervorgerufen worden. Nach Tanton's Angabe findet man solche Brüche gewöhnlich am 2., 3. oder 4. Lendenwirbel, doch können sie sich auch auf mehrere Wirbel zugleich erstrecken, wie ich einen solchen Fall beobachten konnte (Abb. 157 a. Tafel). Neben direkter Gewaltwirkung kann auch starke Dehnung der Wirbelsäule die Frakturursache bilden. Während Hoffmann übermässige Muskelanspannung als Kausalmoment angibt, macht Quintance das Heben schwerer Lasten in stark vorgebeugter Haltung dafür verantwortlich.

Zu den *Symptomen* gehören vor allem *Schmerzen,* die auf die Lendengegend bezogen werden, doch nicht streng lokalisiert zu sein brauchen, mitunter auch am Steissbein ischiasähnlich in die unteren Extremitäten ausstrahlen können und an Wurzelschmerzen erinnern. Bei Bettlage nehmen die Schmerzen ab, treten aber bei Seitendrehung und Beugung des Rumpfes wieder auf. An der Stelle der Gewalteinwirkung findet man meist eine Anschwellung, Ekchymosen, Muskelresistenz im Lendenteile. Eine Krümmung der Wirbelsäule tritt nicht ein. Es können Fälle vorkommen, in denen die objektiven Erscheinungen so gering sind, dass nur durch die Röntgenaufnahme ein solcher Bruch aufgedeckt wird (Darbois u. Gobel).

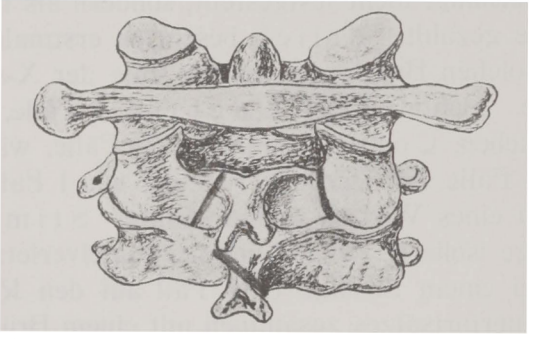


Abb. 158. Bogenfraktur des 2. Halswirbels (Schema Auvray).

Zur *Therapie* genügt meist ruhige Bettlage mit Extension der Wirbelsäule, wobei man den Patienten nach 16 Tagen aufstehen lässt: dann ist gewöhnlich soweit Konsolidierung der Bruchstelle eingetreten, dass keine Schmerzen bei Bewegungen mehr auftreten. Nur in seltenen Fällen lang andauernder Schmerzen kann ein Fragment vom Querfortsatz die Schuld an ihnen tragen und muss zu seiner operativen Entfernung geschritten werden.

Die Brüche der Wirbelbögen können sich auf die eine Seite derselben beschränken, oder auch die andre zugleich betreffen; dieser letztere Bruch kommt bedeutend häufiger vor und ist unter dem gemeinsamen Namen des *Bogenbruchs* bekannt (Abb. 158).

Entweder führt ein solcher Bruch zur Bildung eines Bogenfragments samt dem Dornfortsatz (Abb. 159), oder der Bogen zerfällt in mehrere Teile, was einen totalen Bruch ausmacht (Abb. 160). Bisweilen geht die Linie des Bogenbruchs

schief, einerseits durch den Bogen und andererseits durch den Dornfortsatz. In diesen Fällen beobachtet man auch eine Verschiebung des Wirbels seitwärts und nach hinten. Der Bogenbruch erfolgt durch direkte traumatische Einwirkung — durch

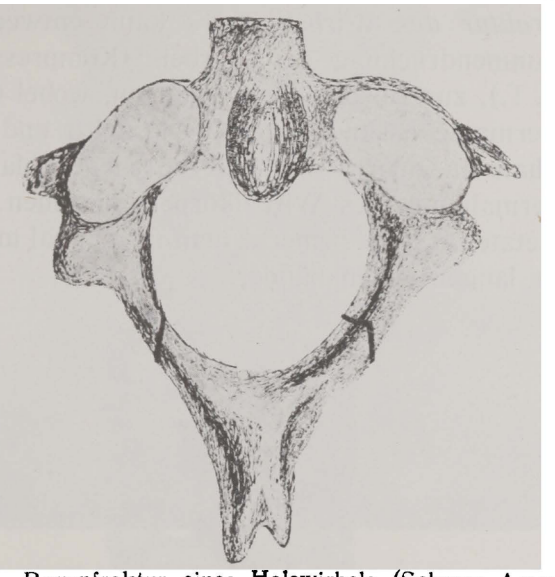


Abb. 159. Bogenfraktur eines Halswirbels (Schema Auvray).

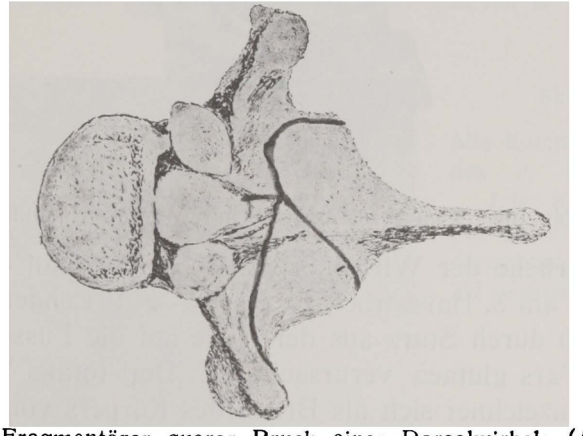


Abb. 160. Fragmentärer querer Bruch eines Dorsalwirbels (Auvray).

einen starken Schlag auf die hintere Oberfläche des Rückgrats und Fall auf den Rücken.

Die *Therapie* hat in Bettlage mit Extension zu bestehn, die 1—1½ Monate fortgesetzt wird. Die Resultate sind gute.

Der *Bruch der Gelenkfortsätze* hängt, nach Heutschens Ansicht, nur von übermässiger Muskelkontraktion ab und gehört zu den allerseltensten Wirbelbrüchen.

Bisweilen bilden sich bei diesen Brüchen Splitter, die in den Wirbelkanal eindringen und Kompression des Rückenmarks hervorrufen können (Abb. 161 auf Extratafel).

Die *Therapie* besteht gleichfalls in Extension im Bette.

Die *Fraktur des Wirbelkörpers* kann entweder als einfache Zusammendrückung des Wirbels (Kompressionsfraktur) (Abb.162 a. T.), zur Beobachtung gelangen, wobei die schwammige Körpermasse zusammengequetscht wird und die äussere Knochenschale an einer oder mehreren Stellen platzt, oder sie kann in Zermalmung des Wirbelkörpers bestehen (Abb. 163); in diesem letzteren Falle bemerkt man manchmal auch das Zerreissen der langen Gelenkbänder.

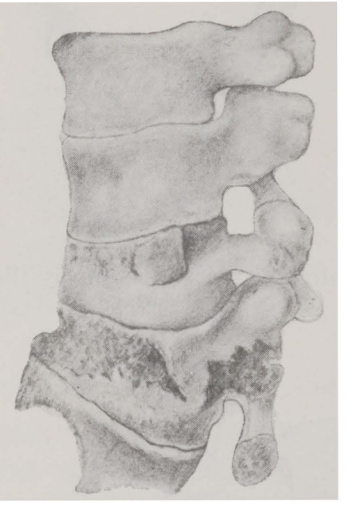


Abb. 163. Kompressionsbruch mit Wirbelzermalmung.

Die Brüche der Wirbelkörper beobachtet man der Häufigkeit nach: am 5. Halswirbel, 12. Dorsal- u. 1. Lendenwirbel und sie werden durch Sturz aus der Höhe auf die Füsse, den Kopf oder die Pars glutaea verursacht. — Der totale Wirbelquerbruch kennzeichnet sich als Bruch des Körpers von vorn nach hinten, von unten nach oben und als Längsbruch des Bogens, und bisweilen auch des Dornfortsatzes (Abb. 164). Gewöhnlich neigt sich in diesen Fällen das obere Fragment nach vorn auf der schiefen Ebene, die das untere Fragment bildet; doch dauert diese Verschiebung nur solange an, als die mechanische Kraft wirkt; später können die Fragmente wieder in die ursprüngliche Lage zurückkehren; dabei kann die Dislokation der Fragmente völlige Zermalmung des Rückenmarks verursachen (Abb. 165);



Abb. 161. R. 48-jährig. Fraktur der Halswirbel V.—VI. Fall vom Heuboden. Tetraplegie. Retentio urinae et alvi. Tod am 6. Tage nach der Verletzung.

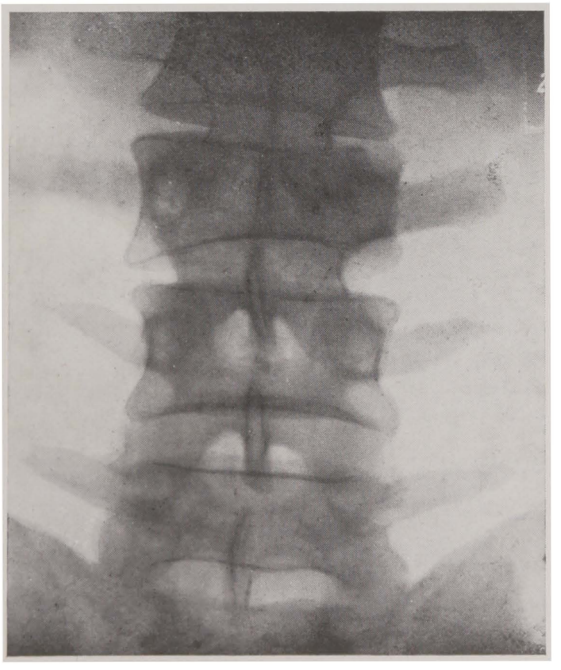


Abb. 162.

Alte Kompressionsfraktur des 3. Lendenwirbels. Jetzt Klagen über Schmerzen in der Lendengegend. Der Wirbel ist sichtlich abgeflacht.

aber dank der Elastizität der Bänder kehren darauf die Fragmente auf ihren Platz zurück und das Rückenmark wird vom

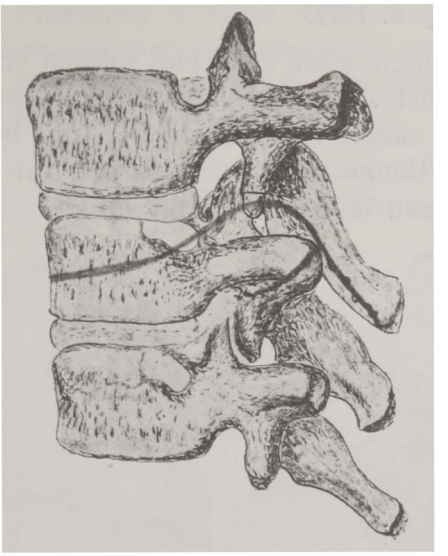


Abb. 164. Querbruch eines Dorsalwirbels.

Druck befreit. Die Verletzung des Rückenmarks ist hierbei sehr ernst und unheilbar.

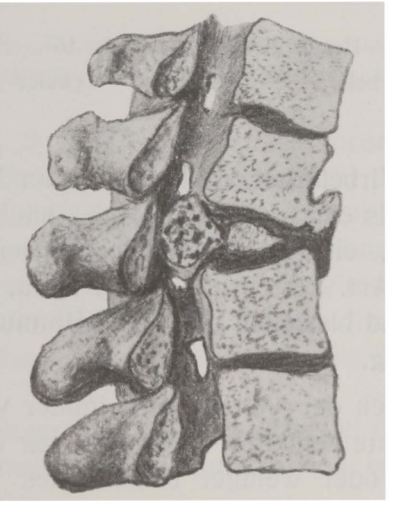


Abb. 165. Fragmentärer Wirbelbruch mit Dislozierung des Fragments in den Wirbelkanal, die Rückenmarkszermalmung hervorrief.

Jedoch in den Fällen, wo die Dislokation bestehen bleibt, bildet sich eine Rückgratsverkrümmung, häufiger in der Art der Kyphose und seltener in der Art der Lordose (Cooper).

Zu den sehr seltenen Fällen gehört die vertikale Fraktur der Wirbel, wie sie Varvelet und Plisson beschrieben haben (Abb. 166 u. 167).

Ich beobachtete einen Fall eines solchen vertikalen Bruches der Lendenwirbel, wobei die eine Bruchlinie quer durch 2 Wirbel verlief, die andere sich auf einen Wirbel beschränkte. Patient war vom Baume gefallen. Der Tod trat 2 Tage nach der Verletzung wegen innerer Blutung ein.

166

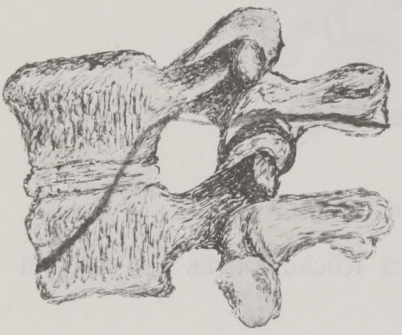


Abb. 166. Vertikaler Bruch des 2. Lendenwirbels.

167

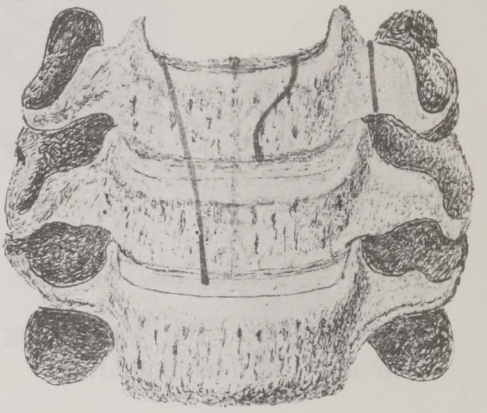


Abb. 167. Senkrechte Fraktur zweier Wirbelkörper.

Bei jedem Wirbelbruch kann man in der Nachbarschaft des verletzten Wirbels eine Zermalmung der nächstgelegenen Muskeln beobachten, ein Zerreissen der Venen ausserhalb des Rückgrats, der Art. vertebralis, der Pleura, des Peritoneums, Rippenbrüche, und bisweilen auch eine Blutanfüllung des Herds der Beschädigung.

Ein Querbruch der Wirbel wird immer von einer Dislokation der Fragmente begleitet; infolge dessen wird dem Rückenmark ein mehr oder weniger bedeutendes Trauma zugefügt, mitunter bis zu seiner völligen Zermalmung (Abb. 165, 168).

Kocher teilt alle Frakturen in 2 Gruppen: in *partielle* und *totale*. Zu den partiellen rechnet er: 1) isolierte Frakturen des Wirbelkörpers (Kompressionsfraktur) und 2) isolierte Frakturen des hinteren Wirbelteils. Bei solchen Brüchen wird ge-

wöhnlich keine grössere Läsion des Rückenmarks beobachtet, da der heil bleibende Wirbelteil dieses genügend schützt.

Die totalen Frakturen zerfallen ihrerseits wiederum in 2 Gruppen: 1) *Luxationskompressionsfrakturen* und 2) *Totalluxationsfrakturen.* Diese Brüche pflegen das Rückenmark meist in Mitleidenschaft zu ziehen.

Schmieden unterscheidet vierlei Stufen von Wirbelkörperfrakturen: 1) die Kompressionsfraktur des Wirbelkör-

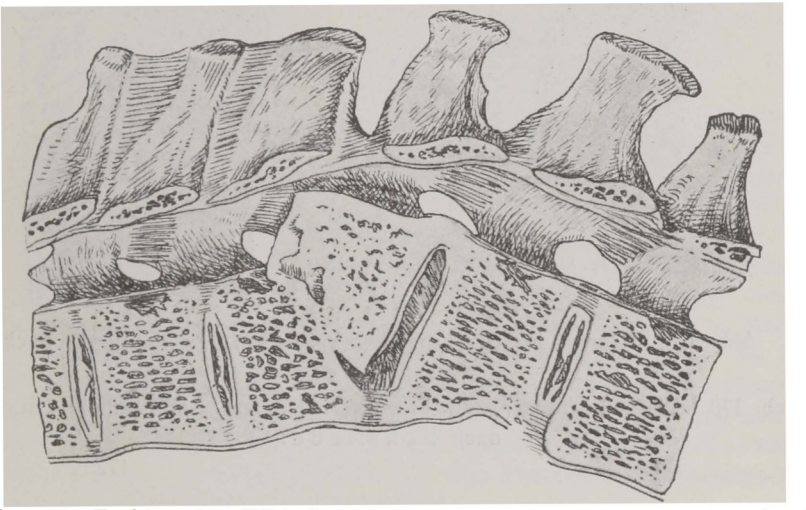


Abb. 168. Fraktur des Wirbelkörpers mit Rückenmarkskompression durch das in den Wirbelkanal eingedrungene Fragment (Tichow).

pers (Abb. 169); 2) Schrägfraktur mit vorderem Keilfragment (Abb. 170); bei diesen beiden Stufen bleibt das Lig. longitudinale post. heil; 3) typische Luxationsfraktur (Abb. 171); 4) totale Verschiebung durch Kontinuitätstrennung (Abb. 172). Bei den letzten beiden Stufen ist das Lig. longitudin. post. zerrissen. Nach Schmieden ist das Lig. longitudinale post. in bezug auf den Schutz des Rückenmarks von ganz besonderer Bedeutung.

Die *Verletzungen des Rückenmarks* bei Brüchen können in vollständiger Zermalmung, in Kompression, oder bloss in seiner Kontusion bestehen.

Die *Zermalmung des Rückenmarks* beobachtet man in Fällen starker Dislokation der Fragmente und sie wird durch völlige Zerstörung seiner Leitungsfähigkeit, durch völliges Verschwinden der Sehnenreflexe und Hautreflexe unterhalb der Verletzung, durch Incontinentia urinae et alvi, durch völlige Anästhesie unterhalb der Verletzung und durch rasch ein-

tretende trophische Erscheinungen auf der Haut (akuter Dekubitus) gekennzeichnet. Diese Symptome bilden sich nicht zurück, sondern, im Gegenteil, die trophischen Erscheinungen wachsen immer mehr an und die Patienten gehen an ihnen in 1—5 Wochen zugrunde. In jenen Fällen, wo

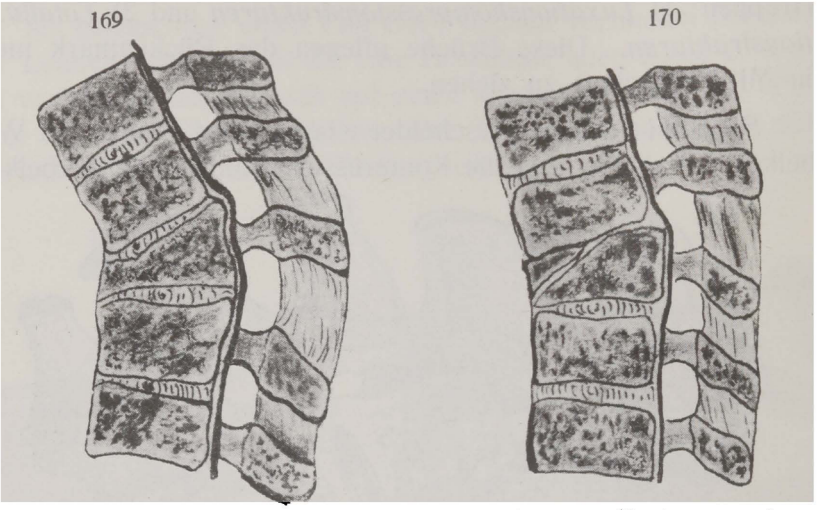


Abb. 169. Kompressionsfraktur des Wirbelkörpers (Stufe 1. nach Schmieden).

Abb. 170. Wirbelkörperschrägfraktur mit vorderem Keilfragment (Stufe 2. nach Schmieden).

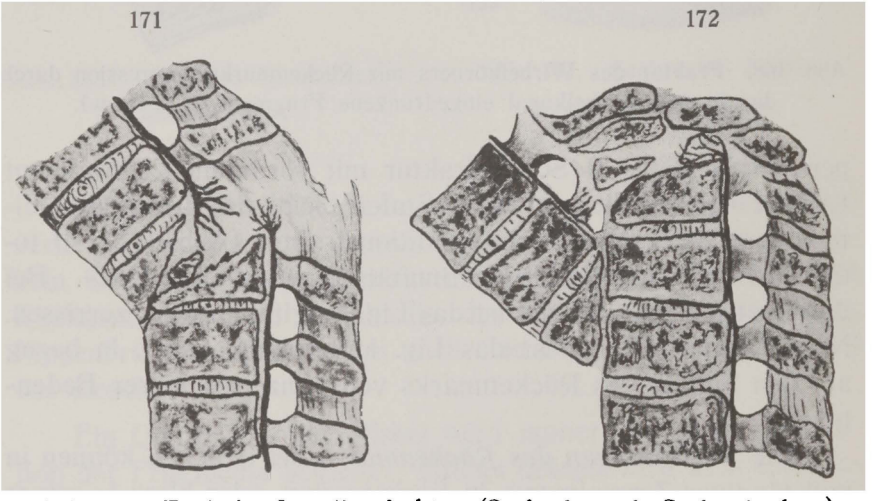


Abb. 171. Typische Luxationsfraktur (Stufe 3. nach Schmieden).

Abb. 172. Totale Verschiebung durch Kontinuitätsaufhebung (Stufe 4. nach Schmieden).

eine solche Verletzung im unteren Halsgebiet zur Beobachtung gelangt, tritt der lethale Ausgang gewöhnlich schon in den ersten Tagen nach der Verletzung ein. Im oberen Halsgebiet veranlasst eine solche Verletzung immer den Tod, entweder sofort, oder nach einigen Stunden.

In *pathologisch-anatomischer* Hinsicht charakterisiert sich eine solche Verletzung durch die totale Schädigung des ganzen Markgewebes und, wenn der Patient einige Wochen durchlebt hat, dann auch durch bedeutende Degeneration der weissen Substanz (W a l l e r'sche Degeneration). Am Orte der Beschädigung zeigt das Rückenmark das Aussehen einer grützartigen Masse von rötlicher Farbe. Bei der mikroskopischen Untersuchung kommen stark veränderte Zellen zum Vorschein mit abgerissenen Fortsätzen, Granulationsgewebe, Faserfragmenten und alles das mit Blut gemischt.

Die Veränderungen in den oberhalb und unterhalb gelegenen Gebieten des Rückenmarks sind ebenfalls stark ausgesprochen, da die Störung der Integrität des Marks in einiger Ausdehnung desselben beobachtet wird. Die Veränderung des Markgewebes ist um so geringer, je weiter es vom Ort der Zermalmung entfernt ist; in einzelnen Regionen findet man sogar eine solche Veränderung desselben, dass es schwer ist die graue Substanz von der weissen zu unterscheiden und die Grenze der einzelnen Bahnen ist verwischt; die Fasern sind entweder gewunden oder gehen nach verschiedenen Seiten und in die Quer, statt einander parallel zu laufen; ausserdem begegnet man in diesen Gebieten bisweilen Blutergüssen verschiedener Grösse. Wenn die Obduktion einige Tage nach der Verletzung vorgenommen worden ist, so wird ausser diesen Veränderungen noch eine Menge von Leukozyten gefunden und sonst noch rundzellige Elemente. So besteht das pathologisch-anatomische Bild: 1) aus Nekrose, 2) aus Degeneration; diese letztere findet sich auch an den Zellen der höher und niedriger gelegenen Segmente, als Ergebnis des Traumas; 3) aus W a l l e r'scher Degeneration; 4) aus Veränderungen, die vom Prozess der Absorption abhängen; 5) aus Prozessen der Vernarbung.

Die *Kompression des Rückenmarks* kann von dem in der Umgebung des Rückenmarks vergossenen Blut abhängen, von den bei der Fraktur zerrissenen venösen Geflechten her oder von den dislozierten Knochenfragmenten. Das Blut kann sich ausserhalb der harten Markhülle ansammeln (Haematoma extradurale), oder innerhalb der Dura (Haematoma intradurale), und bisweilen trifft man auch auf Blutanhäufung sowohl innerhalb, als auch ausserhalb der Markhülle.

In den Fällen, wo es keine dislozierten Knochenfragmente oder andere Hindernisse gibt, verbreitet sich der Bluterguss nach oben und nach unten längs der Markhülle, und dann ist die Kompression des Marks unbedeutend; aber in den Fällen, wo der Bluterguss auf Hindernisse stösst, bildet sich eine Blutansammlung an einer Stelle und presst bisweilen in bedeutendem Grade das Rückenmark zusammen.

Die *klinischen Symptome* hängen von der Grösse des Blutergusses und von der Beträchtlichkeit der Kompression des Marks ab, auch von seiner Lage und Länge.

Das *pathologisch-anatomische* Bild des zusammengedrückten Rückenmarks ist dasselbe, wie bei anderen Fällen der akuten Kompression (dislozierte Wirbel, Geschwülste usw.).

Genaueres hierüber findet sich im Kapitel, das von den traumatischen Läsionen des Rückenmarks handelt, und bei der Betrachtung der Geschwülste der Rückenmarkshüllen.

Offene Wirbelbrüche bei Messerverletzungen, Kugel- und sonstigen Geschützverletzungen gleichen in ihren Symptomen den oben beschriebenen Formen. Wir kommen auf sie zurück bei Betrachtung der Rückenmarksverletzungen.

Die offenen Verwundungen der Wirbelsäule.

Offene Verwundungen der Wirbelsäule können infolge von Schussverletzungen (Gewehrkugel, Schrapnell, Granatsplitter) oder durch kalte Waffen (Messer, Säbel, Lanze) entstehen. Am häufigsten kommen *Schussverletzungen* der Wirbelsäule vor, namentlich im Kriege (ich selbst beobachtete bei einer Gesamtzahl von 299 offenen Rückgratsverletzungen 289 durch Schusswaffen entstandene). Das Verletzungsniveau ist dabei höchst verschieden, obgleich in Friedenszeiten der Brustabschnitt bevorzugt wird, dem sodann Hals- und Lendenabschnitt folgen (Haynes, Petrén, Wagner-Stolper u. a.).

Alle diese Verletzungen der Wirbelsäule zerfallen in 2 grosse Gruppen: 1) *Verletzungen, bei denen der Wirbelkanal samt Inhalt unversehrt geblieben ist,* und 2) *Verletzungen,* bei denen das Geschoss *in den Wirbelkanal* eingedrungen ist und somit auch *Schädigung des Rückenmarks* vorliegt.

Die Verletzungen der ersten Gruppe nehmen gewöhnlich einen verhältnismässig günstigen Verlauf, es sei denn, dass irgendwelche Komplikationen infolge von Verletzung innerer Organe (der Lungen, der Leber, des Darmkanals u. a.) oder grösserer Blutgefässe vorliegen.

Die zweite Gruppe, die mit einer Läsion des Rückenmarks einhergeht, umfasst die allerschwersten Verletzungen, die zum weitaus grössten Teil zum Tode führen. Diese Gruppe bildet, nach dem Ausspruche Schmieden's „das traurigste Kapitel der Kriegschirurgie" Je höher dabei die Verletzung liegt, um so schlimmer ist die Prognose.

In Friedenszeiten kommen Schussverletzungen des Rückgrats überhaupt viel seltener vor und zeigen auch einen anderen Charakter. Während man im Kriege, der grossen Durchschlagskraft der Flintenkugel wegen, nur selten ein Steckenbleiben des Geschosses in der Wirbelsäule oder im Wirbelkanal beobachtet, findet sich letzterer Umstand in Friedenszeiten häufiger, da oft Revolververletzungen vorkommen und die Durchschlagskraft der Revolverkugel bedeutend geringer ist. Nach der Statistik Pre-

wilt's entfallen auf 26 Revolververwundungen 15 Steckschüsse. Kleinkalibrige Kugeln können im Wirbelkanal verbleiben, ohne Kompressionserscheinungen seitens des Rückenmarks hervorzurufen; nach Vincent können Fremdkörper von 4—6 mm Grösse bequem im Wirbelkanal Platz finden, ohne das Rückenmark zu behindern. Kugeln so kleinen Kalibers können auch im Subduralraume leicht abwärts sinken (Loison). In einem Falle wurde eine Kugel sogar im Gewebe des Rückenmarks eingeheilt vorgefunden (Braun).

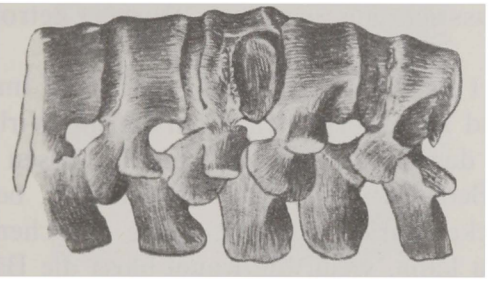


Abb. 173. Steckenbleiben einer Kugel im Wirbel.

Komplizierte offene Brüche der Wirbelsäule unterscheiden sich ihrem Charakter nach wenig von geschlossenen Brüchen. In vielen Fällen findet man, dass die Kugel einen Wirbel mit Hinterlassung eines Schusskanals durchschlagen hat, ohne wei-

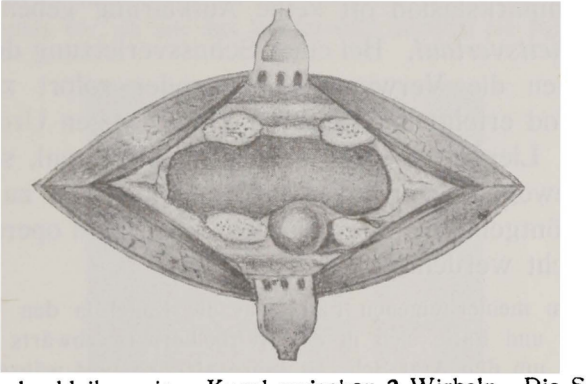


Abb. 174. Steckenbleiben einer Kugel zwischen 2 Wirbeln. Die Schrapnellkugel sass beim Zwischenwirbelloche.

ter gröbere Verletzung seiner Integrität hervorzurufen. Die Kugel kann auch im Wirbel selbst (Abb. 173), im Wirbelkanal oder zwischen den Wirbeln (Abb. 174) stecken bleiben, dabei nur eine minimale Wirbelverletzung setzen und doch schwere Erscheinungen von seiten des Rückenmarks hervorrufen. In letzter Beziehung unterscheiden sich die offenen Ver-

letzungen der Wirbelsäule bedeutend von den geschlossenen Läsionen und werden daher im Kapitel der traumatischen Läsionen des Rückenmarks besprochen werden.

Die *Diagnose* der offenen Verwundungen ist natürlich insofern leichter, als man bei ihnen stets den Einschuss an der Haut auffinden kann. Umso schwerer ist häufig die Niveaubestimmung der Rückenmarksverletzung, besonders wenn bei schräger Schussrichtung mehrere Wirbel getroffen worden sind.

Das Röntgenbild ist, wenn die Kugel im Wirbelknochen steckt und besonders auch wenn sie im Wirbelkanal sich befindet, sehr demonstrativ. Bei Durchschüssen jedoch (die nach meinen Beobachtungen 60% ausmachen), bei denen bisweilen die Rückenmarksverletzung ohne Knochenschuss hervorgerufen sein kann, wenn die Kugel bloss die Bänder durchschlagen hat, kann das Röntgenbild keine deutlichen Hinweise bieten. Bisweilen kann eine schwere Querverletzung des Rückenmarks auch dadurch entstehn, dass hintere Teile der Wirbelsäule, Bruchstücke von Wirbelknochen oder feine Splitter in gefährliche Sekundärprojektile verwandelt worden sind; auch hierbei kann uns die Röntgenoskopie über die Entstehung der Rückenmarksläsion oft keine Aufklärung geben.

Krankheitsverlauf. Bei einer Schussverletzung des Rückenmarks gehen die Verwundeten entweder sofort zu Grunde, oder der Tod erfolgt nach einigen Tagen wegen Urosepsis und Dekubitus. Liegt eine Kugel frei im Wirbelkanal, so kann sie sich fortbewegen; um daher ihre genaue Lage zu ermitteln, muss die Röntgenaufnahme unmittelbar vor dem operativen Eingriff gemacht werden.

In einem meiner eigenen Fälle war die Kugel in den Wirbelkörper eingedrungen und hatte sich in den Wirbelkörpern abwärts bewegt. Es handelte sich um den Arzt Sch., 30 Jahre alt, der 1904 während des Russisch-Japanischen Krieges verwundet wurde. Einschuss an der rechten Schulter, worauf die Kugel in den Brustkorb eingedrungen war und, an der Innenfläche einer Rippe weitergleitend, sich im 2. Lendenwirbel festgesetzt hatte. Rechtseitiger bedeutender Hämothorax. Die Kugel sass in senkrechter Richtung im Wirbelkörper, wie das im Röntgenbilde deutlich zu sehen war (Abb. 175 u. 176). Sie begann sich sehr langsam abwärts zu bewegen, hatte nach 3 Jahren den 4. Lendenwirbel erreicht und drang nun, nach dessen Durchbohrung, in den Wirbelkanal ein. Bis hierzu waren am Patienten keinerlei Symptome einer Verletzung des Rückenmarks, seiner Wurzeln oder Hüllen beobachtet worden. Seine Klagen beschränkten sich

auf nagende Schmerzen in der Lendengegend, besonders beim Gehen. Im Jahre 1908 war er einer Laparatomie (Prof. O p p e l) unterzogen worden auf die Annahme hin, dass die Kugel sich ventralwärts von der Wirbel-



Abb. 175. Arzt Sch. Sitz der Kugel in Höhe des 2.—3. Lendenwirbels 1 Jahr nach der Verletzung. Vorderansicht.

säule befinde, wobei es jedoch nicht gelang der Kugel habhaft zu werden. 2 Jahre darauf (6 Jahre nach der Verwundung) schlug ich eine Eröffnung des Wirbelkanals vor, da mir das Röntgenbild deutlich ein Hineinragen der

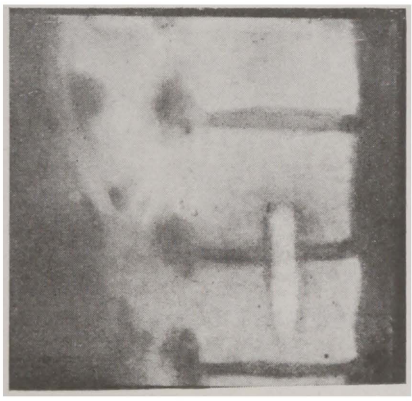


Abb. 176. Dieselbe Verletzung wie auf Abb. 172 in Seitenansicht.

Kugel aus dem Wirbelkörper in den Wirbelkanal zeigte (Abb. 177, 178) und ich auch Wurzelhyperästhesie im Gebiete der linken 4. Wurzel feststellen konnte. Mittels Laminektomie wurde der Wirbelkanal freigelegt, die Kugel, die aus dem 4. Lendenwirbel in den Wirbelkanal hineinragte, entfernt,

worauf nach glattem Heilverlauf alle schmerzhaften Symptome verschwanden.[1])

Der geschilderte Fall verdient insofern Interesse, als er gezeigt hat, dass ein senkrecht in der Wirbelsäule steckendes

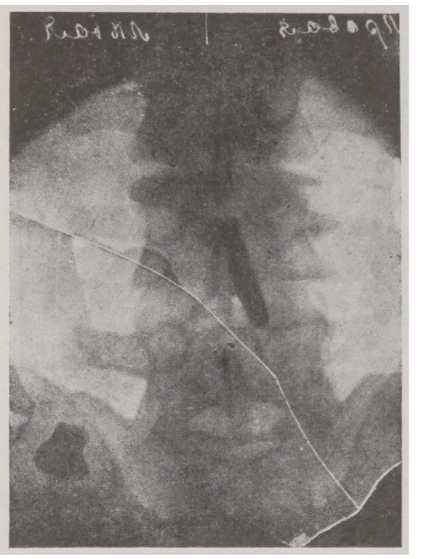


Abb. 177. Derselbe Fall (Arzt Sch.) 6 Jahre nach der Verwundung. Die Kugel liegt im unteren Teile des 4. Lendenwirbels und hat sich zum Wirbelkanal zu geneigt. Vorderansicht.

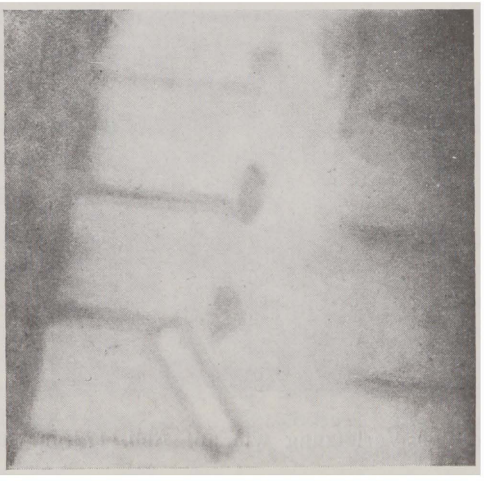


Abb. 178. Gleichzeitige Aufnahme, wie Abb. 177, in Seitenansicht.

1) Patient ist der Russischen Pirogow'schen Chirurgischen Gesellschaft vorgestellt worden.

Geschoss beim Gehen und Bewegen der Wirbelsäule die Wirbelkörper gleichsam zu durchbohren und sich allmählich abwärts zu bewegen vermag. Auf dem Röntgenbilde war der Kanal, welchen die Kugel beim Abwärtsgleiten gebildet hatte, deutlich zu sehen.

Therapie der offenen und geschlossenen Wirbelsäulenverletzungen.[1])

Die Behandlung offener Wirbelsäulenverletzungen, die, wenn sie durch Schusswaffe gesetzt wurden, meist aseptisch verlaufen, kann konservativ sein, soweit durch das Geschoss keine heftigen Symptome seitens des Rückenmarks hervorgerufen werden. Ist letzteres aber der Fall, so ist es Aufgabe eines chirurgischen Eingriffes, die Kugel zu entfernen und die bestmöglichen Bedingungen zum Verheilen der Verletzung zu schaffen. Sind keine sofortigen Merkmale von bedrohlicher Rückenmarkskompression vorhanden, so empfiehlt es sich mit der Operation abzuwarten, bis die ersten, akuten Erscheinungen abgeklungen sind und sich der Charakter der Markläsion bestimmter feststellen lässt (siehe hierüber das Kapitel von den Läsionen des Rückenmarks).

Es kommen bei der *Behandlung von Wirbelsäulenbrüchen* zweierlei Methoden zur Anwendung: konservative und operative. Die Indikationen zu einer Anwendung dieser oder jener Methoden sind bisher jedoch noch nicht genau festgestellt worden, woher es denn kommt, das ein Teil der Autoren vornehmlich sich der konservativen Behandlungsweise bedient (Magnus, Jones, Fumagalli u. a.), während andere ein operatives Vorgehen, ganz abgesehen von der Schwere der Verletzung, für geboten erachten (Foerster, Gutmann, Puusepp u. a.).

Die konservativen Behandlungsmethoden werden bei Verletzungen der Wirbelsäule leichten Grades, wenn keine Dislokation der Bruchstücke und keine schweren Erscheinungen seitens des Rückenmarks vorliegen, in Anwendung gebracht. Sie bestehen in Ruhelagerung auf dem Rücken mit Streckung

1) Eine ausführlichere Darlegung der operativen Behandlungsmethoden und ihrer Erfolge wird im Kapitel, das von den traumatischen Schädigungen des Rückenmarks handelt, gebracht werden.

der Wirbelsäule auf abwärts geneigter Ebene mit Zug und Gegenzug und können gute Resultate ergeben. Bei unruhigen Patienten oder bei Kindern kann mit Erfolg ein Gipsbett angewandt werden, in welchem die Patienten 6—8 Wochen zu liegen haben, worauf ihnen für ½—1 Jahr ein tragbares Korsett verordnet wird.

Ein überzeugter Verfechter einer solchen konservativen Behandlungsweise ist Magnus, der eine Laminektomie für kontraindiziert und überhaupt jeden operativen Eingriff für aussichtslos hält. Er wendet bei Kompressionsbrüchen der Wirbelsäule mit grossem Erfolg flache, harte Lagerung (ohne Keilkissen) an und, sobald die Schmerzen sich gelegt haben, Massage der Rückenmuskulatur. Er benutzt weder Extension, Glisson'sche Schwebe, noch Streckverbände und hält auch ein Tragkorsett im weiteren Verlauf der Behandlung nicht nur für unnütz, sondern sogar für schädlich, da nicht Bewegungsbehinderung, sondern vielmehr freie Arbeitsmöglichkeit der Rückenmuskeln zu erstreben sei. Seinen Erfahrungen gemäss wiesen Patienten, die kein Korsett getragen hatten, bessere Heilerfolge auf.

Auch Haumann kommt auf Grund seines umfangreichen Materials (293 Fälle) zum Schlusse, dass die konservative Behandlungsweise am rationellsten sei. Gipsbett und Korsett hält er gleichfalls für schädlich, kehrt vielmehr vom 2.—3. Tage an täglich die Patienten auf die Seite, lässt die Wirbelsäule massieren und die Rückenmuskulatur, um sie in Tätigkeit zu erhalten, elektrisieren. Dabei lautet seine Prognose jedoch recht ungünstig: 22% der Patienten geht zu Grunde, von den übrigen erholen sich 30% nur sehr langsam. Komplikationen von Wirbelbrüchen in der Art von Kümmel'scher Erkrankung oder Spondylitis tuberculosa hat er nicht beobachtet.

Jones greift bei Kompressionsbrüchen zu gewaltsamer Streckung der Wirbelsäule. Von der Voraussetzung ausgehend, dass ein Kompressionsbruch daher zustande kommt, weil der Gitterknochen des Wirbelkörpers, als zartes Fachwerk, leicht zusammengedrückt wird, wenn die ihn umgebende kompakte Wand zerstört wird, hält er, andererseits, gerade diesen Bau des Wirbelkörpers für geeignet, um dem Wirbel selbst bei geringer Gewaltwirkung zur Wiedererlangung seiner früheren Form zu verhelfen. Zur Erreichung einer Reposition des Wir-

belkörpers legt Jones den Patienten derart auf 2 Tische, dass er sich mit Hals und Armen auf den einen stützt, das Becken auf dem anderen Tische aufliegt, während der Rumpf zwischen den Tischen frei schwebt. Hierbei wölbt sich der Rücken nach oben zu aus und durch das Gewicht der Wirbelsäule werden die Bruchstücke des Wirbels zusammengedrückt, so dass volle anatomische Wiederherstellung erreicht wird. Selbst wenn seit der Verletzung 10 Tage verstrichen sind, soll auf diese Weise eine Reponierung des Wirbelbruches erreichbar sein. Hat sich darauf der Rumpf gesenkt, so wird bis zum Hals hinauf ein Gipskorsett angelegt und nach dessen Hartwerden der Patient ins Bett gelegt, das er erst nach 10 Tagen verlassen darf. Nun trägt er das Korsett 4 Monate, macht dabei aber gymnastische Übungen. Auch diese Methode soll gute Erfolge zeitigen.

Taylor wendet Streckung im Bett an (durch Zug am Nacken und Gegenzug an den Füssen), wobei der Rumpf auf einen speziellen, konvex ausgebogenen Apparat gelagert wird. Er erreicht gleichfalls gute Heilung.

Auch Christofer hat in 69 Fällen von Wirbelfraktur, doch ohne Symptome seitens des Rückenmarks, bei Extension und langandauernder Bettruhe gute Resultate erreicht.

Fumagalli hält gleichfalls die konservative Behandlungsweise der Kompressionsbrüche für die beste und einen operativen Eingriff nur in dem Falle für angezeigt, wenn Bruch des Wirbelbogens vorliegt, da hierbei häufig ein Bruchstück in den Wirbelkanal hineingepresst wird und Funktionsstörungen des Rückenmarks infolge von Kompression hervorruft. Entfernung derartiger Absplitterungen führt häufig zu schnellem Erfolge und völliger Wiederherstellung der Markfunktion. Als Kontraindikation zum operativen Eingriff haben, nach Fumagalli, Schock, Atembeschwerden und Auftreten von Lähmung gleich nach der Verletzung zu gelten, da in solchen Fällen unheilbare Verletzung des Rückenmarks stattgefunden hat.

Dieser Autor gibt folgende Direktiven für die Behandlung: 1) genaueste Diagnosenstellung auf Grund klinischer Untersuchung und Röntgenographie; 2) Immobilisierung auf lange Zeit; 3) ständige und anhaltende Extension; 4) Dekompression und Korsettbehandlung mit Dauerentlastung durch lange Zeit ist am wirksamsten. 5) In allen Fällen tritt früher oder später Heilung des Bruches ein, wobei durch richtige Stellung der Wirbelsäule dafür zu sorgen ist, dass die Heilung ohne Dislokation erfolge; 6) in schweren Fällen ist operative Immobilisierung nach Albee

oder Hibbs zulässig; 7) Entstehen bei Bewegungen keine Schmerzen, so kann das als ein günstiges Vorzeichen von Heilung betrachtet werden; 8) nach erfolgter Heilung des Bruches sind Gymnastik und physische Behandlungsmethoden in Anwendung zu bringen; 9) ein Aufnehmen physischer Arbeit darf dem Patienten erst nach Ablauf von 6 Monaten gestattet werden. Derselbe Autor warnt vor Anwendung von Redressement durch Druck und vertikale Suspension.

Wir ersehen aus dem oben Angeführten, dass auch unter den Autoren, die Anhänger der konservativen Behandlungsweise sind, keine Einstimmigkeit über die anzuwendenden Massregeln vorhanden ist. Die Einen (Magnus) halten Extension und Massage schon von den ersten Tagen an für angezeigt und verwerfen ein Korsett vollständig; andere (Jones) gebrauchen gewaltsame Extension und lassen lange Zeit ein Korsett tragen; die Dritten, endlich (Fumagalli, Taylor), legen das Schwergewicht auf Immobilisierung des verletzten Abschnitts der Wirbelsäule bei gleichzeitiger Dekompression.

Auf Grund meiner eigenen Beobachtungen kann ich behaupten, dass die konservative Behandlungsweise bei Kompressionsfrakturen wohl gute Resultate zeitigen kann, doch bei unbedingter Anwendung von Extension im Bette, wobei unter die Bruchstelle der Wirbelsäule eine kleine Rolle oder ein Kissen zu legen ist, um auf diese Weise eine Dekompression der Bruchstücke zu erreichen. In solcher Lage hat der Patient 6—8 Wochen zu verbleiben und darauf nicht weniger als 4 Monate ein Korsett zu tragen. Bei einer solchen Therapie haben wir in der Klinik sehr guten Erfolg gehabt.

In jenen Fällen jedoch, wo durch die konservative Behandlungsweise in 2—3 Wochen nach dem Bruch keine Besserung erzielt worden ist, und ganz besonders dann, wenn Kompressionserscheinungen von seiten des Rückenmarks sich zeigen und gar Funktionsstörungen von seiten der Harnblase und des trophischen Systems auftreten, hat man unbedingt einen chirurgischen Eingriff in Erwägung zu ziehen. In solchen Fällen ist, meiner Überzeugung nach, eine Operation angezeigt. Ein primäres operatives Eingreifen, sofort nach dem Trauma, wird von der Mehrzahl der Autoren abgelehnt und auch ich trete dieser Ansicht bei, da ich bei sofortiger Operation bisweilen kein gutes Resultat gesehn habe, und warte jetzt lieber einige Zeit ab.

Der operative Eingriff kann bestehn: 1) in einer *Laminektomie* mit Entfernung aller freien Knochensplitter und der-

jenigen Teile des Wirbels, welche in den Wirbelkanal hineinragen und Dehnung des Rückenmarks hervorrufen, mit nachfolgender Naht der Rückenmarkshüllen; *2)* in einer operativen Immobilisierung der Wirbelsäule nach den Methoden von Albee oder Hibbs.

Als *Indikationen* zur Vornahme einer Laminektomie haben zu gelten: 1) Splitterfrakturen der Wirbelbögen; *2)* Kompressionsfrakturen, bei denen das Röntgenbild ein Hineinragen eines Splitters in den Wirbelkanal zeigt und durch Lipiodolprobe völlige Unterbrechung der Liquorzirkulation erwiesen wird; 3) Fälle, bei denen heftige Reizerscheinungen längere Zeit hindurch bestehen bleiben, da man es dann gewöhnlich mit einer Dislokation der Bruchstücke und Wurzelkompression zu tun hat.

Die Laminektomie verfolgt vor allem den Zweck, durch Entfernung alles dessen, was einen Druck auf das Rückenmark auszuüben vermochte, als Dekompressionseingriff, das Rückenmark in normale Bedingungen zurückzuversetzen.

In einigen meiner Fälle führte ich eine *laterale Laminektomie* aus, und zwar auf der Seite, welche im Röntgenbilde die ernsteren Verletzungen aufwies. Bei einer solchen einseitigen Operation wird die Statik der Wirbelsäule nicht gefährdet und gelingt es doch alles, was das Rückenmark komprimierte (Splitter, Bluterguss), zu entfernen und auch Druck auf das Mark von dislozierten Wirbeln aus zu beheben. Dabei ist das Operationsfeld genügend gross, um auch die verletzten Markhüllen durch Naht zu schliessen. In 3 Fällen konnte ich den Hüllenriss durch Nähte schliessen, während ich in *2* Fällen behufs Schliessung des Hüllendefekts zu Muskelplastik greifen musste, wie ich sie oben geschildert habe.

Bei geschlossenen Brüchen lasse ich gewöhnlich die Markhüllen uneröffnet. Fehlen jegliche Anzeichen von Markkompression und ist nur gesteigerte Beweglichkeit der Wirbel, verbunden mit heftigen Schmerzen bei Bewegungen, vorhanden, so halte ich, selbst wenn seit dem Trauma 3 Wochen vergangen sein sollten, eine operative Immobilisation nach Albee oder Hibbs für angezeigt.

Aus obigem ist zu ersehen, dass die Indikationen zum operativen Eingriff immerhin recht beschränkt sind und durch strikte klinische Symptome und das Röntgenbild zu begründen sind. Von diesem Gesichtspunkte aus erklärt es sich auch, wes-

halb ich auf eine Gesamtzahl von 26 Fällen nur 7 mal eine Laminektomie ausgeführt habe, und zwar in 4 Fällen wegen Wirbelbogenbruch, in den übrigen 3 Fällen wegen Wirbelkörperfraktur. In allen Fällen trat schnelle Besserung ein, so dass die Patienten nach einem 3—5-monatlichen Aufenthalt in der Klinik gut die Beine gebrauchen konnten. Von 32 auf konservativem Wege einer Therapie unterworfenen Fällen trat in 6 Fällen Tod ein, blieben in 2 Fällen Lähmungen bestehn und 4 Fälle wurden völlig geheilt. Diese Zahlen sind aber keineswegs so zu deuten, als sprächen sie für eine Bevorzugung des operativen Eingriffs; sie besagen vielmehr, dass jedem Einzelfalle seine Besonderheiten eigen sind und dass zu den Fällen, die nicht operiert wurden, mehr schwere Fälle, z. B., mit völliger querer Zermalmung des Rückenmarks, gehörten.

Spätresultate einer Wirbelsäulenläsion.

Zu den Spätergebnissen einer Wirbelverletzung rechnet man: 1) die Entstehung *harter Kallusbildungen* am Orte der Fraktur; 2) die Kümmel'sche Erkrankung — *Spondylitis traumatica* und 3) als mehr oder weniger hierher gehörend, die *heredo-traumatische Kyphose.*

a) Kallusbildungen.

Wenn auch ein Wirbelbruch völlig und glatt verheilen kann, so dass die Patienten keinerlei abnorme Erscheinungen von seiten der Bruchstelle verspüren, so kommt es in einigen Fällen doch zur Bildung von voluminösem, hartem Kallus, der die Veranlassung zu heftigen Schmerzen bieten kann. Diese Fälle dürfen nicht zur Kümmel'schen Erkrankung gerechnet werden, da, als charakteristisches Merkmal dieser Erkrankung, sofort nach der Läsion der Wirbelsäule keinerlei Veränderungen an der Wirbelsäule vorgefunden werden, während hier immer Zerstörungen an den Wirbelkörpern oder Bruch der Wirbelbögen im Röntgenbilde zu sehen waren.

Ich sah solche kallöse Verdickungen in Fällen, wo der Bruch falsch behandelt worden war, wo das Rückenmark von harten Knochenmassen umgeben war, wobei bisweilen die Bruchstelle in den Wirbelkanal hineinragte und auf das Rückenmark drückte, oder wo die Kallusbildung am Zwischenwirbelloch gelegen war und durch Druck heftige Wurzelneuralgie auslöste.

In solchen Fällen waren am Röntgenbild deutlich die Kallusbildungen, ein Verwachsen von Wirbeln, oder auch Verengerung des Zwischen-

wirbelloches zu sehn. In Fällen von Röntgenuntersuchung des Halsabschnittes der Wirbelsäule bedienen wir uns in der Klinik der Aufnahmetechnik von Bársony und Koppenstein. Hierbei wird die Aufnahme, soweit die Patienten dazu fähig sind, im Sitzen oder Stehen gemacht, und zwar muss die frontale Körperebene des Patienten mit der Plattenebene einen Winkel von etwa 45° bilden, wobei geringe Abweichungen das Bild nicht beeinträchtigen. (Erster oder zweiter schräger Durchmesser.) Die Arme lässt der Patient herunterhängen. Der Hauptstrahl ist auf das Pomum Adami gerichtet. Fokus-Plattenabstand = 1—2 m; Expositionszeit ungefähr doppelt so lang, wie bei Lungenexposition.

Chirurgischer Eingriff nach Wirbelfrakturen. Beim Vorliegen der geschilderten Folgezustände von Wirbelbrüchen muss operativ vorgegangen werden: man führt eine Laminektomie aus und befreit den Wirbelkanal von den Knochenwucherungen, indem man diese abträgt und eine Furche in ihnen bildet, damit das Rückenmark nicht gedehnt würde.

Von meinen hierher gehörigen eigenen Fällen möchte ich zwei erwähnen, in denen die Folgezustände 2—4 Monate nach dem Wirbelbruch zur Beobachtung gelangten.

Im einen Falle war nach dem Wirbelbruch starke Dislokation der Bruchstücke erfolgt, wobei eine Vorwölbung zum Wirbelkanal zu entstanden war, die eine Kompression und Dehnung des Marks bewirkte. Hier gelang es, nach Freilegung der Bruchstelle mittels Laminektomie, ohne den Durasack zu öffnen, mit Hilfe einer zwischen Durasack und Wirbel eingeführten Knochenschere die Knochenvorwölbung zu entfernen und dabei eine Furche zu schaffen, in der das Rückenmark mit seinen Hüllen, vom Druck und der Dehnung befreit, frei lagern konnte. Die eintretende Besserung war leider eine geringe, da, offenbar, infolge des langanhaltenden Druckes im Rückenmark tiefe, unbehebbare Veränderungen stattgefunden hatten.

In einem zweiten Falle hatte sich nach Wirbelbruch ein Kallus von beträchtlichem Umfange gebildet, der die Cauda equina komprimierte. Es bestand Lähmung beider Füsse nebst Schmerzen in den unteren Extremitäten. Auch hier gelang die Dekompression ohne Eröffnung der Dura mater (Abb. 179). Die Schmerzen verschwanden und 4 Wochen nach dem operativen Eingriff begann sich die Sensibilität zu bessern und stellten sich Bewegungen der Zehen (rechts- und linkseitig) ein. Nach 2 Monaten stellten sich Bewegungen der Sohle ein und nach 4 Monaten konnte der Patient am Stocke gehen, wenn er auch grosse Schwäche verspürte.

Chirurgischer Eingriff in Fällen von isolierten Wurzelläsionen. Auf 299 Fälle von Wirbelsäulenschädigung habe ich nur 8 Fälle von isolierter Wurzelläsion (meist zweier Wurzeln) beobachten können.

In einem dieser Fälle traten heftige Schmerzen und Schwäche in den unteren Extremitäten auf. Im Verbreitungsgebiet der 2., 3. und 4. Lendenwurzeln bestand starke Hyperästhesie. Die Schmerzen waren so heftig, dass Unterhosen oder Decke nicht vertragen wurden, weshalb der Kranke im Bett so gelagert wurde, dass die Decke über Halbreifen gelegt

wurde. Achillesreflexe stark vermindert, Patellarreflexe geschwunden; an der Innenfläche des Oberschenkels Herpes Zoster-Eruption. Muskeln am rechten Bein etwas atrophisch. Blasentätigkeit normal. Das Röntgenogramm zeigt Bogenbruch am 3. und 4. Lendenwirbel, wobei vom Bruch hauptsächlich die Bogenbasis betroffen ist, woraus sich erklären lässt, dass keine Verschiebung der Dornfortsätze stattgefunden hatte. Einlieferung des Patienten 6 Monate nach der Verwundung. Bei der Laminektomie im Gebiete des 3. und 4. Lendenwirbels wurden die kallösen Wülste an den frakturierten Wirbelbögen entfernt, wodurch die in den Zwischenwirbellöchern komprimierten Wurzeln vom Druck befreit wurden. Durch Eröffnung der Dura überzeugte man sich davon, dass die Cauda equina in-

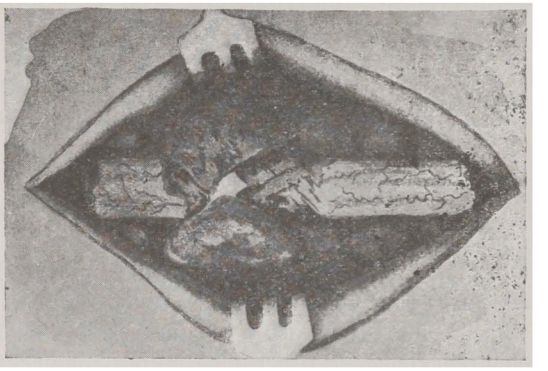


Abb. 179. Fragmentärer Wirbelsäulenbruch. Kompression der Cauda equina.

takt geblieben war. Naht der Dura, kompletter Verschluss der Operationswunde. Am 2. Tage nach der Operation waren die Schmerzen bereits merklich geringer; nach 18 Tagen konnte Patient auf Krücken gehen, wobei alle Schmerzen geschwunden waren. Nach 2 Monaten gesund entlassen.

In einem Fall von Läsion des Thorakalabschnittes (9. und 10. Thorakalwurzeln), sowie in einem Fall von Beschädigung des Halsteiles (5. und 6. Halswurzel) beobachtete man heftige Gürtelschmerzen, — im ersten Fall linkseitig, im 2. rechtseitig, wobei in der schmerzhaften Gegend ausgeprägte Hauthyperästhesie sowie an Herpes Zoster erinnernder Hautausschlag gefunden wurde.

Auch hier bestand der operative Eingriff in einer Laminektomie, bei der die Bögen und kallösen Auswüchse entfernt und dadurch die Wurzeln vom Druck befreit wurden. In 2 Fällen trat völlige Genesung ein; in den übrigen Fällen dauerten die Schmerzen fort, weil hier infolge der Verwundung eine traumatische Radiculitis entstanden war. In diesen Fällen führte ich nach 2 Monaten einen weiteren Eingriff aus, indem ich die entsprechenden Hinterwurzeln durchschnitt, wodurch die Schmerzen endgültig zum Schwinden gebracht wurden.

Bei solchen Spätfolgezuständen erreicht man bisweilen durch Anwendung heisser Kompressen, Behandlung mit Fango- oder Schlammbädern günstige Resultate.

Weiterhin beobachtete ich in einem Falle sehr interessante schwere Folgeerscheinungen seitens eines Gehirnnerven und sogar mit epileptischen Anfällen verbunden bei einem vormaligen Offizier.

Patient 35 Jahre alt. Beobachtung 4 Jahre nach der Verwundung. Litt an Anfällen neuralgischer Schmerzen im Gebiete des rechten Okzipitalnerven, die 3—4 mal jährlich auftraten. Diese Schmerzen nahmen allmählich an Heftigkeit zu und wiederholten sich immer häufiger. Zu Anfang des Jahres 1927 waren die Schmerzen von Rötung des Gesichts, starkem Schweissausbruch an Gesicht und Rücken begleitet und Patient verlor auf 10—15 Minuten die Besinnung. Nach einem jeden solchen Anfall stieg die T^0 bis zu 39^0 an und das Fieber hielt sich 3—4 Tage.

Auf dem Röntgenogramm fand sich eine Verdickung der rechten Bogenhälfte des Atlas und eine unnormale Lage dieses Wirbelteils im Verhältnis zu den niedriger gelegenen Wirbeln; ausserdem wurden auf der gleichen Seite noch Knochenmassen zwischen der Schädelbasis und dem 1. Halswirbel entdeckt.

Operation am 24. März 1931. Laminektomie im Bereiche der zwei obersten Halswirbel. Es wurde der stark verdickte Bogenteil des Atlas freigelegt und Knochenmassen rechts, etwas tiefer gelegen, unter denen die Art. vertebralis verlief. Diese Arterie wurde vorsichtig durch Entfernung der Knochenmassen vom Drucke befreit. Die Dura blieb uneröffnet. Nach der Operation verschwanden die Schmerzen vollständig und Patient verliess die Klinik völlig geheilt. Kürzlich, nach 1½ Jahren seit der Operation, hatte ich Gelegenheit ihn wiederzusehen: er war völlig gesund und Buchhalter in einem Fabrikskontor.

Dieser letzte Fall zeigt, dass bisweilen lange Zeit nach der Verletzung starke Kallusbildungen entstehen können, in deren Folge schwere Nervenstörungen auftreten, bei denen Entfernung der Kallusmassen die einzige Heilungsmöglichkeit bietet.

b) Spondylitis traumatica (Morbus Kümmeli, Morbus Kümmel-Verneuil).

Im Jahre 1891 hat Kümmel und nach ihm 1892 Verneuil eine besondere Form von Erkrankung der Wirbelsäule beschrieben, die in verschiedenem Lebensalter längere Zeit nach einer Wirbelsäulenkontusion auftritt und in krankhafter Kyphose besteht. Nach einem Trauma der Wirbelsäule, am häufigsten nach Fall auf den Rücken oder Fallen einer Last auf den Rücken (Léri), seltener durch übermässige Kontraktion der Rückenmuskulatur um einem Fallen vorzubeugen („Fracture par action musculaire", Verneuil u. Forestier), wobei aber eine Röntgenuntersuchung unmittelbar nach dem Trauma keinerlei Veränderungen an der Wirbelsäule bemerken lässt, stellen

sich Schmerzen im Rückgrat ein, die aber bald wieder verschwinden, worauf sich der Erkrankte 6—20 Monate hindurch ganz gesund fühlt und seiner Arbeit nachgeht *(freies Intervall)*. Darauf entstehen wiederum Schmerzen im Rücken, es bildet sich eine Kontraktur der Wirbelsäulemuskeln und allmählich kommt es zu einer kyphotischen Verkrümmung der Wirbelsäule, zu Paraplegie und Funktionsstörung der Sphinkteren. Die Kyphose wird konstant und lässt sich durch Extension nicht gerade richten, während, wie bekannt, bei der Spondylitis tuberculosa die Kyphose im Anfangsstadium beim Strecken zum Verschwinden gebracht werden kann.

In diesem Stadium der Erkrankung weist das Röntgenbild Veränderungen an den Wirbeln nach: ein Flachwerden der Wirbelkörper und Bandscheiben, das durch eine Osteitis rareficiens bedingt ist, ein winkliges Verwachsen der Wirbel zu einander und Bildung von Kallusauswüchsen. Diesen Knochenauswüchsen misst Léri die grösste Bedeutung hinsichtlich Entstehung der Nervenerscheinungen bei. Mithin wird bei dieser Erkrankung einerseits eine Knochenentkalkung, andererseits unnormale Ossifikation in Form von Knochenexostosen beobachtet.

In der *Ätiologie* fungiert ständig eine Trauma der Wirbelsäule, welches so geringfügige Veränderungen im Wirbel (Knochenrisse) hervorruft, dass sie mit den gegenwärtigen Untersuchungsmethoden nicht erfasst werden können (Schmorl, Cardis, Walker u. Oliver). Marangoni ist der Ansicht, dass jeder Fall von Wirbelsäulenschädigung, auch nachdem der Patient genesen ist, einer wiederholten Untersuchung zu unterwerfen ist; dann würde es gewiss gelingen auch im Latenzstadium deutliche Veränderungen an der Wirbelsäule festzustellen.

Die *Pathogenese* kann bisher noch nicht als völlig geklärt gelten. Kümmel, Hattemer und Kaufmann nehmen an, dass bereits ein geringes Trauma zu Ernährungsstörungen im Wirbel und infolge davon zu Wirbelerweichung führen kann. Mikulicz und Henle lenken die Aufmerksamkeit auf die Bildung eines umfangreichen intra- und extraduralen traumatischen Hämatoms, das die Wurzeln und Zwischenwirbelknoten komprimiert und trophische Störungen im Knochen hervorruft. Ausserdem muss man auch die Geneigtheit der Wirbelsäule überhaupt zu Kyphosebildung und Ossifikationsanomalien mit in Betracht ziehen.

Wagner, Stölper Oberst glauben die Kümmel'sche Krankheit auf falsch verheilte Wirbelbrüche zurückführen zu können. Wenn gleich

nach dem Unfall keine Deformität sich entwickelt, so ist das dadurch zu erklären, dass Bänder und Muskeln anfangs heil und unverändert sind. Erst später, wenn der Erkrankte die Arbeit wieder aufnimmt, ermüden die Muskeln und dehnen sich die Bänder, wonach dann auch die Deformität der Wirbelsäule in Erscheinung tritt. Grisel konnte auch im freien Intervall das Bestehen einer leichten Kyphose oder Skoliose feststellen, wobei auch die Bewegungen der Wirbelsäule erschwert und schmerzhaft waren. Diese Beobachtung deutet darauf hin, dass die Krankheit ununterbrochen weiter besteht und bloss sich gegen das Ende zu verschärft.

Die Kümmel'sche Krankheit stellt somit ein scharf umrissenes, wohl charakterisiertes Krankheitsbild dar, das im Allgemeinen nicht auf ausgesprochene Kompressionsfrakturen, welche doch von vornherein nachweisbar sind, zurückzuführen ist, sondern vielmehr auf die stets als Folge eines Traumas hervorgerufenen Schädigungen des Wirbelkörpers (Kümmel sen.).

Die *Diagnose* dieser Erkrankung ist bei ihrer vollen Entwicklung leicht zu stellen, dagegen ist sie im Anfangsstadium äusserst schwierig. Man hat das Leiden von solchen Erkrankungen der Wirbelsäule zu unterscheiden, bei denen als Folge eines deutlich erkennbaren Wirbelbruchs die Bildung grösserer knöchern-fibröser Kalluswülste beobachtet wird, die ihrerseits eine Verschlimmerung des Krankheitsbildes durch Hinzutritt schmerzhafter Wurzelsymptome herbeiführen können. Solche spät auftretende Komplikationen von Wirbelbrüchen können keinesfalls zur Kümmel'schen Erkrankung gerechnet werden.

Ferner hat man die Spondylitis traumatica von den akuttraumatischen Wirbelsäulenverkrümmungen zu unterscheiden.

Eine Verwechslung mit der Spondylitis tuberculosa ist kaum möglich, wenn man beachtet, dass bei dieser letzteren Erkrankung immer mehrere Wirbel erkranken, während die Bandscheiben unberührt bleiben, dass immer Temperatursteigerungen beobachtet werden und sich Abszesse neben der Wirbelsäule bilden.

Die Erkrankung gehört zu den seltenen: Roederer fand auf 44 einschlägige Fälle nur 8 Fälle der Kümmel'schen Krankheit.

Schmieden zweifelt überhaupt an der traumatischen Entstehung des Leidens und meint, dass „nur bei eindeutiger Lage des Falles die traumatische Ätiologie dieser Krankheit anerkannt werden darf"

Die *Prognose* ist ernst, da es nur selten gelingt eine volle Heilung zu erreichen. Häufiger gelingt Besserung des Zustandes, wobei die Patienten lebenslänglich ein Korsett tragen müssen, da sie sonst Schmerzen verspüren; ihre Arbeitsfähigkeit ist jedenfalls stark herabgesetzt.

Ich habe 4 Fälle von Kümmel'scher Krankheit beobachten können, wobei sich in einem Falle spastische Paraplegie und Störungen der Sphinkterfunktionen entwickelt hatten.

Die *Behandlung* hat möglichst früh einzusetzen und besteht in Bettruhe und einem Korsett zur Immobilisierung der Wirbelsäule, das im Anfangsstadium gute Dienste leistet. Im einen Falle, der mit spastischen Erscheinungen einherging, führte ich eine dekompressive Laminektomie aus und erreichte bedeutende Besserung des Zustandes: es verblieb nur eine geringe Parese der unteren Extremitäten, doch musste der Patient sein Korsett weitertragen, da ohne dasselbe sofort Gürtelschmerzen und Schmerzen in den Beinen auftraten.

Im Anfangsstadium, wenn der Prozess erst sich zu zeigen beginnt, ist operative Immobilisation nach Albee anwendbar.

c) Kyphosis heredo-traumatica.[1])

Diese Erkrankung ist von Pierre Marie und Astié beschrieben worden und wird bei älteren Personen beobachtet, die entweder bereits eine Kyphose aufweisen oder doch erblich zu dieser Verkrümmung der Wirbelsäule inklinieren. Nach einem Trauma (Fall auf den Rücken, Auffallen einer Last auf die Schultern) treten Schmerzen im Rücken und Wirbelsäulenkrümmung auf. Die Kyphose kann sich sofort nach dem Trauma entwickeln, oder, öfter, nach 2—6 Monaten. Die Kyphose nimmt ständig zu, ist bogenförmig, umfasst 4—6 Wirbel und lässt sich durch Extension nicht gerade stellen. Der Brustkasten ist von vorne nach hinten zu erweitert, an den unteren Extremitäten entwickeln sich spastische Erscheinungen.

Pathologisch-anatomisch lassen sich knöcherne Neubildungen am Ligamentum vertebrarum anter. commune feststellen, die an der Vorderfläche der Wirbelkörper beobachtet werden; ausserdem finden sich bisweilen knöcherne Verdickungen, die als Knoten im Wirbelkanal und den Foramina intervertebralia sichtbar sind (Léri und Marie).

Die Entstehung der Erkrankung ist so zu erklären, dass durch das primäre Trauma das vordere Wirbelband plötzlich und grob gereckt, abgehoben und zerrissen wird. Das führt zu Schmerzen und zu kyphotischer Verkrümmung. Später tritt ein reparativer Prozess auf, der zur Verknöcherung des Bandes und zur Bildung der Knochenknoten führt (Léri).

---

1) Einige Autoren sind der Ansicht, dass die Kyphosis heredo-traumatica und die Bechterew'sche Wirbelsäulensteifigkeit ein und dasselbe Leiden darstellten. Ich glaube jedoch, dass beide selbständige Erkrankungen darstellen. Bei der Wirbelsäulensteifigkeit beobachtet man chronische Veränderungen an den Bändern, Knochenhöcker fehlen und die Krankheit ist von ganz anderem Charakter, da die ganze Wirbelsäule befallen wird (vergl. das Kapitel über diese Erkrankungsform).

Dieser Vorgang ist immer auf eine bestimmte Anzahl von Wirbeln beschränkt, d. h., lokalisiert, und zeigt keine Tendenz auf die übrigen Wirbel sich weiter auszubreiten (Léri und Marie).

Die *Prognose* bei dieser Erkrankung ist ernst, wenn eine grosse Anzahl von Wirbeln erkrankt ist und die Kyphose einen hohen Grad erreicht, weil in solchem Falle der Patient einen grossen Teil seiner Arbeitsfähigkeit verliert. Bei rechtzeitiger Verordnung von Bettlagerung mit Wirbelsäulenstreckung und eines Tragkorsetts kann Kyphosebildung vermieden werden, während die verminderte Beweglichkeit der Wirbelsäule kein absolutes Hindernis zu leichter, sogar physischer Arbeit bietet.

Werden Knochenknoten innerhalb des Wirbelkanals gefunden, so ist in solchen Fällen zu ihrer chirurgischen Entfernung zu schreiten (Léri).

Die psycho-traumatisch-hysterischen Wirbelsäulenverkrümmungen.

Die Wirbelsäuleverkrümmungen auf der Basis psychischer Erlebnisse nach einem Trauma der Wirbelsäule gehören zwar nicht zur chirurgischen Neuropathologie, doch ist eine Bekanntschaft mit ihnen erforderlich, um diagnostische Fehler vermeiden zu können.

Nach einem Trauma der Wirbelsäule, das von schwerem seelischem Erleben (Schreck) begleitet war, entwickeln sich bisweilen bei prädisponierten Personen *Wirbelsäulenverkrümmungen rein funktionellen Charakters* infolge von Kontraktur der Rücken- oder Lendenmuskeln. Keinerlei organische Schädigungen werden hierbei gewöhnlich vorgefunden.

Trotzdem kommt es nicht selten vor, dass solche funktionelle Erkrankungen für organische gehalten werden und mit Gipsbett, Korsett, Extension, ja sogar chirurgisch behandelt werden. Der letzte Weltkrieg hat viele derartige Fälle geliefert und meiner Petersburger neuro-chirurgischen Klinik wurden recht häufig derartige Fälle mit einer Diagnose auf Wirbelbruch, Wirbelluxation oder Kümmel'sche Krankheit lautend zugewiesen. Ich habe während des Krieges 47 solcher Fälle von Wirbelsäulenverkrümmung mit Kontraktur oder hysterischer Muskelparese beobachten können, von denen in 9 Fällen einer stark ausgeprägten Kyphose die Kranken mit der Diagnose einer organischen Erkrankung der Wirbelsäule in die Klinik aufgenommen wurden.

Die Verkrümmung der Wirbelsäule erfolgt in verschiedenen Richtungen, je nach der Kontraktur oder der Parese der einen oder anderen Wirbelsäulenmuskeln.

Ich führe hier kurz die 4 typischsten, früher bereits veröffentlichten Fälle dieser Erkrankung an.

1. Fall. Patient T., Soldat, 24-jährig, war am 2. Juli 1915 an Kopf und Rücken kontusioniert worden. Klagt über Schwindel, Schmerzen im Kopf und in der Lende und Steifigkeit der Wirbelsäule. Die Diagnose bei der Einlieferung lautete auf Fraktur der Lendenwirbel.

Die Untersuchung ergab: alle Reflexe stark gesteigert, Dermographie, gesteigerte idio-muskuläre Kontraktilität; Wirbelsäulenmuskel stark rigid,

die Wirbelsäule gerade gestreckt, wie ein Stock. Das Röntgenbild zeigt normale Verhältnisse. Nach 1-monatlichem Verweilen in der Klinik hat sich die Beweglichkeit der Wirbelsäule, dank einer Psychotherapie, völlig wiederhergestellt (Abb. 180).

2. Fall. Patient B., Soldat, 28-jährig, war im Juli 1915 durch Schuss in die Nackenmuskulatur verwundet worden. Aufgenommen mit Klagen über Unbeweglichkeit und Krämpfe im Nacken, Schmerzen im Halse und Wirbelsäulensteifigkeit.

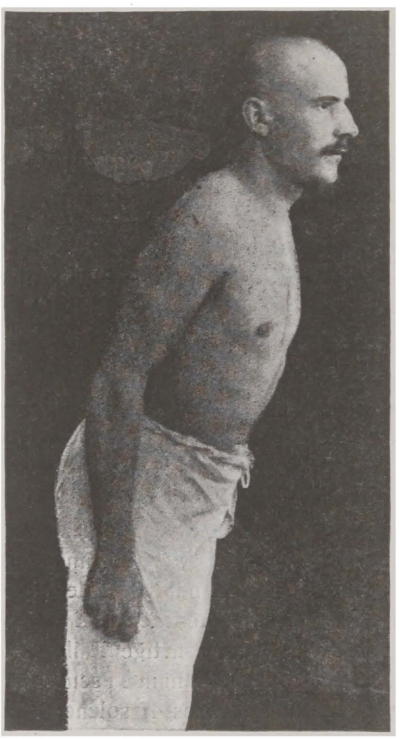


Abb. 180. Traumatische Wirbelsäulenverkrümmung funktioneller Natur. Fall 1. Soldat T. Psychotherapie.

Alle Sehnenreflexe erhöht. Ausgeprägte Kontraktur der Hals- und Wirbelsäulenmuskeln, besonders im Lendenabschnitt. Dermographie. Muskelkontraktilität gesteigert. Konzentrisch verengertes Sehfeld. Röntgenoskopisch — Norm. Nach 1½ Monaten durch Psychotherapie geheilt entlassen (Abb. 181).

3. Fall. Soldat S., 32 Jahre alt. 3. Juli 1915 am Rücken kontusioniert. In die Neuro-chirurg. Klinik mit Klagen über Verkrümmung und Unbeweglichkeit der Wirbelsäule, sowie über Schmerzen im Kopf und Rücken aufgenommen. Die Diagnose lautete auf Spondylitis traumatica. Die Wirbelsäule bogenförmig gekrümmt, auf Druck schmerzhaft. Patient liegt auf der Seite; während des Schlafs bleibt die Wirbelsäule gekrümmt.

Hautsensibilität auf der ganzen rechten Körperhälfte herabgesetzt. Zuckungen in den Muskeln der unteren Extremitäten. Sehnenreflexe stark gesteigert; Dermographie. Das Röntgenbild — normal.

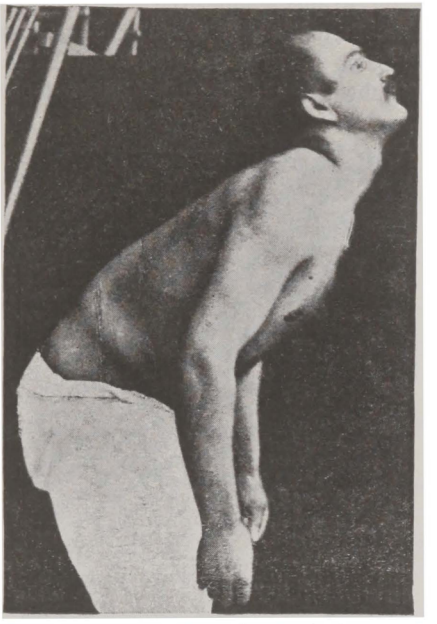


Abb. 181. Fall 2. Soldat B. Wirbelsäulensteifigkeit, durch Psychotherapie geheilt.

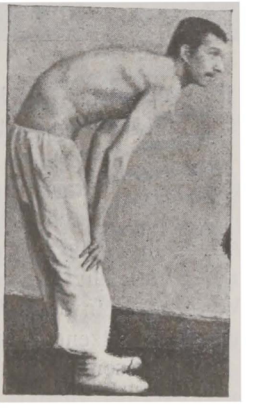


Abb. 182. Fall 3. Soldat S. Wirbelsäulenverkrümmung nach Kontusion. Psychotherapeutisch geheilt.

Patient wurde in Ätherrausch versetzt, wobei sich die Wirbelsäule gerade richtete und 5 Tage so verblieb, worauf die Krümmung sich wieder einstellte. Psychotherapeutisch 2 Monate lang behandelt, darauf geheilt entlassen (Abb. 182).

4. Fall. Soldat P., 26-jährig. Am 16. April 1915 durch Schrapnellsplitter am Rücken verwundet. Bei der Aufnahme in die neuro-chirurg. Klinik Klagen über Schmerzen im Rücken und Verkrümmung. Einlieferungsdiagnose: Fraktur der Lendenwirbel und Kontusion der Brustwirbel.

Es finden sich am Kranken eine Wirbelsäulenverkrümmung im Lendenabschnitt und starke Schmerzen bei Bewegungen in den unteren Brust- und oberen Lendenwirbeln. Liegt im Bett auf der Seite. Am Rücken von den Cristae scapulae abwärts bis zu den Kniekehlen starke Hauthyper-

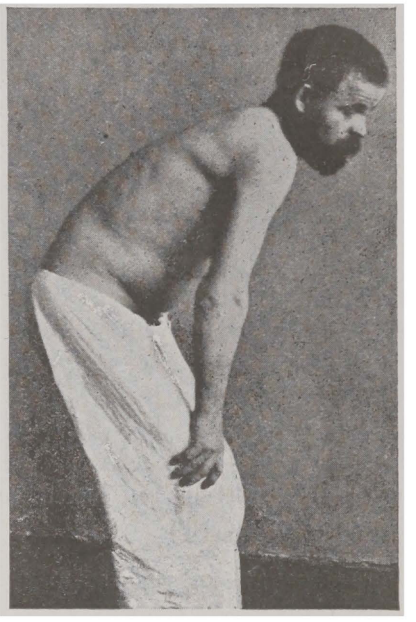


Abb. 183. 4. Fall. Soldat P. Wirbelsäulenverkrümmung; nach 3-monatl. Psychotherapie geheilt.

ästhesie. Sehnenreflexe gesteigert. Stark ausgeprägte Dermographie. Idio-muskuläre Kontraktilität erhöht. Gesichtsfeld verkleinert. Am Rücken in Höhe des 12. Thorakalwirbels in 2-finger Breite Abstand von der Mittellinie kleine Hautnarbe, unter der ein Fremdkörper durchzufühlen ist. Das Röntgenbild zeigt das Vorhandensein eines Mantelgeschosssplitters von Nussgrösse in den Rückenmuskeln sitzend. Die Wirbelsäule unverletzt. Der Splitter wurde entfernt, doch besserte sich die Beweglichkeit der Wirbelsäule nicht. In Ätherrauschnarkose richtete sich die Wirbelsäule gerade und Patient konnte auf dem Rücken liegen. Nach diesem Versuch vermochte Patient während einer Woche seine Wirbelsäule zu bewegen, ging gerade, klagte aber über geringe Schmerzen. Die Psychotherapie vermochte erst nach 3 Monaten volle Genesung zu bringen (Abb. 183).

Diese 4 Fälle repräsentieren 4 verschiedene Formen von Wirbelsäulenkrümmung, die während des Krieges, als Resultat einer Kriegsneurose, von mir beobachtet wurde.

Alle waren sie mit der Diagnose einer organischen Schädigung der Wirbelsäule zum Zwecke einer chirurgischen Therapie aus den Feldlazaretten der Klinik überwiesen worden, wo es jedesmal gelang den funktionellen Charakter des Leidens festzustellen.

Man sieht hieraus, wie vorsichtig man bei der Beurteilung von Fällen mit Wirbelsäulenverkrümmung vorzugehen hat und wie die Möglichkeit einer funktionellen Schädigung der Wirbelsäule dabei nicht aus den Augen zu lassen ist.

Literatur.

Albrecht. Mtsschr. Psych. 1930, Bd. 77.
„ Nervenarzt. 1930, Nr. 3.
Auvray u. Mouchet. Maladies du Rachis et de la moelle épinière. Paris 1913.
Bertolotti. La rad. méd. 1917.
Bobstschin u. Petroff. Journ. sowrem. chirurgii, 1927, Bd. 2 (russ.).
Bonnet (aus Kryger).
Boss. Bruns' Beitr. 1927, Bd. 146.
Brenkmann u. Miloyewitch. Rev. d'Orthop. 1929, Bd. 16.
Caraven. Bull. soc. nat. Chir. 1930, Bd. 56.
Chedeverque. Étude sur le mécanisme des fractures Diss. Paris 1889.
Christopher. Amer. J. Surg. 1930, Bd. 9.
Cordis Walker u. Olver. Brit. J. Surg. 1928, Bd. 15.
Cotton. Interstate Med. J. 1916.
Darbois u. Gobel. Arch. électr. méd. 1929, Bd. 37.
Dowd. N. Y. State J. Med. 1930, Bd. 30.
Erlich. D. Z. f. Chir. 1908, Bd. 92.
Feistkorn. Röntgenstr. 1930, Bd. 2.
Fumagalli. Arch. di ortop. 1930, Bd. 46.
Greeley. J. Bone Surg. 1930, Bd. 12.
Grisel. Rév. d'Orthop. 1907, Bd. 8.
Gutmann. H. Unfallk., H. 8, 1931.
Haglund. D. Z. f. Chir. 1908, Bd. 96.
Hansen. Arch. orthop. Chir. 1931, Bd. 29.
Hattemer. Beitr. z. klin. Chir. 1898, Bd. 20.
Haumann. Die Wirbelbrüche u. ihre Endergebnisse, Stuttgart 1930.
Henle. Arch. f. klin. Chir. Bd. 52.
Huet. J. de chir. 1929, Bd. 34.
Jàki. Arch. orth. Chir. 1930, Bd. 28.
Jirasek. Bull. soc. nat. Chirg. 1930, Bd. 56.
Jones, R. Watson. Brit. med. J. 1931, Nr. 3659.
Kennedy. An. of Surg. 1927, Bd. 85.
Kocher. Grenzg. d. Med. u. Chir. 1896, Nr. 1—4.
Kreis. Exper. Beitr. z. Lehre von den Wirbelluxationen Diss. Königsberg 1900.
Kryger. D. Z. f. Chir. Bd. 45.
Kümmel sen. Montschrft f. Unfallheilk. u. Versich. 1928, Jg. 35.
„ Verb. d. Ges. deutsch. Naturf. u. Ärzte, 64. Vers. 1891.
Lange. N.-Y. Med. J. 1909, Oktober.

Ledent. Arch. franco-bèlges Chir. 1927, Nr. 6, Bd. 30.
Léri. Les affections de la colonne vertébrale, 1926, Paris.
Magnus. Arch. orthop. Chir. 1931, Bd. 29.
„ H. Unfallheilk. H. 8, 1931.
Marangoni. Contr. dell' Italia al V Congr. int. med. p. gli inf. del lavoro, 1929 (Ref. Zblt. f. g. Neur. 1931, Bd. 59, S. 862).
Marie, P. u. Astié. Rev. méd. 1897, 6. Okt.
Ménard. Étude sur le mécan. des fractures. Thèse de Paris 1889.
Nové-Josserand. Presse méd. 1920.
Oberst. Münchn. med. Woch. 1900, S. 1347.
Oberthür. Bull. soc. nat. chir. 1931, Bd. 57.
Oudard Hesnard u. Coureaud. Le diagnostic dans les affections de la colonne vertébrale. Paris 1928.
Philippeaux. Rev. méd. Chir. 1852.
Portes (aus Ménard).
Pussep. Chirurg. Erkrank. des Rückenmarks u. der Wirbelsäule. St. Petersburg (russ.).
„ Russki Wratsch. 1902, Nr. 47 (russ.).
„ Die traumatische Kriegsneurose. Tartu-Dorpat 1923.
„ Fol. Neurol. Estoniana, 1923, Bd. 1.
Puusepp. Revue v. Neurol. a Psych. 1926, Bd. 5.
„ Revue Neurol 1932, Jg. 39 (Réunion neurol. internat. 1932, Paris).
Quaitance. Arch. surg. 1929, Bd. 19.
Rocheteaux. Diss. Paris 1921.
Roederer. Arch. franco-bèlges Chir. 1930, Nr. 7, Bd. 32.
Rossi. La chir. d. org. d. mov. 1918.
„ Riv. d. pat. nerv. e ment. 1931, Bd. 38.
Roux de Brignolles. Fractures de la col. vert. Paris 1898.
Sandahl. Acta chir. Skand. 1931, Bd. 68.
Schanz. Arch. klin. Chir. 1930, Bd. 163.
Schlagintweit. Exp. Stud. über Wirbelfrakt. Diss. Erlangen. 1893.
Schmieden. Arch f. kl. Chir. Bd. 162, 1930 (ausführl. Literatur bis 1930).
„ Chirurgie, 1931, Bd. 3.
„ H. Unfallheilk. H. 8, 1931.
Sever. Journ. ort. Surg. 1919, Nov
Sneed u. Reading. Surg. kl. N. Amer. 1930, Bd. 10.
Stimson. Pract. treatm. on Fract.
Taylor. Surg. kl. N. Amer. 1930, Bd. 10.
Verneuil. Bull. d. l'Acad. de Méd. 1892, 27. Sept.
Wagner. D. med. Zeitschrift, 1901.
Wagner, Stolper. Die Verletz. d. Wirbels. u. d. Rückenmarks. Stuttgart 1898.
„ Deut. Chir. Bd. 40.

E. Die Geschwülste der Wirbelsäule (Tumores vertebrales).

Die Geschwülste der Wirbelsäule sind ihrem Charakter nach verschieden, die meisten von ihnen jedoch bösartig; von den Fällen einer Geschwulst des Rückgrats, die Schlesinger gesammelt hat, erwies sich in 54 Fällen eine Krebsgeschwulst, in 34 Fällen — Sarkom, in 6 — Myelom, in 2 — Chondrom, in einem — Myxom und in 10 — ein Osteom.

Alle Wirbelsäulengeschwülste lassen sich in 2 Gruppen einteilen: in *primäre* und *sekundäre* oder *metastatische.*

Als primäre Geschwülste sind vor allem *Sarkome* zu nennen, deren Bösartigkeit nicht immer gleich ist. Besonders bösartig ist das *Rundzellensarkom,* weniger das *Fibrosarkom* und das *Riesenzellensarkom.* Dann gehören in diese Gruppe *Myelome, Plasmozytome, Chondrome, Osteome* und *Exostosen, Adenome, Lipome* und *Fibrome.*

Die *Sarkome* entwachsen dem Bänderapparat, der Knochenhaut, dem Knochen oder auch dem Knorpel. Es kommen Mischformen und gutartige Geschwülste vor, die im weiteren Verlaufe bösartig werden. Auf einen gutartigen Tumor kommen durchschnittlich 10 bösartige (Schmieden). Zu den verhältnismässig gutartigen primären Geschwülsten rechnet Guleke auch das *Sanduhrsarkom,* das innerhalb des Wirbelkanals entsteht und durch ein Foramen intervertebrale nach aussen vordringt. Ein solches Sarkom ruft Kompression des Rückenmarks hervor und wird bisweilen für einen Tumor gehalten, der bloss innerhalb des Wirbelkanals gewachsen ist. Gewöhnlich ist das Sanduhrsarkom gut abgekapselt und lässt sich daher gut entfernen.

Den ersten Fall eines Sarkoms des Plexus brachialis sah ich im Jahre 1909 an einem Kranken von 45 Jahren. Die Geschwulst war längs der 6. Wurzel in den Wirbelkanal eingedrungen und hatte eine Tetraplegie hervorgerufen (schlaffe atrophische Parese der oberen und spastische Paraplegie der unteren Extremitäten). Der in den Wirbelkanal eingedrungene Teil des Sarkoms wurde operativ entfernt, worauf alle krankhaften Erscheinungen von seiten des Rückenmarks verschwanden und der Patient sich 10 Monate hindurch gut fühlte; es war bloss eine Parese der rechten oberen Extremität bestehen geblieben, die durch Einwirkung des Sarkoms auf den Plexus brachialis bedingt war.

Ferner konnte ich noch 2 Fälle beobachten, wo das Sarkom in den Wirbelkanal eingedrungen war: auch hier schwanden alle Symptome von Rückenmarkskompression, nachdem der in den Wirbelkanal eingedrungene Geschwulstteil entfernt worden war. Eine dieser beiden Patientinnen lebte nach der Operation noch 4 Jahre, die andere sogar 5 Jahre.

Was die Malignität der Sarkome anbelangt, so hängt übrigens sehr viel von ihrer Lokalisation ab. Selbst für gewöhnlich bösartige Sarkome lassen sich bei einer Lokalisation an den Dornfortsätzen oder Wirbelbögen gut und vollständig

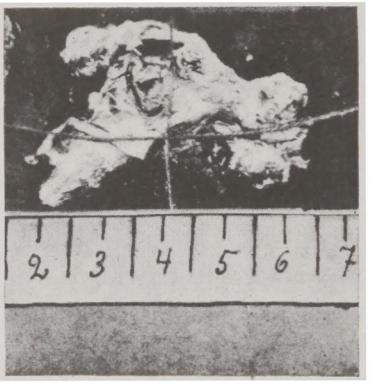


Abb. 184. Operativ entferntes Plasmozytom.

entfernen und geben auch keine Rezidive (Zanoli). Leider kommt aber eine solche Lokalisation nur selten vor: auf alle meine Fälle von Rückgratsgeschwülsten sah ich ein Sarkom mit dem Sitz am Wirbelbogen nur 2 mal.

Söderbergh und Helling haben über einen Fall von Osteofibrosarkom berichtet, das aus dem Bogen des 4. Lumbalwirbels hervorgegangen war und Kompressionserscheinungen seitens der Cauda equina hervorgerufen hatte. Es gelang den Tumor operativ zu entfernen. Nach Verlauf 1 Jahres war der Patient noch rezidivfrei.

Bildet sich das Sarkom aber im Wirbelkörper, so haben wir es mit einem sehr schweren Fall zu tun, denn die vollständige Entfernung ist dann höchstens in einem sehr frühen Entwicklungsstadium möglich.

Ein *Myelom* wird immer multipel angetroffen, sowohl in Wirbeln, wie in anderen Knochen des Skeletts. Es verursacht gewöhnlich Knochenerweichung (Porchownik, Aron-

sohn). Dabei entwickelt sich an der Wirbelsäule gewöhnlich Kyphoskoliose. Auch kann das Rückenmark infolge der Verkrümmung oder durch die Geschwulst komprimiert werden.

Zu den Myelomen wurde früher auch eine Geschwulst von ganz anderem Charakter gerechnet, nämlich das *Plasmozytom,* das von Masson und Wolff ausführlich beschrieben worden ist. Im Gegensatz zum Myelom und Plasmosarkom ist das *Plasmozytom* gewöhnlich solitär und bildet keine Metastasen.

Das Plasmozytom ist erstmalig im Jahre 1900 durch Wright beschrieben worden, der festgestellt hatte, dass die Myelome aus Plasmozytomen beständen. Die Myelome gehören zu den sehr bösartigen Geschwülsten. Sie befallen die Wirbel, sowie die tieferen Schichten des Brustbeines, Oberschenkelknochens und der Beckenschaufeln. Ihre Frühdiagnose ist sehr schwierig und nur möglich, wenn im Urin das Vorhandensein der Bence-Jones'schen Körperchen nachgewiesen werden kann. Letztlich hat Queener mitgeteilt, dass ihre Diagnose durch radiologische Untersuchung ermöglicht würde. Ihre Ätiologie ist unbekannt.

Makroskopisch sind die Plasmozytome dunkelrot gefärbt. Aus dem Knocheninneren hervorwachsend durchbohren sie die Knochenhaut und dringen in die benachbarten Gewebe ein, die sie jedoch in geringem Umkreise infiltrieren. Hoffmann, Masson und Wolff haben viszerale Metastasen beschrieben. Auch sind Fälle beobachtet worden, wo der primäre Sitz der Geschwulst sich nicht im Knochenmark, sondern in anderen Geweben befand. Nach Masson und Wolff stellen die Plasmozytome keinen autonomen Typus mit normaler Zellenfunktion dar, sondern vielmehr ein besonderes Element, das seine Entstehung einer pathologischen Umwandlung der histoiden Lymphozyten verdankt. Den Ausgangspunkt dieser Tumoren bietet das Bindegewebe. „Die Plasmozyten sind umgewandelte Lymphozyten" (Masson und Wolff) und deshalb können Tumoren dieser Art überall vorkommen, wo Lymphozyten sich vorfinden.

Nach Masson und Wolff hat die Bezeichnung der Geschwülste als Myelome nur soweit Berechtigung, als sie ihren Sitz bezeichnet, während sie richtiger als Plasmozytome zu bezeichnen sind, da diese Benennung ihren Charakter kund gibt. Dieselben Autoren zählen die Plasmozytome, samt den Lymphadenomen und Myelozytomen, zu den lokalen Geschwülsten und unterscheiden dreierlei Erscheinungsformen dieser aus Plasmozyten zusammengesetzten Tumoren, nämlich: *Plasmozytome, Plasmosarkome* und *plasmozytäre Leukämien.*

Ich habe im Jahre 1925 einen Tumor beobachten und operativ entfernen können, der ein Plasmozytom darstellte, solitär war und keine Metastasen aufwies (Abb. 184 u. 185). Diese Geschwulst war in der Höhe des 7. Dorsalwirbels entstanden. Seit der Veröffentlichung dieses Falles sind nunmehr 6 Jahre vergangen: der Patient erfüllt seine Landarbeiten, ein Rezidiv ist

bisher nicht beobachtet worden. Der Fall beweist also, dass eine völlige Exstirpation dieser Art Tumoren möglich ist und dass ein operatives Verfahren zu ihrer Entfernung unbedingt angezeigt ist.

Osteome und *Exostosen* entwickeln sich sehr langsam und können aussen an der Wirbelsäule oder im Wirbelkanal lokalisiert sein. Im letzteren Falle umgeben sie bisweilen ringförmig das Rückenmark (Leyden, Oppenheim u. Krause) und rufen dessen starke Kompression hervor.

Exostosen kommen gewöhnlich gleichzeitig auch an anderen Skelettteilen vor.

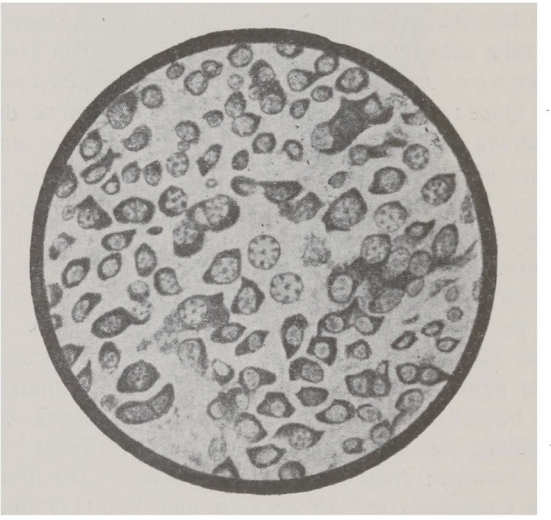


Abb. 185. Plasmozytom. Färbung mittels Methyl-Pyronin.

Über die *Chondrome* wird bei Darlegung der Erkrankungen des Bänderapparats der Wirbelsäule weiter unten berichtet werden.

Ein *Lipom* der Wirbelsäule kann bisweilen beträchtliche Dimensionen annehmen und durch die Zwischenwirbellöcher in den Wirbelkanal eindringen. Ich beobachtete einen Fall, wo das Lipom am Rücken entstanden war, dann in den Wirbelkanal eingedrungen war und eine schwere spastische Paraplegie hervorgerufen hatte (Abb. 186). Zu derartigen Fällen, wo ein Tumor aus benachbarten Geweben oder Organen sich auf die Wirbelsäule ausbreitet, können auch die 2 folgenden gezählt werden.

Ich beobachtete einen Fall von *Morbus Recklinghauseni,* bei dem einer der Knoten im Halsgebiet in den Wirbelkanal hineingewachsen war und schliesslich Eigrösse erlangt hatte. Nach Usurierung des Knochens rief er Erscheinungen von Rückenmarkskompression hervor.

Auch *Adenome,* die sich aus der Schilddrüse entwickeln, können in den Wirbelkanal hineinwachsen und Kompression des Rückenmarks hervorrufen, und derartig war der Fall, den ich an einer 56-jährigen Patientin beobachten konnte. Bei der Operation fand sich bei ihr eine rechtseitige Usur der Wirbelkörper C_7—D_3 und teilweise auch der rechten Wirbelbogenhälften. Der in den Wirbelkanal hineingewachsene Geschwulstteil wurde entfernt, worauf alle Symptome von Markkompression bedeutend abnahmen.

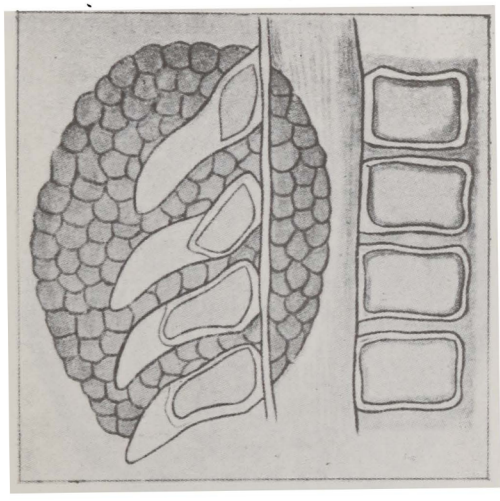


Abb. 186. Schematische Darstellung eines in den Wirbelkanal hineingewachsenen, operativ entfernten Lipoms.

Fibrome des Rückgrats werden höchst selten gefunden. Ein *Hämangiom* bildet sich gewöhnlich in der Spongiosa des Wirbelkörpers und durchlöchert ihn siebförmig. Sie sind bisweilen multipel und bilden sich gewöhnlich bei betagten Personen, wobei Blutergüsse und Thrombose das Bild schwerer gestalten können.

In Fällen, wo ein Hämangiom sich im Wirbelbogen entwickelt, ist seine Entfernung möglich und führt zu voller Genesung (Einar Perman).

Die *sekundären Geschwülste* der Wirbelsäule kommen weit häufiger vor. Ich sah 26 Fälle von Karzinom der Wirbelsäule.

Sie finden sich meist im Wirbelkörper und nicht selten in multiplen Herden. Ein Cancer wird häufiger angetroffen, als

ein Sarkom. Schmorl fand bei 25% an Krebs Verstorbener Metastasen im Rückgrat.

Der Rückgratkrebs ist immer metastatischen Ursprungs und kommt am häufigsten nach Brustkrebs vor. Am häufigsten liefern die harten Formen des Brustkrebses Metastasen ins Rückgrat (Charcot). Bisweilen kommen nach einem sehr langen Zeitintervall die ersten Merkmale der Krebsgeschwulst des Rückgrats zur Beobachtung (Mysliveček). Spiller und Weissenburg führen Fälle an, wo die Merkmale des Rezidivs sich einstellten, nachdem 12 Jahre worher der Krebs aus der Brust operativ entfernt worden war.



Abb. 187. Hypernephrom. Färbung mittels Eisenhämatein (Heidenhain).

Jedenfalls kann man mit grosser Wahrscheinlichkeit die Diagnose einer Krebsaffektion des Rückgrats stellen, wenn eine ältere Frauensperson, bei der die Operation der Entfernung des Krebses aus der Brust ausgeführt worden war, sich über heftige Schmerzen im Rückgrat beklagt und dazu Symptome von Rückenmarkstumor aufweist. Ich habe die Metastase einer Krebsgeschwulst gesehen, die sich auf 6 Brustwirbel erstreckte (Abb. 188).

Von besonderer Bösartigkeit sind *Hypernephrome,* die sich gewöhnlich auf dem Metastasenwege entwickeln. Ein von mir veröffentlichter Fall von Hypernephrom zeigte einen äusserst schnellen Wuchs der Geschwulst und führte schliesslich zu einem Bruch des Wirbelkörpers und zu Zermalmung des Rückenmarks (Abb. 187).

Weitere Beobachtungen von Hypernephromen der Wirbelsäule sind von Bullow (unoperierter Fall) und von Angstein beschrieben worden; letzterer sah hypernephromatöse Metastasen an verschiedenen Partien des Nervensystems, in der Dura mater, im Schädel und in der Wirbelsäule. Garrow und Kelnon sahen ein primäres Hypernephrom im Dorsolumbalabschnitt des Rückenmarks, das keinerlei Symptome seitens der Nieren hervorrief.

Auch jene Krebsabart ist von Interesse, die sich metastatisch aus einem *Prostatakrebs* entwickelt. Nach der Beschreibung von Recklinghausen, kann sich eine solche Krebsgeschwulst auf die ganze Wirbelsäule ausbreiten und zylinderförmig den Wirbelkanal umfassen.

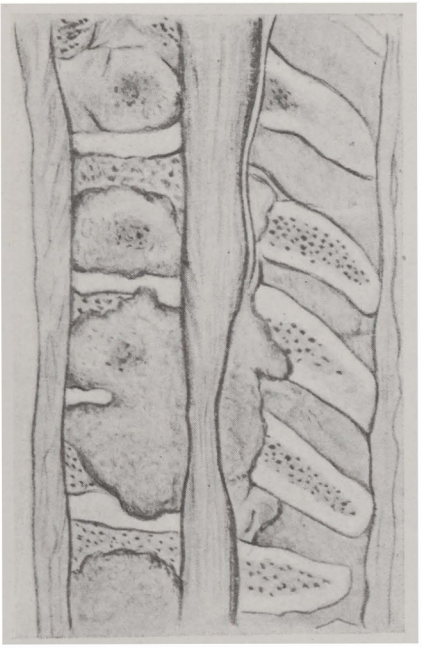


Abb. 188. Karzinom der Wirbelsäule (schematisch).

Auch *Sarkome* können sich in der Wirbelsäule als sekundäre Herde entwickeln, entweder durch Metastase, oder infolge ihres Hineinwachsens von dem umgebenden Gewebe aus, wobei Rundzellensarkome, Spindel-Riesenzellensarkome, sowie melanotische Sarkome vorkommen. Bisweilen trifft man eine mehrfache Affektion der Wirbel, ebenso wie beim Krebs.

Das Sarkom dringt häufiger, als der Krebs, in den Rückenwirbelkanal ein, durchwächst oft die Markhüllen und wächst in das Rückenmark hinein. In selteneren Fällen wächst die Ge-

schwulst an der Dura spinalis fort, zerfällt und bildet mitunter ein umfangreiches Geschwür.

Hierher gehören auch die sehr seltenen Fälle von *Echinococcus,* der sich in den Wirbelkörpern auswachsend sie so durchwuchert, dass er bisweilen einen Wirbelkörperbruch mit allen seinen Symptomen bedingt. In solchen Fällen, wo der Echinococcus eine bedeutende Grösse erreicht, kann er bis unter die Haut emporwachsen und sie sogar perforieren.

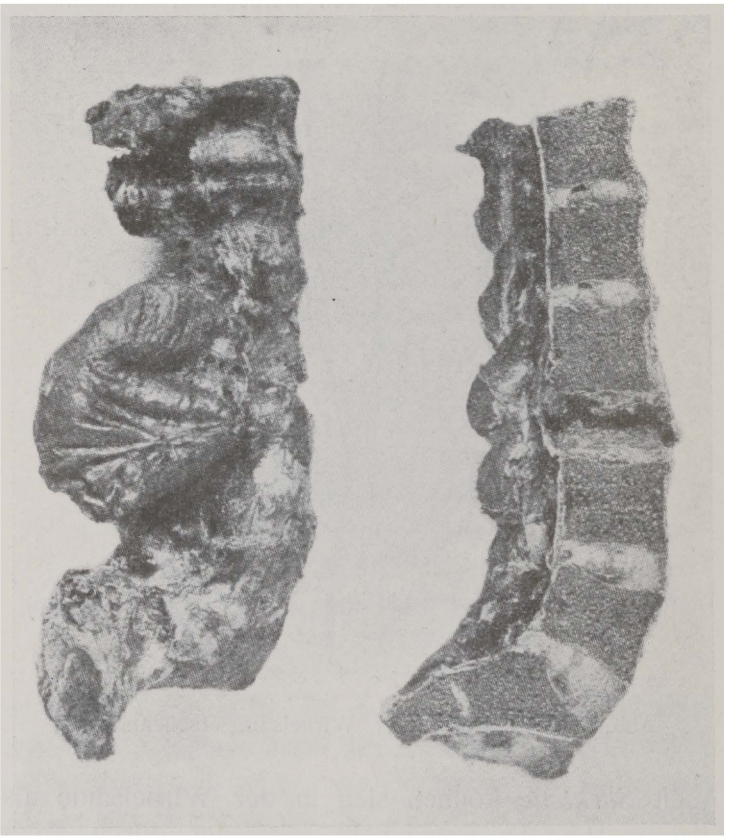


Abb. 189. Echinococcus vertebrae lumbalis III. Links die rechte Seite der lumbalen Halbwirbelsäule und an ihr hängend der erschlaffte Echinococcussack. Rechts Medianschnitt durch die linke Wirbelsäulenhälfte. Man sieht die Zerstörung und den Zusammenbruch des 3. Lumbalwirbelkörpers, die teilweise Zerstörung der darüberliegenden Zwischenwirbelscheibe und das Zurückweichen des 2. Lumbalwirbelkörpers nach hinten zu wegen Loslösung von Periost und Bändern (D é v é).

Immerhin gehört ein Echinococcus der Wirbelsäule zu den Seltenheiten. K a i r i s hat auf 769 Echinococcusfälle überhaupt nur 2 an der Wir-

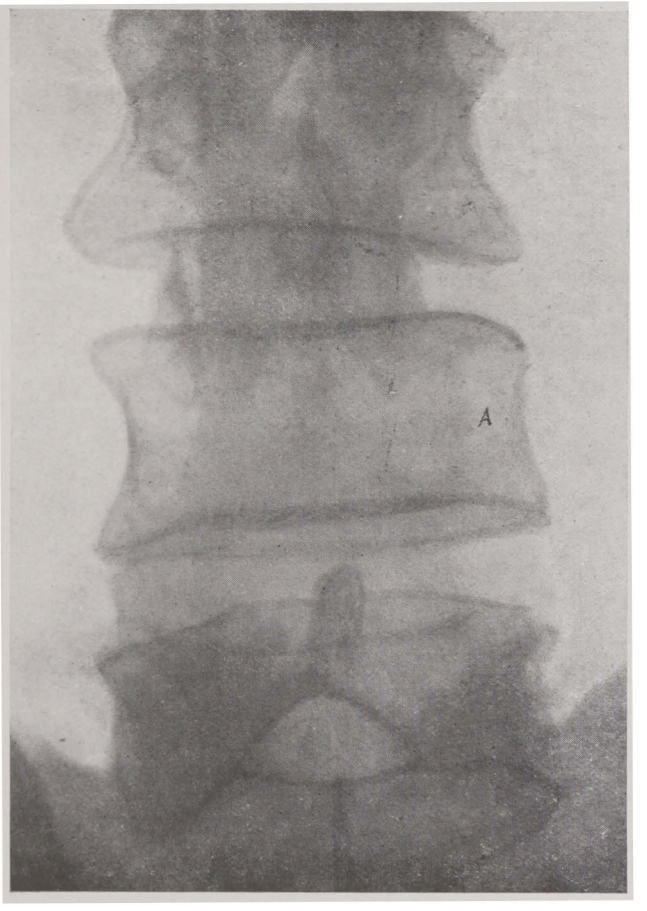


Abb. 190. Karzinom des Lendenteils der Wirbelsäule als Metastase nach einem Cancer uteri. Seitlich vom 4. Lumbalwirbel ist eine Usur sichtbar (A), an der einer der Krebsknoten liegt.

belsäule gefunden. Borchardt und Rothmann haben aus der Literatur von 100 Jahren im Ganzen 48 solcher Fälle sammeln können, Wörden — 61 Fälle. Denk hat bis zum Jahre 1927 zu den von Hammer beschriebenen 68 Fällen noch 6 Fälle hinzufügen können, was also zusammen 74 Fälle ausmacht. Dévé hat 171 Fälle gesammelt.

Am häufigsten entwickelt sich der Echinococcus im retropleuralen oder retroperitonealen Bindegewebe und dringt sekundär durch Druckusur in den Wirbelkörper ein, von wo er weiter in den Wirbelkanal gelangt (Abb. 189). Am häufigsten trifft man ihn in einem Lenden- oder oberen Brustwirbel an. Im Wirbelkanal liegt er immer extradural (Dévé).

Eine bestimmte Echinococcusdiagnose kann auf Grund des Blutbildes und der spezifischen Reaktionen gestellt werden (Cassani, Botteri).

Die Therapie hat in möglichst frühzeitiger operativer Entfernung vermittels einer Laminektomie zu bestehn, wobei auch die metastatischen Herde zu entfernen sind (Wörden). Häufig sind zur Entfernung weiterer Nester wiederholte operative Eingriffe erforderlich (Alessandri).

Aortaaneurysmen können auch eine Usur im Wirbel hervorrufen, klinisch die Symptome einer Geschwulst des Rückgrats bieten (Denk) und den Wirbelkörper allmählich so dünn machen, dass es zu seinem Bruch kommt. Häufiger können sie in den Wirbelkanal hindurchwachsen und eine Kompression der Wurzeln und des Rückenmarks selbst zustande bringen (Dévé, Denk).

Symptomatologie. Die Geschwülste des Rückgrats rufen Symptome von seiten der Wirbelknochen, der Rückenmarkswurzeln und des Rückenmarks hervor.

Häufig sind anfangs an den Wirbelknochen keinerlei Veränderungen zu bemerken; bisweilen kann aber durch Druck auf die Dornfortsätze des befallenen Wirbelsäulenabschnittes Schmerz hervorgerufen werden. Auch sind die betroffenen Wirbel weniger beweglich. Werden durch die Geschwulst Knochenteile der Wirbelsäule zerstört, so bildet sich eine Rückgratverkrümmung aus, die gewöhnlich bogenförmiger Gestalt ist — *Kyphosis arcuata* (Bruns, Schlesinger) und weit seltener eckig sein kann, und dann an das Malum Potti erinnert. Diese eckige Verkrümmung ist gewöhnlich durch den Bruch eines Wirbelkörpers bedingt. Durch Untersuchung mittels Röntgenstrahlen lässt sich der Sitz der Geschwulst bestimmen (Abb. 190 u. 191 a. Tafel); bisweilen zeigt sich dabei ein ganzer Wirbelkörper zerstört (Abb. 192), aber der Zwischenknorpel bleibt immer bei Krebs intakt (Van Neck u. a.).

In manchen Fällen sind Krebsknoten über die ganze Wirbelsäule verstreut, sitzen dabei besonders oft im spongiösen Teil der Wirbelkörper, deren Rarefikation und auch Bruch hervorrufend. Myelome erwecken auf der Röntgenaufnahme den Eindruck von Osteomalazie (Abb. 193 a. Tafel). Sarkome und andere Tumoren der Wirbelsäule werden dadurch im Röntgenbilde erkennbar, dass sie die Knochenteile des Rückgrats zerstören. Zu genauer Diagnosenstellung sind die Röntgenaufnahmen im-



Abb. 192. Zerstörung eines ganzen Wirbels durch die Krebsgeschwulst.

mer in 2 Richtungen vorzunehmen. Bei den Tumoren von Sanduhrform gelingt es bei Aufnahme in entsprechender Stellung der Wirbelsäule das erweiterte Foramen intervertebrale sichtbar zu machen.

Die Symptome bei Affektion von Rückenmarkswurzeln äussern sich hauptsächlich in der Form von heftigsten Schmerzen, die den Kranken sogar zu Selbstmordversuchen treiben können. Die Schmerzen sind im Rückgrat lokalisiert, von wo sie in das Verbreitungsgebiet der entsprechenden Nerven ausstrahlen.

Bei in der Anamnese vorhandenem Brustkrebs misst Mi-

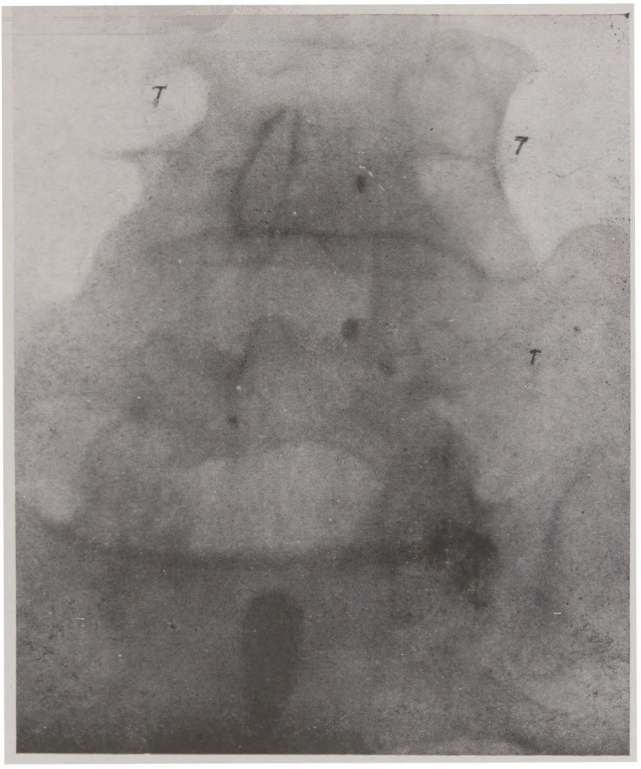


Abb. 191. Karzinom an den Lendenwirbeln L_4 und L_5. Die Umrisse der Geschwulst sind als Zickzacklinie sichtbar. T — tumores.

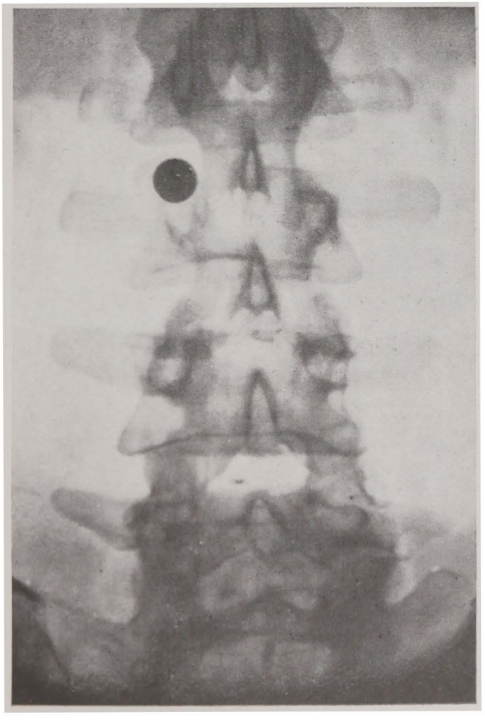


Abb. 193.

Multiples Myelom des Lendenteils der Wirbelsäule einer 42-jährigen Kranken.

nor dem Auftreten von Schmerzen im N. ischiadicus ganz besondere Bedeutung zu, da er sie für das erste Merkmal einer krebsigen Metastase ins Rückgrat hält.

Die Hautsensibilität ist anfangs unverändert, späterhin zeigt sich über dem durch die betroffenen Wurzeln versorgten Gebiet Hyperästhesie und in schwereren Fällen trotz der bestehenden Schmerzen Anästhesie *(Anaesthesia dolorosa).*

Die neuralgischen Schmerzen können auch in Gegenden auftreten, die von anderen Nerven innerviert werden. Im Anfang der Krankheit können die Schmerzen weit entfernt vom Rückgrat auftreten; z. B., in der Gegend, wo die interkostalen Nerven sich verbreiten oder in den Schenkeln, und darauf erst treten die Schmerzen in einem bestimmten Wirbelknochen auf. Oft beobachtet man eine allgemeine Hauthyperästhesie. Die Schmerzen in den Wurzeln werden bisweilen von Erscheinungen der Lähmung oder Paresis seitens der Extremitäten begleitet (Hemiplegia, Paraplegia), sog. „Hémi-paraplégie douloureuse des cancereux" (Charcot). Bedeutende Schmerzäusserungen mit Lähmung der unteren Extremitäten werden bei der Krebsaffektion des Kreuzes beobachtet (Spiller).

Die Symptome der Rückenmarkskompression entwickeln sich langsam und äussern sich in spastischer Paraplegie, wenn die affizierten Wirbel hoch liegen, und in Form schlaffer Paraplegie, falls die Lendenwirbel oder die unteren Brustwirbel betroffen sind, wobei auch Lähmungserscheinungen der Sphinkteren und ein Ausfall der Reflexe beobachtet werden. Gutartige Geschwülste wachsen bedeutend langsamer, und alle Symptome entwickeln sich im Laufe von Jahren (im Falle Krause-Oppenheim wuchs die Geschwulst 5 Jahre). Man muss beachten, dass durchaus nicht in allen Fällen die Symptome sich so entwickeln, wie es oben beschrieben worden, und dass oft, besonders bei den mehr gutartigen Geschwülsten, es nicht gelingt irgend welche ausgesprochene Symptome von seiten des Nervensystems aufzufinden; in anderen Fällen dagegen entwickeln sich rasch alle Anzeichen der Myelitis transversa (Nonne, Ballet und Erich). Solch ein rasches Fortschreiten der Lähmung der unteren Extremitäten hängt, einerseits, von der Verschiebung der Rückenwirbel ab und, andererseits, von der Intoxikation des Rückenmarks; man muss daher derartige Entzündungen des Rückenmarks als Intoxikationsmyelitis auffassen.

Differentialdiagnostik. Die Rückgratsgeschwülste müssen von der Spondylitis tuberculosa unterschieden werden, die sehr oft ähnliche Symptome liefert.

Schlesinger führt folgende Merkmale an, die diese zwei Krankheiten voneinander unterscheiden.

Rückgratsgeschwulst.	*Spondylitis tuberculosa.*
1. Bogenförmige Krümmung des Rückgrats.	1. Eckige Verkrümmung desselben.
2. Abweichung des Dornfortsatzes zur Seite.	2. Wird nicht beobachtet.
3. Willkürliche Schmerzen in den Wirbelkörpern.	3. Schmerzen beim Druck auf die Dornfortsätze; willkürliche Schmerzen selten.
4. Schmerzen beim Druck seitlich vom Rückgrat.	4. Wird selten beobachtet.
5. Bei Belastung des Rückgrats und starkem Längsdruck keine Schmerzen.	5. Dabei werden immer Schmerzen beobachtet.
6. Trophische Hautstörungen und Herpes Zoster.	6. Werden selten beobachtet.
7. Die Geschwulst vergrössert sich während der ganzen Zeit.	7. Die Geschwulst kann sich vermindern und oft wird ein Senkungsabszess beobachtet.
8. Die Wurzelsymptome zeigen sich lange Zeit vor der Ausbildung einer sichtbaren Veränderung des Rückgrats.	8. Die Wurzelsymptome zeigen sich kurze Zeit vor der sichtbaren Veränderung an den Knochen des Rückgrats.
9. Die Temperatur erhöht sich in sehr seltenen Fällen.	9. Temperaturerhöhung wird in allen Fällen beobachtet.
10. Bedeutende Leukozytose des Bluts (am häufigsten beim Sarkom).	10. Unbedeutende Leukozytose. Reaktionen Pirquet und Calmette positiv.

Wo es nicht gelingt, nach den angegebenen Merkmalen eine unzweifelhaft sichere Diagnose zu stellen, bietet der weitere Verlauf der Krankheit wertvolle Hinweise.

Röntgenaufnahmen können gleichfalls bei der Differentialdiagnose als grosses Förderungsmittel dienen.

Pathologisch-anatomische Veränderungen. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen im Rückenmark zeigen in einigen Fällen den Charakter der Myelitis e compressione, in anderen Fällen durchwachsen die Geschwülste die harte Markscheide und nisten sich in die Substanz des Rückenmarks ein (Sterz, Taylor, Waterman u. a.).

In einem meiner Fälle war die Geschwulst durch die Hüllen hindurchgewachsen und hatte sich auf die Marksubstanz ausgebreitet (Abb. 194 u. 195).

Es kommen aber auch Fälle vor, wo Krebsgeschwülste in anderen Körpergegenden vorkommen (in der Leber, im Brustbein usw.) und Merkmale einer Affektion des Rückenmarks nebst Kompressionssymptomen zur Beobachtung gelangen, und dennoch bei der Obduktion keinerlei Merkmale einer Geschwulst des Rückenmarks oder Rückgrats gefunden werden.

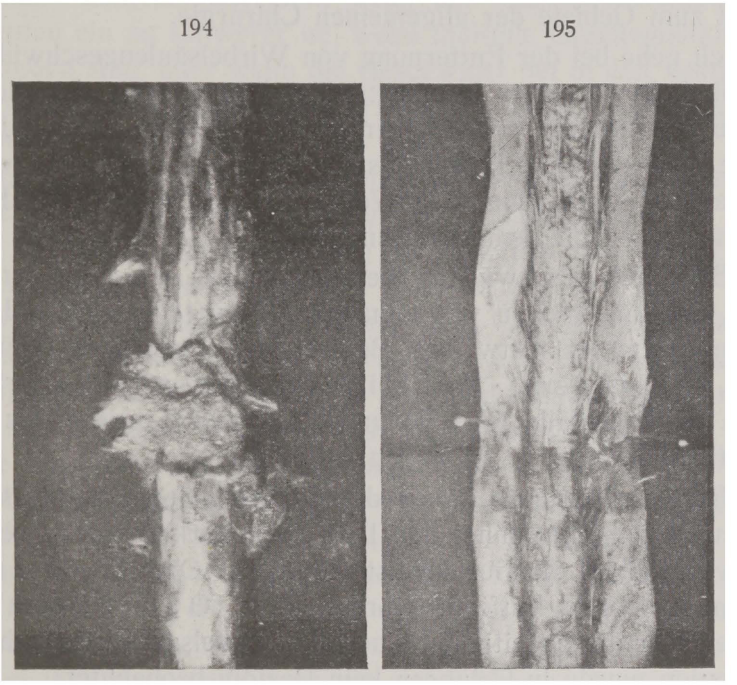


Abb. 194. Wirbelsäulenkrebsgeschwulst, die die Dura mater durchwachsen hat.

Abb. 195. Derselbe Fall, wie auf Abb. 194. Die Krebsbildungen an der Innenseite der Dura und über der Pia spinalis an der Peripherie des Rückenmarks.

Diese letzteren Fälle erklären sich entweder aus der obenerwähnten toxischen Entzündug des Rückenmarks (Oppenheim, Nonne, Spiller, Finkenburg, Meyer u. a.), oder durch eine so feine Infiltration des Nervengewebes mit Elementen der Geschwulst, dass sie nur bei sorgfältiger mikroskopischer Untersuchung festgestellt werden kann (Fischer, Marchand, Peabody u. a.).

Therapie. Bei gutartigen Geschwülsten der Wirbelsäule ist ihre operative Entfernung immer angezeigt. Bei malignen Tumoren hingegen ist die Indikation nur eine bedingte, da immer Röntgentherapie durchzuführen ist.

Gutartige Geschwülste lassen sich auf's beste entfernen und bieten, da sie gewöhnlich vom Gewebe der Wirbel gut isoliert sind, bei der Operation keine Schwierigkeiten. Nur wenn sich die Geschwülste in den ventralen Teilen der Wirbelsäule befinden sind sie schwer zu entfernen; diese Operationen gehören zum Gebiete der allgemeinen Chirurgie.

Ich gehe bei der Entfernung von Wirbelsäulengeschwülsten gewöhnlich von einer Laminektomie aus, unterwerfe die in Frage kommenden Wirbel einer genauen Besichtigung und bemühe mich dann die Geschwulst zu entfernen, und zwar, wenn sie hart ist — auf stumpfem Wege, wenn sie von weicher Konsistenz ist — mit dem scharfen Löffel.

Bei Krebsgeschwülsten des Rückgrats war eine grosse Zahl von Operationen von lethalem Ausgange gefolgt und nur selten gelang es zeitweilige Besserung zu erreichen (Küttner, Foerster). Schmieden zählt auf 93 operierte Fälle 62 Todesfälle (66,6%) und 22 Rezidive, mithin ein ungünstiges Resultat in 85 Fällen (91,4%).

Bessere Resultate haben die Sarkome des Rückgrats ergeben. Kümmel führt den Fall eines Sarkoms des Kreuzes an, wo zweimal die Geschwulst durch eine Operation mit günstigem Ausgange entfernt worden war. Oppenheim berichtet über die Beseitigung eines Halswirbelsarkoms; nach der Operation wurde in 9 Jahren kein Rezidiv beobachtet.

Thornburn-Gardner und Putnam-Elliot führen ebenfalls erfolgreiche Fälle von Entfernung von Rückgratssarkomen an.

Bei der Entfernung von Tumoren mit Sanduhrform gibt Guleke folgendes Operationsverfahren an: 1) Laminektomie, Freilegung des im Knochenkanal liegenden Geschwulstteiles; 2) Mobilisierung des in die Rückenmuskulatur vorgedrungenen Teiles; 3) Resektion der den Isthmus der Geschwulst umgreifenden Knochenklammer; 4) Abtragen der bisher freigelegten Geschwulstabschnitte und Entfernung der Querfortsätze und Rippen in der erforderlichen Zahl; 5) Sorgfältiges Herauspräparieren des intrathorakalen Geschwulstteiles unter Schonung der Pleura; 6) Einzelnaht der verschiedenen Schichten. Im Gegensatze zu den oben angeführten günstigen Fällen von Entfernung bösartiger Wirbelsäulentumoren, kommen

doch eine grosse Zahl von Fällen vor, wo kein gutes Ergebnis erzielt werden konnte, die Patienten entweder bald nach der Operation starben oder sich ein Rezidiv entwickelte.

Um letzterem vorzubeugen empfiehlt sich bei der Operation die Erreichung von Elektrokoagulation mittels des Diathermieverfahrens. Hierbei ist die Gefahr weit geringer, als bei Benutzung scharfer Löffel, dass Geschwulstpartikelchen in den Blutstrom gelangen und mit ihm verschleppt werden können. Ich halte dafür, dass auch bei Metastasen eine Operation nur dann kontraindiziert ist, wenn der Allgemeinzustand des Patienten ein zu schwerer ist, wenn multiple Geschwulstknoten vorhanden sind, oder wenn die Geschwulst tief in den ventralen Teilen der Wirbelsäule lokalisiert ist oder volle Zerstörung des Wirbelkörpers vorliegt.

Im Anfangsstadium kann ein operativer Eingriff dennoch bisweilen gute Resultate geben und es ist daher immer ein Versuch zu machen die Geschwulst zu entfernen und darauf den Patienten einer Röntgenkur zu unterwerfen.

Von der Annahme ausgehend, dass die Krebsgeschwulst von den Wirbelkörpern hervorwächst und in den Wirbelkanal gelangt, wo sie zu Kompression des Rückenmarks führt, muss man zum Schlusse gelangen, dass in solchen Fällen durch eine breite Dekompressionslaminektomie, ohne Eröffnung der harten Markhülle, das Rückenmark vom Druck befreit werden und mit dem Verschwinden der Kompressionserscheinungen der Zustand des Kranken gebessert werden könnte. Und das trifft auch wirklich zu: die Patienten erholen sich sichtlich, nehmen an Gewicht zu, die Schmerzen werden vermindert und so gelingt es ihr Leben wenigstens um einige Monate, bisweilen aber auch um 1—2 Jahre zu verlängern. Ich habe eine solche dekompressive Laminektomie in 12 Fällen und immer mit günstigem Resultat ausgeführt. Nach der Wundverheilung ist eine Röntgenbehandlung des Patienten vorzunehmen.

Auch K r a u s e hat in 2 Fällen eine solche Dekompressionslaminektomie angewandt und insofern günstigen Erfolg gehabt, als die Schmerzen sich bei den Patienten verminderten und die bedrohlichen Kompressionserscheinungen verschwanden.

Bei den gutartigen Geschwülsten lieferte der operative Eingriff bisweilen bessere Resultate; bei Echinococcus ist der operative Eingriff nicht selten lethal (W i l m s). In einem Falle

von Osteoma vertebrale hat man vollständige Heilung erreicht (Caselli).

Von 22 Fällen einer operativen Entfernung von Rückgratgeschwülsten, die Stursberg gesammelt hat, ergab sich in 13 Fällen ein günstiger Ausgang, darunter erfolgte Heilung in 3 Fällen; Tod trat in 8 Fällen ein und ein Fall blieb unbeeinflusst.

Wenn die Geschwulst in den unteren Teilen des Rückgrats liegt, so sind die operativen Ergebnisse wenig tröstlich.

In den Fällen, wo die Geschwulst einen grossen Raum einnimmt und nicht beseitigt werden kann, während die Schmerzen hochgradige Intensität erreichen, lässt sich durch das Durchschneiden der entsprechenden hinteren Wurzeln oder durch Cordotomie eine Erleichterung schaffen.

Von therapeutischen Mitteln sind zu erwähnen: eine energische Behandlung mit Arsen bei Sarkomen (Schlesinger und Pick), Behandlung mit Jod und Quecksilber bei anderen Geschwülsten und Röntgentherapie bei Krebs und Sarkom.

Die symptomatische Behandlung besteht in der Linderung der Schmerzen (Morphium, Pyramidon, Dionin und warme Umschläge auf die Lendengegend).

Literatur.

Alessandri. Boll. della Acad. med. Roma. 1913 u. 1924.
Angstein. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. Bd. 63, 1921.
Aronsohn. Virchow's Archiv, Bd. 281, 1931.
Berriel u. Mestrallet. Les compressions médullaires. Paris 1929.
Bullow. Med. cl. of North. Amer. 1922, Bd. 5.
Denk. Wien. med. Woch. 1929, Nr. 16.
Dévé. An. d'anat. pathol. et anat. norm. méd.-chir. 1928, Nr. 8.
„ Arch. de méd. expérim. 1916, Okt.
Elsberg. loc. cit.
„ Tumors of Spinal cord. N.-York 1925.
Frazier. Surgery of the spine and spinal cord. N.-York 1918.
Gangolphe. Kystes hydratiques des os. Paris 1886.
Garrow u. Kelnon. Med. Rec. Bd. 81, Nr. 4.
Heymann. Die Chir. des Rückenmarks u. seiner Häute aus „Die Chirurgie". Bd. III, 1930.
„ Chirurg. 1929, H. 17.
Hoffmann. Ziegler's Beitr. 1904, S. 35.
Hosemann, Schwarz, Lehmann u. Posselt. Die Echinokokkenkrankheit. Neue D. Chir. 1928, Bd. 40 (ausführl. Literatur).
Krause. Die Chir. des Gehirns u. Rückenmarks. Berlin u. Wien 1911, Bd. 2.

Küttner. Bruns' Beitr. 1928, Bd. 142.
Lehmann. Grundzüge der Neurochirurgie, Dresden u. Leipzig 1930.
Masson. Tumeurs. Diagn. histolog. aus Traité de pathol. méd. Sergent, Ridodeau-Dumas u. Babonneix, 1923, Bd. 27.
Masson u. Wolff. Bul. d'Ass. Fr. p. l'étude du Cancer. 1920.
Mysliveček. Sborn. lekarski, Bd. 13 (17), Nr. 1.
Moniz, Pinto, Lima. Lisboa Med. 1930, Jg. 7, Nr. 12.
„ Rev. neurol. 1926, Nr. 6.
Oudard Hesnard Goureaud. Le diagnostic dans les affections de la colonne vertébrale. Paris 1928.
Ouvray u. Mouchet. Maladies du Rachis et de la Moelle. 1913. Paris.
Porchownik. Virch. Arch. Bd. 280, 1931.
Purwes u. Stewart, Riddoch. IV Réunion neur. intern. ann. 1923.
Puusepp. Fol. Neurol. Est. Bd. 6, 1926.
„ Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1912, Bd. 24.
„ Arch. Fr.-Bèlges de chirurgie. Bd. 28, Nr. 2.
Schlesinger. Beitr. z. Klinik d. Rückenmarks u. Wirbeltumoren, Jena 1898.
Schmieden. Arch. f. klin. Chir. Bd. 162, 1930.
Söderbergh u. Helling. Nordisk. medic. Arkiv. 1911, Bd. 1, Nr. 15.
Woerden. D. Z. Chir. 1927, Bd. 206.
Wright. J. of the Boston med. Soc. Bd. 4, 1900.
Wyzizki. Ref. Centr. f. d. ges. Chir. 1926, Bd. 34, S. 638.
Zanoli. Chir. Org. Movim. Bd. 16, 1931 (Ref. Z. g. N. u. Psych. Bd. 61, S. 824).

F Erkrankungen des Bänderapparates der Wirbelsäule.

Die Erkrankungen des Bänderapparates der Wirbelsäule können sich entweder durch Symptome von seiten der Wirbelsäule allein äussern, oder es können auch noch eine Reihe von Erscheinungen seitens des Rückenmarks und seiner Wurzeln hinzukommen. Erkranken können: 1) die knorpeligen Zwischenwirbelbandscheiben und 2) die Bänder der Wirbelsäule.

Erkrankungen der Zwischenwirbelbandscheiben.

Die Bandscheiben zwischen den Wirbeln *(Fibrocartilagines intervertebrales)* dienen zu deren Verbindung miteinander (Abb. 196). Der periphere Teil der Bandscheibe sieht einem Ringe ähnlich und besteht aus 2—3 fibrösen Platten. Die den Ring bildenden Fasern liegen konzentrisch dicht aneinander, sind sehr stark, verflechten sich und sind fest mit dem verdickten starken äusseren überknorpelten Rande des Wirbelkörpers (der Wirbelkörperepiphyse) verbunden. Der Bandscheibenring *(Annulus fibrosus)* umgibt, ihn fest umpressend, den zentralen, gallertigen Kern *(Nucleus pulposus),* der aus einer grossen Zahl von Fasern und Knorpelzellen be-

steht. Von der Peripherie zum Zentrum zu vermindert sich die Zahl der Fasern ständig, bis schliesslich nur die gallertartige Substanz des Nucleus übrig bleibt, die aus mukoidem Gewebe, Knorpel-, Bindegewebs- und myxomatösen Zellen sowie wenigen bindegewebigen Fasern besteht und reichlich mit Flüssigkeit durchtränkt ist. Der Nucleus pulposus hat die Form einer Linse und schliesst sich mit seinen konvexen Oberflächen dicht den konkaven Oberflächen der benachbarten Wirbelkörper an; er liegt innerhalb des Nucleus fibrosus nicht genau in der Mitte, sondern zur hinteren Fläche zu, so dass 2 Drittel der Fläche vor ihm und 1 Drittel hinter ihm

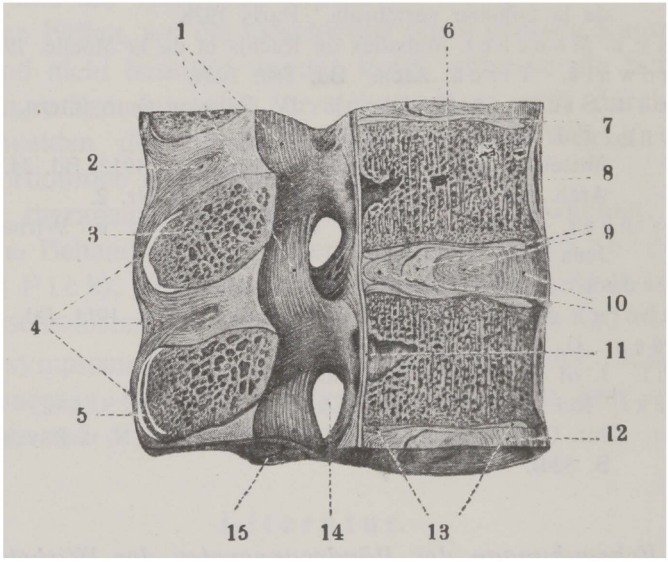


Abb. 196. Sagittaler Schnitt durch die Wirbelsäule (nach Toldt). 1 — Lig. flava. 2 — Lig. interspinale. 3 — Proc. spinosus. 4 — Lig. supraspinale. 5 — Epiphysis proc. spinosi. 6. Corpus vertebrae XII. 7—13 — Epiphysis corp. vertebr. 8 — Lig. longitudinale anterius. 9 — Nucleus pulposus. 10 — Annulus fibrosus. 11 — Lig. longitud. posterius. 12 — Fibrocartilago intervertebralis. 14 — Foramen intervertebrale. 15 — Articulatio intervertebralis.

(im horizontalen Durchschnitt) liegen. Unter starkem Drucke stehend, spielt dieser weiche Nucleus die Rolle eines Puffers, der den Druck zu regulieren und zu vermindern vermag. Er entsteht aus der *Chorda spinalis* (Koellicker). Seiner unregelmässigen Lage wegen, kann es zu Kyphosen oder Lordosen kommen und im Falle der Nucleus pulposus samt einem Teile des Annulus fibrosus hernienartig in den Wirbelkanal hineinragt können Paraplegien entstehen (Galland). Mantovani sah Kalkablagerungen im Nucleus pulposus bei einem 49-jährigen Patienten mit Kyphose, die durch Arthritis deformans und ein Trauma entstanden war und mit Schmerzerscheinungen von Wurzelcharakter einherging. Der Autor nimmt an, dass eine Arthritis deformans der Wirbelsäule auch ohne Trauma zu Verknöcherung der Bandscheibe führen könne (Abb. 197).

Bisher kann die Frage über die klinische Bedeutung einer Erkrankung des Nucleus pulposus noch nicht als gelöst betrachtet werden; vielleicht gelingt es späteren Beobachtungen einen besonderen, der Erkrankung des Nucleus pulposus eignenden Symptomenkomplex aufzustellen.

Dagegen spielen die krankhaften Veränderungen des Knorpelteiles der Zwischenwirbelbandscheibe auch gegenwärtig schon eine klinische Rolle, besonders dank den hervorragenden Untersuchungen Schmorl's.

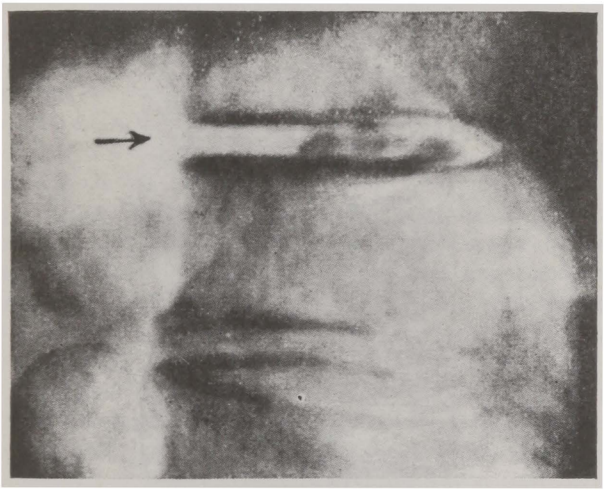


Abb. 197. Knochenablagerungen in der Zwischenwirbelscheibe (Mantovani).

So hat Schmorl im Jahre 1926 besondere *Knorpelknötchen* beschrieben, die als Knorpelgewebsinseln infolge von Trauma der Wirbelsäule entstehen, aus den Zwischenwirbelscheiben in die Spongiosa der Wirbelkörper hineinwachsen (Abb. 198) und in der Wirbelsäule die Veranlassung zu Schmerzen bieten, welche man bisher auf eine beginnende Spondylitis zurückführte. In selteneren Fällen wachsen diese Knorpelbildungen in der Richtung zum Wirbelkanale zu und rufen, indem sie zur Kompression des Rückenmarks führen, Tumorsymptome hervor.

Müller gelang es bei Hunden Knorpelknötchen auf experimentellem Wege hervorzurufen. Mittels Laparatomie legte er die Vorderfläche der Lendenwirbel frei, worauf mit einem dünnen Paquelinbrenner die Bandscheibe von vorn her bis zur Grundfläche der Wirbel angestochen wurde. Darauf wurden Peritoneum und Haut durch Nähte geschlossen. Nach 4 Monaten wurde das Tier getötet und das sagittal durchschnittene Lendenstück der Wirbelsäule einer Untersuchung unterworfen. Es fanden sich dabei an der unteren Fläche eines Lendenwirbels, mehr nach vorne zu, hirsenkorngrosse hellere Gebilde in der Spongiosa, die an Knorpelknötchen

erinnerten. Bei der mikroskopischen Untersuchung erwiesen sich diese Gebilde als aus Knorpelgewebe bestehend, wobei dieses Knorpelgewebe in die Spongiosa durch die Defekte in der Knorpelplatte eingedrungen war.

Holfelder fand an der Unterplatte des 1. Lendenwirbels einen tuberkulösen Herd, der im Röntgenbilde an Knorpelknötchen erinnerte. Das muss bei der Differentialdiagnose im Auge behalten werden.

Dandy hat 2 Fälle beschrieben, in denen derartige von der Zwischenwirbelscheibe abgelöste Knorpelteile in den Wirbelkanal gelangt waren und eine Kompression des Rückenmarks hervorgerufen hatten.

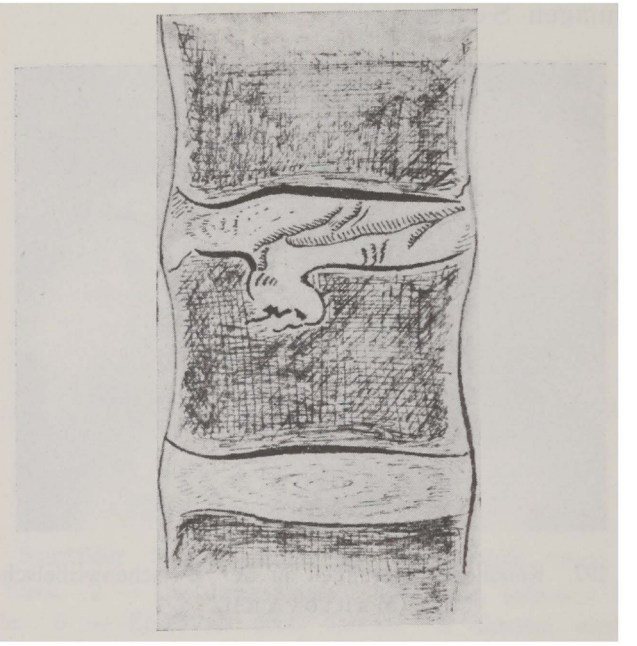


Abb. 198. Knorpelknoten, aus der Bandscheibe in die Spongiosa des Wirbelkörpers hineingewachsen.

Sashin meint, dass solche Knorpelbildungen dadurch von Rückenmarkstumoren sich unterscheiden, dass sie heftige Schmerzen, namentlich bei Bewegungen der Wirbelsäule, veranlassen.

Ljachovitsky hat ein ähnliches Enchodrom des Halsteiles der Wirbelsäule beschrieben, nach dessen operativer Entfernung völlige Heilung eintrat.

Bucy führt einen Fall von Enchodrom in der Gegend des 3. Lumbalwirbels an, nach dessen Entfernung der Patient gleichfalls genas.

Stookey berichtet über 7 Fälle von Chondrom des Cervikalabschnittes und auch Péchy, Veraguth, Alajouanine, Petit-Dutaillis und Robineau, Adson sowie Adson und Ott haben eine Reihe weiterer Chondromfälle veröffentlicht.

Elsberg schildert 5 Chondromfälle aus der Zahl von 14 Operierten. Er bietet eine ausführliche Beschreibung der durch derartige Bildungen

hervorgerufenen Symptome sowie der Behandlungsweise und weist darauf hin, dass solche Chondrome recht häufig vorkommen und 14% aller und 36% der extraduralen Rückenmarkstumoren ausmachen. An Männern sind sie 4 mal häufiger zur Beobachtung gelangt, als bei Weibern.

Wir sehen also, dass eine Kompression des Rückenmarks durch abnormes Wachstum von Teilen der Wirbelsäule hervorgerufen werden kann.

Rathcke fand im Gallertkerngebiet der Zwischenwirbelscheibe Zysten, die bisweilen eine beträchtliche Grösse erreichen können.

Péchy hat bei der Sektion eines 49-jährigen Mannes, der 14 Jahre an Tabes gelitten hatte und an Bauchfellentzündung wegen Durchbruchs eines Darmgeschwürs zu Grunde gegangen war, in der Höhe des 7. Dorsalwirbelkörpers im Wirbelkanal, extradural, eine Geschwulst gefunden, die von der Zwischenwirbelscheibe ausgehend, hernienartig in den Wirbelkanal hineinragte. Die bohnengrosse, harte Geschwulst drängte die Dura gegen den Wirbelkanal vor und die seitlichen äusseren Ausläufer des Geschwulstgewebes waren in die Dura hineinentwickelt (Abb. 199). Die aus Knochen und Knorpel bestehende Geschwulst sass der Hauptsache nach im Extraduralraume des Wirbelkanals, war aber überdies in ausgiebiger Verbindung mit der Dura spinalis und der Spongiosa des 6. und 7. Dorsalwirbelkörpers, in welche das Geschwulstgewebe etwas hineinragte, und ähnlich stand sie in ausgiebiger Verbindung mit der Bandscheibe, deren hinterer Rand über das Niveau der Wirbelkortikalis hinausragte und in die Geschwulst hineinzog. Soweit sich aus den Schnitten sagen liess, bestand im Geschwulstbereiche zwischen beiden Wirbelkörpern keine knöcherne Vereinigung, vielmehr griffen die mit den Wirbelkörpern zusammenhängenden knöchernen Anteile der Geschwulst in ihren knorpeligen Anteil hinein, der infolge der Bewegungen beider Wirbelkörper gegeneinander ständig einer motorischen Unruhe ausgesetzt war. Nicht nur die knöchernen, sondern auch die knorpeligen Anteile der Geschwulst standen in unmittelbarem Zusammenhang mit den Wirbelknochen und der knorpeligen Bandscheibe.

Der an Menge bei weitem überwiegende knorpelige Geschwulstteil war bald in Knollen, bald in ausgedehnten diffusen Massen angeordnet. Die rein blaue, feinfaserige Grundsubstanz führte in den Randteilen auch gröbere, rot gefärbte Bindegewebsbündel. In den inneren Teilen war der Knorpel jedoch rotviolett und die Knorpelzellen bekamen verwaschene blaue Höfe. Die zumeist einzeln, selten in kleinen Gruppen liegenden Knorpelzellen waren klein und hatten keine Kapsel. Die Gefässversorgung des Knorpels erfolgte aus dem Knochenmark des knöchernen Anteiles, war aber äusserst gering, und daher neigte der Knorpel in hohem Grade zu regressiven Veränderungen. In grössere Knorpelmassive drangen nur in eine geringe Tiefe Knorpelmarkkanäle ein, welche eine enge Arterie und eine weite Vene führten, welche Gefässe nicht selten sogar verödet waren; um die Knorpelmarkkanäle war der Knorpel nicht blau, sondern rot. Wo der Knorpel in Knollen angeordnet war, lagen die Gefässe zwischen den letzteren (Péchy).

Solche hernienartige Vorwölbungen der Zwischenwirbelscheibe lassen sich, wenn sie längere Zeit bestanden haben, auf

der Röntgenplatte nachweisen, da sie von Knochenmasse umgeben sind, welche infolge reaktiver Entzündung verdickt und kompakter gestaltet ist. In frischeren Fällen ist die Hernie von zerstörten und zusammengepressten Spongiosabälkchen umgeben. Das Röntgenbild muss in 2 Richtungen aufgenommen werden.

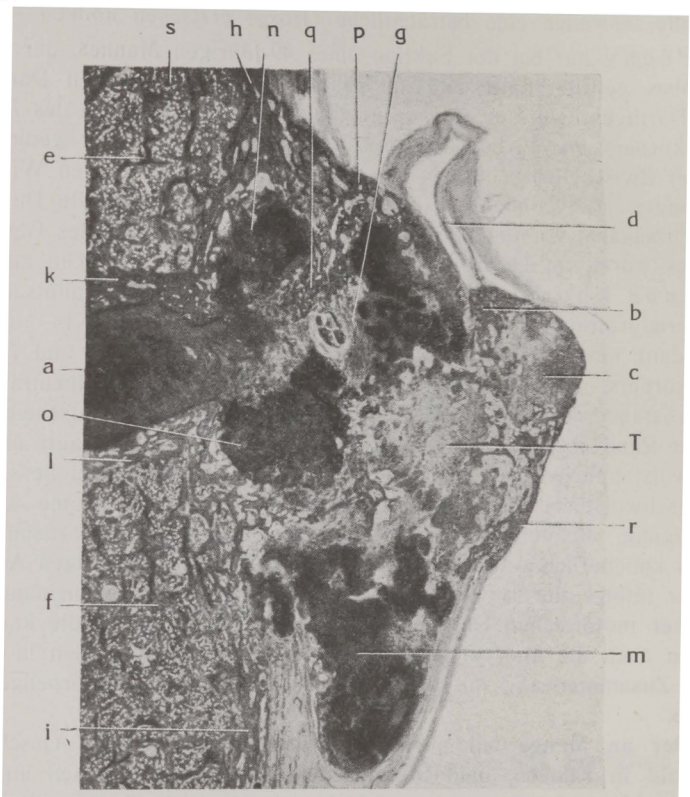


Abb. 199. Von der Zwischenwirbelscheibe (a) ausgehende, von der Rückseite des 6. und 7. Brustwirbelkörpers (e, f) hernienartig in den Wirbelkanal hineinragende knorpelig-knöcherne Ekchondrose (T) (aus Péchy). b, p — knöcherne Geschwulstteile; c, m — knorpelige Geschwulstteile; d — Dura spinalis; g — hinterer Rand der Bandscheibe; h, i — Wirbelkortikalis; k, l — Wirbelspongiose, der Bandscheibe unmittelbar anliegend; m — diffuse knorpelige Geschwulstmassen; n, o — knorpelige Geschwulstknollen; q — zwischen Knorpel gelagerter knöcherner Geschwulstanteil; r — Knochen an der Geschwulstoberfläche; s — Fettzellen im Knochenmark.

Die *Ekchondrosen* — wie man diese Vorwölbungen wohl nennen kann — können, langsam anwachsend, zu recht beträchtlicher Grösse gelangen (Müller). Es ist möglich, dass

die Bildung solcher Knoten schliesslich zum Schwund der Zwischenwirbelscheibe und zu späterem Wirbelzusammenbruch, im Sinne der K ü m m e l'schen Krankheit, führt.

Klinisch rufen solche Knoten, wenn sie in Richtung zum Wirbelkörper hin wachsen, heftige Schmerzen beim Bücken und bei Anstrengungen des Rückens hervor, sowie eine geringe Kyphose, da die Erkrankten bestrebt sind ihrer Wirbelsäule eine Lage zu geben, bei der die Schmerzen vermieden werden; aus letzterem Grunde resultiert auch eine beschränkte Beweglichkeit der Wirbelsäule.

Wachsen die Knoten dagegen in entgegengesetzter Richtung, zum Wirbelkanale hin, so können sie bei Erreichung der entsprechenden Grösse einen Druck auf das Rückenmark ausüben und zu Erscheinungen der Myelitis e compressione die Veranlassung geben. Sie entwachsen dann dem hinteren Teile der Zwischenwirbelscheibe und sind ihrer Konsistenz nach entweder weich-elastisch oder hart-fibrös. Der Hauptsache nach bestehen sie aus Knorpelgewebe, das nur stellenweise verkalkt und Knochengewebe aufweist. An den Rändern geht der Knorpelteil des Knotens stellenweise unmittelbar in osteoides Knochengewebe über, aber dieser Übergang vollzieht sich allmählich, in Form eines roten Saumes (Abb. 199). Es kann also ein solcher Knoten nicht als Geschwulst aufgefasst werden, sondern vielmehr als ein anormales Anwachsen des Zwischenwirbelknorpels, als seine Hypertrophie (P é c h y).

Symptomatologie. Beim Wachstum des Ekchondroms in den Wirbelkanal hinein entwickeln sich langsam und allmählich die Symptome von Rückenmarkskompression, und zwar anfänglich als Merkmale von Rückenmarkreizung: Zittern der Extremitäten, fibrilläre Muskelzuckungen, Schmerzen im Rücken bei dessen Beugung und bisweilen das Gefühl, als durchliefe ein elektrischer Strom die Extremitäten, besonders die Zehen. Diese Erscheinungen treten zuerst anfallweise, selten, auf, wiederholen sich immer häufiger, bis sich Parese und ständige Schmerzen in den unteren Extremitäten ausbilden. Funktionsstörungen seitens der Harnblase und des Mastdarmes treten nur selten auf, dagegen beobachtet man unbedeutende Störungen des Tiefen- und Tastgefühls neben stark ausgeprägten Motilitätsstörungen, wie solche Symptome gewöhnlich bei Tumoren an der Vorderfläche des Rückenmarks sich einzustellen pflegen.

Kortzeborn beobachtete eine spastische Paraplegie, weil ein Knoten zwischen dem 6. und 7. Halswirbel sich gebildet hatte und das Rückenmark komprimierte.

Klinge hat einen Fall von Rückenmarkskompression beschrieben, in dem sich ein Knoten in Höhe des 6. und 7. Thorakalwirbels gebildet hatte. In diesem Falle wurde zugleich Störung der Harnblasen- und Mastdarmfunktion beobachtet, wohl deshalb, weil der ausgeübte Druck recht gross war.

Werthemann und Rintelen beobachteten spastische Spinalparalyse als Resultat einer Kompression des Rückenmarks durch Knorpelknoten.

Liegt der Knoten mehr seitlich, so dass er einen Druck auf die Wurzel ausübt, so tragen die ersten Symptome Wurzelcharakter. In jedem Falle bieten aber die Symptome nichts für solche Ekchondrome besonders Spezifisches, daher bietet ihre Differenzierung von anderweitigen Tumoren nicht geringe Schwierigkeiten (Bailey u. Bucy). Als einzige Erscheinungen, die auf Ekchondrom hinweisen, sind im Röntgenbilde sichtbare andere Knötchen, die in die Wirbelkörper hineinwachsen, sowie die oben beschriebenen, lange vor der Parese auftretenden Schmerzempfindungen aufzufassen. Elsberg hält ausserdem noch Blockierung des Liquorraumes für pathognomisch, doch ohne Anwachsen des Proteingehalts im Liquor, wie dieses sonst bei anderweitigen Tumoren beobachtet wird. Dieser scheinbare Widerspruch erklärt sich wohl in der Weise, dass bei sehr langsamem (durch Jahre hindurch) Wuchse von Tumoren der Absorptionsapparat des Liquors sich augenscheinlich den Verhältnissen anpasst und daher Absorption, wenn auch unternormale, immer stattfindet. Ich sah daher bei einem Neurinom des Rückenmarks, das wohl 6 Jahre lang gewachsen war, bei völliger Blockage einen nur äusserst wenig vermehrten Eiweissgehalt im Liquor. Wenn man berücksichtigt, dass ein Chondrom 9—10 Jahre hindurch allmählich anwachsen kann, so lässt sich wohl denken, dass bei der sich allmählich steigernden Blockage der Absorptionsapparat der zerebrospinalen Flüssigkeit sich den jeweiligen Umständen zu akkomodieren vermag. Daher lässt sich dieses Symptom nur in dem Sinne auswerten, dass man es im gegebenen Falle mit einer gutartigen, nur langsam wachsenden Geschwulst zu tun habe, und da ein Chondrom zu so langsam sich entwickelnden Tumoren gehört, kann mit viel Wahrscheinlichkeit ein solches angenommen werden.

Zur Niveaubestimmung des Ekchondroms kann die *Myelographie* dienen.

Therapie. Da bei ihrem zwar langsamen doch stetigen Wuchse die Ekchondrome schliesslich zu schweren Schädigungen des Rückenmarks führen können, so besteht die einzig radikale Therapie in ihrer operativen Entfernung.

Operationstechnik. Nach ausgeführter Laminektomie wird die uneröffnete Dura spinalis zur Seite geschoben, wodurch das Ekchondrom sichtbar wird und leicht zu entfernen ist. Liegt der Knoten an der Seite, so wird eine Laminektomia lateralis an jener Seite vorgenommen, wo sich die Wurzelsymptome zeigten, und es gelingt auch hier den Knoten extradural, ohne grössere Traumatisierung zu entfernen (Taylor, Stookey).

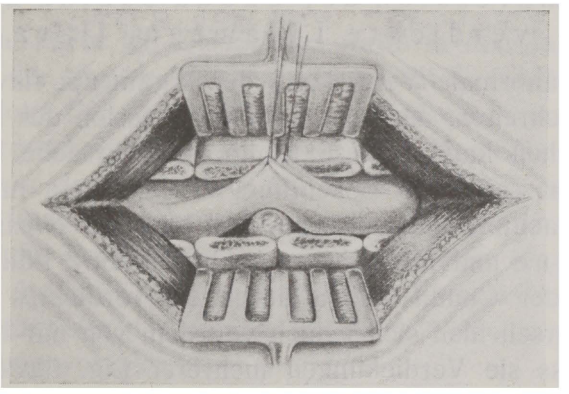


Abb. 200. Entfernung einer Ekchondrose, die das Rückenmark komprimierte.

In einer eigenen Beobachtung konnte bei einer Frau von 43 Jahren, die an Paraplegie litt, die richtige Diagnose auf Chondrom erst während der Operation gestellt werden, während vorher die Diagnose auf Tumor des Rückenmarks in Höhe des 5. Dorsalwirbels gelautet hatte. Ich führte die Laminektomie im Bereiche des 4.—5. Dorsalwirbels aus; durch Palpation liess sich eine Bildung von härterer Konsistenz im mittleren Teil der Wunde feststellen. Nach Eröffnung der Dura mater und nachdem das Rückenmark mittels stumpfen Hakens zur Seite abgehoben war, ward ein harter Knoten an der Hinterwand des Wirbelkörpers fühlbar, der in den Wirbelkanal hineinragte. Die Dura wurde nun nach links zur Seite gezogen und extradural die Geschwulst als rechts mit der Zwi-

schenwirbelscheibe eng verwachsen (Abb. 200) gefunden und daher mittels Knochenzange in Partien entfernt. Die Dura wurde durch Naht geschlossen. Wundheilung per primam. Patientin erholte sich gut, die spastische Parese verschwand und die Arbeitsfähigkeit ward wiederhergestellt. Die entfernte Geschwulst erwies sich bei der mikroskopischen Untersuchung als aus Knorpelgewebe bestehend.

Elsberg meint, dass im Lendengebiet eine extradurale Entfernung eines solchen Chondroms angezeigt sei, dass aber trotzdem die Dura vorher zu eröffnen sei, um den Sitz und die Grösse des Tumors genau feststellen zu können.

Wird die Operation rechtzeitig ausgeführt, so sind ihre Ergebnisse immer sehr gute und ist der Erfolg ein dauernder.

Kompression der Cauda equina durch verdickte Ligamenta flava.

Eine anormale Verdickung der Ligamenta flava kann soweit fortschreiten, dass dadurch Kompression des Rossschweifes entstehen kann. Diese Kompressionsursache blieb bis zu allerletzter Zeit ohne Beachtung, und der von mir im Jahre 1916 beobachtete und operierte Fall blieb als einziger bestehn.

Towne und Reichert beobachteten 2 Fälle von Kompression der Cauda equina durch ein verdicktes Band; ihre Fälle unterscheiden sich jedoch von dem von mir beobachteten darin, dass sie Verdickungen mehrerer Lig. flava vorfanden, während in meinem Falle nur das die Wirbel L_5 und S_1 verbindende Lig. flavum verdickt war.

Anatomische Verhältnisse. Als *Ligamenta flava* sind jene Bänder bekannt, welche die Wirbelbögen miteinander verbinden. Diese Bänder sind paarweise angelegt, 1—2 mm dick und bestehen aus festem fibrösem Gewebe, das aus gelbgefärbten elastischen Fasern gebildet wird. Beim oberen Wirbelbogen ist das Band an dessen Vorderfläche befestigt, während es am unteren Wirbelbogen dessen Hinterfläche anliegt. In der Mittellinie treffen die beiderseitigen gelben Bänder zusammen, während sie lateral bis an das Foramen intervertebrale heranreichen, dessen Hinterwand bildend (Abb. 196, 1). Besonders stark sind die Lig. flava im Lendenteile entwickelt.

Im Jahre 1916 operierte ich einen Patienten, von Beruf Chauffeur, der wegen starker Schmerzen in der Lumbalgegend die Klinik bezogen hatte und bei dem die objektiven Merkmale auf eine Schädigung des unteren Teiles der Cauda equina hinwiesen. Die Ursache des Leidens klarzustellen gelang nicht, da

wir zu jener Zeit noch nicht über eine Untersuchungsmethode, wie sie die Myelographie darstellt, verfügten.

Am Patienten wurde eine Laminektomie mit Entfernung der Bogenteile des 5. Lumbal- und 1. Sakralwirbels ausgeführt. Hierbei fiel eine beträchtliche Verdickung des Ligamentum flavum zwischen den Wirbeln L_5 und S_1 ins Auge und ich stand nicht an in dieser Verdickung die Ursache des vorhandenen Symptomenkomplexes zu erblicken. An der Cauda equina liessen sich makroskopisch keinerlei Veränderungen feststellen. Nach der Operation verschwanden alle Krankheitssymptome und Patient wurde völlig wiederhergestellt.

Ich betrachtete den geschilderten Fall damals als ein übermässiges Wachstum des Ligamentum flavum, da aber keine mikroskopische Untersuchung stattgefunden hatte, so blieb die Frage offen.

Jetzt, nachdem ich Gelegenheit hatte in den Jahren 1931 und 1932 in der Nervenklinik der Universität Tartu-Dorpat drei weitere analoge Fälle zu beobachten, bei denen es unter Zuhilfenahme vorgeschrittenerer diagnostischer Methoden gelungen war schon vor der Operation am unteren Teile der Cauda equina ein Hindernis festzustellen und während der Operation eine ebensolche Verdickung des Lig. flavum als einziges Hindernis und einzige Kompressionsursache festzustellen, scheint mir die Bestätigung der damals im Jahre 1916 ausgesprochenen Vermutung vorzuliegen.

Im ersten der drei letztbeobachteten Fälle handelte es sich um einen Chauffeur, 33 Jahre alt, bei dem Symptome einer Cauda equina-Schädigung mit Erscheinungen in der Motilitäts- und in der sensiblen Sphäre auftraten (Abb. 201—202). Alle Symptome hatten sich im Laufe einiger Wochen entwickelt. Das Lipiodol wurde in Höhe des 5. Lendenwirbels, an dessen unterem Rande (Abb. 203), aufgehalten, ohne dass seine Form für einen Tumor charakteristisch gewesen wäre.

In diesem Falle erwies sich das Ligamentum flavum zwischen dem 5. Lumbal- und 1. Sakralwirbel als — besonders in seinem mittleren Teil — stark verdickt, ungefähr 4 mal so dick, als im Normalzustande (Abb. 204). Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte sich stellenweise *unnormale Vaskularisation und Vermehrung der Bindegewebsfasern.*

Im zweiten Falle waren die Symptome von Caudaschädigung bei einem 29-jährigen Weibe nach einem Fall auf den Rücken aufgetreten und hatten sich im Laufe zweier Jahre entwickelt (Abb. 205 u. 206). Das Lipiodol wurde in Höhe des oberen Randes des 1. Sakralwirbels aufgehalten.

Im vorliegenden Falle war ein Tumor erwartet worden; es fand sich aber bei der Operation nur eine Verdickung des Ligamentum flavum, welche Kompression des unteren Teils der

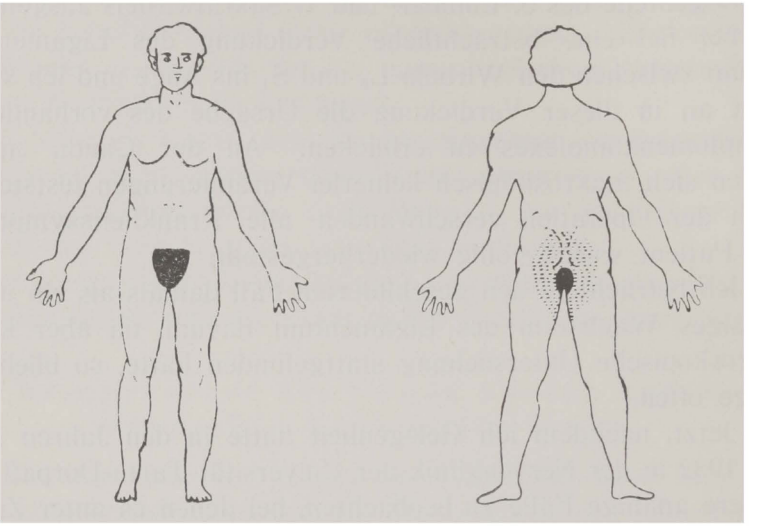


Abb. 201—202. Patient F. P. Lokalisation der Hauthyperästhesie.

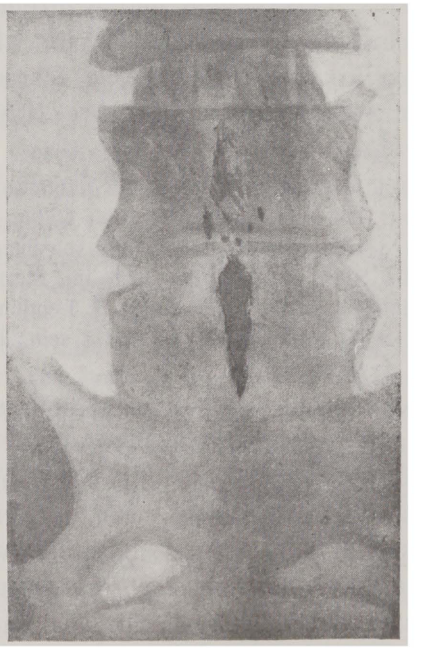


Abb. 203. Patient F. P. Das Lipiodol ist oberhalb des 1. Sakralwirbels aufgehalten, wie am Schatten ersichtlich.

Cauda equina hervorrief. Durch die mikroskopische Untersuchung wurde ein *bedeutender Entzündungsprozess von chronischem Charakter* im gelben Bande festgestellt.

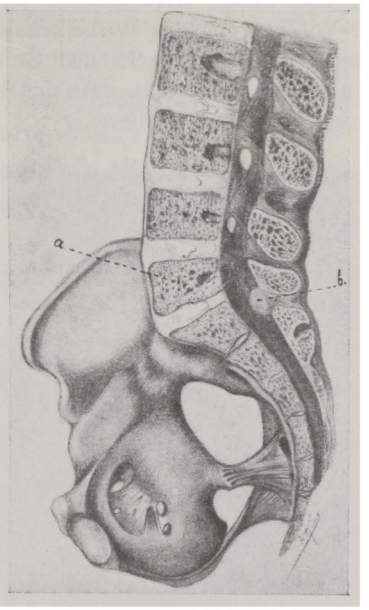


Abb. 204. Patient F. P. Das verdickte Lig. flavum ragt (bei b) in den Wirbelkanal hinein. a — Vertebra L_5 (schematisch).

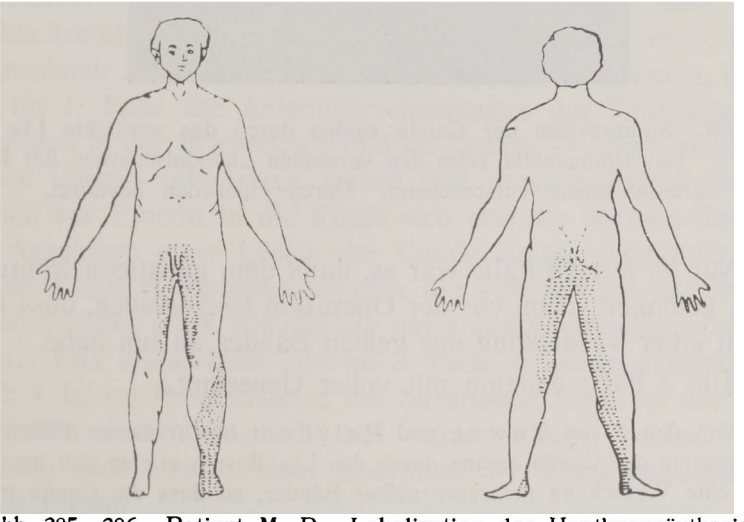


Abb. 205—206. Patient M. R. Lokalisation der Hauthyperästhesie.

Im 3. Falle fanden sich beim 26-jährigen Patienten als Symptome von Kompression der Cauda equina: Parese der unteren Extremitäten mit

Atrophie der kurzen Fuss- und Unterschenkelmuskeln, Schmerzen in den Beinen und im Unterleibe, charakteristische Sensibilitätsveränderungen, Incontinentia urinae und Retentio alvi. Das Lipiodol wurde zwar in der Höhe des 5. Lendenwirbels aufgehalten, sank aber dann doch langsam abwärts. Es gelang die Zeit dieses Herabgleitens im Röntgenbilde festzuhalten, wobei sich eine Verengerung des Wirbelkanals zeigte, die der Lage des Lig. flavum zwischen den Wirbeln L_5 und S_1 entsprach (Abb. 207). Während der Operation wurde festgestellt, dass das Lig. flavum stark verdickt war und den Rossschweif komprimierte.



Abb. 207. Kompression der Cauda equina durch das verdickte Lig. flavum L_5. Das Röntgenbild zeigt den verengten Lipiodolschatten, der Kompressionsstelle entsprechend. Durch Operation bestätigt.

Nur im letzten Falle war es, dank dem günstigen Röntgenbilde, gelungen schon vor der Operation festzustellen, dass man es mit einer Verdickung des gelben Bandes zu tun habe.

Alle 3 Fälle endeten mit voller Genesung.

Von den 2 von Towne und Reichert beschriebenen Fällen von Kompression der Cauda equina durch das Lig. flavum erwies sich im einen Falle eine Verdickung mehrerer gelber Bänder, so dass die Cauda mehrfach, an verschiedenen Stellen komprimiert war, während im anderen Falle die Verdickung als langer, fester und dicker Strang auftrat, der in längerer Ausdehnung longitudinal einen Druck auf den Rossschweif ausübte. In diesem Strang fanden die Autoren Knochenablagerungen. Somit

unterscheiden sich diese beiden Fälle durch eine grössere Ausdehnung von meinen, eng begrenzten Fällen.

Ätiologie. In ätiologischer Beziehung kommt für alle meine Fälle ein Trauma der Wirbelsäule in Frage, und zwar, was von besonderer Bedeutung zu sein scheint, ein ständiges, geringes Trauma, das mit Erschütterung in Verbindung steht. Hatten wir es doch in den zwei ersten Fällen mit Chauffeuren von Lastautos zu tun, bei deren Fahrzeugen Sitz und Lehne, nach ihrer Aussage, nicht genügend elastisch waren. Im dritten Falle spielt ein Trauma eine Rolle, da Patientin darauf hinweist, dass sie zweimal im Winter rücklings von der Treppe gefallen und dabei mit dem unteren Teil des Rückens aufgefallen wäre; auch hatte sie Wasser in Eimern zu tragen und, überhaupt, schwere Hausarbeit zu verrichten. Auch als die Schmerzen schon begonnen hatten, konnte sie sich nicht schonen, strengte sich weiter an und fiel dabei mehrfach aufs Gesäss.

So weist also die Anamnese in allen 4 Fällen auf ein wiederholtes Trauma als Erkrankungsursache hin.

Towne und Reichert halten die Ätiologie für dunkel, obgleich auch sie es im einen Falle mit einem Arbeiter zu tun hatten, der bei schwerer physischer Arbeit wohl Traumamöglichkeiten ausgesetzt war, während im anderen Falle ein Trauma strikt verneint wurde.

Krankheitsverlauf. Der *Verlauf* der Erkrankung ist ein progressiver. Bei beiden Chauffeuren entwickelte sich das Krankheitsbild im Laufe einiger Wochen, während im 3. Fall die Krankheit 2 Jahre währte. Doch muss gesagt werden, dass auch im 1. Falle die Anfangserscheinungen der Erkrankung: Schmerzen in der Wirbelsäule und im Gesäss — schon mehrere Monate vorher aufgetreten waren und dann während der 2 Wochen vor Eintritt in die Klinik sich erst die übrigen deutlichen Anzeichen einer Läsion der Cauda equina einstellten.

Der ganze *Symptomenkomplex* der Erkrankung entsprach in allen 4 Fällen einer Schädigung des unteren Teiles der Cauda equina. Das allmähliche und im 3. Falle so lange anhaltende (durch 4 Jahre) Progressieren der Symptome hatte bei den behandelnden Ärzten Verdacht auf Tumor erregt, weshalb die Patienten auch zwecks einer Operation der Klinik zugewiesen worden waren.

Wohl wird bei Tumoren der Cauda equina für gewöhnlich keine Schmerzempfindung bei Bewegungen der Wirbelsäule und bei Druck auf den Zwischenraum zwischen dem 5. Lenden-

und 1. Sakralwirbel gefunden, während das in den vorliegenden Fällen beobachtet wurde.

Immerhin muss die *Differentialdiagnostik* als sehr schwierig bezeichnet werden, und erst auf dem Operationstisch lässt sich wohl mit Sicherheit feststellen, womit man es im gegebenen Falle zu tun hat.

Das Röntgenbild vermochte in 3 Fällen nur in soweit von Nützlichkeit zu sein, als es den Beweis erbrachte, dass keinerlei Veränderungen von seiten des Knochenskeletts der Wirbelsäule vorlagen.

Die Untersuchung der Zerebrospinalflüssigkeit ergab in einem Falle eine geringe Steigerung des Eiweissgehalts bei Abwesenheit einer Pleozytose und sonst normalen Befund, was zur Differentialdiagnostik hinsichtlich einer Radiculitis lumbalis dienen kann.

Die *Myelographie* mittels Lipiodol zeigt immer ein Aufgehaltenwerden des Lipiodols und empfiehlt es sich dabei mehrere Röntgenaufnahmen zu machen, da dann ein Bild wie auf Abb. 207 gewonnen werden kann, welches die verengerte Stelle deutlich angibt.

In *pathologisch-anatomischer* Beziehung fanden wir ein *stark verdicktes Ligamentum flavum,* das fast die eine Hälfte des Wirbelkanals ausfüllte. Dieses Band war locker mit der Dura mater verwachsen, die ihrerseits auch etwas verdickt war.

Die Nerven des Rossschweifes waren im 2. Falle makroskopisch ziemlich unverändert, während im 3. Falle sie den Eindruck erweckten, als wären sie zu einer Masse zusammengepresst, aus der sich aber die einzelnen Nerven mittels einer stumpfen Sonde leicht isolieren liessen.

Bei der makroskopischen Untersuchung des entfernten Ligamentum flavum erwies es sich im 2. Falle beim Palpieren als verhärtet und gegen 2,5 cm dick, während es im 3. Falle 2 cm dick und 4 cm breit war. Es hatte das Aussehen einer in den Wirbelkanal hineinragenden Vorwölbung.

Bei der mikroskopischen Untersuchung wurden stellenweise im Gewebe des Bandes Blutergüsse und Zellinfiltration gefunden. Die Kernzahl war herdartig vermehrt, so dass von einer Proliferation des Bindegewebes gesprochen werden kann (siehe Abb. 208).

Towne und Reichert weisen darauf hin, dass in ihrem 2. Falle während der Operation die Verdickung an Pachymeningitis externa erinnerte, jedoch mit der Dura nicht verwachsen war, vielmehr ihr dickster Teil zwischen den Wirbelbögen lag. Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sie keine besonderen Abweichungen von der Norm; nur in älteren Stellen der Verdickung bestanden Knochenablagerungen.

Mithin ist zu all den vielen Ursachen, die zu einer Kompression des Rückenmarks oder der Cauda equina Veranlassung geben können, auch noch die hypertrophische Verdickung des Ligamentum flavum hinzuzufügen.

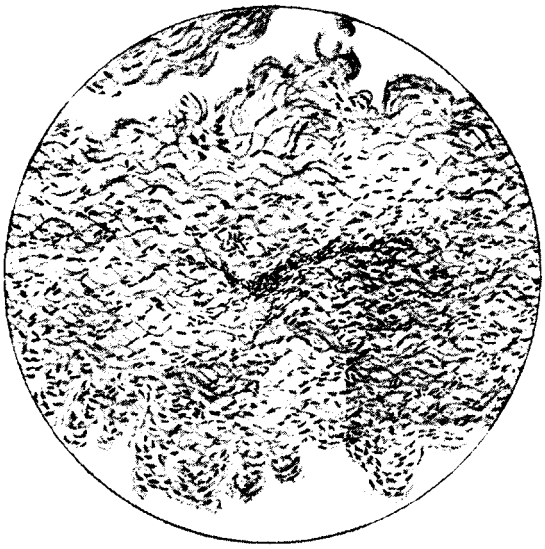


Abb. 208. Proliferation des Bindegewebes im verdickten Lig. flavum. Zellinfiltration und herdartige Kernzahlvermehrung sichtbar.

Es ist möglich, dass eine solche Verdickung des Bandes nur im Lendenteile vorkommt, wo das Ligamentum flavum an sich umfangreicher und auch mehr einem Trauma ausgesetzt ist, als in den übrigen Abschnitten der Wirbelsäule.

Jedenfalls muss dieses ätiologische Moment in einem jeden Falle, dessen Symptomenkomplex auf eine schwere Schädigung der Cauda equina hinweist, im Auge gehalten werden und hat die Untersuchung möglichst eingehend und genau stattzufinden. Vielleicht ergibt sich dann, dass derartige Fälle nicht so selten sind, als bisher angenommen wurde.

Die *Therapie* hat eine operative zu sein und besteht in der Laminektomie und Entfernung des verdickten Lig. flavum,

möglichst beiderseits bis zum Foramen intervertebrale. Es wäre möglich die Operation extradural auszuführen, doch habe ich in meinen Fällen die Dura eröffnet, um mich davon zu überzeugen, dass keine intradurale Geschwulst oder ein anderer Prozess vorliegt.

Literatur.

Andrae. Beitr. z. path. Anat. Bd. 82, 1929.
Bailey u. Bucy. Surg. Clin. N. Amer. Bd. 10, 1930.
Bucy. J. Amer. med. Ass. 1930, 94.
Dandy. Arch. of Surg. 1929, 19.
Elsberg. Arch. Neur. u. Psych. Bd. 20, 1928.
„ Bull. of the Neur. Inst. of New-York. 1931.
Galland. Arch. fr.-bèlges Chir. ?
Holfelder. Röntgenprax. Bd. 2, 1930.
Klinge. Münchn. med. Woch. 1930, Nr. 39, S. 1694.
Kortzeborn. Münchn. med. Woch. 1930, Nr. 17, S. 744.
Lachovitzky. D. Z. f. Chir. 1930, 221.
Mantovani. Arch. fr.-bèlges Chir. 1929—1930, Jg. 32, Nr. 6.
Müller. D. Z. f. Chir. 235, 1932.
Péchy. Frankf. Z. Path. Bd. 37, 1929.
Puusepp. Fol. Neuropath. Estoniana. Bd. 12, 1932.
Sashin. Arch. Surg. 1931, 22.
Schmorl. Bruns' Beitr. 1931, Bd. 151.
„ Fortschr. Röntgenstr. Bd. 40, 1929.
„ Verh. d. deutsch. Pathol. Ges. 1927.
„ Verh. d. 21. Kongr. deutsch. Orthop. Ges.
Stookey. Arch. Neur. a. Psych. Bd. 20, 1928.
Towne, Reichert. Annals of Surg. 1931.
Übermuth. Ber. Verh. Sächs. Akad. Wiss. Bd. 81, 1929.
Werthemann Rintelen. Annals of Surg. 1931.

II. Erkrankungen im Epiduralraume.

Durch die am Rückenmark weit auseinanderweichenden beiden Blätter der Dura mater spinalis, von denen das äussere Blatt das innere Periost der Wirbelsäule *(Dura mater vertebralis)* bildet, während das innere Blatt die äussere Hülle des Rückenmarks *(Dura mater medullae spinalis)* darstellt, entsteht ein grosser *epiduraler Raum,* welcher von Fettgewebe eingenommen wird und in dem die venösen Geflechte des Wirbelkanals ihre Lage haben (Rauber). Die Verteilung der einzelnen Venen und ihrer Anastomosen zu Geflechten, ebenso das Kaliber und die Menge der Gefässe ist inviduell sehr wechselnd, auch das Fettgewebe ist bald mehr, bald weniger reichlich vorhanden.

Es können nun im Epiduralraume krankhafte Prozesse vor sich gehen, die entweder per contiguitatem von den benachbarten Teilen übertragen werden, also, einerseits vom Knochenge-

rüst der Wirbelsäule her, wie, beispielsweise, bei der Spondylitis tuberculosa oder der Wirbelosteomyelitis, oder, andererseits, von der Dura medullae spinalis her, wie die Peripachymeningitis; oder aber diese Prozesse entstehen im Epiduralraume selbst, und zwar sind es: 1) *Gefässveränderungen (Hämorrhagien, Varices), 2) Abszesse,* 3) die *Pachymeningitis fibrosa externa* und 4) *Geschwülste.*

1. Gefässveränderungen im Epiduralraume.

Die *extraduralen Hämorrhagien* rufen meist keinerlei schwere Symptome von seiten des Rückenmarks hervor, da sie gewöhnlich nur geringen Umfanges sind und als aus venösen Gefässen hervorgehend nicht unter hohem Drucke stehen.

Bildung von stark erweiterten Venen und richtigen *Varices* im Epiduralraume sah ich zweimal gelegentlich operativer Eingriffe bei Tumoren. Es ist wohl möglich, dass solche Venenerweiterungen häufiger vorkommen und auch zu Schmerzen in der Wirbelsäule und zu Wurzelschmerzen die Veranlassung bieten können, doch sind sie am Lebenden bisher, da für ihre Diagnose noch keine rechte Handhabe vorhanden, nicht erkannt worden.

In chirurgischer Beziehung bieten von den Erkrankungen des Epiduralraumes die Abszesse und Geschwülste das Hauptinteresse.

2. Abszesse im Epiduralraume.

Die hier vorkommenden *Abszesse* sind entweder traumatischen oder metastatischen Ursprungs. In 4 Fällen beobachtete ich einen solchen Abszess nach Gewehrdurchschüssen der Wirbelsäule. Ein- und Ausschussöffnungen waren verheilt, doch klagten die Patienten über ständige Schmerzen in der Wirbelsäule, es lagen deutlich ausgeprägte Wurzelsymptome vor und ausserdem Erscheinungen von zunehmender Rückenmarkskompression. Der ganze Symptomenkomplex gestaltete das Krankheitsbild zu einem schwereren, als es zu Beginn, gleich nach der Verwundung war. Die vorher normale Temperatur zeigte Fieberschwankungen und wies auf einen pyämisch-toxischen Zustand hin. Dabei erwies sich der Liquor cerebro-spinalis als normal. Bei der am Verwundungsort ausgeführten Laminektomie wurde eine Eiteransammlung im Epiduralraume

vorgefunden, während die Dura mater sich als heil erwies. Von den 4 Fällen genasen 3 Patienten völlig, während einer an Allgemeininfektion zu Grunde ging.

Crouzon, Petit-Dutaillis und Christopher haben einen Fall von Pachymeningitis und Abscessus epiduralis, vom Knochen ausgehend, beschrieben, der Symptome von Markkompression hervorrief mit Haftenbleiben von Lipiodol, doch wurde bei der Operation ein entzündlicher Prozess — fungöse Pachymeningitis externa — vorgefunden, wobei die Hülle bis zu 1 cm verdickt war; ausserdem fand sich eine 3 Segmente einnehmende Eiterbildung mit kleinen Knochensequestern. Nach der Operation Heilung. Der Prozess konnte traumatischer Herkunft sein, da 3 Jahre vorher ein Trauma der Wirbelsäule stattgefunden hatte.

Eiterungen metastatischen Ursprungs kommen im Epiduralraume häufiger vor. Lin hat einen Fall von Pachymeningitis ext. nach einem Phlegmon des rechten Vorderarms beschrieben. Krause hat 2 solcher Fälle beschrieben, die durch die Sektion bestätigt wurden. Er nennt den Prozess eine eitrige Entzündung des Epiduralgewebes — *Pachymeningitis suppurativa externa.* Doch findet man häufig, besonders in frischen Fällen, an der Dura keinerlei deutliche Veränderungen (Ayez), und erst in vorgeschritteneren Fällen findet sich eine reaktive Entzündung der Dura und weiterhin ein Übergreifen des Prozesses nicht nur auf die Dura mater, sondern auch auf die weichen Hüllen (Hassin). Die Abszesse sind eingekapselt, kommen bisweilen in Mehrzahl vor.

Pollak hat einen Fall diffuser Eiterung einer pathologisch-anatomischen Untersuchung unterworfen. Die Eiterung zog sich extradural diffus vom 2. Brustwirbel abwärts; in Höhe des 3. und 4. Brustwirbels lagen paravertebrale Abszesse. Eine Kompression des Rückenmarks lag nicht vor, und doch fanden sich in der grauen Substanz des Rückenmarks Erweichungsherde und zahlreiche kleinere, peripher gelegene Herde. Entzündungserscheinungen wurden weder im Mark, noch in den Hüllen vorgefunden, wohl aber Anzeichen von Oedem. Somit war der Entzündungsvorgang einzig auf den Epiduralraum beschränkt. Die Veränderungen in der Marksubstanz glaubt der Autor auf wasomotorische Störungen und Schädigung des Duragewebes, sowie auf behinderte Lymphzirkulation zurückführen zu müssen.

Als Primärerkrankung kommen für solche Epiduralabszesse Panaritien (Krause, Heymann), Furunkel des Gesichts und allgemeine Furunkulose (Hassin) in Betracht, auch Bronchiektasien, infizierte Beckengelenke (Cassirer, Braun u. a.) u. a. Heyman sah einen Fall von Eiterung im Epiduralraum nach Dekubitus.

Die bei diesen Abszessen einsetzenden schweren Symptome von seiten des Rückenmarks sind nicht so sehr durch Kompression des Marks, als vielmehr durch ein entzündliches Oedem der Dura zu erklären (K r a u s e).

Die *Diagnostik* solcher Abszesse ist nicht leicht. In Fällen, wo bei einem anderswo vorhandenen Eiterherde Wurzelschmerzen, Schmerz bei Druck auf die Dornfortsätze und, in seteneren Fällen, schnell anwachsende Paraplegien auftreten, wobei von seiten des Liquors keinerlei Veränderungen oder nur geringe Steigerung der Eiweisse gefunden werden, muss an einen Abszess im Epiduralraume gedacht werden.

Therapeutisch muss in allen solchen Fällen schnell zur Laminektomie geschritten werden, da sonst der Entzündungsprozess auf die Hüllen sich ausbreiten und eitrige Meningitis hervorrufen kann.

3. Die Pachymeningitis fibrosa externa.

Die Entzündung der äusseren Oberfläche der Dura spinalis gehört zu den sehr seltenen Erkrankungsformen im Epiduralraume. Ich selbst habe nur 3 solcher Fälle beobachtet. Es bilden sich bei diesem chronischen Entzündungsprozesse fibröse Neubildungen von Faserstruktur, die mit der Aussenfläche der Dura fest verkleben. Makroskopisch erscheint diese Neuformation als feste und recht ansehnliche, 1—1,5 cm dicke Schicht; diese Schicht ist jedoch nicht von gleichmässiger Dicke, sondern stellenweis dicker, an anderen Stellen nur 0,5 cm dick und zu den Rändern zu wird sie ganz dünn, bis sie gänzlich verschwindet.

In 2 von meinen Fällen lag diese Schicht an der hinteren Fläche der Dura und reichte zum Teil auch auf die Seitenflächen hinüber, wobei sie die Wurzeln komprimierte. Im 3. Falle reichte sie sogar bis an die Vorderfläche, umgab also die Dura in Form einer Röhre und komprimierte das ganze Rückenmark, wobei diese Röhre der Länge nach über 5 Segmente sich ausbreitete (Abschnitte D_2 bis D_7). Von den 2 übrigen Fällen betrug die Länge der Ablagerung einmal 4 Segmente (C_7—D_2), das anderemal 5 Segmente (D_8—L_1)).

Ätiologie. Über die U r s a c h e dieser Erkrankung ist nichts Bestimmtes bekannt. In meinen Fällen waren 2 mal Grippeinfektion und Kontusion des Rückens vorausgegangen,

im 3. Falle gleichfalls Beschädigung des Rückens 1 Jahr vor dem Auftreten der ersten Anzeichen von Wurzelschmerzen. Vielleicht bildet den Anfang der Erkrankung ein entzündlicher Vorgang an der Duraaussenfläche, der infolge eines Traumas einen chronischen und hypertrophischen Charakter annimmt. Die Patienten waren immer über 50 Jahre alt.

Symptomatologie. Im Anfangsstadium der Erkrankung bilden Wurzelschmerzen von einschnürendem Charakter das Hauptsymptom; späterhin zeigen sich Störungen der Hautsensibilität im Gebiete der betroffenen Abschnitte und endlich Erscheinungen von Kompression des Rückenmarks, doch sind diese letzteren Symptome nicht von grösserer Intensität. Die Lipiodolprobe zeigt ein teilweises Haftenbleiben des Lipiodols oberhalb des Prozesses an der Dura. Im Liquor cerebro-spinalis ist in allen Fällen das F r o i n'sche Symptom (beschleunigte Gerinnung) erhältlich, da aber das Lipiodol nicht völlig aufgehalten wird, so lässt sich dieses Symptom wohl nicht durch eine Liquorstase erklären, sondern vielmehr durch eine teilweise Behinderung der Blut- und Lymphzirkulation in den Hüllen.

Von meinen 3 eigenen Beobachtungen will ich einen von mir operierten Fall anführen, in dem die Symptome am deutlichsten ausgeprägt waren.

Der 52 Jahre alte Patient, Kaufmann aus Kaunas, erkrankte im Jahre 1927 an einer Grippe und später, etwa 3 Wochen nach der Genesung von der Grippe, an Schmerzen in der Bauchgegend von umschnürendem Charakter. 3 Wochen vor der Grippeerkrankung hatte Patient durch einen Fall auf den Rücken sich eine Kontusion des Thorakalteils der Wirbelsäule zugezogen. Die Schmerzen im Rücken und auch die Gürtelschmerzen am Bauche wurden allmählich immer heftiger; letztere verbreiteten sich über den ganzen Bauch und strahlten auch in die Vorderflächen der Oberschenkel aus. Die Ärzte hatten eine Spondylitis vermutet und den Patienten für 3 Monate auf ein Gipsbett gelagert. Das hatte aber nicht geholfen: die Schmerzen wurden noch heftiger und es trat auch noch Schwäche in den unteren Extremitäten hinzu.

Beim Eintritt in die Klinik wies Patient eine spastische Parese der unteren Extremitäten mit Reflexsteigerung an ihnen auf. Das B a b i n s k i'sche Symptom und Fussklonus sowie Patellarklonus beiderseits vorhanden, doch schwach ausgeprägt. Hautreflexe vorhanden. Abwehrreflexe an den unteren Extremitäten deutlich wahrnehmbar. Die Hautsensibilität entspricht dem Wurzeltypus (siehe Abb. 209, 210). Das Tiefengefühl ist vermindert, besonders an der rechten unteren Extremität. Geringe Harnretention; Rectum arbeitet normal. Der Liquor cerebro-spinalis (LP) durch-

sichtig, etwas gelblich gefärbt, gerinnt schnell (Froin'sches Symptom). Albumingehalt 0,5 ‰, Zellgehalt 2—3. WaR —, S. Georgi —; Kolloidalreaktion —. Durch SOP gewonnener Liquor — normal.

1,0 Lipiodol descendens, subokzipital eingeführt, blieb zum Teil zwischen den Wirbeln D_7 und D_8 haften, während ein geringerer Teil in Form von Tropfen weiter abwärts glitt. Darauf durch LP Lipiodol ascendens eingespritzt, das teilweise am oberen Rande von L_2 stoppte, während ein kleinerer Teil noch bis zur Höhe des 10. Thorakalwirbels hinaufgelangte.

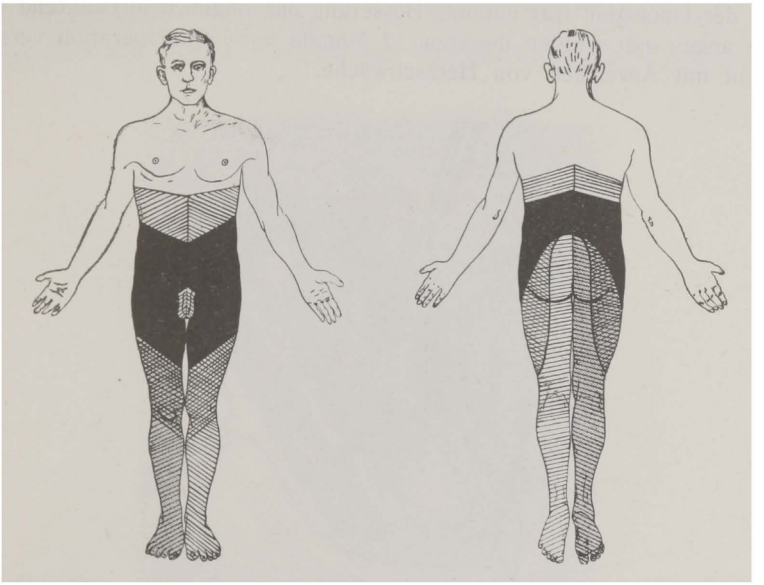


Abb. 209—210. Fall von Pachymeningitis fibrosa externa. Sensibilitätsveränderungen: schwarz — Anästhesie; gekreuzt — Hypästhesie; gestrichelt — geringe Hypästhesie. Rechts die Hypästhesie mehr ausgeprägt, als links.

Das Röntgenbild zeigte von seiten des Knochengerüstes der Wirbelsäule keine Veränderungen. Von seiten der inneren Organe fand sich eine Myokarditis. Blutdruck (RR) 185.

Alle beschriebenen Symptome schienen auf einen krankhaften Prozess hinzuweisen, der zu einer partiellen Liquorsperre im Gebiete von D_7 oben bis zu L_2 unten, sodann in der Hauptsache zu Wurzelsymptomen und zu leichten Anzeichen von Rückenmarkskompression geführt hatte. Es wurde diesen Symptomen nach ein chronischer entzündlicher Prozess in der Dura spinalis vermutet.

Laminektomie im Bereiche von D_7—D_9. Nach Entfernung der Wirbelteile wurde im Epiduralraume kein Fettgewebe vorgefunden, dafür aber eine fibröse, derbe faserförmige Masse, stellenweise 1—1,5 cm dick, die fest mit der Dura verklebt war; ihr dickster Teil entsprach dem Niveau von D_7—D_8. Da die untere Grenze nicht auffindbar war, musste noch der Bogen des 10. Dorsalwirbels entfernt werden, worauf man bis

zur unteren Grenze der Verdickung gelangte. Nun wird das fibröse Gewebe schichtweise entfernt, wobei die Verwachsung mit der Dura stellenweise so fest ist, dass eine Absonderung nur mit Hilfe des Messers gelingt (Abb. 211). Nach Entfernung des grössten Teiles der Neubildung (Abb. 212) wurde die verdickte Dura eröffnet, wobei sich an ihrer Innenfläche keine deutlichen Veränderungen finden lassen; der Subarachnoidalraum lässt die Sonde frei passieren. Somit schien die Liquorsperre einzig durch Kompression entstanden zu sein. Während der Operation wurde der Puls sehr schwach. Nach der Operation trat anfangs Besserung ein, obgleich fortwährend Cardiaca angewandt werden mussten. 2 Monate nach der Operation verstarb Patient mit Anzeichen von Herzschwäche.

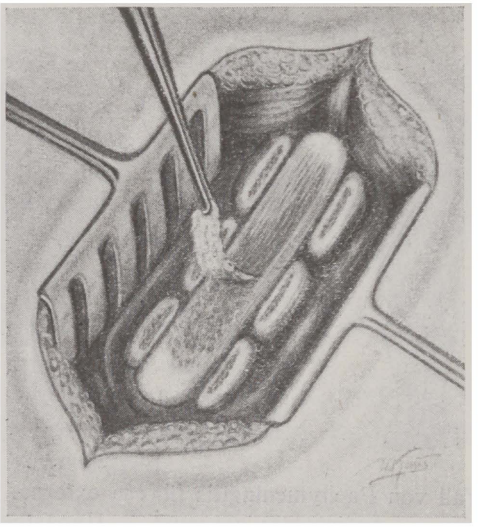


Abb. 211. Pachymeningitis fibrosa externa. Die Verdickungen der Dura spinalis werden schichtweise entfernt.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der entfernten Neubildung erwies diese sich als aus der Aussenwand der Dura hervorwachsendes faserig-fibröses Gebilde (Abb. 213).

Der geschilderte Fall ist insofern interessant, als bei ihm die Wurzelsymptome so sehr in den Vordergrund gerückt waren, dass man nach ihnen die Diagnose auf Pachymeningitis stellen konnte. Beachtenswert ist auch der Umstand, dass während an der Aussenfläche der Dura die geschilderten Veränderungen vorlagen, ihre Innenfläche keinerlei deutliche Veränderungen zeigte.

Die *Therapie* ist eine operative. Ich habe mich aber in zweien meiner Fälle mit der Laminektomie begnügt, da sich das fibröse Gewebe nicht entfernen liess, und trotzdem einen guten Erfolg gezeitigt, während der 3. Fall, in dem ich die Entfernung der Neubildung mit Gewalt erzwang, lethal endete. Es

scheint also in derartigen Fällen nicht ratsam zu sein, die Absonderung der fibrösen Schicht gewaltsam durchzuführen. Sind heftige Schmerzen von Wurzelcharakter vorhanden, so kann man eine Durchtrennung der hinteren Wurzeln ausführen, wie ich das in einem meiner Fälle mit Erfolg anwandte. Doch bildet auch dieser Eingriff einige Schwierigkeiten, da hierzu der Subarachnoidalraum eröffnet werden muss, was bei der bedeutenden Verdickung der Dura nicht leicht ist. Auch muss erst die obere Grenze der veränderten Dura aufgesucht

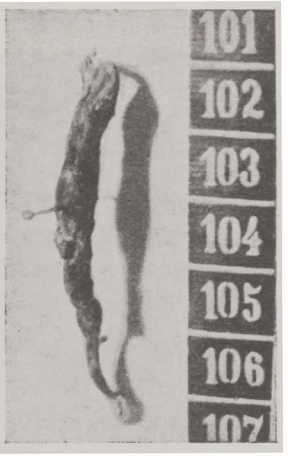


Abb. 212. Pachymeningitis fibrosa erxterna. Entferntes Stück der Duraverdickung.

werden und über ihr, im gesunden Teil der Dura, der Schnitt begonnen und dann nach unten zu weiter geführt werden. Die Blutung ist hierbei unbedeutend, weil die fibröse Neubildung nur wenig Blutgefässe aufweist.

4. Extradurale Geschwülste.

Die ausserhalb der harten Markhülle sich entwickelnden Geschwülste werden als *extradurale* bezeichnet, doch sollte man zwecks Vermeidung von Missverständnissen unter dieser Benennung nur jene Geschwülste in eine gesonderte Gruppe ausscheiden, welche im Epiduralraum gelegen sind. Alle diese Geschwülste können in 3 Kategorien eingeteilt werden: in *primäre, sekundäre* und *metastatische.* Von diesen entwachsen

die sekundären (Cancer, Sarkome, Osteome, Meningiome u. a.) der Wirbelsäule oder der harten Markhaut, während als metastatische hauptsächlich Karzinome, seltener Sarkome in Betracht kommen.

Die primären Tumoren des Epiduralraumes können aus allen diesen Raum anfüllenden Geweben hervorgehen, also dem Fettgewebe, den Blutgefässen oder den Nervenwurzeln entwachsen. Ihrem Charakter nach findet man hier Lipome, Sarkome, Angiome, Fibrome, Neurofibrome, primären Echinokokkus und Tuberkulome.



Abb. 213. Pachymeningitis fibrosa externa. Das mikroskopische Bild zeigt fibrös-sklerotisches Gewebe, das stellenweise infiltriert ist.

Was die Häufigkeit ihres Vorkommens anbelangt, so entfielen von 83 meiner Geschwulstfälle des Wirbelkanals 44 auf die intraduralen und 9 (10,8%) auf die reinen extraduralen Tumoren. Elsberg*) fand auf 42 intradurale Tumoren 13 extradurale und ist der Ansicht, dass meistenteils die Geschwülste dieses Gebietes zu den bösartigen gehören. Adson fand auf 189 Geschwulstfälle 26 extradurale Tumoren (13,7%) und konnte in 35 Fällen (18,5%) die Geschwulst nicht auffinden.

*) Elsberg zählt hierbei jedoch auch Ekchondrome mit, die eigentlich zu den Geschwülsten des Bänderapparats der Wirbelsäule zu rechnen sind.

Da der ganze Raum zwischen der Knochenwand des Wirbelkanals und der Dura mit Fettgewebe angefüllt ist, müsste man annehmen, dass Lipome dieser Gegend am öftesten vorkommen; aus einer Zusammenstellung Schlesinger's aus dem Jahre 1898, der zwecks Feststellung der Häufigkeit des Auftretens der verschiedenartigen Geschwülste dieses Gebiets das Material von 35 000 im Laufe von 18 Jahren ausgeführten Sektionen einer Durchsicht unterworfen hatte, ergibt sich jedoch die folgende Reihenfolge: 30 Echinokokken, 28 Sarkome, 5 Fibrome, 4 Myxome, 1 Zystizerk, 1 Endotheliom und nur 1 Lipom. Letztlich hat Elsberg die Ansicht geäussert, dass 36% aller Geschwülste des Epiduralraumes Ekchondrosen vorstellten. Jedenfalls ersieht man aus diesen vergleichenden Daten, dass die Lipome der Häufigkeit nach an letzter Stelle stehen. Ein Lipom kann

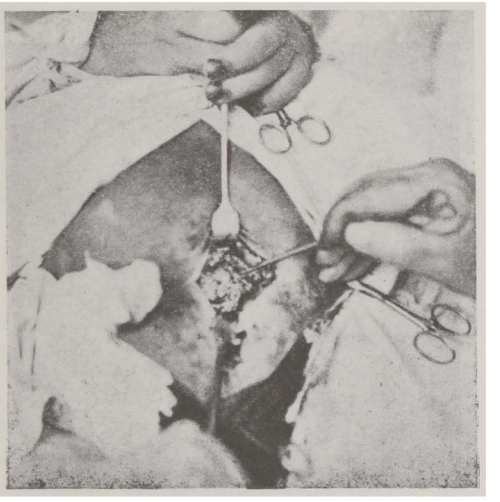


Abb. 214. Fall von extraduralem Lipom im Gebiete des 4. und 5. Sakralwirbels. In der Operationswunde ist der Tumor zu sehen.

bisweilen, besonders bei allgemeiner Lipomatose (Elsberg, Osono), als multiples vorkommen. Bisweilen kommen Lipome auch gemischt mit anderen Gewebsarten vor, so als *Angiolipome* (Petit-Dutaillis und Christophe, Babinski, Lécène u. Jarkowski), als *Myofibrolipome* (Recklinghausen) und sehr selten als *Rhabdomyolipom* (Sai u. Licen). Recht oft findet sich ein Lipom bei Kindern (Flatau) und besonders bei Spina bifida (Lorentz).

Auf 11 Fälle von extraduralen Tumoren führt Delagenière 4 Fälle von Entzündungsprozess, 1 Angiolipom, 1 Angioma cavernosum, 1 multiple Zyste, 1 Fibrom, 2 Schwannome und 1 Meningiom an; scheidet man aus dieser Zahl die 4 entzündlichen Bildungen sowie die 3 letzten, aus den Nachbargeweben hervorgegangenen Geschwülste aus, so verbleiben als primäre extradurale Geschwülste nur 4 Fälle.

Aus der Literatur ist ferner zu ersehen, dass ausser Sarkomen in diesem Gebiete recht häufig auch Angiome vorgefunden werden (Con-

nell und Hay). Auf meine eigenen Fälle von Extraduraltumoren fand ich 4 Sarkome, 1 Angiom, 2 Fibrome, 1 Lipom, 1 Tuberkulom; ausserdem hatte ich einen entzündlichen Prozess und beziehe die Ekchondrome zu den Erkrankungen des Bänderapparates der Wirbelsäule. Von den angeführten Geschwulstfällen ist besonders 1 Fall von Interesse, in dem das Lipom im Epiduralraum des Sakralabschnitts gelegen war und den unteren Teil der Cauda equina komprimierte.

Die 35-jährige Patientin hatte erstmalig vor 7 Jahren Schmerzen in der Lenden- und Sakralgegend empfunden. Die Schmerzen waren dann verschwunden, doch mit Hinterlassung eines Gefühls von Fremdkörperanwesenheit im Rectum. Sie litt an Verstopfung und Schmerzen beim Stuhlgang. Im letzten Jahre bemerkte sie eine Schwäche in den Füssen. Im

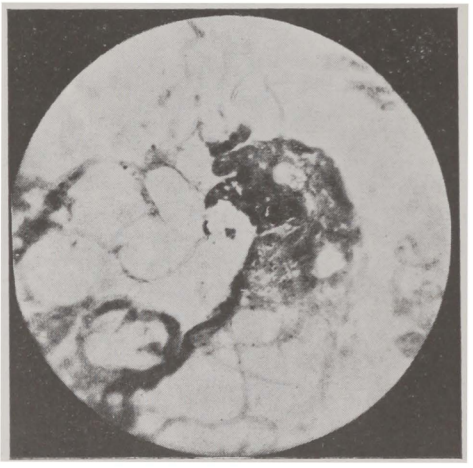


Abb. 215. Mikroskopisches Bild des extraduralen Lipoms (Abb. 214), das stellenweise Kalkablagerungen aufweist.

Verbreitungsgebiet von S_5 Hyperästhesie. Reflexe unverändert. Das Röntgenogramm wies am Os sacrum eine hellere Stelle auf, die den Eindruck einer Knochenusur machte. Bei der Operation fand sich im Gebiete des 4. und 5. Sakralwirbels eine von einer maschigen Kapsel umgebene, gut abgegrenzte Geschwulst (Abb. 214). Die Wirbel zeigten deutliche Usur, so dass der Wirbelkanal an der entsprechenden Stelle erweitert war. Nach der Operation trat völlige Gesundung ein. Die Geschwulst erwies sich als ein Lipom, das stellenweise Kalkablagerungen enthielt (Abb. 215).

Auch einen Fall von extraduralen Fibrom, will ich kurz anführen.

Patient V. J., 39 Jahre alt, aus Belgrad, wurde am 8. X 1931 in die Klinik mit Klagen über Schwäche der unteren Extremitäten sowie über Schmerzen im Rücken und im rechten Beine aufgenommen.

Die Schmerzen waren erstmalig am rechten Fusse vor 2 Jahren aufgetreten und hatten sich dann auf die Wade und den ganzen Unterschenkel ausgebreitet. Dabei waren tagsüber bei Bewegungen die Schmerzen geringer, manchmal sogar garnicht fühlbar, während sie nachts stärker auftraten. Hierzu gesellte sich in letzter Zeit noch das Gefühl von besonderer Schwere in den Beinen. Vorher war Patient immer gesund gewesen. Verheiratet.

Objektiver Befund. Bedeutende Schwäche beider unteren Extremitäten, vorwiegend der rechten. Reflexe erhalten, doch der Achillessehnenreflex beiderseits abgeschwächt. Aller Art Sensibilität in der Ano-genitalgegend und am äusseren Rande des rechten Fusses herabgesetzt. Beim Harnlassen hat Patient die Empfindung eines Hindernisses, leidet auch an Verstopfung. Der Liquor cerebrospinalis steht unter normalem Druck, enthält 0,25‰ Eiweiss, keine Pleozytose. WaR und Sachs-Georgi negativ. Lipiodolstop in der Höhe der Mitte des XII. Dorsalwirbels, wobei der untere Rand des Lipiodolschattens nicht, wie gewöhnlich bei subduralen Tumoren, eine Einbuchtung zeigt, sondern vielmehr in eine Spitze ausläuft (Abb. 216, auf Tafel).

Laminektomie am 10. X. 1931 im Gebiete der Wirbel D_{12} und L_1. Es wurde eine Geschwulst von Taubeneigrösse entfernt, die extradural gelegen war und im Bogen des Wirbels D_{12} eine Vertiefung hervorgerufen hatte. Dieser Tumor — ein Fibrom — war den Hüllen der Wurzel L_1 entwachsen. Patient verliess, völlig geheilt am 6. XI. 1931 die Klinik und war, laut eingegangenem Bericht, auch 1 Jahr nach der Operation gesund und arbeitsfähig.

Ätiologie. Die extraduralen Geschwülste treten am häufigsten im Alter von 30—50 Jahren auf, weit seltener in einem anderen Alter. Mills glaubt, dass das Trauma in der Ätiologie eine bedeutende Rolle spielt und zwar besonders bei der Entstehung von Osteomen, Fibromen und Sarkomen, sowie bei der Osteitis traumatica. Immerhin lässt sich die eigentliche Ursache für die Entwicklung von Tumoren nicht feststellen: ein Trauma war unter meinen eigenen Fällen nur zweimal bei Sarkom von augenscheinlicher Bedeutung. In einem Falle wurde ein Tuberkulom gefunden, wobei weder in den übrigen Organen, noch auch an der Wirbelsäule Merkmale eines vorangegangenen spezifischen Prozesses zu bemerken waren. Die Patientin wies aber darauf hin, dass sie vor 2 Jahren gefallen war und seit jener Zeit sich bei ihr die Schmerzen in der Wirbelsäule eingestellt hätten.

Symptomatologie. Extradurale Geschwülste, besonders die gutartigen unter ihnen, können sehr lange (5—6 Jahre) bestehen ohne irgendwelche Symptome hervorzurufen. Höchstens klagen die Patienten über Schwäche und Schmerzen im

Rücken nach langandauernder Muskelarbeit. Bisweilen beobachtet man ein Zittern oder Zuckungen an den Extremitäten, die aber nach einer Ruhezeit wieder verschwinden. Während des weiteren Krankheitsverlaufes können dann 4 Perioden unterschieden werden: 1) eine neuralgische oder Wurzelperiode; 2) der Brown-Séquard'sche Symptomenkomplex; 3) eine Myelitis transversa e compressione und 4) völlige Zerstörung des Rückenmarks. Das erste charakteristische Anzeichen eines Tumors bilden Schmerzen von Wurzelcharakter. Diese Schmerzen sind anfangs von unbestimmter Natur und nehmen dann weiterhin Wurzelcharakter an, indem sie sich als Parästhesien, Hyperästhesie, seltener als Anästhesie oder als Anaesthesia dolorosa äussern.

In dieser neuralgischen Periode glaubt man meist es mit einer anderen Erkrankung, etwa mit einer Appendicitis, Cholelithiasis, ja sogar mit Magengeschwüren zu tun zu haben und werden sogar entsprechende Operationen unternommen. Craig erwähnt, dass in der Mayo'schen Klinik in 10% von Fällen verschiedenartiger Rückenmarkstumoren eine andere Krankheit angenommen und eine entsprechende Operation ausgeführt worden war und mit dem Eintritt der zweiten-paraplegischen Periode, d. h. wenn Symptome von seiten des Rückenmarks auftraten, wie, z. B., Paresen, die richtige Diagnose gestellt worden war.

Jedenfalls lässt sich während der ersten Periode der Entwicklung einer extraduralen Geschwulst keine Hemmung der Liquorzirkulation finden und die Lipiodolprobe gibt meist einen negativen Ausfall. Erklären lässt sich dieser Umstand dadurch, dass der wachsende Tumor eine, bisweilen auch 2—3 Wurzeln komprimieren kann, da er in longitudinaler Richtung unbehindert wachsen kann, während er in transversaler Richtung im mit Flüssigkeit angefüllten Duralsacke ein starkes Hindernis vorfindet und daher keinen Druck auf das Rückenmark auszuüben vermag, wie letzteres bei intraduralen, dem Mark unmittelbar benachbarten Geschwülsten so leicht geschehen kann. Aus demselben Grunde ist es auch verständlich, weshalb sich die erste Periode auf eine recht lange Zeit ausdehnen kann, ohne Merkmale von seiten der Wirbelsensibilität hervorzurufen, obgleich ja unbestimmte Schmerzgefühle längst vor Eintritt der Rückenmarkssymptome zur Beobachtung gelangen. So beobachtete ich in einem Falle von extraduralem Tumor des Halsabschnittes der Wirbelsäule heftige Wurzelsymptome sowohl sensiblen, wie motorischen Charakters (Parese und Atrophie der kurzen Handmuskeln), weshalb die Anfangsdiagnose auf

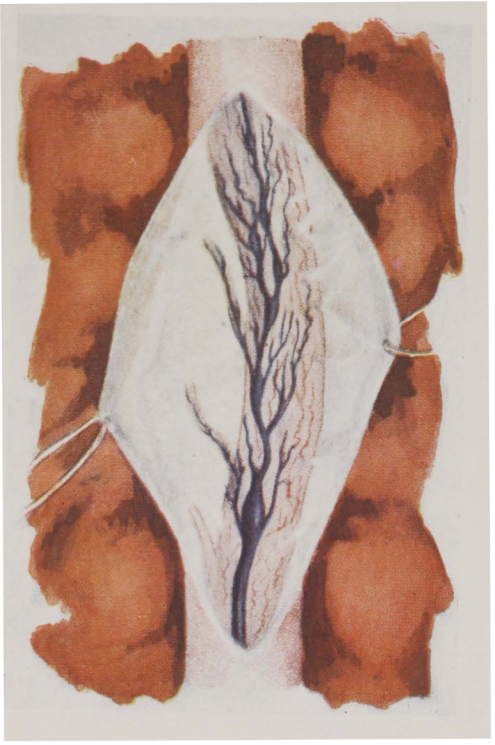
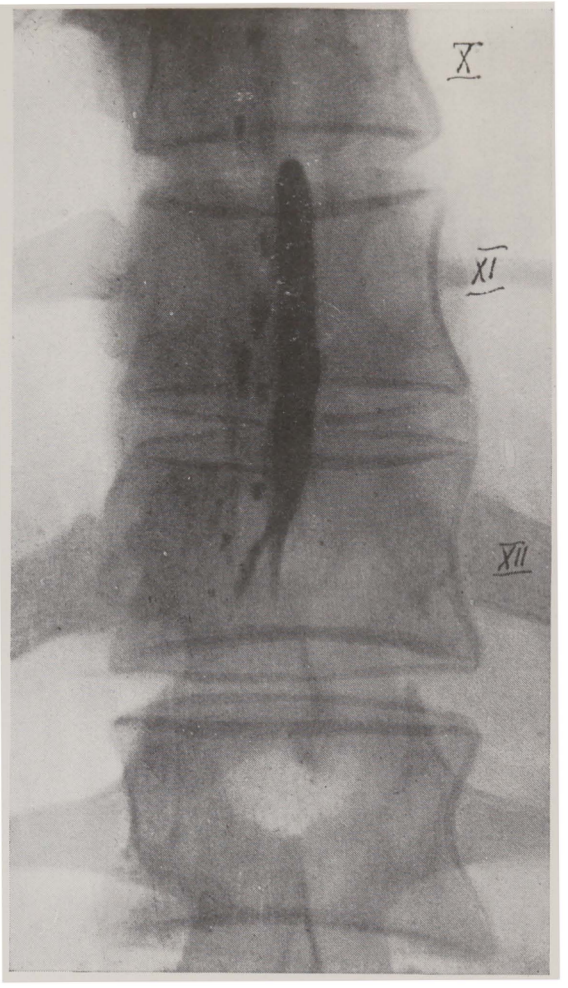


Abb. 251. Variköse Venenerweiterung des Rückenmarks im Thorakalabschnitte. Die erweiterten Venen erstrecken sich auch auf die hinteren Wurzeln.

Abb. 216.

Lipiodolschatten bei einem extraduralen Tumor der Lumbalgegend und des oberen Teiles der Cauda equina.



Pachymeningitis cervicalis gestellt worden war, bei der Operation jedoch ein extradurales Fibrom gefunden wurde.

Der Liquor erweist sich während dieser ersten Periode meist als normal und das Lipiodol kann höchstens temporär aufgehalten werden.

Während der zweiten Periode und besonders zu Anfang derselben tritt dann der Brown-Séquard'sche Symptomenkomplex in Erscheinung und ausserdem seltener eine dissoziierte Sensibilität, die an Syringomyelie erinnert.

Elsberg sah bei $^1/_3$ seiner Fälle überhaupt keine Wurzelschmerzen auftreten, und in einem Teil seiner Fälle stellten sich die Schmerzen erst nach dem Auftreten von Symptomen einer Rückenmarkschädigung ein. Dabei waren aber Schmerzen in der Wirbelsäule fast in allen Fällen vorhanden. Auch findet man recht häufig, dass die Erkrankten die Schmerzen viel niedriger angeben, als es dem Sitze der Geschwulst entspricht. In einem meiner Fälle liess sich Hyperästhesie und Schmerz an dem Aussenrande des Fusses feststellen, während die Geschwulst sich im mittleren Dorsalabschnitte befand.

Bisweilen fehlen auch jegliche Veränderungen von seiten der Sensibilität und es treten dagegen nur Motilitätsstörungen auf. Während dieser Periode tritt meist auch schon eine Veränderung des Liquors auf (Eiweisssteigerung ohne Pleozytose) und kann auch ein Lipiodolstop zur Beobachtung gelangen.

Während der 3. Periode entwickelt sich das Bild einer vollen Querläsion des Rückenmarks mit Veränderungen von seiten der Motilitäts- und Sensibilitätssphäre und Blasen- sowie Mastdarmstörungen. Berücksichtigt man das sich aus der Anamnese ergebende allmähliche Ansteigen der Krankheitssymptome, so lässt sich während dieser Periode ein Tumor schon unschwer erkennen. Von seiten des Liquors findet sich häufig Xanthochromie und das Froin'sche Symptom. Die Lipiodolprobe zeigt völlige Blockage.

Während der 4., der Schlussperiode verschwinden die früher vorhandenen spastischen Erscheinungen, die Reflexe erlöschen und es stellen sich trophische Veränderungen der Haut ein (Dekubitus). Hierzu gesellt sich völliges Verfallen des Patienten, die Lähmungen werden zu schlaffen, im Liquor ist das Froin'sche Symptom stark ausgeprägt.

Aber derart typisch verlaufende Fälle, wo die Geschwulstsymptome sich allmählich und in langsamer Steigerung ent-

wickeln, finden sich durchaus nicht immer und daher war es vor Einführung des Lipiodols bisweilen recht schwer die rechte Diagnose zu stellen. Ich erinnere mich eines Falles, wo die Diagnose auf Sclerosis lateralis gestellt worden war, der Lipiodolversuch jedoch völlige Liquorblockage ergab und bei der Operation eine recht umfangreiche extradurale Geschwulst vorgefunden und entfernt wurde.

Was die *Differentialdiagnose* zwischen extra- und intraduralen Geschwülsten anbelangt, so ist sie nur von theoretischem Belange, da das therapeutische Eingreifen bei beiden das

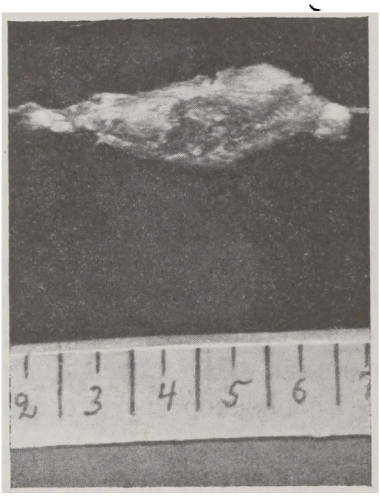


Abb. 217. Extradurales Fibrosarkom von der gewöhnlichen, länglichen Form.

gleiche ist. Dieser Frage, sowie auch der genauen Lokalisation dieser Geschwülste dem Querschnitte nach soll im Kapitel, das über die subduralen Tumoren handelt, Platz gewährt werden.

Die *Prognose* ist in Bezug auf die extraduralen Tumoren ungünstiger, als hinsichtlich der intraduralen, weil unter den ersteren mehr Tumoren malignen Charakters vorkommen. Auf 9 Fälle hatte ich 4 Sarkomfälle, was ungefähr 40% ausmacht.

Die *Therapie* hat eine operative zu sein. Nach der Entfernung der extraduralen Geschwulst empfiehlt es sich doch bisweilen die Dura zu eröffnen und den Subduralraum einer Untersuchung zu unterwerfen, und zwar dann, wenn nach Ent-

fernung des Tumors der komprimierte Teil des Hüllenabschnittes sich nicht auffüllt oder wenn durch Palpieren sich eine härtere Konsistenz ergibt; dann kann auch in der Tiefe ein Tumor gefunden werden. Es genügt auch ein Einstich mit einer feinen Nadel in die Dura oberhalb der Entfernungsstelle des Tumors, um sich durch das Abfliessen von Liquor davon zu überzeugen, dass kein Hindernis für die Liquorzirkulation vorliegt, oder um ein solches aufzudecken. In 1 Falle von Sarkom fand ich eine Verdickung der Dura vor und an deren Innenfläche eine zweite Geschwulst von ungefähr Erbsengrösse, welche mit einem Teile der Dura entfernt wurde.

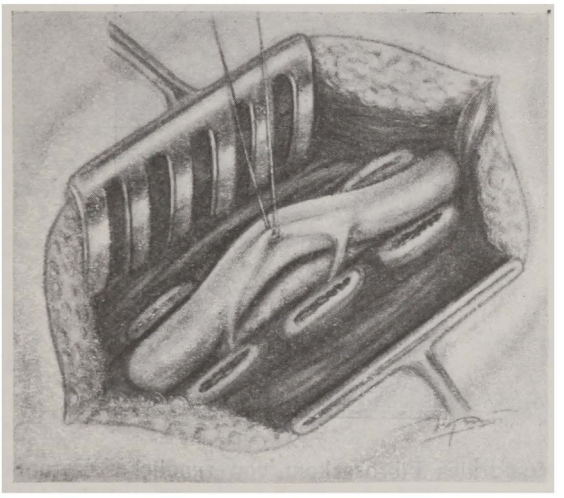


Abb. 218. Extradurales Fibrosarkom an der Vorderfläche des Rückenmarks.

Die entfernte Geschwulst ist gewöhnlich von länglicher Form und erstreckt sich bisweilen auf 2—3 Wirbel (Abb. 217 u. 218). Nur in einem Falle entfernte ich einen Tumor von Eiform, der eine Knochenusur hervorgerufen hatte (Abb. 219). Wenn sich die Tumoren aus dem Epiduralgewebe entwickeln, so lassen sie sich meist leicht herausschälen. War ein Lipiodolversuch vorausgeschickt worden, so ist es ratsam, das Lipiodol zu entfernen und zu diesem Zwecke die Dura an der oberen Grenze der Geschwulst durch einen kleinen Einschnitt zu eröffnen.

Die meisten Schwierigkeiten bei der Entfernung bieten Tumoren, die an der vorderen Wand des Duralsackes sitzen. Ich

hatte es bei meinen Fällen nur einmal mit einem derartigen Sitz der Geschwulst zu tun, und zwar bei einem Fibrom. Um zum Tumor gelangen zu können musste ich eine Wurzel resezieren und dann den Durasack zur Seite und in die Höhe heben, worauf die Entfernung des Tumors leicht und ohne grössere Blutung ausgeführt werden konnte.

Ist aber die Geschwulst fest mit der Dura verwachsen, so ist ihre Entfernung äusserst schwierig, lässt sich nur stückweise ausführen, ja bisweilen muss man sich mit einer nur teilweisen Entfernung begnügen (Elsberg, Stookey). In einem Falle, wo die Geschwulst sich weit ausgedehnt hatte, entfernte



Abb. 219. Extradurales Fibrosarkom von rundlicher Form, das den Wirbelkanal durchwachsen und Usur am 8. und 9. Thorakalwirbel erzeugt hatte.

ich erst 2 Wirbelbögen, führte also eine vollständige Laminektomie aus, und musste dann noch eine halbseitige Laminektomie 1 Wirbel aufwärts und 3 Wirbel abwärts hinzufügen, um die ganze Geschwulst — ein Fibrosarkom — entfernen zu können. Ein solches Vorgehen bei der Entfernung weit ausgebreiteter Geschwülste scheint mir empfehlenswert, da dabei die Statik der Wirbelsäule in grösserem Masse geschont wird.

Nach Elsberg waren die Resultate der Operation folgende: auf 7 Fälle gelang in 3 Fällen volle Entfernung, einmal gelang partielle Entfernung, während in 3 Fällen die Entfernung unmöglich war und einmal die Operation zu lethalem Ausgange führte. In den übrigen Fällen genasen die Patienten.

In meinen 9 Fällen konnte ich die Entfernung immer durchführen und hatte keinen Todesfall zu beklagen, vielmehr erhol-

ten sich alle Patienten. In einem Falle gelang es mir ein grosses Fibrosarkom im Gebiete des 8. und 9. Thorakalwirbels (Abb. 219) zu entfernen, welches an der rechten Seite der Wirbelkörper und Bögen Usuren bewirkt hatte. Von den Knochenteilen war die Geschwulst leicht abtrennbar und nur mit der Knochenhaut der Bögen fester verwachsen. Der Patient erholte sich nach der Operation und war 1 Jahr nach dem Eingriffe noch rezidivfrei. Ob in meinen 3 Sarkomfällen später ein Rezidiv sich eingestellt hat, konnte ich leider nicht feststellen, da die Patienten sich nicht wieder vorstellten. In einem Falle trat jedenfalls nach 4 Jahren ein Rezidiv ein und der Patient ging ohne Operation an eitriger Pyelitis zu Grunde.

Literatur.

Adson. Arch. fr.-bèlges de Chir. 1925, Bd. 28.
Babinski, Lécène Jarkowski. Rev. neur. 1914.
Beriel. J. méd. Lyon 1926.
Borchardt. Klin. Wochschrft. 1926.
Boschi e Cori. Compressioni midollari. Roma 1930.
Connell a. Hay. Canad. med. Ass. Jg. 22, 1930.
Craig. West. J. Surg. obst. etc. Bd. 40, 1932.
Crouzon Petit-Dutaillis Christophe. Rev. neur. Bd. 39, 1932.
Delagenière. Chirurg. des tumeurs de la moelle. Paris 1928.
Elsberg. Amer. J. Med. sc. Bd. 159, 1920.
„ Ibidem, Bd. 190, 1923.
„ Bull. Neurol. Inst. New-York. 1, 1931.
„ Tumors of spinal cord. 1925.
Elsberg, Stookey. Arch. f. Neurol. u. Psych. Bd. 8, 1922.
Flatau. Handb. der Neurol. von Lewandowsky.
Frazier. New-York D. Appleton. 1918 (zit. nach Adson).
Froin. Gaz. des hôp. 1903, Bd. 76.
Hassin. Arch. neur. a. psych. Bd. 20, 1928.
Heymann. loc. cit.
Jessen. Acta psych. Bd. 7, 1932.
Krause. Handb. der gesamt. Therapie, Bd. 4, 1927, Jena.
Küttner. Bruns' Beitr. Bd. 142, 1928.
Lin-Wei-Yu. China med. (Ref. Z. f. d. g. Neurol., Bd. 52, 1929, S. 63).
Lorentz. Arb. a. d. Inst. f. Anat. u. Phys. d. Zentralnerv. der Wiener Universität, 1896.
Mills. J. nerv. a. ment. diseas. 1910, Bd. 37.
Néri. Rev. neurol. 1932, Bd. 1.
Petit-Dutaillis, Christophe. Rev. neur. Bd. 2, 1931.
Pollak. Arb. a. d. Neurol. Instit. Wien. 1931, Bd. 23.

Puusepp. Arch. fr.-bèlges d. Chir. Bd. 28, 1925 u. Nr. 9, 1923.
„ Mitteil. a. d. Grenzgeb. der Med. u. Chir. 1912, Bd. 24.
„ Rev. neurol. 1928, Bd. 2.
„ Russkii Wratsch. 1911, Nr. 10 (russ.).
Queckenstedt. D. Z. f. Nervenhlk. 1916, Bd. 55.
Schlesinger. Beitrag z. Kenntnis der Rückenmarks- und Wirbeltumoren. Jena 1898.
Sicard Forestier. Diagnostic et thérapeutique par le lipiodol. Paris 1928.
Stookey. Arch. of Neurol. Bd. 20, 1928.
Wieden. Bruns' Beitr. Bd. 142, 1928.

III. Die Erkrankungen des Rückenmarks und seiner Hüllen.

Eine strenge Abgrenzung der Erkrankungen der Rückenmarkshüllen von Erkrankungen des Rückenmarks selbst ist nur äusserst schwer durchführbar. Immerhin lassen sich als erstere jene Erkrankungen absondern, bei denen der Krankheitsprozess von den Markhüllen ausgeht und erst sekundär das Rückenmark in Mitleidenschaft zieht.

Wir werden im Folgenden die Erkrankungen des Rückenmarks und seiner Hüllen gleichzeitig, ihrem Zusammenhange gemäss, einer Betrachtung unterziehen. Die hierbei zu berücksichtigenden Erkrankungsformen zerfallen in 3 Gruppen: 1) traumatische Schädigungen; 2) entzündliche Erkrankungen und 3) Geschwülste des Rückenmarks und seiner Hüllen.

1. Die traumatischen Schädigungen des Rückenmarks und seiner Hüllen.

Isolierte Verletzungen der Rückenmarkshüllen.

Ein Trauma ruft gewöhnlich neben der Verletzung der Markhüllen auch eine Läsion des Rückenmarks hervor. Es können aber auch Fälle vorkommen, bei denen die Gewaltwirkung eine Läsion der Hüllen hervorruft und das Mark unverletzt lässt. Infolge der Verletzung kommt es zu Ausfluss von Liquor cerebro-spinalis und kann eine Infektion hineingetragen werden.

Eine Verletzung der Dura mater spinalis und der Arachnoidea bei heiler Pia spinalis habe ich nur 3 mal [illegible] können.

Im einen Falle handelte es sich um eine Messerverwundung meines Assistenten in der Petersburger Neuro-chirurg. Klinik, Dr. G., 32 Jahre alt am 9. Juli 1912 seitens eines Geisteskranken. Der Schlag mit dem aus einem Blechkasten angefertigten Messer traf den Zervikalabschnitt des Rückenmarks, wobei die Messerspitze unterhalb des 5. Halswirbels, rechts unter dem Wirbelbogen in den Arachnoidalraum eingedrungen war.

Es erfolgten eine geringe Blutung und Absonderung von Liquor aus der Wundöffnung. Zum Abend stieg die T° bis zu 39,5° an, am nächsten Morgen verlor Patient die Besinnung. Die Hautwunde wurde in die Tiefe bis zum Wirbelbogen bis zu 6 cm verlängert und ein Tampon eingeführt. Trotzdem erreichte die T° zum Abend sogar 40,2° und in der nächsten Nacht verstarb der Patient ohne die Besinnung wiedererlangt zu haben. Bei der Sektion fand sich ein schräger Einschnitt in den Hüllen von 1,5 cm Länge ohne jegliche Verletzung des Rückenmarks; durch bakteriologische Untersuchung wurde Streptokokkeninfektion festgestellt.

Beim 2. Falle handelte es sich um einen Arbeiter von 24 Jahren, Schlosser, der nachts eine Messerwunde in den Rücken erhielt und sofort der Neuro-chirurgischen Klinik zugestellt wurde. Er wies eine Stichwunde in Höhe des 7. Rückenwirbels auf, aus der Liquor abfloss. Von seiten des Rückenmarks keinerlei Symptome; geringes Schmerzgefühl dem Verlaufe des 7. Interkostalnerven entsprechend. Bei der Laminektomie (7.—8. Thorakalwirbel) wurde eine Öffnung der Hüllen, 2 cm lang, gefunden und durch Naht geschlossen. Wundheilung per primam. Nach 2 Wochen gesund und arbeitsfähig entlassen.

Im 3. Falle wurde ein Schlossermeister, 46-jährig, in trunkenem Zustande während einer Rauferei mit einer Ahle im Halsteile der Wirbelsäule verwundet. Einstich in Höhe des Dornfortsatzes des 6. Halswirbels, aus dem Liquor tropft. T° normal. Keinerlei Erscheinungen seitens des Rückenmarks. Eine Operation wurde nicht vorgenommen. Patient verliess die Klinik nach 6 Tagen völlig gesund.

Somit hatte sich in den 3 geschilderten Fällen die Verletzung auf die Dura und Arachnoidea beschränkt, ohne das Rückenmark zu berühren. Im einen Falle erfolgte der lethale Ausgang aus dem Grunde, weil das zur Verwundung gebrauchte Messer schmutzig gewesen war und mit ihm Streptokokken von hoher Virulenz in den Subarachnoidalraum gelangt waren. In den zwei übrigen Fällen erfolgte Genesung, einmal nach Laminektomie, das andere mal bei konservativer Behandlung.

Die *Therapie* derartiger Verletzungen hat auch vorwiegend eine konservative zu sein. Treten aber Erscheinungen von Infektion auf, so ist unbedingt die Wunde zu erweitern und zu desinfizieren, wobei auch eine Laminektomie angezeigt sein kann.

Pachymeningitis hypertrophica interna posttraumatica.

Bei allen Fällen von Traumatisierung des Rückenmarks und seiner Hüllen beobachtet man, ebenso wie nach Verletzungen der Hüllen allein, eine Entwicklung von Narbengewebe. Diese Narben bleiben gewöhnlich flach, werden nicht hypertrophisch und üben daher auch keinen Druck auf das Rückenmark aus. In weit selteneren Fällen bilden sich in den Narben Verdickungen, Ablagerungen von Bindegewebe, Verklebungen, Verwachsungen und derbe Stränge — eine *Pachymeningitis hypertrophica,* — die ihrerseits zu Kompression des unverletzten Rückenmarks führen kann. Hierbei erkrankt das Rückenmark also s e k u n d ä r und es bildet sich in ihm eine Myelitis e compressione. Die Veränderungen in den Hüllen zeigen hierbei eine progressierende Tendenz und treten meist erst längere Zeit nach dem erlittenen Trauma auf. Solche Fälle sind, wie gesagt, höchst selten, kommen aber immerhin vor.

Ich beobachtete 2 solcher Fälle während des Weltkrieges.

Im einen Falle hatte ein Soldat einen Durchschuss in Höhe des 5. Dorsalwirbels erhalten: die Kugel durchbohrte beide Schulterblätter und die Basis des Dorsalfortsatzes vom 5. Dorsalwirbel. Symptome von seiten des Rückenmarks traten nicht auf, die Wunde verheilte und Patient wurde nach 3 Monaten an die Front zurückgeschickt. Hier verblieb er etwa 1 Jahr und begann dann über umgürtende Schmerzen am Brustkasten und Schwäche in den Beinen zu klagen. Da diese Symptome sich allmählich verstärkten wurde der Soldat mit der Diagnose „Knochenkallus im Gebiete des 5. Dorsalwirbels, der Kompression des Rückenmarks hervorruft" erneut evakuiert.

Im Militärhospital des Neuro-chirurgischen Instituts fand man bei seiner Untersuchung eine spastische Lähmung der unteren Extremitäten und Hyperästhesie an der ganzen unteren Körperhälfte, links bis zum Nabel und rechts bis zum 7. Interkostalraume. Der Liquor erwies sich als gelb gefärbt und viel Eiweiss enthaltend. Am Röntgenbilde liessen sich keinerlei deutliche Veränderungen seitens des Knochengerüstes der Wirbelsäule feststellen. Es wurde der Verdacht auf eine subdurale Geschwulst des Rückenmarks geäussert und daher zur Laminektomie geschritten, und zwar im Gebiete des 4.—6. Dorsalwirbels. Die Dura erwies sich als stark verdickt und mit dem Bogen des 5. Dorsalwirbels verwachsen. Nach ihrer Eröffnung wurde ihre Verdickung bis zu 1 cm im Querschnitt festgestellt in einem Umkreis von 5 cm; diese Verdickung umgab das Rückenmark von hinten als halber Ring und war in ihrer ganzen Ausdehnung mit der Pia fest verklebt. Das Rückenmark war an seiner vorderen Fläche nur leicht verklebt, so dass es sich leicht lösen liess. Die Verdickung reichte rechts in den Wirbelkanal hinein. Die 5. Dorsalwurzel wurde reseziert; die ganze Verdickung zu entfernen gelang nicht: es wurde ein Teil dieser Verdickung

von 2 × 2 × 0,5 cm Grösse von der Dura abgeteilt und entfernt, während der Rest zurückgelassen werden musste. Das Rückenmark gelang es völlig aus der Verwachsung zu lösen und somit auch die freie Liquorzirkulation wiederherzustellen. Oberhalb und unterhalb der Verdickung war der Subduralraum für die Sonde frei durchlässig. Heilung per primam. Bereits am 4. Tage nach der Operation waren die Schmerzen und die Hyperästhesie an den unteren Extremitäten geschwunden. Nach 1 Monat konnte Patient gut gehen und wurde nach Befreiung vom Dienste in seine Heimat entlassen.

In diesem Fall trat, obgleich nicht die ganze Verdickung der Dura entfernt werden konnte, trotzdem fast völlige Genesung ein, was wohl dadurch zu erklären ist, das die Liquorzirkulation wiederhergestellt und durch die Laminektomie, als Dekompressionseingriff, der Druck auf das Rückenmark beseitigt worden war.

Im 2. Falle lag bei einem Soldaten von 43 Jahren Durchschuss in der Höhe des 11. Thorakalwirbels vor. Rückenmarkssymptome wurden nicht beobachtet. 2 Monate nach der Verwundung fühlte sich Patient völlig gesund und wurde zur Front entlassen. Nach 1½ Jahren stellten sich bei ihm Schmerzen im Leibe, dann zuerst Harnverhaltung, späterhin Harnfluss, Obstipation und progressierende Schwäche in den unteren Extremitäten ein. Mit der Diagnose eines Morbus Kümmeli wurde er nach Petersburg in das Militärhospital beim Neuro-chirurgischen Institut evakuiert. Beim Eintritt wurde schlaffe Parese der unteren Extremitäten mit geringer Muskelatrophie vorgefunden, ferner Dekubitus am Kreuz und den Hacken, Urininkontinenz und einschnürende Schmerzen am Abdomen. Auch fand sich Anästhesie bis zu den Leistenfalten und vom Nabel abwärts Hyperästhesie. Das Röntgenbild zeigte geringe Veränderungen seitens des Bogens und Dornfortsatzes des 11. Dorsalwirbels. Der Liquor cerebro-spinalis ist gelb gefärbt, eine weitere Untersuchung desselben wurde nicht vorgenommen. Es wurde die Diagnose auf Kompression des Rückenmarks, sei es durch eine Geschwulst, sei es durch eine Meningitis serosa circumscripta hervorgerufen, gestellt und zur Laminektomie im Bereiche des 10., 11. u. 12. Rückenwirbels geschritten. Die Dura erwies sich als von dunkelroter Farbe und unnormal hart bei der Palpation. Beim Durchschneiden zeigte sich eine Verdickung der Dura, die stellenweise bis zu 2 cm ausmachte und sich nach hinten zu auf 3,5 cm ausbreitete. Die Verdickung war nur mit grösster Mühe von der Aussenfläche der Dura abzulösen, es gelang das auf 1 cm Länge, während der Rest nicht entfernt werden konnte (Abb. 220). An der Innenfläche erwies sich die Dura auch als verdickt und mit dem Rückenmark verwachsen, wobei das Rückenmark wie von einem Ringe umschnürt war und eine Verengerung vorstellte, die oberhalb der Duraverdickung einer normalen Breite des Rückenmarks Platz machte. Da das Rückenmark nicht aus der Umschnürung zu lösen war, musste man sich mit der Dekompressionslaminektomie begnügen. Nach der Operation stellte sich insofern eine Besserung ein, als die Schmerzen verschwanden und 1 Woche nach dem Eingriff rechtseitig im Knie sich geringe Beweglichkeit ein-

stellte. Allein seitens der Harnblase entwickelte sich heftige Zystitis mit eitriger Pyelitis, die 32 Tage nach der Operation den Tod des Patienten herbeiführte.

Bei der Sektion wurde eine scharf begrenzte, ringförmige Pachymeningitis vorgefunden, die das Rückenmark auf die Hälfte seines normalen Umfanges eingezwängt hatte. Im Bereiche des Conus fanden sich Gefässerweiterung und Blutextravasate, scheinbar sekundärer Entstehungsart.

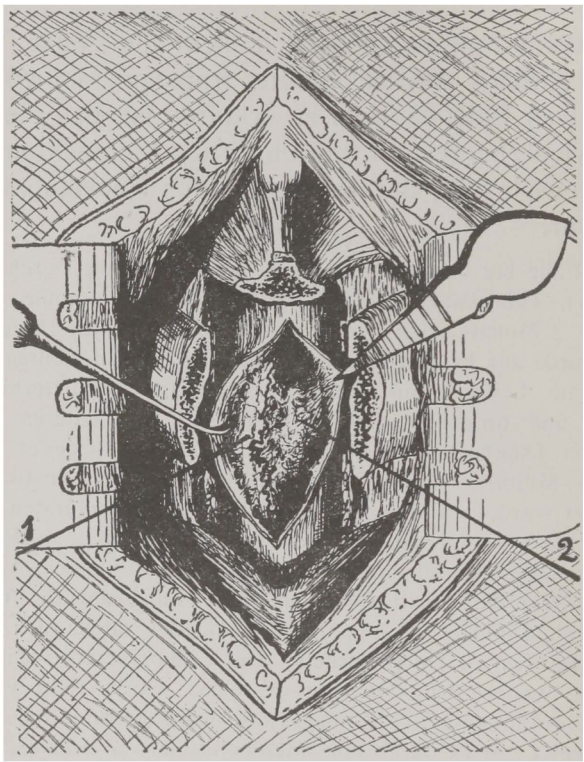


Abb. 220. Pachymeningitis hypertrophica posttraumatica interna. 1 — abgelöster Teil der Duraverdickung. 2 — Verwachsungen mit dem Rückenmark.

In diesem 2. Falle hatte, ebenso wie im 1. Falle, eine primäre traumatische Schädigung der harten Markhülle deren Verdickung zur Folge, die ihrem Bau nach an Pachymeningitis erinnerte. Den ersten Fall gelang es zu heilen, während der 2. lethal endete.

K m e n t und S a l u s beschreiben einen Fall von Pachymeningitis hypertrophica nach einem Trauma der Wirbelsäule; R i c a r d schildert einen Fall von Kompression des Rückenmarks durch eine Pachymeningitis hypertrophica posttrauma-

tica bei einem 32-jährigen Manne, in dem die Symptome seitens des Rückenmarks sich erst 9 Jahre nach dem Trauma eingestellt hatten.

Die *Diagnose* einer solchen Pachymeningitis hypertrophica stösst gewöhnlich auf bedeutende Schwierigkeiten, da beim Vorhandensein von Kompressionserscheinungen seitens des Rückenmarks gewöhnlich vor allem an einen Tumor des Rückenmarks gedacht wird. Das Röntgenbild pflegt nur geringe Veränderungen seitens des Knochengerüstes der Wirbelsäule aufzuweisen, was gegen Kompression durch Kallusauswüchse spricht. Die Lipiodolprobe zeigt Blockage des Subduralraumes (Ricard). In meinen Fällen war auch die für Rückenmarkskompression charakteristische Xanthochromie des Liquors vorhanden.

Therapie. In all solchen Fällen ist die Laminektomie angezeigt. Lässt sich der verdickte Teil der Hüllen nicht entfernen, so kommt der Laminektomie immerhin die Bedeutung des Dekompressionseingriffes zu und es empfiehlt sich daher hier die Laminektomie breiter und länger anzulegen, als man sie gewöhnlich bei Tumoren des Rückenmarks ausführt.

Die Verletzungen des Rückenmarks.

Die Verletzungen des Rückenmarks verdienen besonders in klinischer Beziehung ein ungemeines Interesse. Sie kommen in Friedenszeiten weit seltener zur Beobachtung, als in Kriegszeiten. So habe ich in meiner Praxis während der friedlichen Jahre nur 38 Rückenmarksverletzungen gesehen, während sich mir im Laufe des Weltkrieges ungefähr 600 solcher Verletzungen, leichteren oder schwereren Grades, zur Beobachtung boten.*)

Dieser letzte Krieg hat überhaupt eine relativ grosse Zahl von Spinalverletzungen gezeitigt und hat uns nicht so sehr in Hinsicht auf deren Pathologie, sondern besonders was die Symptomatologie und die Indikationen zum operativen Eingriffe anbelangt, so manche wichtige Erfahrungen machen lassen.

---

*) Aus diesem Kapitel schalte ich die Fälle von Rückenmarksschädigungen infolge von Kommotion oder Gefässerkrankungen (Commotio, Haematomyelia) aus, da diese keiner chirurgischen Therapie unterliegen.

Barré, Guillain, Cassirer u. a. haben in ihren diesbezüglichen umfassenden Veröffentlichungen neben den von ihnen selbst beobachteten Fällen von Rückenmarksverletzungen auch den früher in der Literatur niedergelegten Fällen genügend Platz angewiesen. Ausserdem waren derselben Frage auch einige Vorträge auf dem letzten internationalen Neurologenkongresse in Bern geweiht (Rossi u. a.). Ich glaube daher von einem Überblick über die Literatur dieser Frage absehen zu können und mich unvermittelt der Betrachtung des klinischen Verlaufes und der Operationsresultate meiner eigenen Fälle zuwenden zu dürfen.

Von den ca 600 spinalen Verletzungen, die in den Jahren 1914 bis 1922 meiner Beobachtung zugeführt wurden, sind nur 319 vollständige und genau kontrollierte Krankengeschichten erhalten geblieben. Von diesen 319 Fällen wurden 295 einem operativen Eingriffe unterzogen, während die übrigen 24 Fälle konservativ behandelt wurden.

Von den 319 Fällen entfielen auf Verletzungen durch blanke Waffen 7, auf Brüche der Wirbelsäule 22, während alle übrigen durch Schusswaffen entstanden waren.

Den Abschnitten des betroffenen Rückenmarks, sowie der Art der gesetzten Verletzung nach gruppieren sich diese 319 Fälle in folgender Weise (siehe Tab. 9).

Tabelle 9. *Verletzungen des Rückenmarks (eigene Beobachtungen).*

Abschnitt des Rückenmarks	Völlige Zerstörung		Zermalmung		Partielle Verletzung		Kompression		Verwundung durch blanke Waffe		Wirbelfrakturen		Wurzelverletzung		Gesamtzahl der Verletzungen nach den Rückenmarksabschnitten
	Durchschuss	Steckschuss	Durchschuss	Steckschuss	Durchschuss	Steckschuss	Durchschuss. Kompress. durch Splitter	Steckschuss	Völlige Durchtrennung	Teilweise Durchtrennung	Völlige Zerstörung	Teilweise Zerstörung	Riss	Kompression durch Splitter	
Halsabschnitt															
3— 4	—	—	—	—	1	1	1	1	—	—	—	—	—	—	4
5— 6	—	—	—	—	4	3	2	5	—	—	3	—	1	2	20
7— 8	—	—	1	1	8	3	2	2	—	2	—	—	—	—	19
Brustabschnitt															
1— 2	1	—	—	—	9	2	8	1	—	—	—	—	—	—	21
3— 4	—	—	—	—	3	4	—	2	—	—	—	—	—	—	9
5— 6	2	1	2	2	5	3	2	2	1	2	2	5	—	2	31
7— 8	3	1	1	2	12	7	8	1	—	—	—	—	—	—	35
9—10	2	1	1	1	7	10	19	2	—	1	—	3	—	1	48
11—12	—	1	1	1	5	2	1	2	—	—	4	—	—	1	18
Lumbalregion	—	—	1	1	4	6	3	6	—	—	4	—	—	1	26
Cauda equina	—	2	4	6	35	22	9	8	—	1	—	1	—	—	88
	8	6	11	14	93	63	55	32	1	6	13	9	1	7	319

Bei Betrachtung dieser Tabelle fällt erstens ins Auge, dass Verletzungen oberhalb des 3. Halswirbels nicht bis zum Verbandplatze gelangen, ferner dass die grösste Zahl von Verletzungen auf die Region der Cauda equina entfällt. Letzteres ist verständlich, weil ja dieser Abschnitt 3 Lendenwirbel und das Kreuz umfasst und somit seiner Ausdehnung nach schon einer grösseren Zahl von Verletzungen ausgesetzt sein muss. Bezüglich der einzelnen Wirbel entfallen die meisten Verletzungen auf die Region des 9.—10. Dorsalwirbels (48 Fälle).

Dagegen wurde die kleinste Zahl von Verletzungen im Abschnitt der 3.—4. Halswirbel beobachtet. Doch müssen die hierher gehörigen Zahlen mit einiger Reserve behandelt werden, da es sehr wohl möglich ist, dass eine grössere Zahl von an diesem Abschnitt des Rückenmarks Verletzten am Orte verscheiden und mithin nicht registriert werden können.

Weiter verdient die relativ geringe Zahl von Verletzungen im Gebiete des 3. und 4. Thorakalabschnitts (im Ganzen 9) vermerkt zu werden. Das erklärt sich, einerseits, wohl dadurch, dass dieses Gebiet durch die umgebenden Knochen des Schulterblattgürtels besser geschützt ist, andererseits wohl auch aus dem Umstande, dass beim Liegen in den Schützengräben und auch beim sprungweisen Vorgehen in Ketten dieser Teil durch das vorgehaltene Gewehr und auch durch den vorgebeugten Kopf in der Schusslinie gedeckt ist. Das bezieht sich in gleicher Weise auf die Verletzungen der grossen Gefässe, die auch verhältnismässig selten vorkommen.

Die geringen Ziffern der Verletzungen im unteren Drittel des Marks (Lumbalanschwellung) hängen wohl mit der geringen Länge dieses Abschnitts zusammen; dafür sind hier die Verletzungen häufig von Verwundung der benachbarten Organe, wie der Leber, der Milz begleitet, die zu so heftigen inneren Blutungen führen, dass die Verwundeten vor Einlieferung im Verbandplatze bereits dem Tode verfallen.

Vergleicht man die Zahlen der Durchschüsse und Steckschüsse mit einander, so entfällt die grössere Hälfte auf die Durchschüsse der Wirbelsäule und des Rückenmarks — 167 Fälle, was ca 58% ausmacht. In 115 Fällen von 319 (ca 36%) war der Fremdkörper im Wirbelkanal stecken geblieben und zwar bestanden diese Fremdkörper, soweit sie von mir zur Entfernung kamen, aus Gewehr- und Schrapnellkugeln, während Granatsplitter nur 6 mal entfernt wurden. Ihrem Wesen nach waren die Verletzungen des Rückenmarks in den einzelnen Fällen sehr verschieden und zeigten alle Abstufungen zwischen völliger Durchtrennung und leichter Kompression.

Die Fälle von Kompression durch Knochensplitter oder Fremdkörper bieten insofern ein besonderes Interesse, als sie die günstigsten Resultate eines chirurgischen Eingriffs ergaben. Ihre Zahl beträgt 87, also 27%. In vielen Fällen liess sich während der Operation feststellen, ob das Rückenmark nur komprimiert oder auch teilweise verletzt war, was vorher nicht genau erkannt werden konnte.

Symptomatologie. Bei der Betrachtung der Symptome von Rückenmarksverletzungen hat man den Grad der Verle-

tzung, das betroffene Niveau und, selbstverständlich, auch den Zeitpunkt zu berücksichtigen, zu dem die Beobachtungen stattfinden. Während der Frühstadien der Verletzungen unterscheiden sich die Symptome sehr bedeutend von denen der späteren Stadien und zwar verändern sie sich in direkter Beziehung zur Zeit, die seit dem Moment der Verwundung verstrichen ist. Daher unterscheide ich bei meinen Beobachtungen frische Fälle von Beobachtungen in einem vorgeschrittenen Stadium.

Zu den frischen Fällen rechne ich solche, die während der ersten 3—24 Stunden nach der Verletzung zur Untersuchung kamen. Ihre Zahl betrug 59 und sind sie von ganz besonderem Interesse, weil bei ihnen die Bedeutung der beobachteten Symptome beim chirurgischen Eingriff klargestellt werden konnte.

Totale Querläsion des Rückenmarks.

Die Symptomatologie der vollständigen Querläsionen des Rückenmarks ist in praktischer Beziehung von grosser Bedeutung. Jedenfalls scheint es den Symptomen nach, die während der ersten Stunden nach der Verletzung beobachtet werden, kaum möglich eine völlige Querdurchtrennung des Rückenmarks diagnostizieren zu können.

Von den 59 Verletzungen im Frühstadium sah ich völliges Verschwinden der Sehnenreflexe in 46 Fällen, eine bedeutende Herabsetzung in 8 und eine Steigerung in 5 Fällen. Schliesst man 10 Fälle von Verletzungen der Cauda equina aus, so hätte man in 36 Fällen totale Querläsion des Rückenmarks annehmen müssen. Von den Verletzungen im Zervikalabschnitt waren in 12 Fällen die Sehnenreflexe an den oberen und unteren Extremitäten aufgehoben, und doch fand ich später bei der Operation nur in 2 Fällen eine ausgebreitete Zerstörung des Marks, die einer Totaltrennung nah kam. In 3 Fällen war die Markverletzung weniger schwer und fand sich das Geschoss im Wirbelkanal vor. In den übrigen 7 Fällen war die Markverletzung unbedeutend, ja in zweien von ihnen sogar die Dura spinalis intakt, und trotzdem fehlten bei allen 12 Fällen die Sehnenreflexe in gleicher Weise.

Daraus folgt, dass das Schwinden der Reflexe während der ersten Stunden nach der Verletzung, ja sogar während der

ersten 3 Tage nach ihr, nicht zur Aufstellung einer bestimmten Diagnose berechtigt. Dagegen beweist das Vorhandensein dieser Reflexe, dass die Markverletzung nur partiell oder unbedeutend ist. Das Schwinden der Sehnenreflexe, selbst bei geringfügigen Verletzungen des Rückenmarks, kann durch Schockwirkung erklärt werden. Auch ist möglich, dass bei der Kontusion des Rückenmarks eine grosse Zahl punktförmiger Hämorrhagien entstehen, die zeitweilig den Symptomenkomplex einer völligen Querläsion vortäuschen können. Erst nach 3—10 Tagen stellen sich diese Reflexe wieder ein und ermöglichen dann eine genauere Diagnose.

In der Mehrzahl der Fälle von totaler Querläsion beobachtet man von der Verwundung an bis zum Tode schlaffe Lähmungen zugleich mit Reflexschwund.

Bei Verletzungen der Lumbalanschwellung und der Cauda equina beobachtet man unter anderem Degenerationsatrophie der Muskeln.

Wohl lässt sich bei gewissen Verletzungen des Marks auch oberhalb der Intumescentia lumbalis bisweilen recht ausgesprochene Muskelatrophie beobachten, übrigens nur sehr selten, — doch habe ich dabei wohl eine beträchtliche Abnahme der Erregbarkeit von Muskeln und Nerven durch den elektrischen Strom vorgefunden, niemals aber volle Entartungsreaktion.

In 2 Fällen von Verletzung im mittleren Brustabschnitte fand ich völligen Schwund der Muskel- und Nervenerregbarkeit durch den elektr. Strom und sehr deutliche Muskelatrophie, die durch ein starkes Oedem eines niedriger gelegenen Markabschnittes bedingt waren. In diesen beiden Fällen war das Rückenmark eines Abschnitts einmal auf 2 cm, das andere Mal auf 4 cm Länge völlig zerstört und die Schrapnellkugel lag an der Markstelle, gewissermassen in einem vom Mark gebildeten Brei. Solch eine Verletzung scheint besondere Bedingungen zu schaffen, die die Bildung von Oedem an niedriger gelegenen Partien des Marks begünstigen.

Die beiden erwähnten Fälle entsprechen augenscheinlich den von Strohl und Barré zitierten Fällen, wo auch völliger Schwund von Muskel- und Nervenreaktion auf den galvanischen und faradischen Strom beobachtet wurde.

Ich konnte die beiden erwähnten Fälle einer Nachprüfung unterwerfen (einmal bei der Operation, das anderemal auf dem

Sektionstische). Von Interesse ist, dass im 1. Falle schon am 4. Tage nach der Operation, die in Entfernung der Kugel, von Knochensplittern und des Markbreies mit nachfolgender Naht bestand, schon eine schwache Reaktion auf den galvanischen Strom seitens der Oberschenkelmuskulatur (beiderseitig) und am linken Fusse bemerkt werden konnte. Dieses Wiederauftreten der Muskelreaktion kann wohl keinenfalls der Naht zugeschrieben werden. Eher kann angenommen werden, dass die Entfernung des Fremdkörpers und Ausräumung der Wundstelle jene Ursachen entfernt hatten, durch welche Stockungen in der Lymphbewegung und Zirkulationsstörungen in den unteren Abschnitten des Rückenmarks bedingt gewesen waren. Diese Beobachtung hat mich davon überzeugt, dass Staseerscheinungen im Rückenmark auf den ersten Blick ganz unerklärliche Phänomene, wie hier die Unterdrückung der elektrischen Muskelreaktion, hervorzurufen vermögen. Schwindet das Oedem, so stellt sich die muskuläre und nervöse Reaktionsfähigkeit wieder ein. Im betreffenden Fall stellte sich die elektrische Erregbarkeit in allen Muskeln der unteren Extremitäten am 21. Tage nach der Operation wieder ein, wobei aber die schlaffe Lähmung weiterbestand.

Von anderweitigen Beobachtungen ist ein von Marinesco erwähnter Fall eines jungen Soldaten interessant, der 7 Tage nach der Verletzung in die Klinik mit schlaffer Paralyse der unteren Extremitäten und anderen Erscheinungen eingeliefert wurde, die auf komplette Querläsion des Marks schliessen liessen. Die Diagnose wurde bei der Operation bestätigt, bei der eine Sonde frei zwischen den Stümpfen des Rückenmarks hindurchgeführt werden konnte. 15 Tage nach der Vernähung traten bestimmte Reflexe wieder auf (der beiderseitige Achillessehnenreflex und der Patellarreflex). 28 Tage nach dem Eingriff stellten sich spastische Erscheinungen ein.

Ich habe auch in 2 anderen Fällen das Wiedererscheinen von Reflexen nach der Naht des Rückenmarks gesehen, allerdings in weniger in die Augen springender Weise; war aber das Rückenmark vollständig unterbrochen, so habe ich ohne chirurgisches Eingreifen ein solches Wiederauftreten von Reflexen selten gesehen. Man muss also annehmen, dass durch die Operation im Mark solche Veränderungen vor sich gehen, die das Wiedererscheinen der Reflexe ermöglichen.

Bei totaler Querschnittsläsion des Rückenmarks im Hals- und Brustabschnitt verschwinden die Sehnenreflexe vollständig und die Lähmung ist von schlaffem Charakter (Gesetz Bastian, das bis zum Jahre 1915 fast von allen Neuropathologen anerkannt wurde). Die Beobachtungen späterer Jahre und besonders die Erfahrungen des Weltkrieges haben aber gezeigt, dass dieses Bastian'sche Gesetz nicht immer Geltung hat, dass die Reflexe und auch der Muskeltonus erhalten bleiben können (Riddoch, Head-Riddoch u. a.). Aus den experimentellen Arbeiten Sherrington's an Tieren geht hervor, dass die Reflexe nach voller Durchtrennung des Rückenmarks nur für eine bestimmte Zeit verschwinden und dann wieder erscheinen. Cordon-Holmes hat auf Grund klinischer Beobachtung angegeben, dass Reflexe und Tonus, die während der ersten Periode verschwunden waren, in der 2. Periode wieder auftraten.

Marinesco hat festgestellt, dass für solche Fälle, wo die Reflexe sich nicht wieder einstellten, die Erklärung darin beruht, dass die Verletzten vor der Zeit, die zum Wiederauftreten der Reflexe erforderlich ist (nicht unter 4 Wochen, bisweilen auch 2 Monate), ihrer Verletzung erlagen, oder aber darin, dass der Reflexbogen unterbrochen war. Bei der Autopsie hat man seine Aufmerksamkeit auf den Zustand der Vorderhornzellen unterhalb der Läsionsstelle zu richten. Mithin verschwinden die Reflexe und der Muskeltonus nach Marinesco: 1) sofort nach der völligen Durchtrennung des Rückenmarks während eines bestimmten Zeitraums, wonach sie wieder auftreten, oder 2) sofort und für immer, wenn der Reflexbogen beschädigt und unterbrochen ist.

Roussy Oelnitz, Cornil, Boisseau Lhermitte, Claude, Lécène Souques, Blamoutier, Roasenda, Puusepp u. a. haben sich davon überzeugt, dass das Bastian'sche Gesetz nur für die erste Periode nach der Verletzung des Rückenmarks Geltung haben kann.

Die Reflexe stellen sich durchaus nicht zu gleicher Zeit ein: der Patellarreflex erscheint nach 18—240 Tagen, der Achillessehnenreflex nach 21—486 Tagen. Die Abwehrreflexe treten bei 50% der Fälle von totaler Querschnittverletzung schon am 3. Tage nach der Verletzung auf, während sie vorher immer fehlen. Ihr Wiederauftreten kann sich aber auch sehr verspäten und ist sogar nach 240 Tagen beobachtet worden.

Dosužkow hat in einem Falle Reflex „de posture" beobachtet.

Auch die Hautreflexe werden stark verändert: bei voller Zerstörung des Rückenmarks verschwinden sie in der Mehrzahl der Fälle unterhalb der Verletzungsstelle.

In einigen Fällen können die Hautreflexe sich wieder einstellen, so: der Plantarreflex nach 3 Wochen bis zu 11 Monaten, der Bauchdeckenreflex nach 18—50 Tagen und der Kremasterreflex nach 5—14 Tagen.

Guillain und Barré haben einen Plantarreflex in Flexion beobachtet, doch habe ich diese Beobachtung nicht machen können. Dagegen habe ich gleich Guillain und Barré häufig den Kremasterreflex erhalten gefunden.

Sensibilitätsstörung tritt meistens als völlige Anästhesie auf. Dabei sind die Anästhesiegrenzen nicht deutlich feststellbar, weil oft das Rückenmark auch oberhalb der Verletzungsstelle traumatisiert ist; dabei stellt man gewöhnlich mehr oder weniger deutlich Hypästhesie und abwärts volle Anästhesie fest. Auch habe ich beobachten können, dass die Sensibilitätsstörungen jeglicher Art immer übereinstimmend, assoziiert auftraten. Nur in 2 Fällen beobachtete ich dissoziierte Empfindung, indem im oberen Abschnitt Verlust des Schmerz- und Temperaturgefühls bei erhaltenem Tastgefühl auftrat, was durch einen Bluterguss im oberen Markabschnitt hervorgerufen war.

Die Höhe der vollen Anästhesiegrenze zeigt immer den Sitz der Läsion in gleicher Höhe an.

Die Uro-genitalorgane und der Mastdarm waren immer gelähmt; dabei beobachtete man Harnverhaltung und nur selten Incontinentia urinae et alvi. Während der ersten Tage sieht man häufiger Harnretention oder Automatismus vesicalis, seltener Harninkontinenz.

Manchmal konnte ich auch Stuhlverhaltung beobachten, die durch Lähmung des Mastdarms und der Bauchmuskeln zu erklären war: seltener tritt Incontinentia alvi auf. Während der ersten 2—3 Tage nach der Verletzung besteht Priapismus; auch sah ich in schweren Fällen unabhängig von oedematösem Anschwellen der unteren Extremitäten ein Oedem des Penis und Skrotums.

Bei voller Durchtrennung des Rückenmarks ist der Puls anfangs (2—3 Stunden nach der Verletzung) verlangsamt, — ich zählte zuweilen 40 Schläge in der 1' Dann

nimmt er allmählich an Schnelligkeit zu und erreicht 6—7 Stunden nach der Verletzung die Norm. Erst 15—28 Tage nach der Rückenmarksläsion wird der Puls häufig und schwach, entsprechend dem gleichzeitigen T°-anstieg, der bis zu 41° hinaufgehen kann. Schneller und schwacher Puls bei langsam abnehmendem Blutdruck weist immer auf den nahen Tod hin.

In 30% der Fälle trat im Anfangsstadium nach vollständiger Querläsion Dyspnoë auf und zwar auch wenn der Sitz der Läsion nicht im Halsabschnitt, sondern im unteren Dorsalabschnitt sich befand. Auch Singultus konnte oft beobachtet werden.

Cornil, Hamant, Mosinger haben das Auftreten von Atemnot mit Schmerzen nach traumatischer Querschnittsläsion des Rückenmarks in verschiedener Höhe beobachtet und stellen dieses Symptom mit dem sympathischen Nervensystem in Verbindung.

Von seiten der Haut beobachtet man eine Steigerung des pilomotorischen und des Kremasterreflexes sowie Hautödem an den Extremitäten.

Von seiten der Bauchorgane sieht man am Tage nach der Verletzung Auftreibung des Abdomens, die Dyspnoë hervorruft, und bisweilen auch Erbrechen. Besonders heftig traten diese Erscheinungen bei Verletzten mit gleichzeitigem Oedem der unteren Extremitäten auf und in 8 Fällen von Verletzung des Dorsalabschnitts vom 3.—9. Wirbel erinnerten die Symptome an Peritonitis, schwanden aber am 2. Tage nach der Operation, die in Reinigung der Wunde und Entfernung der zerstörten Markteile und Blutgerinsel bestanden hatte.

Der Allgemeinzustand ist, trotz der schweren Verletzung, meist ein recht guter: bis zuletzt befinden sich die Patienten in einem Zustande von Euphorie, der wohl dadurch zu erklären ist, dass sie keine Schmerzen empfinden. Diese Euphorie wird von allen Autoren bestätigt, die Verletzte derselben Kategorie beobachten konnten.

Partielle Läsion des Rückenmarks.

Bei den partiellen Rückenmarksverletzungen hängen die Symptome vom Niveau und von der Ausbreitung der Verletzung in Längs- und Querrichtung ab. Dabei beobachtet man aber fast immer anfangs die Symptome, wie sie bei totaler Querläsion

auftreten, und nur selten lassen sich schon von den ersten Stunden nach der Verletzung an die Symptome von partieller Rückenmarksläsion feststellen.

Das hängt offenbar mit der Schockwirkung zusammen, oder auch mit einer grösseren Hämorrhagie, die späterhin resorbiert wird, worauf dann gewisse Funktionen, die verlöscht erschienen, wieder in Erscheinung treten.

Der Grösse der Schädigung des Marks entsprechend, verändern die Symptome sich bald schneller, bald langsamer: stellen sich Reflexe und Sensibilität bald wieder ein, so hat man es mit einer leichten Verletzung, umgekehrt, bei langsamem Wiederauftreten mit einer schwereren Läsion zu tun.

2 Symptome von voller transversaler Rückenmarksläsion habe ich jedoch niemals bei partieller Läsion auftreten sehen, nämlich: das Oedem der unteren Körperhälfte und den Verlust der elektrischen Muskelerregbarkeit. Daher sind diese beiden Symptome als unbedingt pathognomisch für die volle Durchtrennung des Rückenmarks anzusehn.

Dagegen können trophische Veränderungen nur dann als sicheres Zeichen der vollen Querläsion gelten, wenn sie sich schon von den ersten Tagen nach der Verletzung an einstellen und trotz ergriffener Gegenmassregeln rapid fortschreiten.

Zu den Symptomen bei Rückenmarksverletzungen, die eine ganz besondere Aufmerksamkeit und peinliche Pflege verlangen, gehören der Dekubitus und Funktionsstörungen von Blase und Mastdarm.

Um Dekubitus zu verhüten, müssen alle Hautstellen des Verletzten, die einem Druck ausgesetzt sind, häufig einer Kontrolle und Abwaschungen mit schwacher (5%) Alaunlösung unterworfen werden; es empfiehlt sich auch die Verletzten auf mit Luft oder Wasser gefüllten Matratzen zu lagern. Zwar sind meistenteils trotz aller Mühen Dekubitusse nicht zu vermeiden, — besonders bei Oedem der unteren Körperhälfte treten sie immer auf und können grosse Dimensionen annehmen; aber immerhin können sie, dank sorgsamer Pflege, in ihrer Grösse und Tiefe beschränkt erhalten werden.

Bei Harnverhaltung bedient man sich am besten des Verweilkatheters, der am wenigsten Beschwerden macht und zu keinen Komplikationen führt. Dagegen entstehen bei Anwendung häufigen Katheterisierens nicht selten Verletzun-

gen der Harnröhren- und Blasenwand, die bisweilen zu Harninfiltrationen der unteren Rumpfhälfte und sogar zu Perforation der Harnblase geführt haben.

Stuhlverhaltung, die nicht nur von Lähmung des Mastdarms, sondern von Lähmung überhaupt des Darmes und der Bauchmuskeln abhängt, verlangt Darmausspülungen, die bei allen Verletzungen oberhalb des Lumbalabschnitts des Marks anzuwenden sind. Liegt die Verletzung im Lumbalteile selbst, so sind Klystiere gewöhnlich nur während der ersten 3—4 Tage erforderlich, wonach sich durch Wiederherstellung der Bauchpresse der Darm wieder spontan entleert.

Diagnostik der Rückenmarksläsionen.

Verletzungen, die sich bis in den Wirbelkanal erstrecken, können, mit oder ohne Verletzung der Knochenteile, die Rückenmarkshüllen intakt lassen, oder aber ihre Verletzung und Eröffnung hervorrufen; hierbei kann wiederum das Rückenmark selbst unbeschädigt bleiben, oder einer grösseren oder geringeren Läsion unterworfen sein.

Vom jeweiligen Charakter der Verletzung hängt sowohl der weitere Verlauf, als auch die Prognose und die Art des operativen Eingriffs ab. Eine Verwundung der Wirbelsäule, bei der die Dura spinalis heil geblieben ist, kann trotzdem wegen Kontusion des Rückenmarks oder sogar dessen völliger Zermalmung wegen den schwersten Verlauf nehmen.

Ich habe wiederholt Fälle von Schussverletzungen der Wirbelsäule gesehen, wo nach Eröffnung des Wirbelkanals die Kugel neben der Dura liegend aufgefunden wurde, die Dura selbst unverletzt war, aber nach deren Eröffnung das Rückenmark zermalmt, als rötlicher Brei von der Pia umschlossen vorgefunden wurde. Klinisch wurden in solchen Fällen immer die Symptome einer vollen Unterbrechung der Leitfähigkeit des Rückenmarks beobachtet. Solcher Fälle sah ich während meiner Tätigkeit im Weltkriege im ganzen 19.

Im Gegensatze hierzu fand ich 4 mal die Kugel innerhalb der Dura spinalis liegend, und dabei nur eine sehr geringe Schädigung des Rückenmarks. Klinisch lag hierbei das Bild einer partiellen Querschnittläsion vor.

Hieraus ist wohl ersichtlich, dass bei Schussverletzungen der Wirbelsäule es nicht möglich ist genau festzustellen, ob

die Verletzung von einer Ruptur der Rückenmarkshüllen begleitet ist, oder nicht. Ein Ausfluss von Liquor cerebro-spinalis aus der Wunde bei einem Durchschuss durch die Hüllen wird meist nicht beobachtet, während dieses Symptom bei Schnitt- und Stichwunden vorhanden und von grosser Bedeutung ist (Fummi, Weiss, Giss u. a.). Das Fehlen dieses Symptoms bei Schusswunden wird in der Weise erklärt, dass hierbei die Zermalmung und Zerstörung der Hüllen und der Marksubstanz eine so grosse ist, dass sich ein Brei bildet, der den Schusskanal ausfüllt und nach aussen zu abschliesst, so dass die Zerebrospinalflüssigkeit am Ausfliessen verhindert wird.

In Fällen, wo eine Kugel oder ein Geschosssplitter den Körper durchschlägt oder nach Hindurchgang durch die Wirbelsäule ausserhalb stecken bleibt, kann es vorkommen, dass bei heilen Markhüllen das Mark selbst sich als zermalmt erweist, oder es kann auch das Umgekehrte der Fall sein. Somit ist also wiederum nicht möglich vor der Operation zu entscheiden, ob die Dura im gegebenen Falle heil oder verletzt ist. Für den nachfolgenden chirurgischen Eingriff ist diese Frage übrigens beim jetzigen Stande der Technik und Aseptik nicht von besonderer Bedeutung.

Viel wichtiger ist es beim Vorhandensein von Symptomen einer gestörten Leitfähigkeit des Rückenmarks festzustellen, ob diese Symptome durch Kompression des Rückenmarks, durch Vorgänge an seiner Peripherie hervorgerufen, bedingt sind, oder ob quere Läsion des Marks (Hämatomyelie), oder gar völlige Durchtrennung des Rückenmarks vorliegt.

Ist das Rückenmark unverletzt und die klinischen Erscheinungen sind durch Druck bedingt, z. B., seitens eines Splitters oder einer Kugel, dann ist die Frage, ob die Hüllen heil oder verletzt sind, nur von theoretischer Bedeutung, — praktisch hat in jedem Falle eine Entfernung des Fremdkörpers zur möglichst schnellen Ausführung zu kommen, um das Rückenmark vom Drucke zu befreien.

Auf welche Weise kann man sich nun Gewissheit über den Zustand des Rückenmarks bei der Verletzung verschaffen? Vor allem sind für die Diagnose *Röntgenuntersuchungen* von grosser Bedeutung. Das Röntgenbild kann uns über das Vorhandensein eines Fremdkörpers und dessen Lokalisation innerhalb oder ausserhalb des Wirbelkanals Aufschluss geben. Liegt

ein Fremdkörper im Wirbelkanal, so bildet das eine der Indikationen für eine Operation.

Ferner ist der Verletzte einer *klinischen Beobachtung* zu unterwerfen: zeigt der weitere Verlauf eine Besserung von seiten der Symptome, die anfangs eine volle Querläsion erwarten liessen, so ist das ein Beweis dafür, dass nur eine partielle Rückenmarksläsion vorhanden ist. Teilweises Wiederauftreten von Ausfallerscheinungen kann aber auch nach dem Abklingen von Schockwirkung oder bei einsetzender Resorption eines Blutergusses zur Beobachtung gelangen, weil dabei die Leitfähigkeit des Rückenmarks teilweise wiederhergestellt wird.

Auch die *Lumbalpunktion* kann zur Diagnose herangezogen werden: Blut und Markgewebsteilchen im Liquor weisen auf bedeutende Zerstörung des Rückenmarks hin.

Aber alle bisher hergezählten Hilfsmittel vermögen nicht immer die Diagnose klarzustellen. So beobachtete ich 4 Fälle von voller Unterbrechung der Leitfähigkeit des Rückenmarks, wobei das Bild durch 2 Wochen unverändert blieb, ja noch Dekubitus und Zystitis hinzukamen. Bei der Operation stellte es sich jedoch heraus, dass nur partielle Läsion des Rückenmarks vorhanden war. In 2 weiteren Fällen mit gleichen klinischen Erscheinungen erwies sich bei der Operation, dass ein Teil des Rückenmarks verletzt, der übrige Teil von der steckengebliebenen Kugel komprimiert war. In 2 anderen Fällen wurde dasselbe klinische Bild durch dislozierte Wirbelbrüche bedingt, welche Kompression des Marks hervorriefen. In allen solchen Fällen ruft die operative Entfernung der Fremdkörper schnell einsetzende Besserung von seiten der Symptome hervor; so verblieb in einem von den zuletzt erwähnten Fällen nur eine spastische Paraparese und bei drei anderen eine Paraplegie, während alle übrigen Störungen im Laufe eines Monats verschwanden.

Grosse Hilfe bei der Diagnose von Rückenmarksverletzungen und zugleich auch bei der Lösung der Frage, ob operativ oder konservativ behandelt werden solle, können das Queckenstedt'sche Phänomen und die Myelographie leisten.

Das Queckenstedt'sche Phänomen (siehe Seite 128) ist zur Diagnostik von Rückenmarksverletzungen erstmalig von Coleman verwandt worden und Dowman schreibt ihm

gleichfalls grosse Bedeutung zu. Zeigt dieses Phänomen, dass eine *Liquorsperre* vorliegt, so bildet das eine absolute Indikation zum operativen Eingriffe; fällt die Queckenstedt'sche Probe dagegen negativ aus, so kann konservativ behandelt werden. Auch Dowman hat Fälle gesehen, wo alle Symptome auf totale Querschnittläsion hinwiesen, der durch das Queckenstedt'sche Phänomen erwiesenen Blockage wegen aber doch zur Operation geschritten wurde, wobei es sich herausstellte, dass nur Kompression des Marks vorlag und daher auch ein vorzügliches Resultat erreicht werden konnte. Dowman fasst seine Erfahrungen in folgenden Schlüssen zusammen: 1) die neurologische Untersuchung allein vermag über den Grad der Verletzung des Rückenmarks nicht Aufschluss zu geben; 2) eine Wirbeldislokation braucht nicht unbedingt Kompression des Marks hervorzurufen; 3) bei vorhandenem Queckenstedt'schem Phänomen ist die Laminektomie oft vom besten Erfolge begleitet.

Nun kann aber bei voller Querschnittläsion das Queckenstedt'sche Symptom auch vorhanden sein und hier vermag eine Laminektomie keinen Erfolg zu bieten; sie verschlimmert aber auch in keiner Weise die Lage des Verletzten.

Dass die Myelographie mit Zuhilfenahme des Lipiodols (siehe S. 115) Aufschluss über Liquorsperre geben kann, habe ich bei meinen aus der Friedenszeit stammenden Fällen wiederholt gesehen. Auch in Fällen, wo keine vollständige Blockage vorhanden war, wurde das Lipiodol in Form grösserer Tropfen oberhalb des verletzten Rückenmarksabschnitts aufgehalten. Man kann in solchen Fällen Verwachsungen zwischen den Hüllen und dem Mark vermuten und die Operation kann dabei gute Resultate ergeben.

Es folgt aus den obigen Ausführungen, dass selbst beim Vorhandensein aller Symptome einer totalen Querschnittsläsion des Rückenmarks man trotzdem nicht mit Bestimmheit sagen kann, ob wirklich eine anatomische Durchtrennung oder nicht vielleicht nur eine physiologische Unterbrechung der Leitfähigkeit des Rückenmarks vorhanden sei. Dabei wäre eine strenge Differenzierung der verschiedenen Verletzungsgrade sehr wünschenswert um in den Stand versetzt zu werden sich über die Prognose und den weiteren Verlauf der Schädigung klar werden zu können. Andererseits ist dieser Umstand für die Indikations-

stellung zum operativen Einschreiten ziemlich irrelevant, habe ich doch in allen Fällen von Schussverletzungen des Rückenmarks, sobald die Gegenwart eines Fremdkörpers im Wirbelkanal festgestellt worden war, eine Operation unternommen und immer nach Entfernung des Fremdkörpers eine bedeutende Besserung aller klinischen Erscheinungen beobachten können.

Therapie der Rückenmarksläsionen.

Die Zeiten liegen noch nicht gar weit zurück, wo man sich bei Rückenmarksläsionen auf eine ausschliesslich konservative Behandlungsweise beschränken zu müssen glaubte und daher bloss zu Massage, Elektrisierung und im übrigen symptomatischen Mitteln und aufmerksamer Körperpflege sich berechtigt sah. Krause hielt einen operativen Eingriff dann für indiziert, wenn starke Schmerzen vorhanden waren. Diese passive Anschauung machte jedoch bald einem aktiven Eingreifen Platz, besonders, als man sah, von wie grossem Erfolge Eingriffe zur Entfernung von Fremdkörpern begleitet waren, die unter Umständen ja nur Kompression des Marks hervorriefen, so dass nach ihrer Entfernung volle Genesung eintrat. Bei solchen Gelegenheiten hatte ich längst schon vor dem Weltkriege mich überzeugen können, dass nicht nur bei Kompression des Marks, sondern auch bei seiner Verletzung ein operativer Eingriff von Erfolg begleitet war, und dass daher die Indikationsstellung zu operativem Einschreiten weiter zu fassen sei.

Diese Ansicht wurde durch die Erfahrungen der Kriegszeit vollauf bestätigt. Daher bin ich dazu gelangt *alle Fälle von Rückenmarksverletzung, einerlei ob partielle oder totale vorliegt, einer Operation zu unterwerfen,* es sei denn, dass bestimmte Kontraindikationen einen Eingriff verhindern und dann konservativ behandelt werden muss. So habe ich von den 319 Fällen, über deren Krankengeschichten ich verfüge, in 295 Fällen operiert.

In Bezug auf den operativen Eingriff sind dreierlei Möglichkeiten vorhanden: 1) *Operation im Frühstadium,* d. h., sofort oder im Verlaufe der ersten 4—48 Stunden nach der Verletzung; 2) *Operation, nachdem die Hautwunde bereits vernarbt ist,* also etwa 15—30 Tage nach der Verletzung; endlich 3) *Operation im Spätstadium,* bei bereits veralteter Verletzung, etwa 5—24 Monate nach ihrer Aquisition.

Ich werde mich bei den folgenden Erörterungen dieser Dreiteilung bedienen, sowohl der Bequemlichkeit der Darstellung wegen, als namentlich auch deshalb, weil in jedem der 3 Stadien das Vorgehen, den Umständen entsprechend, einen anderen Charakter trägt. Hat man es im Frühstadium mit der frischen, noch offenen Wunde und eben entstandenen Blutungen zu tun, so haben sich bei der 2. Kategorie von Fällen die Blutungen schon teilweise isoliert und die Wunde ist geschlossen; lag Duraverletzung vor, so ist diese teilweise vernarbt und es haben sich leichte Verklebungen der Hüllen untereinander und mit der Markoberfläche, doch noch keine kallösen Verwachsungen gebildet. Im Spätstadium, endlich, hat man grosse und feste Verwachsungen, Sklerose und Kallusbildung zu erwarten.

Therapie im Frühstadium von Rückenmarksläsion.

Die Operation im Frühstadium hat in der *Laminektomie mit nachfolgendem Débridement* der Verletzungsstelle zu bestehen. Hierbei werden im Wirbelkanal oder im Mark vorge-

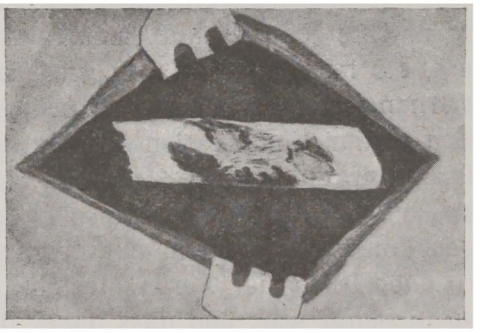


Abb. 221. Blutergüsse in der Dura spinalis.

fundene Knochensplitter und Fremdkörper entfernt, ebenso auch Blutkoagula (Abb. 221); die völlig zerstörten Gewebe und Partien der Hüllen und des Rückenmarks werden nach Möglichkeit entfernt und der Detritus in der Umgebung mittels Tampons fortgewischt und zum Ausscheiden gebracht.

Hierauf wird die Dura durch Naht geschlossen oder, falls ihr Defekt zu gross ist, die Öffnung mittels Muskelplastik geschlossen, wobei ein freies Muskelstück von 2—3 cm Länge korkenartig in die Durawunde eingeführt und durch Nähte, die durch den Muskel und den Durarand angelegt werden, fixiert wird. Über diesem Muskelkorken und der von ihm ausgefüllten Öffnung wird ein zweiter Muskellappen, der behufs seiner Ernährung teilweise mit dem Muskel, aus dem er gewonnen war, in Verbindung gelassen wird, ausgebreitet und vernäht,

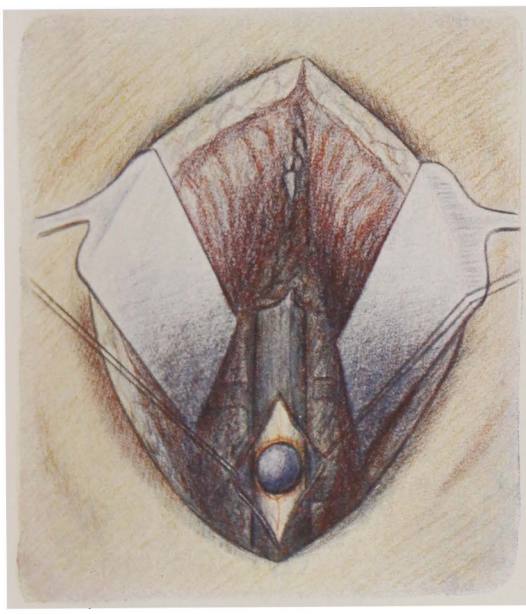


Abb. 222. Schrapnellkugel zwischen Markfragmenten. Volle Durchtrennung des Rückenmarks.

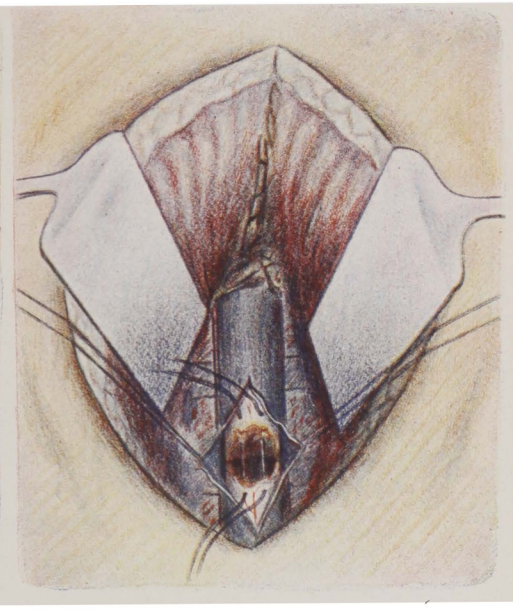


Abb. 223. Derselbe Fall (Abb. 222). Kugel entfernt; Naht des Rückenmarks.

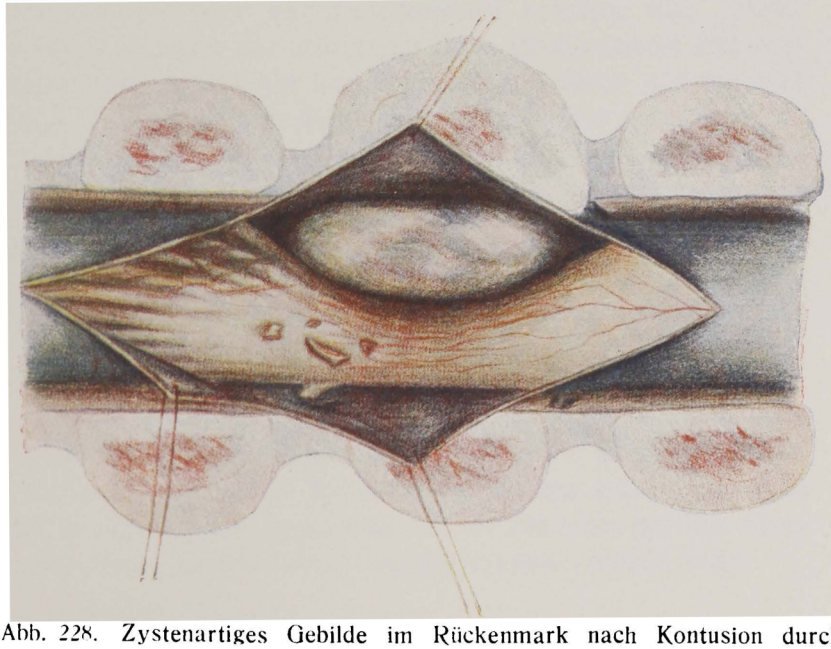


Abb. 228. Zystenartiges Gebilde im Rückenmark nach Kontusion durch Gewehrgeschoss, welches das Mark eingedrückt hat.

wodurch ein Hervorsickern von Flüssigkeit aus dem Subduralraume verhindert wird. Die Nähte sind hierbei recht dicht nebeneinander anzulegen, um jeglichem Klaffenbleiben vorzubeugen und ein festes Verkleben und Verwachsen der Wundränder zu erreichen.

Wurde bei der Operation volle Durchtrennung des Rückenmarks vorgefunden, so werden die Markstümpfe in der Weise durch Naht vereinigt, dass 2 Nähte durch die ganze Masse des Marks und durch die Pia geführt werden, und ausserdem der Piariss an den Seiten und der Hinterfläche durch 4—6 feine Nähte geschlossen wird (Abb. 222, 223 a. T.). Das Anlegen dieser letzteren Nähte erfordert eine gewisse Erfahrung und Geschicklichkeit, da die Pia dabei sehr leicht reisst. Während die dicken Nähte dazu bestimmt sind die Kontinuität des Rückenmarks wiederherzustellen, haben die feinen Nähte nur den Zweck die Piafetzen zu vereinigen.

Liegt partielle Läsion des Marks vor, ohne dass die Dura verletzt ist, so ist letztere, falls auf ihr Merkmale von Hämorrhagie vorhanden sind, doch zu öffnen, nachdem man durch Probepunktion aus dem Subduralraum statt klaren Liquors einen blutigen Liquor oder gar Detritmassen erhalten hat. Meist fand ich dann unter der eröffneten Dura Blutgerinnsel und zermalmtes Markgewebe vor und konnte durch deren Ausräumung bessere Bedingungen für den Verheilungsprozess schaffen.

Immerhin darf nicht verschwiegen werden, dass die Operationsresultate, wenn der Eingriff im Frühstadium vorgenommen wird, im ganzen doch ungünstig sind. Von den von mir in diesem Stadium operierten 23 Fällen endeten 12, also die Hälfte, mit dem Tode, wobei in 8 Fällen den Grund hierzu schwere Septikämie bot, die in 10—14 Tagen das Ende herbeiführte. Dabei spielte der Grad der Verletzung keine wesentliche Rolle, was daraus ersichtlich ist, dass von 5 operierten Fällen mit voller Querläsion und Naht nur 2 (am Tage nach der Operation) eingingen.

Es folgt auch aus diesen Beobachtungen der Schluss, dass Operationen im Frühstadium immer mit einem gewissen Risiko der Generalisation einer Infektion verbunden sind, wenn eine solche in der Wunde vorhanden ist, da sie während der Operation in den Liquorkreislauf hineingetragen werden kann.

Therapie der Rückenmarksläsionen im Mittelstadium, bald nach Vernarbung der Hautwunde.

Da die Resultate der Frühoperationen zu wünschen übrig liessen, verlegte ich den Eingriff bis zur Zeit der erfolgten Vernarbung der Hautwunde, also auf 2—3 Wochen nach Entstehung der Verletzung. In diesem Mittelstadium wurden 79 Operationen ausgeführt, wobei man es in 7 Fällen mit voller Ruptur und in 15 Fällen mit Zermalmung des Rückenmarks zu tun hatte. Die Operationstechnik war in der Hauptsache die gleiche, wie bei den Frühoperationen: Laminektomie, Débridement des Wundraumes, Entfernung von Fremdkörpern (von den 7 Fällen totaler Querläsion fanden sich 3 mal Schrapnell- und 2 mal Flintenkugeln, die in der Marklücke steckten), Naht des Rückenmarks und der Hüllen. Eine gewisse Gefahr beim Eingriffe stellten die zu dieser Zeit bei den Patienten vorhandenen Dekubituswunden dar, die am Sakrum, 4 mal in der Trochantergegend, am Knie, am Calcaneus usw. beobachtet wurden. Um einer Infektionsmöglichkeit vom Dekubitus aus vorzubeugen wurden diese Wunden durch Deckverband geschlossen, wie das früher beschrieben wurde (siehe S. 211).

Besondere Veränderungen seitens der motorischen Funktionen wurden nach der Naht des Rückenmarks, bis auf einen Fall, wo spastische Erscheinungen und der Babinskireflex auftraten, nicht beobachtet. Dieser eine Fall endete mit dem Tode nach 8 Monaten.

Von seiten der trophischen Veränderungen wurde nach der Operation eine bedeutende Wendung zum Besseren beobachtet: die Dekubituswunden verringerten sich an Umfang und schlossen sich in 4 Fällen sogar vollständig.

Die Lebensdauer der Patienten nach Sutur von voller Querläsion betrug in 3 Fällen 5, in einem Falle sogar 9½ Monate.

Was den chirurgischen Eingriff bei Zermalmung des Rückenmarks mit voller Unterbrechung der Leitfähigkeit, doch ohne völlige Durchtrennung, anbelangt, so wurde in den 15 Fällen eine günstige Einwirkung beobachtet: die trophischen Störungen nahmen merklich ab, die Oedeme verschwanden und die Lebensdauer wurde in 3 Fällen auf 18 Monate verlängert.

Bei den Fällen von partieller Läsion, die in diesem Mittelstadium operiert worden waren, kamen auf 57 operierte Fälle nur 3 Todesfälle, und zwar alle 3 durch Komplikationen nach

10—28 Tagen, was eine Mortalität von 6% ausmacht. Ein so günstiges Resultat weist darauf hin, *dass ein chirurgischer Eingriff in dieser Zeitperiode* bei derartigen Läsionen *die Methode der Wahl zu sein hat.*

Der Einfluss der Operation auf die Besserung der motorischen Funktionen war zwar nicht immer ein gleich guter, immer aber doch deutlich bemerkbar; besonders günstig war er nach Entfernung des Fremdkörpers.

So stellte sich in 2 Fällen, wo die Kugel in Höhe des 7. resp. 8. Halswirbels gelegen war, nach ihrer Entfernung die Motilität im linken Arm vollständig wieder her und die Anästhesie verschwand. Die Funktion der unteren Extremitäten wurde soweit gebessert, dass die Patienten lange Spaziergänge ausführen konnten. Wohl blieben einige spastische Erscheinungen zurück und geringe Hypästhesie an der Fusssohle, doch konnte einer der Operierten, der Pianist war, schon nach 2 Monaten wieder spielen und war nach 6 Monaten wieder im Vollbesitze seiner Spielfähigkeit. In 4 anderen Fällen blieb eine leichte Parese der unteren Extremität und Hypästhesie an der anderen zurück, doch konnten die Patienten immerhin ohne Stock gehen und sich ihrem Berufe (Landarbeit) wieder zuwenden. Auch in den übrigen Fällen war immer Besserung zu konstatieren, wenn auch eine volle Wiederherstellung aller Funktionen bei partieller Rückenmarksläsion niemals zu erreichen war.

Nur wenn es sich einzig um Kompression des Marks handelte und die Dura nicht verletzt war, habe ich in 3 von 10 Fällen v o l l e Wiederherstellung gesehen. Auch erlebte ich volle Wiederherstellung in 8 von 19 Fällen, wo die Kompression durch Knochensplitter bedingt war und wo vor deren Entfernung Erscheinungen von partieller Markschädigung eingetreten waren. In einem Falle fand sich bei der Operation im 9. Dorsalabschnitt ein abgesprengtes Bogenstück, das sich um seine Achse gedreht und das Mark komprimiert und teilweise beschädigt hatte. Der Verletzte wies vor dem Eingriff spastische Erscheinungen an den unteren Extremitäten, Anästhesie bis zur Höhe der 12. Rippe und Harnverhaltung auf. Nach Entfernung des Bogenstücks genas Patient soweit, dass er bei seiner Einberufung nach 2 Jahren für zum Waffendienst tauglich befunden wurde.

Man sieht also, *dass die Fälle von Rückenmarkskompression für den chirurgischen Eingriff am geeignetsten sind und das beste Resultat ergeben.*

Therapie der Rückenmarksläsionen im Spätstadium.

Da man in Fällen, wo nur konservativ behandelt worden war, bisweilen Besserung des Zustandes sah, hielt man früher eine Operation daher für unnötig. Man erlebte aber auch häufig, dass wenn eine Operation aus verschiedenen Gründen rechtzeitig nicht stattfinden konnte, die zeitweilige Besserung von einer Verschlimmerung des Zustandes gefolgt war, so dass doch wieder ein operativer Eingriff erwogen werden musste.

Ich habe 92 Fälle von Operation im Spätstadium beobachten können, wo beim Eingriffe 5—30 Monate seit der Verletzung verstrichen waren. Von diesen Fällen waren in 23 Fällen nach 4—8 Monaten erschwerte Symptome beobachtet worden: die Schmerzen waren heftiger geworden, ebenso die spastischen

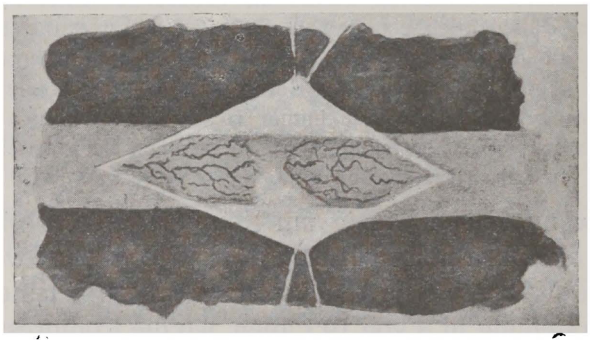


Abb. 224. Adhäsion zwischen Arachnoidea und Rückenmark. Links Verwachsung (Narbe) der Dura mater mit dem Mark.

Erscheinungen an den Extremitäten bei zunehmender Schwäche; in 5 Fällen war auch Hyperästhesie an den unteren Extremitäten und in 1 Falle starke Verminderung des Tiefengefühls aufgetreten. In den übrigen 69 Fällen war die Besserung auf einer bestimmten Stufe stehen geblieben, wobei spastische Lähmungen der oberen Extremitäten nicht weichen wollten. In 2 Fällen von Verletzung in Höhe des 5. und 6. Halswirbels bestand spastische Lähmung aller 4 Extremitäten. Soweit diese bestehenden Leiden durch Kompression des Rückenmarks infolge von Verklebungen, Verwachsungen, Kallusbildung, Zystenbildung, Knochendeformitäten und überhaupt nicht durch Veränderungen im Mark selbst, sondern an seiner Peripherie, bedingt waren, hielt ich eine Operation für unbedingt erforderlich.

Auch Wurzelschmerzen, die nach Verlauf eines gewissen Zeitraums seit der Verletzung auftraten, hielt und halte ich auch eben für eine Indikation zum chirurgischen Eingreifen. Abgesehen davon, dass diese Schmerzen durch ihr hartnäckiges Fortbestehen und ihre Heftigkeit allein schon Grund genug zur Intervention bieten, steigt die Indikation noch, wenn sie den Charakter von Gürtelschmerzen zeigen und mit Hyper- und Hypästhesie im Schmerzgebiete einhergehen. Von 23 Fäl-

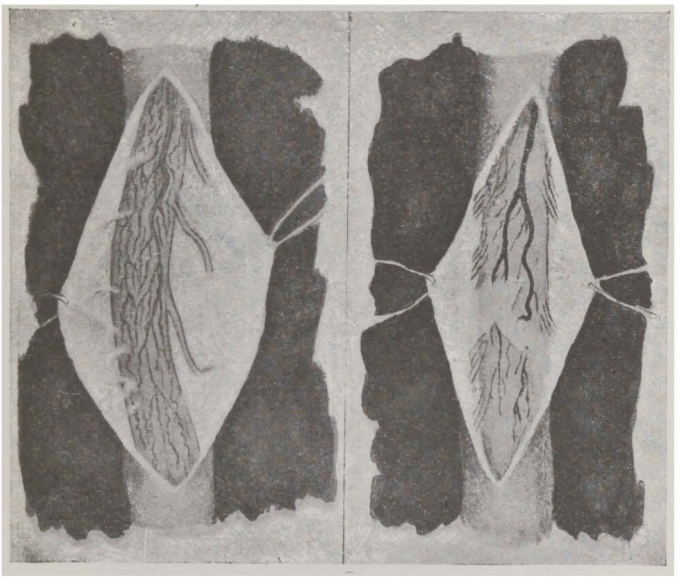


Abb. 225. Adhäsionen zwischen Arachnoidea und Rückenmark in Form feiner Bänder. Das Rückenmark ist infolge von Liquoransammlung nach links verschoben.

Abb. 226. Die weisse Stelle zeigt den Ort der Adhäsion zwischen Dura und Rückenmark.

len solcher Wurzelschmerzen sah ich bei der Operation 6 mal Druck durch Kallusbildung und durch verlagerte Wirbelteile, 7 mal Bruch der Quer- oder Gelenkfortsätze und in den übrigen Fällen Strangbildung an der lateralen hinteren Fläche der Pia und Arachnoidea, die durch ihre Dicke oder Spannung einen Druck auf die entsprechenden Wurzeln ausübten; auch waren in 4 Fällen die Hinterwurzeln mit dem Mark verklebt und durch die verdickte Pia auf 2 cm Länge bedeckt (Abb. 224, 225, 226, 227). In diesen letzten Fällen waren die heftigen Schmerzen dort aufgetreten, wo vorher Hypästhesie geherrscht hatte.

In allen diesen Fällen waren also Neubildungen gefunden worden, die häufig Zystenform zur Schau trugen (Abb. 228 auf Tafel) und deren Form entsprechend 14 mal am Rückenmark eine Einbuchtung vorgefunden wurde. Diese Fälle ähneln der Meningitis circumscripta traumatica, indem durch die Verklebungen Störungen in der Liquorzirkulation auftreten können,

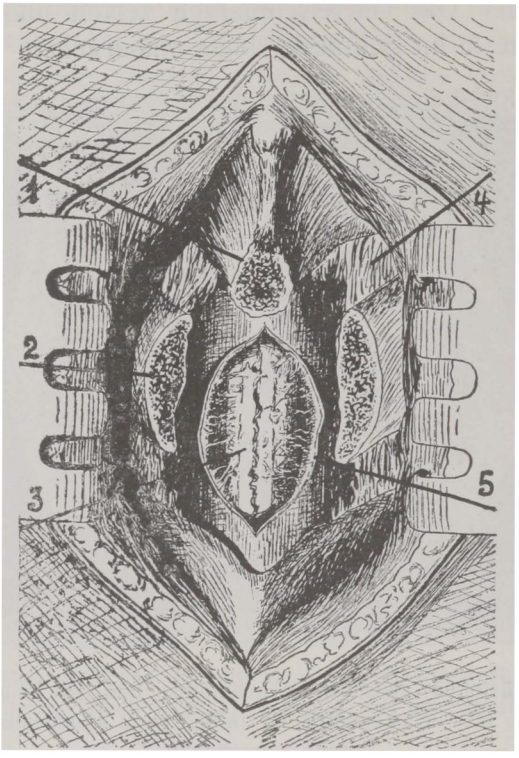


Abb. 227. Dicke Bänder an den Seitenflächen der Pia und Arachnoidea spinalis. 1 — Basis des Dornfortsatzes. 2 — Durchtrennungsfläche des Wirbelbogens. 3 — Rückenmark. 4 — Lig. flavum. 5 — Verdickte Dura mater. Zwischen Dura und Rückenmark eine grosse Zahl von Adhäsionssträngen zu sehen.

der Liquor sich stellenweise ansammeln und Druck auf das Mark ausüben kann. In 4 Fällen war der Zysteninhalt gelb gefärbt, so dass hier wohl auch ein Bluterguss stattgehabt hatte.

Die Bildung der Zysten kann so erklärt werden, dass sich an der Defektstelle des Rückenmarks Liquor ansammelt und nach Aufsaugung der Gewebstrümmer in der verbleibenden Höhlung auch weiter bestehen bleibt; oder aber es hat erst

Hämorrhagie bestanden, aus der dann nach Abschluss der Höhlung durch Verklebungen der Markhüllen untereinander und mit dem Mark und weiterer Liquoransammlung sich die Zyste bildet

Der chirurgische Eingriff hat hier durch Lösung der Verklebungen, Entfernung der Stränge und Zysten den Druck auf das

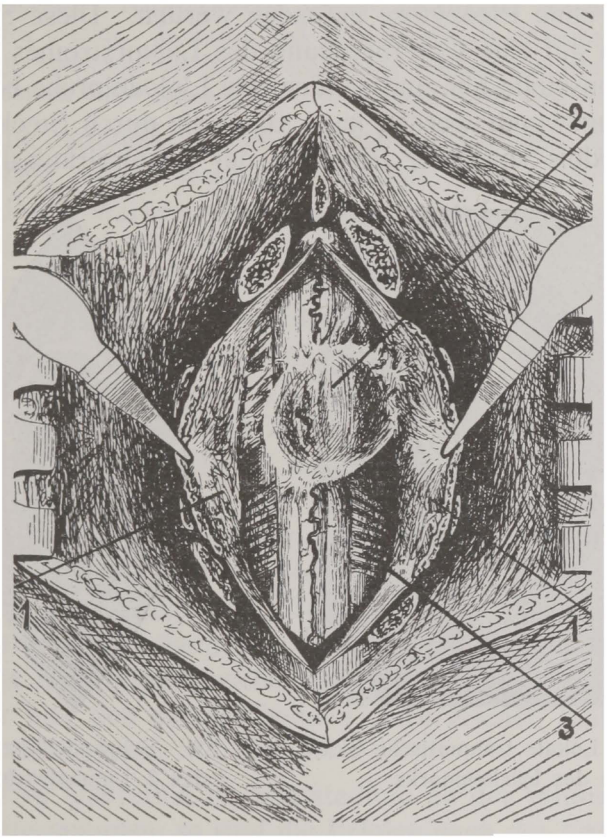


Abb. 229. Traumatische Zyste des Rückenmarks. 1 — Verdickte Dura mater. 2 — Zyste. 3 — Rückenmarkswurzeln.

Mark zu beseitigen und unbehinderte Liquorzirkulation wiederherzustellen (Abb. 229). Und dieses gelingt mehr oder minder immer, so dass auch die Resultate entsprechend günstig ausfallen. Allerdings gelingt eine volle Restitutio ad integrum hierbei niemals; auch in den 6 Fällen, wo die Schmerzen völlig verschwunden waren und alle Symptome sich soweit gebessert hatten, dass die Operierten ihren Beruf wieder aufnehmen konnten, verblieb doch eine gewisse Schwäche seitens der unteren Extremitäten.

In solchen Fällen, wo Schmerzempfindungen fehlen, sind die Indikationen zur Operation weniger bestimmt. Doch können auch hier Zeichen von einer Reizung des Rückenmarks (spastische Erscheinungen, Hyperästhesie) gefunden werden und auch die Liquoranalyse spricht zu Gunsten eines Eingriffs, wenn im Liquor Xanthochromie und gesteigerter Eiweissgehalt mit oder ohne Pleozytose gefunden werden. Diese Symptome weisen ja auf eine Unterbrechung des Liquorstromes unterhalb der Läsionsstelle hin, und seitdem die Lipiodolprobe bei solchen Fällen angewandt werden kann zeugt sie durch Steckenbleiben des Lipiodols von einer Blockage der Liquorzirkulation.

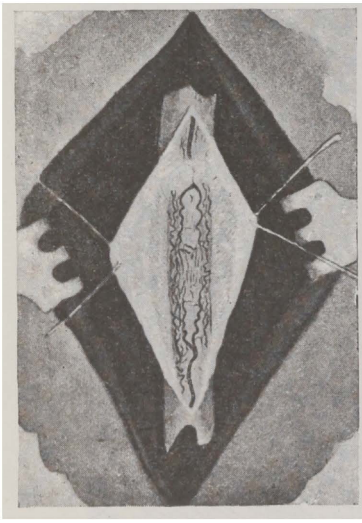


Abb. 230. Lokale traumatische Sklerose des Rückenmarks.

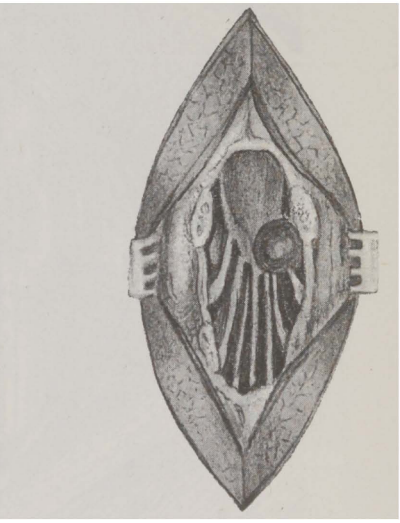


Abb. 231. Schrapnellkugel in Höhe des 2. Lumbalwirbels.

Kontraindiziert ist ein Eingriff dann, wenn Symptome einer Hämatomyelie, und besonders einer Haematomyelia centralis, vorhanden sind.

Von den 69 hierher gehörigen Fällen, von denen 47 mal der Sitz der Rückenmarksläsion sich oberhalb der Lumbalanschwellung befand, wurde in 36 Fällen durch einen operativen Eingriff bedeutende Besserung erzielt: die spastischen Erscheinungen gingen zurück, die Muskelkraft besserte sich soweit, dass die Patienten ohne Krücken gehen konnten, die Hyperästhesie verschwand und auch die Blasen- und Mastdarmfunktion wurde normal. In 25 Fällen war die Besserung geringer, so dass die spastischen Lähmungen nur soweit zurückgingen, dass die Patienten sich auf Krücken fortbewegen konnten und auch Harnblase und Darm nicht völlig normal arbei-

teten. Kein Resultat wurde nur in 6 Fällen verzeichnet und 2 Fälle endeten mit dem Tode.

Fast bei der Hälfte dieser Fälle stiess man auf Zystenbildung. Manchmal konnte man sehen, dass die Blutgefässe des Marks an der Umschnürungsstelle unterbrochen waren und das Markgewebe von festerer Beschaffenheit war (Sclerosis traumatica localis) (Abb. 230). Manchmal fand sich in dem einstigen Schusskanal im Mark derbes, mit dem Mark und den Hüllen verwachsenes Narbengewebe, dessen Entfernung oft bedeutende Schwierigkeiten machte. Je derber das Markgewebe, je umfangreicher die Narben und je verdickter die Hüllen sind, umso weniger gut sind die Aussichten hinsichtlich einer Besserung der Symptome nach dem Eingriffe.

Alle die letztgeschilderten Fälle zeigen im Allgemeinen das Bild einer *Meningitis spinalis traumatica circumscripta.* Das Markgewebe ist, wie wir sahen, sklerosiert infolge des Traumas, zum Teil auch Lücken aufweisend, und auch die Markhüllen sind durch das Trauma verdickt und verändert. Man könnte also mit grosser Berechtigung von einer *Meningo-myelitis traumatica* sprechen. Manchmal finden sich die grössten Veränderungen an der Arachnoidea vor, dann liegt also eine *Arachnoiditis traumatica circumscripta* vor. Auch besteht in solchen Fällen eine chronische Hyperämie des Marks und der Hüllen, die von erschwerter Blutzirkulation zeugt. Die Operation hat also auch hier durch Entfernung des neugebildeten Narbengewebes die Wiederherstellung der freien Liquor- und Blutzirkulation zum Ziele. Und wie wir bei der Befreiung von Nervenstämmen aus der Umklammerung mit Narbengewebe von einer Neurolysis sprachen, können wir hier den entsprechenden chirurgischen Eingriff als *Myelolysis* bezeichnen.

Wird eine Operation im Spätstadium an der Intumescentia lumbalis unternommen, so sind die Erfolge nach der Entfernung von Narbengewebe, Strängen, Zysten weniger günstig, als bei Eingriffen im Dorsalabschnitte. Man erlebt hier durch die erneute Traumatisierung des Marks beim Eingriffe 15—20 Tage lang nach der Operation heftige trophische Störungen in Form von Dekubitus, die aber späterhin wieder schnell vernarben.

Auf 12 Fälle von Eingriff nach Läsion der Lumbalanschwellung erhielt ich in 3 Fällen gute Wiederherstellung der Motilität und Verminderung der Muskelatrophie; in 4 Fällen war die Besserung eine geringere, 4 Fälle blieben ganz unbeeinflusst und in 1 Falle trat Tod ein.

Therapie der Verletzungen der Cauda equina.

Wir haben oben bereits darauf hingewiesen, dass nach Rückenmarksläsionen der Eingriff möglichst früh, aber doch nicht vor Schluss der äusseren Wunde und vor 15—22 Tagen nach der Verletzung stattfinden soll. Diese Regel hat auch für die Läsionen des Rossschweifes ihre volle Geltung. Im Ganzen entfallen auf diese Verletzungen 86 Fälle, von denen in 24 Fällen je 2 Nerven gerissen waren, in 28 Fällen je 6 Nerven, in

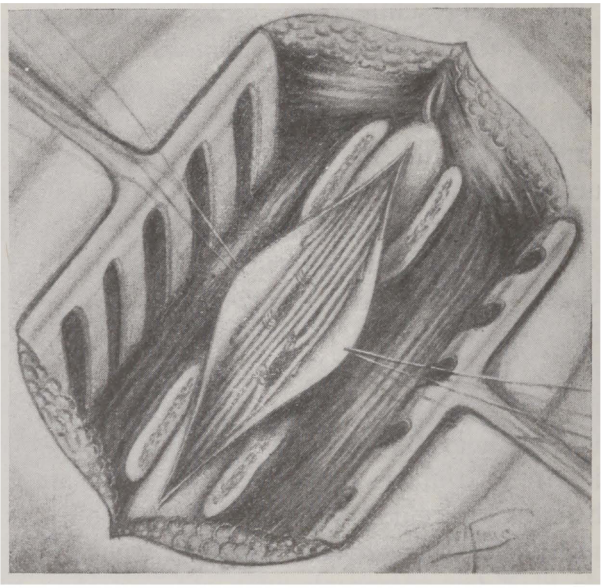


Abb. 232. Plastische Operation an den Nerven der Cauda equina. Die Stümpfe der verletzten Nerven sind mit den unverletzten Nerven vernäht.

12 Fällen volle Durchtrennung vorlag und 22 mal Fremdkörper mit Kompression der Cauda, doch ohne Nervenzerreissung, gefunden wurden. Immer wurde versucht durch Vereinigung der gerissenen Nerven mittels Naht deren Leitfähigkeit wiederherzustellen.

Auch hier sind Eingriffe im Frühstadium und solche im weiteren Verlaufe, nach Schluss der Hautwunde, zu unterscheiden.

Im Frühstadium wurden 21 Fälle operiert. Der Eingriff bestand in Eröffnung der Dura, Ausräumung von Blutgerinnseln, Befreiung der Wurzeln von Knochensplittern und eingedrungenen Fremdkörpern. Einige Schwierigkeit bietet das Auffinden der zueinander gehörigen Wurzelfragmente, besonders wenn über 4 Wurzeln gerissen sind. Die motorischen

Wurzelstümpfe werden zwecks richtiger Vernähung mit einander mit Hilfe des elektrischen Stromes aufgesucht. Gewöhnlich werden die Wurzelstümpfe bei geringer Spannung durch 2 dünne Nähte gut vereint; ist die Spannung aber durch Fehlen eines grösseren Wurzelstückes beträchtlich, so empfiehlt es sich die Stümpfe mit der nächsten heilen Wurzel durch Naht zu vereinigen, indem man deren Seitenfläche anfrischt und den peripheren und zentralen Stumpf durch je eine feine Naht an ihr befestigt (Abb. 232), d. h., also dieselbe Methode gebraucht, welche bei Verletzung peripherer Nerven zur Verwendung gelangt (siehe Bd. I, S. 184). Die heile Wurzel dient hierbei mithin gewissermassen als Prothese und hindert die Stümpfe am Auseinanderweichen.

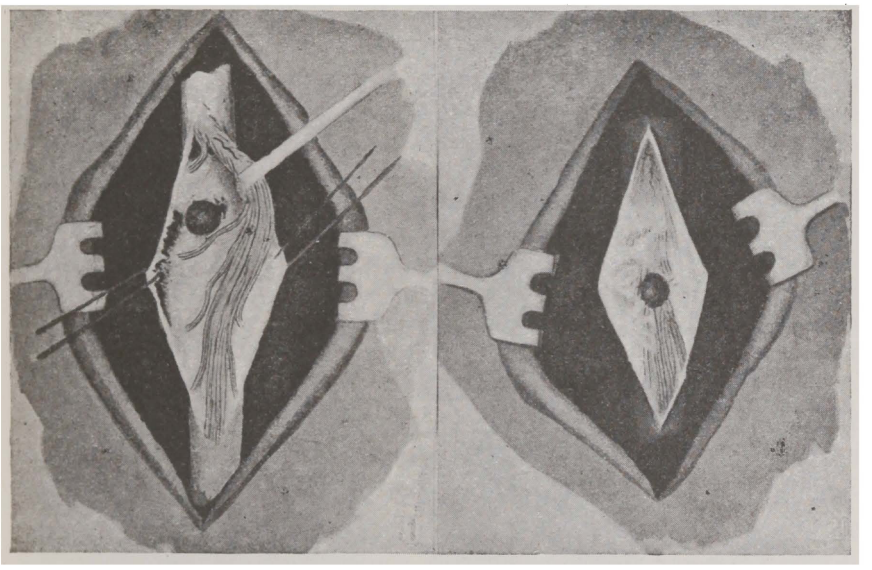


Abb. 233. Schrapnellkugel in Höhe des 3. Lendenwirbels, die 14 Monate im Wirbelkanal gelegen hatte.

Abb. 234. Schrapnellkugel in Höhe des 4. Lendenwirbels. Feste und dicke Narben, die sich auf alle Nerven der Cauda equina erstrecken.

In allen Fällen, wo Fremdkörper entfernt wurden, sah ich bedeutende Besserung (Abb. 231, 233, 234). Besonders in 2 Fällen, wo vorher schlaffe Lähmung beider Fusssohlen bestanden hatte, erfolgte volle Heilung und Arbeitsfähigkeit. Selbst in Fällen bedeutender Traumatisierung, wo es nicht gelang alle zerrissenen Nerven zu vereinigen und nur 4 Nerven vernäht werden konnten, natürlich nachdem Ausräumung des Subduralraumes vorhergeschickt worden war, war die Besserung so bedeutend, dass die Patienten nach 5 Monaten am Stock gehen konnten. Offenbar schafft hier die Entfernung von Blutgerinnseln, Splittern und sonstiger Hindernisse so gute Bedingungen

für die Regeneration, dass selbst Sutur nur einer begrenzten Zahl von Nerven die Leitfähigkeit genügend wiederherstellt.

Im späteren Stadium wurden 65 Fälle operiert, wobei hauptsächlich Hyperästhesie und Schmerzen in den Beinen die Indikation zum Eingriffe boten. Hatte man es dabei mit einer Entfernung von Narbensträngen, Knochensplittern oder Fremdkörpern zu tun (30 Fälle), die einen Druck auf die Cauda ausübten und 6—14 Monate im Wirbelkanal gesessen hatten, so waren die Resultate nach dem Eingriff recht gute, wenn auch volle Gene-

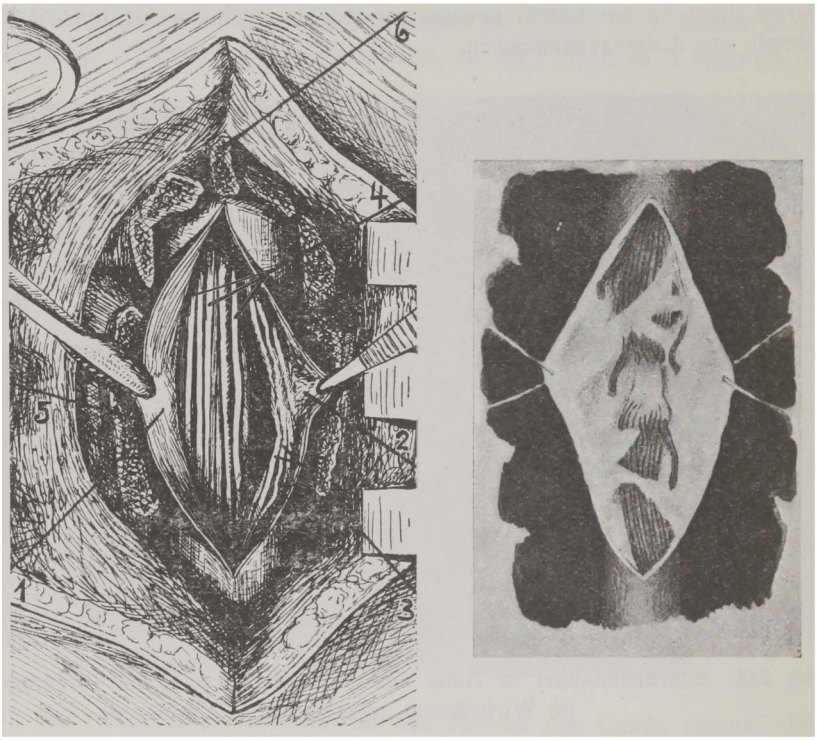


Abb. 235. Narbe dreier Nerven der Cauda equina; Verklebung mit der Dura mater. 1 — Dura, 2 — Narbe, 3 — die 3 verwachsenen Nerven, 4 — unversehrte Nerven der Cauda, 5 — Schnittfläche des Wirbelbogens, 6 — durchtrennter Proc. spinosus.

Abb. 236. Dicke Verwachsungsstränge der Cauda equina. Feste Narbe, alle Caudanerven umfassend.

sung niemals beobachtet werden konnte, und bestanden im Schwinden der Schmerzen und in Besserung der Sensibilitätsstörungen. Auch in 9 Fällen, wo keine Schmerzen, doch Lähmung oder Anästhesie vorhanden war, wobei die Narbe sich nur auf einen Teil der Nerven erstreckte und die übrigen nur leicht mit einander verklebt waren, wurde beträchtliche Besserung erzielt.

Die Operation bestand hier in der Neurolyse der Caudanerven (Abb. 235 und 236) und Entfernung von Narbensträn-

gen, in der Resektion der durch Narbengewebe veränderten Nervenabschnitte mit nachfolgender Nervennaht. In 8 Fällen waren durch Narbengewebe 4—8 Nerven verbunden, in 2 Fällen sogar 8 Nerven durch eine Narbe. Hier wurde das Narbengewebe exzidiert und die Nerven wurden durch Naht vereinigt. Gleich nach der Operation verschlechterte sich in diesen Fällen zuerst der Zustand: die Muskeln der unteren Extremitäten zeigten Lähmung und progressive Atrophie. Aber schon nach 3 Wochen begann der Zustand sich zu bessern, nach 6 Monaten konnten die Beine gebraucht werden, nach 8 Monaten gingen die Patienten gut, die Anästhesie war fast völlig geschwunden und die Muskelkraft wiederhergestellt.

Bei der Unterscheidung der motorischen Nerven von den sensiblen zwecks entsprechender Vernähung stellte ich fest, dass selbst nach Verlauf von 1½ Jahren nach der Verletzung die peripheren motorischen Nervenstümpfe auf elektrische Reizung durch entsprechende Muskelkontraktion reagieren. Konnte man so die Enden der motorischen Nerven wohl herausfinden, so war es doch äusserst schwer und gelang durchaus nicht immer den entsprechenden zentralen Stumpf mit dem peripherischen zu vernähen, und es konnte leicht vorkommen, dass, beispielsweise, der 3. Lumbalnerv mit dem 5. Lumbalnerven vernäht wurde. Das erklärt dann auch, warum die Funktionen nach dem Eingriff sich nur unvollkommen wieder herstellen.

In Fällen, wo die ganze Cauda transversal gerissen war und eine dicke Narbenschwarte den Riss ausgefüllt hatte, konnten dieses harte Gewebe nicht völlig entfernt und alle Nerven befreit werden, was namentlich in 2 Fällen vorlag. Hier begnügte ich mich mit der Entfernung des steckengebliebenen Geschosses und mit der Teilung der allgemeinen Narbe in mehrere Einzelstränge. Das Resultat war trotzdem soweit gut, dass die Beinmuskeln zum Teil ihre Kraft wiedererlangten und die Operierten auf Krücken gehen konnten. Von den Verwundeten dieser Kategorie verstarb nur einer.

Im Allgemeinen lässt sich sagen, *dass bei Verletzungen im Gebiete der Cauda die Operation nicht allzulange hinausgeschoben werden sollte,* jedenfalls nicht solange, bis sich harte Narbenstränge gebildet haben, da dann die Aussichten für ein befriedigendes Resultat geringer sind, als wenn man es noch mit weichen Verklebungen zu tun hat, aus denen die Nerven noch gelöst werden können. Im übrigen sind auch in dieser Region durch den operativen Eingriff recht gute Erfolge erreichbar, und zwar besonders dank dem Umstande, dass die Nerven des Rossschweifes, gleich den peripher. Nerven, regenerationsfähig sind.

Wiederherstellung der Leitfähigkeit des Rückenmarks auf einem „Umwege"

In solchen Fällen, wo nach Rückenmarksverletzungen eine gewöhnliche Myelolysis keinen Erfolg zeitigt, wo spastische Lähmungen, Anästhesie und Blasenstörung weiter fortbestehen, kann noch ein weiterer Eingriff vorgenommen werden, den ich erstmalig im Jahre 1910 und später dann noch in 6 Fällen ausführte und der in einer Wiederherstellung der Leitfähigkeit „auf einem Umwege" besteht.

Der Eingriff ist folgender. Es werden an der Verletzungsstelle des Rückenmarks der benachbarte obere und untere Abschnitt des Marks freigelegt. Hierauf werden die vorderen und hinteren Wurzeln im gesunden Teile des Marks oberhalb und unterhalb der Läsionsstelle aufgesucht, möglichst nahe an ihrer Austrittsstelle durchschnitten und die entsprechenden oberen und unteren Wurzeln mit einander vernäht. So wurden in 2 Fällen von Verletzung des 7. Segments die Wurzeln D_6 und D_8, in einem Fall von Verletzung im 9. Segment die Wurzeln D_8 und D_{10}, bei einer Verletzung des 4. Dorsalsegments die Wurzeln D_3 und D_6, endlich in 2 Fällen mit einem Sitz der Läsion am 6. Segment die Wurzeln D_4 und D_7 mit einander vernäht, und zwar erfolgte der Eingriff 5—7 Monate nach der zuerst vorgenommenen Myelolyse, die keinen Erfolg gebracht hatte.

Theoretisch sollte man meinen, dass eine solche Wurzelvernähung, bei der ein Circulus clausus entsteht, keinerlei Resultat zeitigen dürfte. In praxi erweist sich aber, dass schon 4 Monate nach dem Eingriff in allen Fällen die spastischen Erscheinungen sich zurückzubilden begannen, die Anästhesie an den Fusssohlen und am Knie sich verminderte und zur Hypästhesie wurde und auch die Tiefenempfindung zu einem grossen Teile wiederkehrte. Schliesslich konnten die Patienten sogar mit Hilfe von Krücken gehen. Zur Erklärung dieser Erfolge muss wohl angenommen werden, dass hierbei die Rami collaterales descendentes, die in allen spinozerebralen Bahnen enthalten sind, sich besonders entwickeln und die betreffenden Leitungen übernehmen. Zur Bekräftigung dieser Annahme müssten mikroskopische Untersuchungen gemacht werden, was bisher nicht möglich war, da alle Operierten am Leben blieben.

Therapie bei isolierten Wurzelverletzungen.

Auf die 319 Fälle von Rückenmarksverletzungen habe ich nur 8 Fälle von isolierter Wurzelverletzung, und zwar gewöhnlich von 2 Wurzeln gleichzeitig, beobachten können.

Im einen Falle wurde ausser Schwäche und Schmerzen in den Beinen hochgradige Hyperästhesie im Verbreitungsgebiete der Wurzeln D_2, D_3 und D_4 gefunden. Die Schmerzen waren so stark, dass Unterwäsche und Bettdecke nicht vertragen wurden. Achillesreflex abgeschwächt, Patellarreflex fehlend; an der Innenseite des Oberschenkels Herpes-Zostereruption. Die Muskeln des rechten Beines etwas atrophisch; Blasenfunktion normal. Das Radiogramm zeigte einen Bruch der Wirbelbögen D_3 und D_4 dicht an der Basis. Laminektomie 6 Monate nach der Verletzung. Es fanden sich Kallusbildungen an der Bruchstelle, durch deren Entfernung die Wurzeln vom Druck befreit wurden. Nach 2 Tagen verschwanden die Schmerzen, nach 18 Tagen konnte der Patient bereits Krücken benutzen, nach 2 Monaten verliess er das Hospital wiederhergestellt. In 2 weiteren Fällen von Läsion einmal der Wurzeln D_9 und D_{10}, das andere mal von C_5 und C_6 boten heftige Gürtelschmerzen und Hyperästhesie sowie Herpes Zoster im Schmerzgebiet die Indikation zum Eingriff, bei dem ein Fremdkörper (Schrapnellkugel, Granatsplitter) durch seine Lage am Foramen intervertebrale Wurzelkompression hervorrief, die nach der Entfernung des Fremdkörpers aufhörte, weshalb sich alle krankhaften Symptome zurückbildeten.

In den übrigen 4 Fällen hatte die Kugel bei Verletzungen in transversaler Richtung den Wirbelbogen an der Basis gebrochen, war dann am Bogen weitergeglitten und hatte dabei die Wurzel verletzt. Die heftigen Schmerzen traten nicht sofort, sondern erst nach 2—3 Monaten auf in der Form sich steigernder Gürtelschmerzen. Die Röntgenaufnahme zeigte an den Wirbelknochen keine besonderen Erscheinungen. Auch hier wurden bei der Laminektomie die Bögen und Kallusbildungen entfernt und damit die Wurzeln vom Druck befreit. In 2 Fällen wurde volle Genesung erreicht, in den 2 übrigen, wo sich schon eine Radiculitis traumatica entwickelt hatte, blieb der Erfolg aus und die Schmerzen verschwanden erst, als 2 Monate später die entsprechenden Hinterwurzeln durchschnitten wurden.

In einem Falle von Ruptur zweier Wurzeln an der rechten Seite mit lateraler Verletzung des Bogens wurde nicht operiert, weil die Symptome dem Patienten nicht lästig fielen.

Therapie der Verletzungen des Rückenmarks durch blanke Waffe.

Hierher gehören 7 Fälle, davon 6 Verletzungen des Rückenmarks und 1 Verletzung der Cauda equina.

In einem Fall war das Rückenmark völlig durchtrennt, der Verletzte wurde 2 Wochen nach der Verletzung in so schwerem Zustande eingeliefert, dass eine Operation nicht mehr möglich war.

In den übrigen 5 Fällen war die Markverletzung bloss eine partielle und es wurde nur 2 mal operativ eingeschritten.

Fall 1. Patient 22-jährig. Bajonettstich vor 2 Wochen zwischen den Dorsalwirbeln D_5 und D_6. Brown-Séquard'scher Symptomenkomplex. Laminektomie. Das Rückenmark rechtseitig halb durchschnit-

ten, im klaffenden Wundraum Detrit mit Blutgerinnseln untermischt, die fortgeräumt wurden, wonach das Mark durch eine Naht und die Pia durch 2 Nähte vereint wurden. Am 2. Tage nach der Operation Abdomen aufgetrieben, Meteorismus, Harnverhaltung. Am nächsten Tage waren diese bedrohlichen Erscheinungen verschwunden und nun trat allmähliche Besserung ein, die soweit ging, dass nach 2 Monaten die Sensibilität normal wurde, nach 6 Monaten die spastischen Erscheinungen soweit zurückgegangen waren, dass Patient erst mit, dann ohne Stock zu gehen vermochte. Ein geringes Hinken blieb ständig bestehen.

Fall 2. 28-jähriger Patient eingeliefert 2 Monate nach der Verletzung mit Symptomen einer partiellen Rückenmarksverletzung zwischen den Wirbeln D_9 und D_{10}. Laminektomie. Die Schnittflächen des Marks waren durch Narbengewebe von einander geschieden, das auch mit der Dura verwachsen war. Entfernung des Narbengewebes, Marksutur mittels 3 Nähte. Auch hier während 2 Tage Meteorismus, Harn- und Stuhlverhaltung, die am 3. Tage verschwanden. 1 Woche lang Schwäche im linken Bein. 1 Monat nach dem Eingriff beginnt die linkseitige Hypästhesie sich zu vermindern, während die spastischen Erscheinungen rechts unverändert fortbestehen. Weiterhin allmähliches Verschwinden der sensiblen Störungen, Besserung der motorischen Funktionen und Kräftezunahme im rechten Bein, so dass Patient auf einem Bein stehen kann. Die spastischen Erscheinungen wohl vermindert, im übrigen auch nach einem Jahr keine weitere Besserung.

Diese beiden Fälle zeigen, dass nach lateraler Naht des Rückenmarks die Leitfähigkeit sich bis zu einem gewissen Grade wiederherstellen kann, wobei die Sensibilität bedeutend besser werden kann, die Motilität jedoch defekt bleibt.

Diese Besserung ist zum grossen Teile wohl der Entfernung von Narbengewebe und Beseitigung des Druckes auf das Mark zuzuschreiben; vielleicht spielen die angelegten Nähte nur insofern eine Rolle, als sie die getrennten Teile des Marks wieder zusammenfügen und dadurch die Möglichkeit zu neuer Blutansammlung zwischen diesen ausschalten. Es ist aber auch nicht gänzlich von der Hand zu weisen, dass eine teilweise Wiederherstellung der Leitfähigkeit auf Grund neugebildeter Nervenfasern eintreten könnte. Allerdings sprechen die bisherigen Erfahrungen nicht für die Möglichkeit einer Regeneration von Nervenfasern im Rückenmark, weshalb ich geneigt bin die Besserung den erwähnten anderen Faktoren zuzuschreiben.

In den übrigen 3 Fällen hatte man es nur mit lateralem Einschnitt in das Mark zu tun, weshalb keine Operation unternommen wurde.

Im Fall der Schnittwunde der Cauda equina wurden nach Laminektomie 4 durchschnittene Nerven durch Naht vereint, worauf sich die Sensibilität teilweise wiederherstellte.

Schlussfolgerungen.

Die obigen Ausführungen haben erwiesen, dass in der Mehrzahl der Fälle ein operativer Eingriff bei Rückenmarksverletzungen den Zustand des Patienten zu bessern vermag, wobei diese Besserung bisweilen bedeutend sein kann.

Was die Lebensgefahr anbelangt, die der Eingriff mit sich führt, so lässt sich sagen, dass wenn die Operation nicht im Frühstadium ausgeführt wird, wo der verschiedenen Komplikationen wegen die Mortalität 50% erreicht (auf 23 operierte Fälle 12 Todesfälle), sie auf 272 Operationen nur 10 Todesfälle mit sich brachte, was 3,5% ausmacht. Scheidet man die Fälle von totaler Querläsion aus, so erhält man das Verhältnis von 7 Todesfällen auf 231 Operationen = 2,5%. Bei Operationen in entsprechend späterem Stadium sinkt die Mortalität auf 1—1,5%, und kann somit, wenn man die ungünstigen Bedingungen der Arbeit unter Kriegsverhältnissen in Berechnung zieht, gewiss unter normalen Verhältnissen noch weiter herabgesetzt werden. *Deshalb kann wohl die Laminektomie als eine wenig lebensgefährliche Operation bezeichnet werden.*

Von den oben einer Betrachtung unterworfenen 275 operierten Fällen wurde die Dura mater 243 mal eröffnet, und 9 Todesfälle dabei vermerkt, was 4% beträgt. Auf die 32 übrigen Operationen ohne Eröffnung der Dura entfiel 1 Todesfall (3%); man sieht hieraus, wenn die Zahlen für einen bestimmten Schluss auch zu gering sind, dass eine Eröffnung des Subduralraums an sich die Mortalität nicht besonders steigert.

In allen von mir beobachteten Fällen war der Tod durch zufällige Komplikationen bedingt (Infektion), keinmal durch Ausströmen des Liquor cerebro-spinalis.

Was die Naht des Rückenmarks anbelangt, so vermag sie bei völliger Durchtrennung des Marks keine nennenswerten Erfolge zu zeitigen; dagegen bietet sie bei halber Durchtrennung eine Besserung aller Symptome.

Hatte ein Fremdkörper Kompression des Rückenmarks hervorgerufen, so erhält man bei seiner Entfernung die besten Resultate.

Die Eingriffe im Spätstadium geben gewöhnlich recht günstige funktionelle Resultate. Ein solcher Eingriff kann entsprechend *Myelolysis* genannt werden.

Bei Verletzungen der Cauda equina geben Operationen in einem mittleren Stadium die besten Erfolge, weshalb bei ihnen

Operationen im Frühstadium zu vermeiden sind. Die Naht der einzelnen Nerven des Rossschweifes gibt gute Resultate und sollte deshalb häufiger ausgeführt werden.

Die Wiederherstellung der Leitfähigkeit des Rückenmarks auf einem „Umwege" verlangt weiteres Studium und ergänzende Beobachtungen.

Bei Verletzungen des Rückenmarks durch Schusswaffen erscheint der Zeitraum von 2 Wochen nach der Verletzung als der für einen operativen Eingriff geeignetste, weil dann die Möglichkeit einer Infektion weniger zu fürchten ist und das Rückenmark noch keine bleibenden Veränderungen eingegangen ist.

Was die funktionellen Resultate einer Operation im Mittel- oder Spätstadium anbelangt (jene Fälle ausgenommen, wo bei der Operation volle Querschnittsläsion vorgefunden wurde), so wurde in 18% der Fälle volle Wiederherstellung erreicht, in 34% bedeutende Funktionsbesserung (so dass die Verletzten in den Stand versetzt wurden wieder gehen zu können); in 22% aller Fälle war das erreichte Resultat ungenügend — die Verletzten konnten sich nur auf Krücken fortbewegen, bei 23,5% wurde keinerlei Besserung erzielt und in 2,5% der Fälle trat Tod ein.

Frangenheim meldet auf 55 Fälle eine Besserung in 25 Fällen, ohne Erfolg — 7 Fälle und einen lethalen Ausgang in 23 Fällen.

Ranzi hatte auf 122 Fälle 41 Fälle mit bedeutender Besserung und 20 Fälle von geringem Erfolge zu verzeichnen.

Literatur.

Barré. Rev. neurol. 1915.
Claude, Petit. Rev. neurol. 1915.
Cornil, Hamant Mosinger. Ann. méd. Bd. 28, 1930.
Déjérine, Mouzon. Rev. neurol. 1915.
Dosužkow. Fol. neuropath. Estoniana. Bd. 12, 1932.
Dowman. South Am. med. Journ. Bd. 23, 1930.
Foerster. Handbuch der Neurol. 2. Teil, IV. Abt. Berlin 1929.
Frangenheim. Ergebn. Chir. Bd. 11, 1919.
Guillain, Barré. Travaux neurol. de Guerre. 1920, Paris.
„ Études neurol. 1925, Paris.
Head Riddoch. Study in Neurology. London 1920.
Kment, Salus. Bruns' Beitr. Bd. 154, 1931.
Krause. Arch. kl. Chir. Kongressber. Bd. 142, 1926.

Lecène, Lhermitte. Rev. neurol. 1923.
Lehmann. Grundzüge der Neurochirurgie. Dresden, Leipzig 1930.
Lhermitte. Rev. neurol. 1920.
Marinesco. Rev. neurol. 1913.
„ Obosrenije psichiatrii. 1917 (russ.).
Marburg. Arb. a. d. Neurol. Inst. a. d. Wiener Univ. Bd. 20, 1919.
„ D. Zeit. f. Nervenhlk. Bd. 70.
Puusepp. Fol. neuropath. Eston. Bd. 5.
„ Rev. v. neurol. a psych. 1926 (tschechisch).
„ Symptomatologie et traitement des lésions de la moelle épinière. Tartu 1926.
Ranzi. Berlin. kl. Woch. 1915.
Ricard. Lyon méd. Bd. 2, 1929.
Roasenda. Rev. neurol. 1915.
Rossi. Riv. d. patol. nerv. e mentale. Bd. 38, 1931.
Roussy Cornil d'Oelnitz. Rev. neurol. 1919.
„ Lhermitte. Blessures de la moelle et de la queue de cheval. Paris 1918.
Souques Blamoutier. Rev. neurol. 1924.

2. Entzündung der Rückenmarkshüllen.

Die entzündlichen Prozesse in den Hüllen des Rückenmarks in ihrer akuten Form gehen gewöhnlich gleichzeitig mit Entzündung der Zerebralhäute vor sich, und solch eine allgemeine cerebro-spinale Meningitis soll daher im Bande, der den Krankheiten des Gehirns gewidmet sein wird, einer Betrachtung unterzogen werden.

Es gibt aber daneben eine Reihe solcher entzündlicher Vorgänge, die, einen chronischen Verlauf aufweisend, sich nur auf die spinalen Markhüllen beschränken und dabei entweder eine von den 3 Hüllen gesondert, oder alle 3 ergreifen können. Von solchen entzündlichen Erkrankungen verdienen unsere Aufmerksamkeit: die Pachymeningitis, die Arachnoiditis und die Leptomeningitis.

Die Pachymeningitis.

Die *Pachymeningitis,* das ist ein entzündlicher Vorgang in der Dura mater spinalis, wurde erstmalig von Charcot beschrieben und von ihm „Pachymeningitis cervicalis hypertrophica" benannt. In letzter Zeit sind jedoch Fälle beschrieben worden, in denen der Prozess auch in den anderen Abschnitten der Dura spinalis sich abspielen kann (so fand ihn Ody im Lumbalabschnitte im Bereiche von D_{12}—L_1). Der umgrenzte Entzündungsvorgang kann primär auftreten, oder sekun-

där als Folge eines entzündlichen Prozesses im Knochengerüst der Wirbelsäule, einer syphilitischen oder sonstigen Erkrankung des Rückenmarks, oder nach Infektionskrankheiten, wie nach Pneumonie (Diaz u. Buylla), nach Grippe (eine eigene Beobachtung), nach epidemischer und eitriger Meningitis (Hohlbaum, Kment u. Salus) und nach Lumbalanästhesie (2 Fälle von Hohlbaum).

Die *pathologisch-anatomischen* Veränderungen der Dura spinalis bestehen in einer allmählich sich entwickelnden entzündlichen lokalen Verdickung derselben, die recht beträchtlich sein kann. So kann die verdickte Dura deren normale Dicke 12—15 mal übertreffen, wobei die Verdickung nicht gleichmässig überall dieselbe, sondern im Zentrum besonders stark ist und zu den Rändern zu des von ihr eingenommenen Bezirks abflacht; es entsteht somit an der Dura etwas Geschwulstähnliches, das auch zu Kompression der Wurzeln und des Rückenmarks führen kann. Der Längsachse des Rückenmarks nach kann sich die Duraverdickung bisweilen recht weit hinziehen — über 8—10 Segmente hin, und in horizontaler Richtung kann sie die Dura rund um das Rückenmark herum einnehmen und ringförmig das Mark komprimieren. Mikroskopisch findet man die Anzeichen einer diffusen interstitiellen Meningitis. Im Entwicklungsstadium bildet sich perivaskuläre Infiltration. Im weiteren Verlaufe der Pachymeningitis werden auch die übrigen Markhüllen in den Entzündungsprozess hineingezogen, sie verwachsen mit einander und mit der Markoberfläche, so dass es später nicht gelingt die einzelnen Hüllen von einander und vom Rückenmark zu lösen. Die verdickten Markhüllen bestehen dann in ihren älteren Schichten aus derben Bindegewebszügen, während die jüngeren Schichten ein Granulationsgewebe aufweisen, in welches die Infiltrationszellen eingelagert sind. In späteren Stadien bildet sich an solch einer Stelle derbes, verdicktes, schwartiges Bindegewebe *(Meningitis fibrosa).* In diesem Gewebe lassen sich die einzelnen Hüllen nicht mehr erkennen und die Arachnoidea verschwindet oft gänzlich, wodurch eine Störung der Liquorzirkulation hervorgerufen wird.

Symptomatologie. Zu den Frühsymptomen gehören Schmerzen von Wurzelcharakter, Parästhesien und Wurzelanästhesien. Ist der Krankheitsvorgang im Halsteile lokali-

siert, so werden die Schmerzen im Nacken, Halse und den oberen Extremitäten empfunden. Später treten Erscheinungen von seiten der Motilität auf, die sich auch den Wurzeln entsprechend ausbreiten (Atrophie der kleinen Handmuskeln). Ausserdem beobachtet man Schmerzen von Wurzelcharakter, die beim Husten und Niesen an Heftigkeit zunehmen (Foerster). Den Beschluss bilden dann Symptome von Kompression des Rückenmarks. Die Lipiodolprobe gibt in solchen Fällen ein positives Ergebnis (Hohlbaum, Diaz, Buylla, Ody), wobei der Lipiodolschatten das charakteristische Bild einer fransigen unteren Begrenzung, perlschnurartiger Anordnung und leichten Abbröckelns bietet.

Der *Krankheitsverlauf* ist ein progressiver, doch sehr protrahierter. Der Beginn der Erkrankung, ihre Symptome und der Verlauf können einen extramedullären Tumor vortäuschen, umsomehr, als immer auch ein Haftenbleiben des Lipiodols beobachtet wird, und erst wenn der Prozess sich mehr nach oben und unten hin ausbreitet, gelingt es den eigentlichen Charakter der Erkrankung festzustellen. Auch spricht die bisweilen im Liquor vorhandene Pleozytose bei reichlichem Eiweissgehalt eher für einen entzündlichen Vorgang, als für einen Tumor. Immerhin wird recht häufig nur Eiweissvermehrung ohne begleitende Pleozytose beobachtet, was dann zur klinischen Diagnose eines „Tumors" die Veranlassung gibt.

Da, wie festgestellt worden ist, diese Erkrankung häufig auf dem Boden von Lues sich entwickelt, so kann ein positiver Ausfall der WaR auch als ein Hinweis auf die Pachymeningitis hypertrophica aufgefasst werden (Spiller, Popow u. a.).

Ich habe 6 Fälle dieser Erkrankung beobachten können und zwar einen bei einer Frau und 5 bei Männern. Die Ätiologie wies in 3 Fällen auf Lues hin; in einem Falle hatte der Patient 2 Wochen vor Eintritt der ersten Pachymeningitisanzeichen eine Grippe überstanden; in 2 Fällen blieb die Ursache unaufgeklärt. Als vorwiegendes Symptom traten in allen Fällen Schmerzen von Wurzelcharakter auf (2 mal im Hals-Brustabschnitte, 3 mal im Brustabschnitt und einmal in der Cauda equina). In 2 Fällen beobachtete man eine spastische Parese der unteren Extremitäten mit Funktionsstörung seitens der Harnblase und des Mastdarms, mit Atrophie der kleinen Handmuskeln und ihrer schlaffen Parese (Pachymeningitis cervicalis). In 3 Fällen von Pachymeningitis dorsalis herrschten die spastischen Erscheinungen vor, während Harnblase und Mastdarm wenig beteiligt waren; endlich, im Falle der Lokalisation der Erkrankung im Rossschweif, traten neben den für diesen Sitz charakteristischen Erscheinungen besonders die Incontinentia urinae et alvi in den Vordergrund.

In 4 von den 6 Fällen war die Diagnose fälschlich auf Rückenmarksgeschwulst gestellt worden und nur in 2 Fällen gelang es die richtige Diagnose zu finden, — beide Mal bei einer Lokalisation im Hals-Brustabschnitte, und zwar weil die Wurzelschmerzen sich auf eine grössere Zahl von Wurzeln ausbreiteten, einerseits auf 5, andererseits auf 3 Wurzeln. Ausserdem war im Liquor Pleozytose gefunden worden, während von seiten des Rückenmarks die Symptome nur schwach ausgeprägt waren.

Therapie. Bei einem luetischen Charakter der Pachymeningitis hypertrophica ist die spezifische Behandlung vor allem angezeigt. Aber nicht immer vermag diese das Leiden zu beheben und der Krankheitsverlauf kann trotzdem weiter umsich greifen. In solchen Fällen, und ebenso in den nichtluetischen Fällen, besonders wenn die Schmerzen sehr heftig sind, ist ein operatives Vorgehen am Platze.

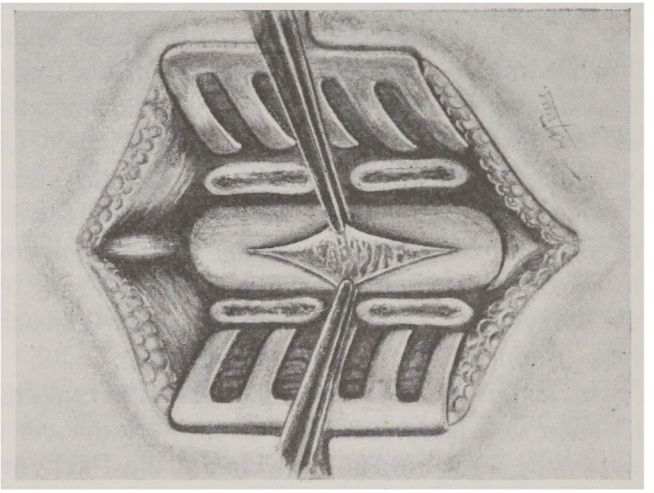


Abb. 237. Pachymeningitis hypertrophica spinalis interna. Dura eröffnet. Man sieht ihre Verdickung und Verwachsungen mit den anderen Hüllen und dem Rückenmark.

Die Laminektomie wird in einer Höhe vorgenommen, die dem Haftenbleiben des Lipiodols entspricht und 2—3 Wirbel abwärts mit einbezieht, je nach der Ausbreitung der Wurzelschmerzen. Nach Eröffnung des Wirbelkanals erscheint die graurosa gefärbte verdickte und palpatorisch kompaktere Dura spinalis; ist die Stelle des Übergangs des entzündeten Teils in die normale Dura nicht zu erblicken, so muss die Operationswunde nach oben zu erweitert werden, bis es gelingt den Einschnitt in die Dura in ihrem normalen Teile zu beginnen und dann auf den entzündeten Teil fortzusetzen, da man auf diese Weise am be-

sten die Gefahr einer Beschädigung des Rückenmarks vermeidet.

Ist trotzdem die Grenze nicht zu erreichen, so wird die Dura im verdickten Abschnitte vorsichtig in Längsrichtung eröffnet und soweit als möglich vom darunterliegenden Mark abgesondert (Abb. 237 u. 238). Ist eine Abtrennung von der Markoberfläche nicht möglich, so begnügt man sich mit dem vollführten Längsschnitte, der ja an sich schon das Rückenmark vom Drucke befreit und daher gute Resultate leistet, wobei die Wirkung der Laminektomie als Dekompressionseingriff noch hinzukommt (Elsberg). Immerhin ist es doch ratsam nach

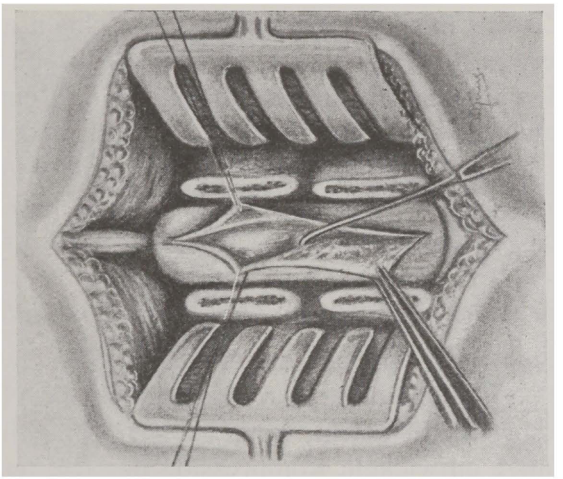


Abb. 238. Pachymeningitis hypertrophica interna. Ein Teil der bindegeweblichen Masse ist auf stumpfem Wege abgetrennt. Am Rückenmark sind Veränderungen zu bemerken: keine Gefässe sichtbar, da diese Markstelle langandauerndem Drucke ausgesetzt war.

Möglichkeit alle Verwachsungen und den verdickten Teil der Dura zu entfernen, was gewöhnlich dann ausgeführt werden kann, wenn der Krankheitsprozess an der hinteren Fläche des Rückenmarks gelegen ist. Gelingt die Entfernung, so kann danach auch ein besseres Operationsresultat erwartet werden. Den Defekt in der Hülle schliesse ich durch Muskeltrans- und Interplantation in der oben (auf Seite 237) geschilderten Weise.

Hohlbaum rät die verdickte Dura nicht zu resezieren, sondern ihren Längsschnitt, nachdem die Dura vom Rückenmark abgetrennt worden, einfach wieder zu vernähen.

Ich habe in 4 von meinen 6 Fällen zur Laminektomie noch eine Radikotomie jener Hinterwurzeln hinzugefügt, die von der veränderten Dura umgeben und aus ihr nicht zu befreien waren. Das Endergebnis meiner 6 operativen Eingriffe war in 3 Fällen ein vorzügliches, — die Patienten genasen und wurden wieder arbeitsfähig. In 2 Fällen wurde bedeutende Besserung erreicht: die Schmerzen verschwanden, doch blieb die Parese bestehen. Im Falle der Pachymeningitis im Bereiche der Cauda equina war der Erfolg ein nur sehr geringer: hier erwiesen sich die einzelnen Nerven des Rossschweifes unter einander und mit den Markhüllen zu einem festen Strange verwachsen, aus dem sie nicht gelöst werden konnten.

Gute Erfolge nach der Operation verzeichnen auch Hohlbaum, Heymann, Krause, Ody u. a. Hohlbaum hält die Operation für absolut angezeigt und für das einzige Mittel, das wenn auch nicht völlige Heilung, so doch bedeutende Besserung der Erkrankung herbeiführen kann. In 10 von 16 durch Kment und Salus aus der Literatur gesammelten Fällen wurde durch die Operation ein sichtlicher Erfolg erreicht.

Arachnoiditis spinalis serosa circumscripta.

Oppenheim hat als erster darauf hingewiesen, dass eine umgrenzte Entzündung der Markhüllen, die einer zystenartigen Bildung ähnlich sieht, wenn sie sich allmählich zu grösserem Umfange entwickelt, Kompression des Rückenmarks hervorrufen und alle Symptome eines Rückenmarkstumors vortäuschen kann. Nach den Beobachtungen Oppenheims wurden von verschiedenen Autoren derartige Prozesse beschrieben, die alle erst während der Operation aufgedeckt worden waren, da vorher die Diagnose auf Rückenmarksgeschwulst gestellt worden war.

Schon vor Oppenheim haben Schlesinger, Spiller und Stroebe auf diese Erkrankung der Markhüllen hingewiesen, doch erst durch die Arbeiten von Oppenheim Krause und Horsley wurde die allgemeine Aufmerksamkeit auf die Erkrankung gerichtet, weil diese Autoren eine Ähnlichkeit zwischen ihrer Symptomatologie mit derjenigen der extramedullären spinalen Geschwülste festgestellt hatten und weil die von ihnen operierten Fälle einen sehr guten Erfolg aufwiesen. In den ersten Arbeiten war die Erkrankung Meningitis spinalis serosa circumscripta benannt worden, späterhin Meningitis spinalis cystica, Leptomeningitis serosa chronica usw. Die pathologisch-anatomischen Untersuchungen der letzten Zeit haben jedoch gezeigt, dass der Prozess sich in der Arachnoidea

entwickeln müsse, da bei den Operationen von seiten der Dura und Pia spinalis keine nennenswerten Veränderungen gefunden werden konnten (Stookey).

Die *Ätiologie* einer solchen Arachnoiditis circumscripta bleibt bisher noch unklar, wenn auch Hinweise auf ein Trauma (wie in 50% meiner Fälle sowie in den Fällen von Stookey, Cairus, Mauss u. Krieger, Altmann u. a.), auf Syphilis (Elsberg), Gonorrhoe (Horsley) und andere lokale entzündliche Prozesse in den Hüllen vorhanden sind, durch die eine Verwachsung der Arachnoidea mit der Dura (die Meningitis) oder, häufiger, der Arachnoidea mit der Pia mater (Arachnoiditis) hervorgerufen werden soll zugleich mit einer



Abb. 239. Arachnoiditis circumscripta traumatica.

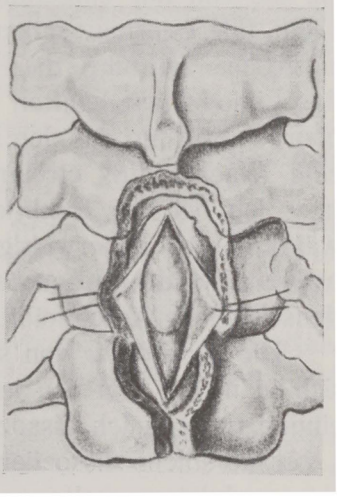


Abb. 240. Arachnoiditis spinalis circumscripta.

Höhlenbildung, wobei die sich in dem Hohlraum ansammelnde Flüssigkeit zu Kompression des Rückenmarks führt (Abb. 239, 240). Wo keine Ursache auffindbar ist, spricht man von einer primären, *essentiellen* Arachnoiditis circumscripta (Henner). Meist findet man hierbei eine einzige Zyste, bisweilen aber zeigen sich neben einer grösseren noch mehrere kleinere Zysten (Henner, Nicolaysen, Haaland).

Die *Diagnose* wird wohl meist nur auf Rückenmarkskompression oder in der Mehrzahl der Fälle auf Tumor extramedullaris gestellt werden können. Erst wenn der Prozess eine grössere Ausbreitung erreicht, lässt er sich diagnostisch von einer

Geschwulst differenzieren. Im Liquor lässt sich neben Eiweissvermehrung auch geringe Pleozytose feststellen, doch soll bei einer Arachnoiditis spinalis traumatischer Herkunft keine Pleozytose auftreten (Altmann). Charakteristisch für die Arachnoiditis sind Schmerzen von Wurzelcharakter, die weit vom Sitze des Prozesses auftreten (Oppenheim, Brower). Durch Myelographie kann man die Stelle der Rückenmarkskompression wohl auffinden, aber über deren Natur meist keine Aufschlüsse erhalten. Allerdings zeigt in einigen Fällen von Arachnoiditis circumscripta die untere Lipiodolgrenze eine gerade Linie oder einen umgestülpten Konus, doch habe ich ein gleiches Bild auch bei kompakten Geschwülsten gefunden. Einzig die von mir eingeführte Etappenpunktion (siehe S. 118 u. folg.) vermag schon vor der Operation genauere Hinweise zu geben. Ich führe die Punktion unterhalb jener Stelle, an der das Lipiodol aufgehalten wurde, aus, und erhalte ich dabei Liquor, so erbringt das den Beweis, dass hier kein Tumor, sondern eine Arachnoiditis circumscripta vorhanden ist. Zweimal erhielt ich bei der Punktion eine gelblich gefärbte Flüssigkeit, während der anderweitig gewonnene Liquor farblos und klar war, und beide Mal erwies sich bei der Operation das Vorhandensein einer Arachnoiditis circumscripta.

Die *Symptome* von seiten des Rückenmarks unterscheiden sich in nichts von den jeder Myelitis e compressione eigenen; einmal nur sah ich dissoziierte Sensibilitätsstörung.

Eine solche dissoziierte Sensibilität findet man häufiger bei intramedullären, seltener bei extramedullären Tumoren, während sie bei der Arachnoiditis circumscripta zu den sehr seltenen Erscheinungen gehört. Dagegen finden sich bei der Arachnoiditis viel häufiger als bei Geschwülsten arthritische entzündliche Vorgänge in den Wirbelknochen. Bei den leichteren Fällen wird nur über Schmerzen im Rücken und in den Extremitäten geklagt, wozu noch geringe Symptome von seiten des Rückenmarks beobachtet werden. Hierbei zeigt sich auch eine gewisse Behinderung der Liquorzirkulation: das Lipiodol lagert sich tropfenweise der Länge des Subduralraumes nach. Solche Formen unterstehen keinem chirurgischen Eingriffe (Odin, Ranström, Lindblom).

Therapie. Sie besteht in der Laminektomie mit nachfolgender Eröffnung und Entleerung des Zystengebildes, wobei der veränderte Teil der Arachnoidea zu entfernen und die Verkle-

bungen der Hüllen mittels einer Sonde oder eines feinen gekrümmten Messers zu lösen sind. Darauf pflege ich gewöhnlich den Subarachnoidalraum nach oben und unten zu zu sondieren, wobei man bisweilen auf weitere Zysten stossen und diese mit der Sonde eröffnen kann. Gibson führt einen Fall an, in dem der entzündliche Prozess gürtelförmig das Rückenmark umgab und dessen Kompression hervorrief. In 2 Fällen fand ich ausserdem auch noch zystenartige Erweiterungen im Rückenmark selbst, worauf auch Schlesinger aufmerksam macht. Man muss also auch das Rückenmark einer sorgfältigen Besichtigung unterwerfen und, falls man auf eine Erweiterung desselben stösst, eine Punktion vornehmen. Von den hierhergehörigen Fällen ist der folgende Fall von Interesse, da in ihm das Lipiodolbild an Tumor denken liess und die Sensibilitätserscheinungen eine Dissoziation aufwiesen.

Patient N. P., 22 Jahre alt, Schuster, bezog die Nervenklinik der Universität Tartu am 6. März 1929 mit Klagen über Schwäche in allen Gliedern, Krämpfe in den Beinen und Harnverhaltung.

Anamnese. Hat Röteln und Scharlach überstanden. Zu Beginn des Jahres 1926 begann er zu husten und einen Schmerz in der Brust zu fühlen. Am 23. Dezember 1928 fällt er beim Gleiten auf dem Eise mit Erschütterung der Wirbelsäule. Nachdem Patient 1 Woche lang das Bett gehütet hat erholt er sich und beginnt zu arbeiten, klagt aber weiter über Rückenschmerzen, die in der Gegend der Schultern, beiderseits, auftreten, und ausserdem über Schwäche der linken Hand.

Ende Februar 1929 empfindet Patient Schwäche und Krämpfe in den unteren Extremitäten und bemerkt, dass dieselben Extremitäten gefühllos werden. 2 Jahre bereits leidet er an Schmerzen im Rückgrat, die er aber auf Ermüdung bei der Arbeit zurückführt.

Objektiver Befund. An allen Gliedmassen lässt sich deutliche Schwäche bemerken, die linkseitig mehr ausgeprägt ist. Schlaffe Parese der oberen Extremitäten. Triceps- und Bicepsreflex links fehlend, während die Periostreflexe intakt sind. An den unteren Extremitäten deutliche Muskelrigidität und Reflexsteigerung. Der Babinskireflex und Fussklonus an beiden Extremitäten auslösbar. Wegen spastischer Lähmung der unteren Extremitäten kann Patient nicht gehen. Starke Verminderung des Schmerz- und Temperaturgefühles im Gebiete der Wurzeln D_2—L_4. (Abb. 241, 242). Das Tastgefühl nur leicht herabgesetzt. Die Knochenleitung ist sowohl an den oberen wie unteren Gliedmassen bedeutend herabgesetzt. Muskelgefühl vorhanden, doch gestört. Stuhl- und Harnverhaltung. Der Liquor cerebro-spinalis farblos und klar; Albumingehalt 0,8‰; keine Pleozytose. Wassermann- und Sachs-Georgi-Reaktion negativ. Harn von erhöhtem spezifischem Gewicht, sonst nichts Pathologisches aufweisend. Das Radiogramm zeigt keinerlei Veränderungen von seiten der Wirbelsäule.

Die dissoziierte und veränderte Sensibilität, die von den Wurzeln herzurühren schien, liess eine Lokalisation des Krankheitsprozesses in der Tiefe des Rückenmarks in der Halsanschwellung vermuten. Durch Punktion des Wirbelkanals (EP) unterhalb des 7. Cervikalwirbels wurden etwa 4 cm^3 einer gelb gefärbten Flüssigkeit gewonnen, die Blutpigment, wenig Lymphozyten und ca 1‰ Albumin enthielt. Dieser Befund liess das Vorhandensein einer Meningitis circumscripta annehmen.

Durch Subokzipitalpunktion wurde Lipiodol descendens eingespritzt, das in der Höhe des oberen Randes vom 6. Cervikalwirbel haften blieb und ein Bild zeigte, wie man es gewöhnlich bei Tumoren sieht (Abb. 243).

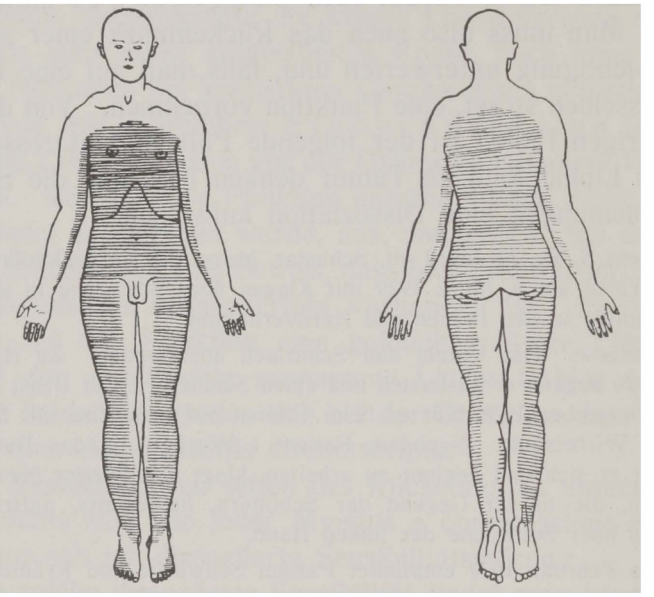


Abb. 241—242. Hautsensibilitätsveränderung bei der Arachnoiditis circumscripta.

Operation am 21. März 1929. Laminektomie im Bereiche der Wirbel C_6, C_7 und D_1 unter Lokalbetäubung. Knochen der Wirbelsäule normal. Dura spinalis gespannt. In Höhe des 7. Cervikalwirbels und etwas unterhalb durch Palpation eine etwas resistentere Stelle zu erkennen. Die Dura zeigt sich bei ihrer Eröffnung sehr deutlich verdickt, wobei diese Verdickung nach unten zu bis zum oberen Rande von Wirbel D_2 reicht. Auch die Arachnoidea erwies sich als verdickt und unter ihr fand sich eine Ansammlung von Flüssigkeit, die in einem zystenartigen Hohlraume enthalten war. Die Wand dieses zystenartigen Gebildes wurde von der Arachnoidea geliefert und war von recht fester Beschaffenheit. Als die verdickte Arachnoidea entfernt wurde entleerte sich mit der Flüssigkeit eine beträchtliche Menge von Lipiodol und an der Lokalisationsstelle der Zyste erwies sich eine Vertiefung im Rückenmark.

Postoperativer Verlauf. Am 20. Tage ist die Muskelkraft der Arme bedeutend grösser geworden, die Krämpfe in den Beinen sind verschwun-

den. Patient kann das rechte Bein aktiv bewegen. Das Schmerzgefühl hat sich an den oberen Extremitäten und in der Schultergegend wiederhergestellt, erst von Wurzel D_3 abwärts bleibt es in denselben Regionen wie vor der Operation vermindert. Während des 2. Monats nach der Operation ist die Sensibilität völlig normal geworden. Die Muskelkraft hat in allen Extremitäten bedeutend zugenommen; Patient beginnt zu gehen. Auch das Harnablassen wird normal. Gegen Ende des 3. Monats kann Patient gut gehen, ermüdet aber bald. Er klagt nur noch über Schmerzen im Nacken.

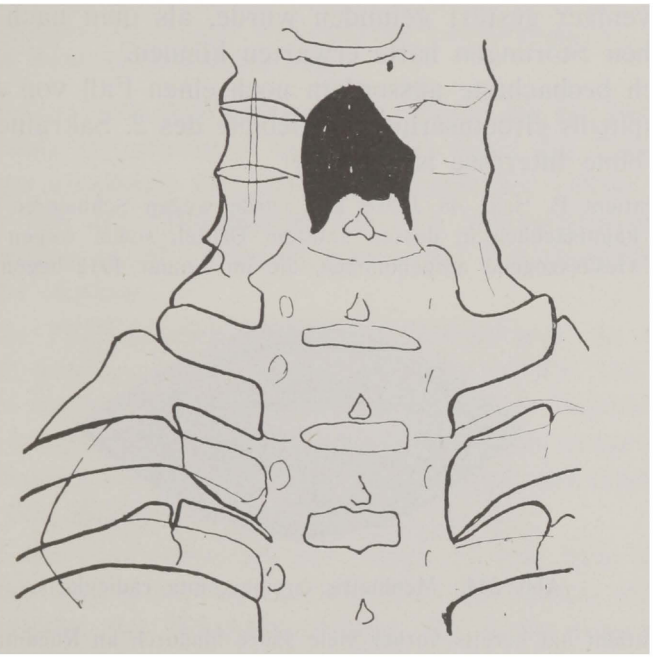


Abb. 243. Röntgenogramm des Falles von Arachnoiditis circumscripta (Abb. 241—242), das Lipiodolverhalten zeigend.

In diesem Falle wurde also durch Etappenpunktion eine Arachnoiditis circumscripta gefunden, die eine Kompression des Rückenmarks hervorgerufen hatte und, wie die Operation zeigte, recht lange bestanden haben musste, — wohl von der Zeit an, als der Kranke über Schmerzen im Rücken zu klagen begann, mithin ungefähr 2 Jahre vor seinem Eintritt in die Klinik. Es ist auch sehr möglich, dass die traumatische Erschütterung, der er beim Fallen ausgesetzt war, den Verlauf des Krankheitsprozesses bedeutend beschleunigt hatte.

Ein extramedullär lokalisierter Prozess hatte mithin im vorliegenden Falle durch Kompression des Rückenmarks Symptome hervorgerufen, wie man sie gewöhnlich bei intramedullären Vorgängen erlebt. Eine Erklärung liegt vielleicht darin,

dass die sensiblen Bahnen nicht gleichmässig einem Drucke unterworfen waren, sondern die zentralen Bahnen mehr komprimiert wurden, als die peripheren. Ausserdem kann die Dissoziation der Sensibilität, ebenso wie die geringen Störungen sonst und auch von seiten des Tastgefühls, auch dadurch erklärt werden, dass die hinteren Bahnen weit weniger komprimiert waren, als die lateralen, umso mehr, als das Muskelgefühl weniger gestört gefunden wurde, als man nach den motorischen Störungen hätte erwarten können.

Ich beobachtete ausserdem noch einen Fall von Arachnoiditis spinalis circumscripta im Gebiete des 2. Sakralnerven, der nicht ohne Interesse ist.

Patient B. Sch., 48 Jahre alt, wurde wegen Schmerzen im rechten Beine, hauptsächlich in dessen unterem Drittel, sowie wegen Schmerzen in der Gesässgegend aufgenommen, die im Januar 1912 begonnen hatten.

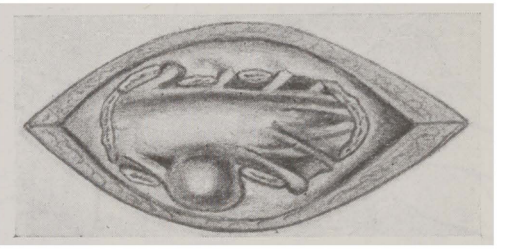


Abb. 244. Meningitis circumscripta radicularis.

Patient hat bereits vorher viele Jahre hindurch an Rheumatismus gelitten und auch eine Erkrankung beider Ohren durchgemacht, in deren Folge sich das Gehör bedeutend vermindert hatte. Unverheiratet, keine Lues; in der Jugend Alkoholmissbrauch.

Das linke Bein ist magerer als das rechte und zeigt ein Genu valgum. Extension im Kniegelenk etwas beschränkt. Alle übrigen Bewegungen sind ausführbar, rufen aber Schmerzen im ganzen Beine hervor. Reflexe normal, nur der Achillessehnenreflex links vermindert. Alle Arten von Sensibilität sind in der linken Gesässgegend, besonders um den Anus, gesteigert. Beklopfen der unteren Sakralregion ruft Schmerz hervor. Das Röntgenbild zeigt eine leichte Aufhellung in der Höhe des 1. Sakralforamens.

Diagnose. Chronische Erkrankung der letzten Sakralnerven.

Operation unter Chloroformallgemeinnarkose am 28. März 1913. Laminektomie in gewöhnlicher Weise im Bereiche der Wirbel L_4 bis S_3. Es fand sich ein extradurales zystenartiges Gebilde, das scharf abgegrenzt im Foramen intervertebrale, an der Austrittstelle des 1. Sakralnerven sass (Abb. 244). In der eröffneten Zyste ein klebrig-flüssiger Inhalt von gelblicher Farbe. Die Zystenwand sehr dünn. Nach Entfernung der Zyste fand

sich in ihrem Innern eine atrophische Wurzel. Auch die über- und unterbefindlichen Wurzeln scheinen durch die Zyste komprimiert gewesen zu sein. Der Zystensack, ebenso wie die Adhäsionen, die sich von ihm an der Dura hinauf und über diese hinaus bis zum 1. Sakralnerven hin erstreckten, wurden entfernt. Die Wunde mit Hinterlassung eines Tampons vernäht. Am folgenden Tage der Tampon entfernt und die Wunde definitiv geschlossen. Heilung per primam.

Die Schmerzen nahmen derartig ab, dass Patient einen Monat nach der Operation gut gehen konnte. Objektiv lässt sich feststellen, dass die vor der Operation beobachtete Hyperästhesie verschwunden ist, während die Reflexe unverändert geblieben sind.

In diesem Falle fand sich also eine Zyste, die das Bild einer Arachnoiditis circumscripta vortäuschte, wobei der Prozess in den Hüllen lokalisiert war, die die Wurzeln der Cauda equina bedecken, und das Zystengebilde mit dem Subduralraume nicht in Verbindung stand. Klinisch waren nur Reizungssymptome beobachtet worden.

Solche Fälle scheinen äusserst selten zu sein, da ich nur einen Fall gesehen habe. Möglicher Weise erklärt sich deren Seltenheit auch durch die fast unüberwindlichen Schwierigkeiten der Diagnosenstellung. Auch in diesem Falle erwartete ich eine Radiculitis chronica vorzufinden und stiess auf einen Vorgang in den Markhüllen.

Sind die Verwachsungen der Hüllen so fest, dass sie sich nicht lösen lassen, so begnüge ich mich gewöhnlich mit ihrer Durchtrennung, der Wiederherstellung der freien Liquorzirkulation zwischen dem oberen und unteren Abschnitte des Subarachnoidalraumes und schliesse darauf die Dura spinalis völlig durch Naht.

Auf die Gesamtzahl von 58 Fällen mit der Diagnose eines subduralen extramedullären Tumors stiess ich in 14 Fällen, also ungefähr in 20% der Fälle, auf eine Arachnoiditis circumscripta, von welch letzteren ich in 8 Fällen völlige Genesung, in 5 blos Besserung des Zustandes und in 1 Falle, also bei 7%, einen Exitus erzielte. Diese letzteren Resultate erklären sich vielleicht daraus, dass im einen Falle die Krankheit 3 Jahre, im letzten sogar 4 Jahre bestanden hatte und bei so langer Dauer die Kompression wohl ständige, durch die Operation nicht mehr beeinflussbare Veränderungen im Rückenmark hervorgerufen hatte.

Es empfiehlt sich daher alle derartigen Fälle möglichst früh einer Operation zuzuführen (Schäffer, Martel).

Bei der Operation muss im Auge behalten werden, dass die untere Grenze des haftengebliebenen Lipiodols auf die obere Grenze des Hindernisses (der Arachnoiditis) hinweisen kann, dass aber bisweilen 2—3 Segmente niedriger noch eine Geschwulst vorhanden sein kann, die unbemerkt und daher unentfernt bleibt. Ich habe auf diese Möglichkeit bereits im Jahre 1912 hingewiesen und auch Harbitz und Lossius erwähnen sie später in ihrer Arbeit.

Allerdings muss damit gerechnet werden, dass nach der Operation sich Rezidive einstellen können und zwar manchmal bereits nach einem halben Jahre (Faure-Beaulieu, Marcel, Goldberg).

Der relativ hohe Prozentsatz der Sterblichkeit in meinen Arachnoiditisfällen lässt sich dadurch erklären, dass in dem Falle mit lethalem Ausgange die Arachnoiditis sich sehr weit, über 5—6 Segmente, erstreckte und bei der Sektion auch noch kleine Zysten in der Lendengegend und im Gebiete der Cauda equina gefunden worden waren.

Arachnoiditis (s. Meningitis) ossificans chronica.

Knochenablagerungen in der Arachnoidea, die unter dem Namen einer Arachnoiditis s. Meningitis chronica ossificans bekannt sind, kommen recht häufig vor und können bisweilen über eine recht grosse Fläche der Arachnoidea verstreut sein. Daher glauben einige Autoren ihnen eine grosse Bedeutung hinsichtlich der Ätiologie von Wurzelschmerzen des Rückenmarks zuerkennen zu müssen (Sainton u. State). Virchow hat sich dagegen, gestützt auf ein umfassendes eigenes Material, dahin ausgesprochen, dass solche Knochenbildungen in der Spinnwebenhaut keineswegs mit Wurzelschmerzen in Zusammenhang gebracht werden dürften, da man solche Bildungen häufig als zufälligen Fund bei Autopsien von Menschen findet, die zeitlebens keinerlei Symptome einer Affektion ihres Nervensystems aufwiesen. Auch sind die Veränderungen, die man im Nervensystem gefunden hatte und auf die Knochenbildungen in der Arachnoidea zurückführen zu müssen glaubte (Sainton u. State haben mikroskopische Veränderungen im Goll'schen und Gowers'schen Strange beschrieben), so geringfügig, dass auch sie nicht genügend Grund für einen kausalen Zusammenhang zwischen den Ablagerungen und den Wurzelschmerzen zu bieten scheinen. Viel wahrscheinlicher erscheint es, wie das auch Sousa, Leita, Sternberg und Osborne meinen, dass die temporär beobachteten Schmerzen mit allgemeinen Ursachen, nicht aber mit den lokalen Veränderungen in der Arachnoidea, zu erklären wären.

Die Untersuchungen von Sternberg Hinsdale, Brooks, Adler, Arnold, Cagnetto, Packard und Strümpell haben er-

geben, dass sogar in Fällen recht bedeutender Arachnoiditis ossificans die Veränderungen im Rückenmark unbeständig waren, ja die letzten drei Autoren fanden übereinstimmend, dass das Rückenmark dabei ganz normal war.

Barret fand im von ihm beobachteten Falle eine auffallende Anämie des Rückenmarks. Leopold konnte nur stark entwickelte Arteriosklerose feststellen.

Zanda macht auf Grund der 63 von ihm beobachteten Fälle der Arachnoiditis ossificans regressive Veränderungen in vorgerücktem Alter oder bei chronischen konstitutionellen Leiden, Tuberkulose, Marasmus, chronischen Eiterprozessen und gewissen Erkrankungen des Rückenmarks für die Bildung von Knochensubstanz in der Arachnoidea verantwortlich.

Bassoe fand in seinen Fällen diffuse Veränderungen im Rückenmark; Linsmayer fand nichts ausser allgemeiner Arteriosklerose; Spiller fand bei multiplen Knochenablagerungen in der Arachnoidea keinerlei pathologische Befunde am Rückenmark, und ähnlicher negativer Befunde sind von verschiedenen Autoren eine ganze Reihe veröffentlicht worden.

Virchow betrachtet Degeneration des Bindegewebes mit Übergang in Knochengewebe durch einen Ossifikationsprozess als Ursache der Knochenablagerungen; Rokitansky Ziegler und Schmaus, die eine grosse Zahl von Fällen verzeichnet haben, gehen auf eine Erklärung der Ursache nicht ein.

Leopold sieht die Hauptursache in Zirkulationsstörungen innerhalb der Rückenmarkshüllen und vermutet ein durch günstige Bedingungen (Arteriosklerose, konstitutionelle Krankheiten) hervorgerufenes Wachstum von Bindegewebe, wobei der Prozess in den Blutgefässen der Dura beginnt und von der Dura auf die Arachnoidea übergeht. Zuerst verdichtet sich das Bindegewebe zu Knorpel, dann erfolgt Ossifikation der Knorpelmasse, wobei an solchen Stellen Dura und Arachnoidea häufig verwachsen vorgefunden werden. Die Knochenbildungen werden im Umkreise der Blut- und Lymphgefässe aufgefunden und an mit Blutgefässen reicher versehenen Stellen auch in grösserer Zahl.

Bei der mikroskopischen Untersuchung erwiesen sich die Knochenplättchen als nur im Zentrum knochenähnlich, während sie den Rändern zu an Bindegewebe erinnern; an der Aussenfläche sind sie von einer dünnen Bindegewebsschicht bedeckt, während an der Innenfläche die sie bedeckende Bindegewebsschicht stärker entwickelt ist und häufig mit der Pia verwächst. Am Rückenmark selbst und den Wurzeln sind bis auf die Veränderungen, die man dort gewöhnlich bei Arteriosklerose vorfindet, keine sonstigen Alterationen zu bemerken.

Ewing macht auf das Vorkommen von Knochenknötchen in grosser Zahl bei Kachektischen, Geisteskranken und Epileptikern aufmerksam.

Somit lässt sich aus der Übersicht der Literatur der Schluss ziehen, dass Knochenablagerungen in den Hüllen des Rückenmarks recht häufig vorkommen, in der Arachnoidea ihren An-

fang nehmen und in der Mehrzahl der Fälle eine feste Verbindung mit der Dura hervorrufen; auch kommen sie meist bei reichlich sich entwickelndem Bindegewebe und Neubildung von Gefässnetzen vor.

Ich habe 4 Fälle von Arachnoiditis ossificans beobachtet, wobei in allen diesen Fällen Erscheinungen von Kompression des Rückenmarks auftraten, die an einen Tumor denken liessen und einen operativen Eingriff erforderlich machten.

Den ersten, im Jahre 1926 von mir veröffentlichten Fall beobachtete ich an einem Marineoffizier von 25 Jahren, bei dem sich nach einem Fall auf den Rücken im Jahre 1918 sehr langsam, doch stetig progressierend Symptome von Rückenmarkskompression entwickelten und 1919 eine Paraparesis inferior sich einstellte. Bei der Operation am 20. Sept. 1919 fand sich eine Arachnoiditis ossificans circumscripta, bei einer Grösse der Knochenablagerung von $3 \times 1 \times 1{,}5$ cm, welch letztere entfernt wurde. Nach der Operation verschwanden alle Symptome und Patient wurde wieder dienstfähig.

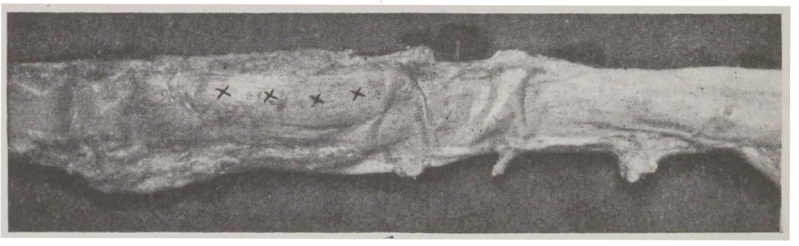


Abb. 245. Arachnoiditis ossificans circumscripta. xxxx Knochenbildungen.

Fall 2. Frau von 53 Jahren. 1929 entwickelte sich eine Schwäche in den Händen und Füssen, die allmählich zunahm. Symptome von Rückenmarkskompression im unteren Halsabschnitt. Die Lipiodolprobe zeigte Lipiodolsperre in Höhe des oberen Randes des 1. Thorakalwirbels. Eiweissgehalt im Liquor 0,8, keine Pleozytose.

Operation. Es fand sich eine Zyste, gelblich gefärbte, schnell koagulierende Flüssigkeit enthaltend, im Gebiete des 1. Brustsegments. Wegen Kollaps der Patientin musste die Operation vorzeitig beendet werden: die Wunde wurde durch Naht geschlossen und verheilte per primam. 11 Tage nach der Operation verschied die Patientin plötzlich. Bei der Obduktion fand sich 4 Segmente abwärts von der Operationsstelle eine Knochenplatte in den Hüllen von $4 \times 2 \times 2$ cm Grösse (Abb. 245). Es hatte sich also oberhalb der Knochenablagerung eine Zyste gebildet.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte die Ablagerung sich als Knochengewebe sowie als Bindegewebe, das seinem Bau nach an die von Virchow u. a. beschriebenen Plättchen erinnerte. Im Rückenmark fanden sich für Myelitis e compressione typische Veränderungen.

Im 3. Falle (Frau von 44 Jahren) fand sich gleichfalls eine Arachnoiditis ossificans, mit einer Zyste, in deren Wand gleichfalls kleine Knochenscheiben gefunden wurden (Abb. 246). Dieser Fall endete mit voller Genesung.

Bei zwei Fällen hatte ein Trauma stattgefunden, in einem Falle blieb die Ätiologie unaufgeklärt.

Wie aus den 3 geschilderten Fällen ersichtlich, kann also eine Arachnoiditis ossificans, gleich einem Tumor oder einer Arachnoiditis circumscripta, eine Kompression des Rückenmarks bewerkstelligen. Bei der Diagnostik der Erkrankung kann die Lipiodolprobe wichtige Dienste leisten.

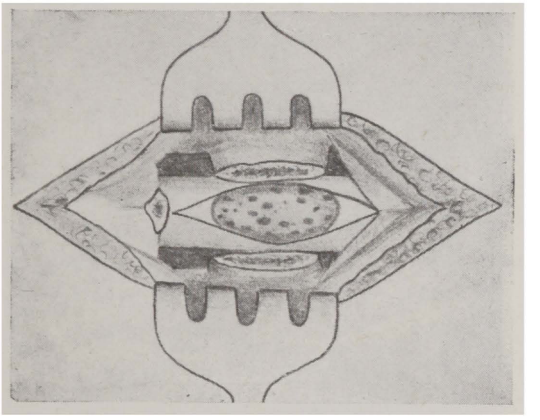


Abb. 246. Schematische Darstellung einer Zyste der Arachnoidea mit punktförmigen Knochenbildungen in ihrer Wand. Die Zyste war mit gelblicher Flüssigkeit gefüllt.

Was nun den Charakter des Prozesses selbst in den beobachteten Fällen anbelangt, so hatte man es in 2 Fällen mit typischen Knochenbildungen zu tun, die die Kompression des Rückenmarks hervorgerufen hatten. Im einen von ihnen muss angenommen werden, dass beim Entstehen der Knochenablagerungen durch Verklebung der Markhüllen eine Unterbrechung der Liquorzirkulation und in deren Folge ein entzündlicher Prozess in der Art einer Arachnoiditis circumscripta eingetreten war, was durch das Vorhandensein der Zyste mit gelblichem flüssigem Inhalte glaubhaft wird. Der 3. Fall erwies sich als nicht typischer Tumor in Form von einer Zyste mit Knochenplättchen in deren Wand. Es lässt sich annehmen, dass entweder die Knochenablagerungen selbst die Kompression des Rückenmarks bewirkt hatten, oder erst die Flüssigkeitsansamm-

lung dazu geführt hatte. Hier bestand die Ablagerung zum Teil aus Knochensubstanz, teilweise jedoch nur aus Bindegewebe.

Ein 4. Fall mit ausgeprägten Symptomen von Rückenmarkskompression, der lethal endete, wurde auf meine Veranlassung von L e y und Ü p r u s beschrieben. Auch hier fand sich bei der Sektion eine Arachnoiditis ossificans, und zwar konnten mikroskopisch Kalkablagerungen in der Arachnoidea

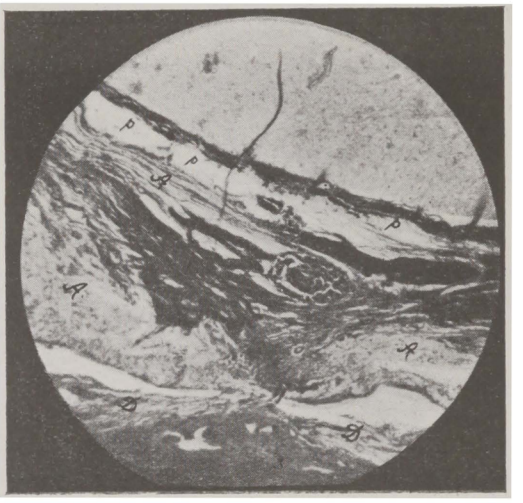


Abb. 247. Arachnoiditis ossificans. Alle 3 Hüllen (P, A, D) sichtbar. Die Arachnoidea stark verdickt mit sichtbaren Kalkablagerungen im Fasergewebe (L e y u. Ü p r u s).

nebst Verdickungen der Pia und Dura mater gefunden werden (Abb. 247). Auch von seiten des Rückenmarks waren die Veränderungen bedeutend: in seinem Gewebe fanden sich Spongiosis medullae spinalis (Abb. 248) und stellenweise Hohlräume (Abb. 249).

Auf Grund der beobachteten Fälle lässt sich auch schliessen, dass die solche Fälle begleitenden Wurzelschmerzen aus dem durch die Ablagerungen entstehenden Druck auf das Rückenmark zu erklären sind, ebenso, dass für die Veränderungen im Rückenmark, die von verschiedenen Autoren gefunden worden sind, nicht allgemeine Gründe zur Erklärung heranzuziehen sind, sondern sie sich vielmehr ebenso aus dem Druck auf das

Rückenmark als Kompressionsfolgen weit einfacher erklären lassen. In einem meiner Fälle waren diese Veränderungen direkt typisch für eine Myelitis e compressione.

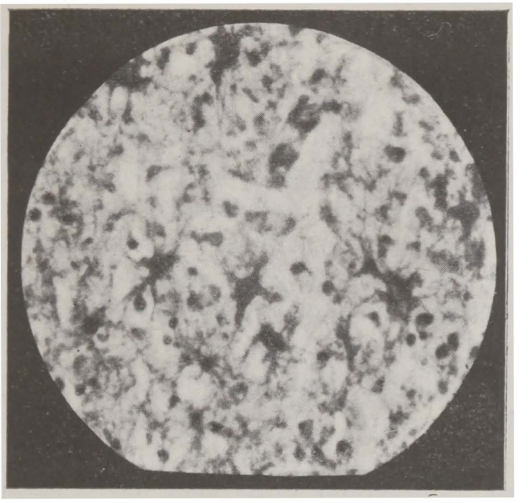


Abb. 248. Spongiose des Rückenmarks. Seine Veränderung im Kompressionsgebiete (L e y u. Ü p r u s).

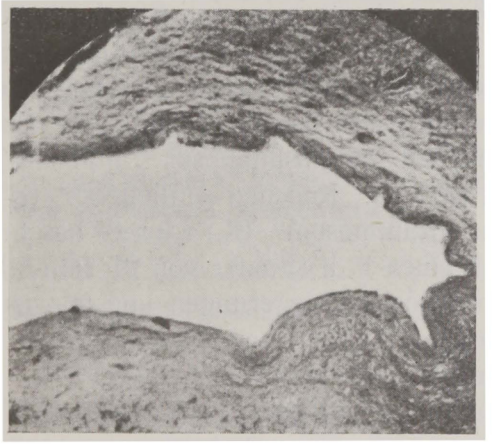


Abb. 249. Höhle im Rückenmark, deren Wand durch Gliafasern gebildet wird (L e y u. Ü p r u s).

Weiter glaube ich auf Grund meiner Beobachtungen in pathologisch-anatomischer Beziehung 3 Abarten der Arachnoiditis ossificans unterscheiden zu müssen: 1) eine A r a c h n o i d i t i s o s s i f i c a n s u n i v e r s a l i s, die sich auf die ganze

Hülle in Form einzelner kleiner Plättchen erstreckt und oft ohne alle Symptome verläuft; 2) eine Arachnoiditis ossificans circumscripta, bei der sich die Knochenablagerungen an einer begrenzten Stelle ansammeln und — wie das in 3 der beobachteten Fälle vorkam — eine Kompression des Rückenmarks hervorrufen können; und, endlich, 3) eine Arachnoiditis spinalis cystica circumscripta ossificans, bei der sich eine zystenartige Ansammlung einer gelblichen Flüssigkeit vorfindet und ausserdem noch Kalkablagerungen in der Zystenwand vorgefunden werden. Möglich, dass diese 3. Form bloss das Anfangsstadium der 2. Abart darstellt, da wir ja im einen Falle eine Arachnoiditis circumscripta cystica beobachten konnten und neben ihr eine Ansammlung von Knochenablagerungen.

Diese Fälle müssen von einem Osteoma arachnoidale spinale unterschieden werden, wo neben Ablagerungen von Knochensubstanz auch ein an Psammom erinnerndes Gewebe vorgefunden wird. Derartiger Fälle sind nur 3 beschrieben worden.

In solchen Fällen findet man längliche, einen spindelförmigen Kern enthaltende Zellen und dazwischen Fasern. Stellenweise sieht man auch ein Netz von Knochenbälkchen. Sowohl im faserigen Teile, wie auch im Bindegewebe findet man kleine, runde, konzentrische Zeichnungen aufweisende Scheibchen. Solche Fälle sind unter den Bezeichnungen „Osteom der spinalen Arachnoidea mit psammöser Entartung" (Raeder), „Meningioma spinale, Knochen enthaltend" (Rogers) oder „Fibroosteoma psammosum" (Krausz) beschrieben worden. Auch ich sah einen Fall (Soldat von 21 Jahren), in dem Neubildungen aus Knochenablagerungen und aus einem an Psammom erinnernden Gewebe vorgefunden wurden (s. intradurale extramedullare Geschwülste).

Die *Behandlung* hat bei der 2. und 3. Abart eine operative zu sein, wie sie ja auch in den geschilderten Fällen in Anwendung kam. Die Resultate werden umso günstiger sein, je früher zur Operation geschritten wird.

Die Erkrankungen der Pia mater spinalis.

Die Erkrankungen der Pia können sich auf die Blutgefässe allein beziehen, oder sich auf die ganze Pia ausdehnen *(Leptomeningitis).*

Erkrankungen der Gefässe des Rückenmarks.

Gefässerkrankungen kommen am Rückenmark höchst selten vor; doch können sowohl die Arterien, wie auch die Venen erkranken.

Ausser der bereits im allgemeinen Teil beschriebenen Haemorrhagia spinalis (s. S. 81 u. f.) und der Thrombose der Spinalarterien (s. S. 81), kommen selten auch *Aneurysmen der Spinalarterie* vor. Brasch hat erstmalig ein solches Aneurysma beschrieben. Das ganze Rückenmark war vom 5. Thorakalsegment abwärts bis zum Filum terminale von einer grossen Menge von erweiterten und stark mit einander verflochtenen Arterien komprimiert.

Raymond und Ceston fanden ein Aneurysma der Art. spinalis posterior, das durch Druck auf das Rückenmark spastische Paraplegie hervorgerufen hatte.

Heboldt fand eine grosse Zahl kleiner Aneurysmen an den extra- und intramedullären Gefässen des Rückenmarks.

Elsberg hat ein arterio-venöses Aneurysma der hinteren Art. spinalis beschrieben, das alle Erscheinungen von Rückenmarkstumor hervorrief.

Frey hat einen Fall von *Aneurysma cirsoideum* des Rückenmarks bei einem Manne von 55 Jahren veröffentlicht. Die Krankheit begann mit Parästhesien an den Beinen, 9 Jahre vor der Entwicklung zur vollen Paraplegie. Bei der Obduktion wurde starke Erweiterung und Schlängelung der Gefässe in der Pia und im Dorsalmark mit ateromatösen Veränderungen und Aneurysmabildung festgestellt.

Im Ganzen sind Fälle von Aneurysma der Art. spinalis sehr selten und werden in ihrer Mehrzahl erst auf dem Sektionstische vorgefunden. Elsberg hat in seinem Falle Exzisionen der sich schlängelnden Gefässteile bis zu 4 cm Länge und in einer Dicke von 1 cm ausgeführt, doch keine Besserung im Befinden des Patienten dadurch erzielt.

Die Venenerkrankungen der Pia.

Bei jeder Rückenmarkskompression sind gewöhnlich die Venen unterhalb der Kompressionsstelle erweitert und können bei längerem Andauern der Kompression grosse Dicke und starke Schlängelung erreichen. Solch eine Venenerweiterung muss bei Tumorentfernung beachtet werden, da sie darauf hinweist, dass die Operation zu niedrig angesetzt ist und der Tumor höher hinauf zu suchen ist. Auch nach Verletzungen habe ich solche Venenerweiterung gesehen, wenn das Rückenmark von den miteinander verwachsenen Hüllen einem Drucke ausgesetzt war.

Manchmal finden sich auch Venenerweiterungen besonderer Art, die an *Varices* erinnern, und Gaupp hat einen Fall veröffentlicht, den er sogar „Hämorrhoiden der Pia mater spinalis" betitelt hat. Krause sah bei einer Laminektomie im lumbosakralen Abschnitt des Rückenmarks, die wegen vermeintlichen extramedullären Tumors unternommen war, anstelle eines Tumors eine Menge von erweiterten und mit einander verflochtenen Venen. Es sind auch noch eine Reihe anderer Fälle von Varices am Rückenmark veröffentlicht worden (Jumentié und Valensi, Lindemann), alle als Obduktionsbefund.

Eine *Teleangiectasia* des Rückenmarks bildet eine sehr seltene Erscheinung; bisher sind im ganzen 11 Fälle veröffentlicht worden, der erste von ihnen durch Cobb im Jahre 1915.



Abb. 250. Teleangiectasia medullae spinalis (Frazier u. Russel).

Im von Frazier und Russel beschriebenen Falle von Teleangiektasie (Abb. 250) wurden Symptome beobachtet, die an Meningo-myelitis erinnerten. Der Meinung dieser Autoren nach kann ein operativer Eingriff bei dieser Erkrankung keine günstigen Resultate geben, da eine radikale Entfernung der Venenerweiterungen nicht möglich ist und auch die dekompressive Laminektomie nicht von Nutzen sein kann.

Von Angiomen unterscheidet sich die Teleangiektasie dadurch, dass man es hier nur mit einer Erweiterung der Venen zu tun hat, während ihr mikroanatomischer Bau keine merklichen Abweichungen von der Norm aufweist.

Elsberg hat auf 120 Laminektomien 6 Fälle von Venenerweiterung gefunden, wobei bisweilen die erweiterten Venen sich den Rückenmarkswurzeln anschlossen. Manchmal war nur eine einzige Vene 6-fach erweitert, während alle übrigen Venen normal geblieben waren. In 2 Fällen von 6 klagten die Patienten über heftige Schmerzen. Immer fanden sich die

meisten Venenerweiterungen an jenen Stellen, wo auch die Symptome am stärksten ausgeprägt waren.

Ich konnte in einem Falle variköse Venenerweiterung am Rückenmark beobachten, wobei sich diese Erweiterungen auch an den die Rückenmarkswurzeln begleitenden Venen vorfanden und zu Erscheinungen einer heftigen Wurzelneuralgie die Veranlassung abgaben. Der operative Eingriff war zwecks Durchtrennung der hinteren Wurzeln unternommen worden, und dabei stiess ich auf die Varices. Letztere wurden unterbunden und entfernt, worauf im weiteren Verlaufe alle krankhaften Erscheinungen verschwanden (Abb. 251 auf Tafel).

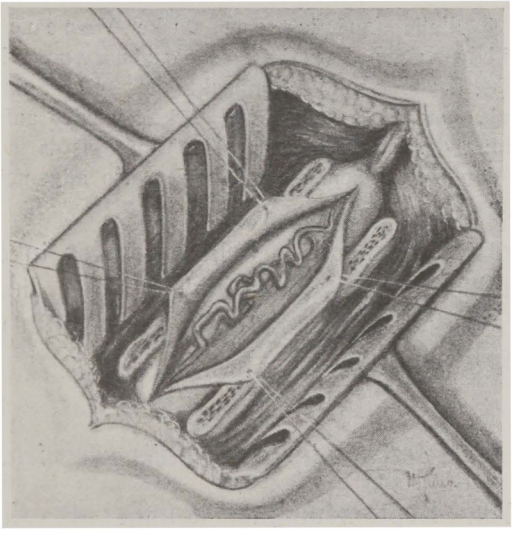


Abb. 252. Erweiterte und gewundene Venen der Pia an der hinteren Markoberfläche, die Symptome von Rückenmarkskompression hervorriefen.

Die *Ätiologie* dieser Venenerkrankung ist unklar. Jedenfalls muss man die Venenerweiterungen von Angiomen unterscheiden, bei denen Neubildung von Gefässen stattfindet, was bei der gewöhnlichen Venenerweiterung niemals zur Beobachtung gelangt. Doch können auch derartige Venenerweiterungen Symptome hervorrufen, die einen Tumor vermuten lassen. Einen solchen Fall habe ich selbst auch beobachtet.

Beim Patienten von 32 Jahren stellten sich rechts am Thorax heftige Schmerzen ein, die auf eine Neuralgia intercostalis zurückgeführt wurden. Im weiteren Verlaufe trat aber noch Schwäche im rechten Beine hinzu. Beim Lipiodolversuch wurde das Lipiodol einige Stunden hindurch

in gewisser Höhe aufgehalten, worauf es aber doch in seiner ganzen Menge bis nach unten gelangte. Im Liquor wurde etwas mehr Eiweiss, als in der Norm, gefunden, dabei keine Pleozytose. Es wurde eine Geschwulst angenommen, doch fanden sich bei der Operation nur stark varikös erweiterte, gewundene und mit einander verflochtene Venen (Abb. 252). Die Venen wurden oberhalb und unterhalb der Erweiterung unterbunden und dann das erweiterte Venenstück entfernt. Alle Symptome gingen zurück und Patient wurde in bedeutend gebessertem Zustande entlassen. Nach Verlauf von 1½ Jahren berichtete mir Patient brieflich, dass er neuerdings an Schmerzen in den Händen und Schwäche in den Beinen erkrankt sei. Leider habe ich den Patienten aus den Augen verloren, doch ist wohl anzunehmen, dass sich bei ihm eine Venenerweiterung an einer anderen Stelle ausgebildet hatte. Somit garantiert Exzision der Venenerweiterung nicht vor Rezidivierung des Leidens.

In einem 2. Falle fand ich eine starke Venenerweiterung mit Varixbildung an der Cauda equina vor. Hier beschränkte ich mich auf eine Dekompressionslaminektomie. Die Schmerzen nahmen danach soweit ab, dass die Patientin ihre Arbeit wieder aufnehmen konnte. Dieselbe Patientin wies auch Hämorrhoiden am Mastdarm und Venenerweiterungen an den Unterschenkeln auf, zeigte also allgemeine Erkrankung des Venensystems.

Die operative *Therapie* besteht entweder in einer dekompressiven Laminektomie, wenn es nicht gelingt die Venenerweiterungen zu exzidieren, oder aber in einer Entfernung der varikösen Venenabschnitte.

Die Leptomeningitis spinalis chronica.

Eine solche Leptomeningitis kommt als allgemeine Erkrankung der Pia recht häufig vor, dagegen nur selten als lokal umgrenzter Prozess. Sie besteht entweder in Trübung und einfacher Verdickung der Pia, oder aber es bilden sich Stränge und Verwachsungen mit der Dura und Arachnoidea. Im einen wie im anderen Falle geht die Erkrankung auch auf das Rückenmark, wenigstens auf seine Randzone, über und es kommt auch dort zu einem entzündlichen Vorgange.

Ich habe im Jahre 1912 einen sehr schweren Fall von Leptomeningitis beobachtet. Patient, Gutsbesitzer, 52 Jahre alt, bezog die Klinik mit Klagen über Schmerzen in den Armen und in der oberen Hälfte des Rumpfes, wobei die Schmerzen bei jeder Berührung heftiger werden; selbst das Hemd verursachte ihm Qualen. Dieser grossen Hyperästhesie wegen trug er seine Kleidung über Reifen, die auf besondere Weise zusammengefügt und am Halse befestigt waren. Bei der Untersuchung fand ich, dass diese Hauthyperästhesie sich über beide oberen Extremitäten und am Rumpfe von den

Schlüsselbeinen abwärts bis zur Höhe des Nabels erstreckte. Die Pupillen eng, reagieren nicht auf Lichteinfall; alle Reflexe vorhanden und gesteigert, bis auf die Achillessehnenreflexe, die fehlen. Plantarreflex, wie die übrigen Hautreflexe, vorhanden. Der Liquor zeigt Pleozytose (28) und Steigerung des Eiweissgehalts (0,4‰). Das Röntgenbild zeigt ausser unbedeutenden arthritischen Erscheinungen keine Veränderungen an der Wirbelsäule. In der Anamnese — Lues, doch hatte eine wiederholte energische spezifische Kur keine Besserung gebracht. Es wurde eine Leptomeningitis luetica chron. angenommen und zur Operation einer Durchtrennung der Hinterwurzeln geschritten. Laminektomie im Gebiete der Dorsalwirbel D_3—D_6. Dura etwas hyperämisch. Arachnoidea getrübt. Die Pia stark getrübt, von grau-weisser Farbe, undurchsichtig und verdickt. Es werden beiderseits die hinteren Wurzeln D_2, D_4 und D_6 durchschnitten. Die Pia wird in geringem Abstand von der Mittellinie durch Längsschnitt durchtrennt und es wird versucht sie mittels Pinzette von der Markoberfläche zu lösen, was aber nicht gelingt. Die Ränder der Pia gehen sofort nach dem Schnitte auseinander, was beweist, dass das Rückenmark hier einem Drucke unterworfen war.

Sofort nach der Operation hatten sich die Schmerzen soweit vermindert, dass Patient die über ihn gebreitete Decke vertragen konnte. Der Zustand besserte sich auch weiterhin, so dass der Patient nach einem Monat die Klinik verlassen konnte und nur noch unbedeutende Schmerzen bestehen blieben.

Ich glaube, dass in diesem Falle das Abnehmen der Schmerzen nicht allein durch die Wurzeldurchtrennung herbeigeführt worden war, sondern dass auch die Befreiung des Rückenmarks von der Kompression hierfür von Bedeutung war, verminderten sich doch die Schmerzen nicht nur in den von den genannten durchschnittenen Wurzeln versorgten Hautbezirken, sondern auch an anderen Stellen.

Leptomeningitis chronica adhaesiva. Das ist jene Form von Leptomeningitis, bei der sich neben den Veränderungen an der Pia selbst auch noch Stränge und Verwachsungen mit den Nachbarhüllen bilden.

Ätiologisch werden Lues und Trauma als Ursache genannt.

Diese Leptomeningitisform kann lokal begrenzt sein und ergibt ein gutes Operationsresultat (Jianu, Paulian, Popescu).

Die *Diagnose* dieser Hüllenerkrankung stützt sich in der Hauptsache auf die auftretenden Wurzelschmerzen, auf die Veränderungen in der Beschaffenheit der Zerebrospinalflüssigkeit und seltener auf die gleichzeitig vorhandenen Symptome von seiten des Rückenmarks. Findet man hierbei noch eine Liquor-

sperre, so ist ein operativer Eingriff fast unbedingt angezeigt. Der Erfolg der Operation ist ein besonders günstiger, wenn das Rückenmark keine Schädigung aufweist und nur komprimiert war, weshalb es sich auch empfiehlt die Operation möglichst früh vorzunehmen.

Während bei einer traumatischen Ätiologie ein operatives Einschreiten von keiner Seite beanstandet wurde, war man, wenn Lues die Ursache der Erkrankung bildete, lange Zeit gegen eine Operation. Trotzdem habe ich bereits 1912 bei der Leptomeningitis luetica mit der Operation nicht gezögert und 1914 einige solche Fälle veröffentlicht und halte, ebenso wie Heymann, bei vorhandenen heftigen Schmerzen, die einer spezifischen Behandlung nicht weichen, die Operation für durchaus angezeigt. Das Ziel der Operation erblicke ich in der Ent-

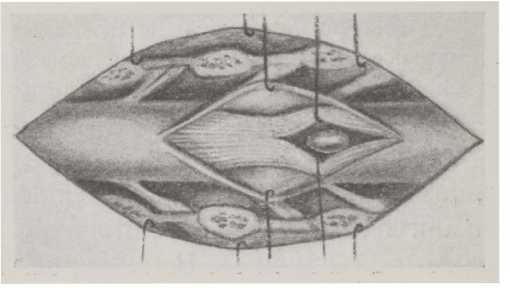


Abb. 253. Subpiale Zyste der Cauda equina, die aus dem Zentralteile (dem Filum terminale) hervorging.

fernung der Stränge, in der Befreiung des Rückenmarks vom Drucke und damit auch in der Beseitigung der Ursache zur Entstehung der Wurzelschmerzen. Ich bezeichne diese Operation als *„Myelolysis"*.

Ich beobachtete einen Fall von begrenzter Leptomeningitis im Gebiete der Cauda equina bei einer Frau von 55 Jahren, bei der sich die Symptome einer doppelseitigen Ischias entwickelt hatten, verbunden mit Abnahme der Muskelkraft und hoher Hyperästhesie im Bereiche der Genital- und Analgegend und auch an den Füssen. Vor der Operation tauchte der Verdacht auf eine Geschwulst auf. Bei der Operation fand sich anstatt dessen die Leptomeningitis adhaesiva, wobei die Caudanerven mit einander verklebt waren und zentral, dem Filum terminale entsprechend, eine Zyste von Nussgrösse gefunden wurde, die mit gelblich gefärbter Flüssigkeit angefüllt war (Abb. 253).

Nach Entfernung dieser Zyste und der Lockerung der einzelnen Nerven von den Verklebungen schwanden alle obenerwähnten krankhaften Symptome.

In Fällen von entzündlicher Erkrankung der Caudahüllen sah ich einmal multiple Zystenbildung und ein anderes Mal geringfügige Knochenbildungen, als zerstreut auftretende Ablagerungen an der Hinterwand der Nerven des Rossschweifes.

In beiden Fällen traten die Symptome von Caudaläsion auf, doch vorherrschend Reizerscheinungen und Schmerzen; von seiten der Motilität waren die Symptome unbedeutend, auch fehlten jegliche Anzeichen, die auf eine Geschwulst oder auf Veränderungen seitens der Wirbelsäule hingedeutet hätten.

Fall 1 ist 1923 veröffentlicht worden. Patient, 40 Jahre alt, bezog die Klinik mit Klagen über heftige Schmerzen in der linken unteren Extremität, die 14 Monate vor Eintritt in die Klinik erstmalig aufgetreten waren. Bei Bewegungen nahmen die Schmerzen an Stärke zu und breiteten sich hauptsächlich an der Hinterfläche des Unterschenkels aus. Besonders heftiger wurden die Schmerzen, seitdem Patient in der Trambahn bei plötzlichem Anhalten zu Fall gebracht wurde und dabei auf das Gesäss gefallen war. Die starken Schmerzen hielten damals 2 Tage an, nahmen dann an Stärke ab, bis sie nach 6 Monaten erneut an Heftigkeit zunahmen.

3 Monate lang hatte sich Patient zu Heilzwecken in einem Hospital aufgehalten, doch ohne Erfolg. Er bemerkte auch zunehmende Schwäche im linken Beine.

Objektiver Befund. Patient ist von herkulischem Körperbau, auch niemals krank gewesen. Ist verheiratet, hat ein gesundes Kind. An der linken unteren Extremität findet sich, dem Verbreitungsgebiete von L_4, L_5, S_1 und S_2 entsprechend, starke Hyperästhesie. Die Kraft dieses Beines ist herabgesetzt und die Muskeln sind etwas atrophisch. Achillessehnen- und Patellarreflex fehlen an dieser Extremität, während der Patellarreflex gesteigert ist. Von seiten der Wirbelsäule keine Schmerzempfindungen; das Röntgenbild zeigt auch keinerlei pathologische Veränderungen an der Wirbelsäule.

Das Krankheitsbild erinnerte an Ischias, doch liess die besondere Heftigkeit der Schmerzen, ihre allmähliche Ausbreitung und Wurzellokalisation beim Fehlen von Veränderungen seitens der Wirbelsäule und neuritischer Erscheinungen am Nervenstamme einen Krankheitsvorgang im Gebiete der Cauda equina vermuten.

Laminektomie im Bereiche der Wirbel L_3—S_1. Die Dura mater verdickt, an ihr farblosere Stellen bemerkbar. Nach Eröffnung der Dura zeigen sich an den Nerven besondere, stecknadelkopfgrosse Bildungen von rundlicher Form, die mit den Nerven nur locker verbunden sind (Abb. 254). Beim Entfernen dieser Gebilde entstehen geringe Blutungen, die auf Betupfung mit warmer Sublimatlösung leicht zum Stehen gebracht werden. Naht.

Heilung per primam, doch wurde am 8. Tage eine Flüssigkeitsansammlung unter der Narbe bemerkt, weshalb die Operationswunde wieder offen gelegt wurde. Es fand sich eine geringe Öffnung in der Dura, welche durch Naht geschlossen wurde. Prima intentio.

Nach der Operation verschwanden die Schmerzen; es verblieb eine geringe Hypästhesie im Gebiete der linken Hinterbacke. Die Kraft im Beine nahm soweit zu, dass Patient 1,5 Monate nach der Operation als geheilt entlassen werden konnte.

Bei der Untersuchung der entfernten Gebilde erwiesen sie sich als kleine zystenartige Formationen mit dickflüssigem, gelblich gefärbtem Inhalte, bisweilen auch Knochenplättchen enthaltend, die sich als Resultat eines entzündlichen Vorganges gebildet haben konnten.

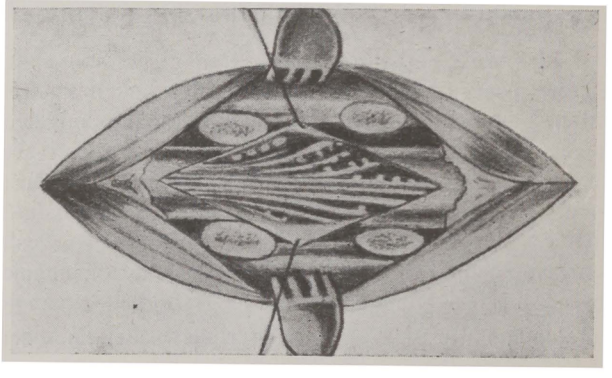


Abb. 254. Zystenförmige Gebilde von Stecknadelkopfgrösse an den Nerven der Cauda equina.

Fall 2. Patient, 38-jährig, wurde in eine Privatheilanstalt aufgenommen mit Klagen über Schmerzen im Mastdarm, in der Analgegend und an den Füssen. Die Schmerzen hatten sich allmählich nach einem Fall auf den Rücken vor 3 Jahren eingestellt. Im letzten Jahre hatten die Schmerzen an Heftigkeit bedeutend zugenommen und waren beim Defekationsakte besonders stark. Vorher war Patient gesund; Vater zweier Kinder.

Bei der Untersuchung fand sich bedeutende Hyperästhesie um den Anus, an den Innenflächen der Oberschenkel und in der Glutäalgegend, besonders rechts. An der Aussenfläche der Füsse deutliche Hyperästhesie. Alle Reflexe gesteigert. Nervenstämme nicht schmerzhaft. Von seiten der Motilität keine Abweichungen. Im Liquor cerebrospinalis 0,3‰ Eiweiss, 2—10 Zellen, also geringe Pleozytose. WaR — negativ.

Durch SOP 0,5 cm^3 Lipiodol descendens eingeführt, dessen grösster Teil abwärts gelangte, während ein geringer Teil in Form einer grösseren Anzahl kleiner Tröpfchen in der Höhe der Wirbel L_4—L_5 aufgehalten wurde, wobei sich die Tröpfchen nicht, wie bei der Radiculitis, nur am Rande des Wirbelkanals, sondern auch in dessen Mitte gelagert zeigten.

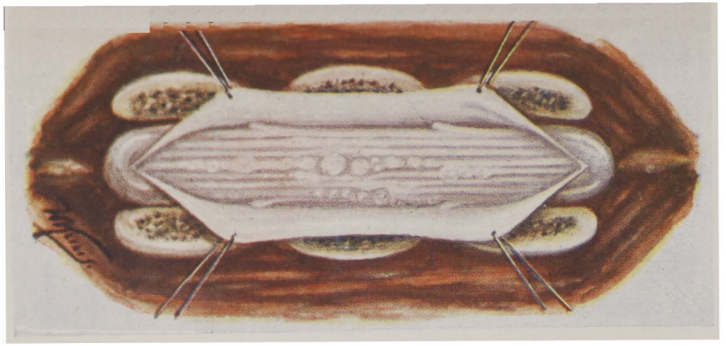


Abb. 255. Leptomeningitis ossificans.

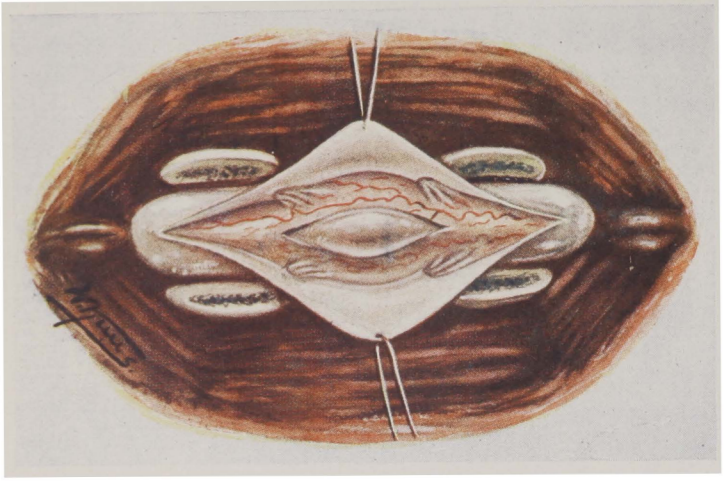


Abb. 289. Zystische intramedulläre Geschwulst (Gliom).

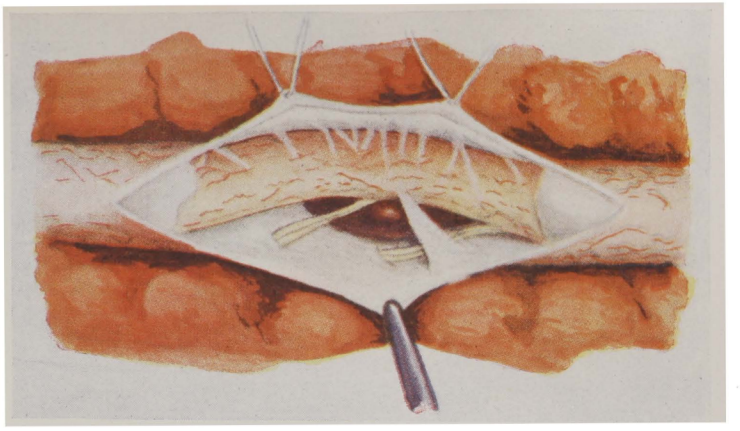


Abb. 275. Tumor Meningioma psammomatosum an der Vorderfläche des Rückenmarks.

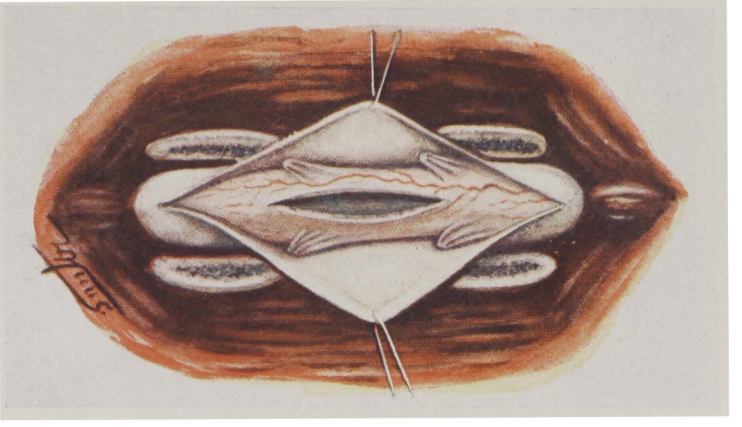


Abb. 304. Einschnitt in das Rückenmark bei Syringomyelie. Rückenmark zusammengefallen. Innenwand der Höhlung glatt und glänzend (Fall 3).

Dieser Befund liess auf Veränderungen in den Hüllen im Lumbalgebiet und an der Cauda equina in Höhe der Wirbel L_4 und L_5 schliessen, wahrscheinlich im Zusammenhange mit dem stattgehabten Trauma. Das Röntgenbild zeigte an der Wirbelsäule keinerlei pathologische Erscheinungen. So wurde denn die Diagnose auf Pachymeningitis traumatica lumbalis und Radiculitis Caudae equinae gestellt.

Laminektomie in Höhe der Lumbalwirbel L_4 und L_5. Die Dura spinalis ist rötlich gefärbt und gespannter, als gewöhnlich. Nach ihrer Eröffnung mit der Arachnoidea zugleich, wobei sich eine grössere Menge Liquor mit Lipiodol vermischt entleert, sieht man an den Nervensträngen der Cauda besondere sehr kleine, weissliche, feste Plättchen, die an Knochenmasse erinnern. Diese Plättchen sind an dem ganzen Rossschweif verstreut und finden sich besonders an der hinteren Fläche (Abb. 255 auf Tafel). Sie konnten, soweit sie sichtbar waren, ungefähr 20 an Zahl, leicht von den Nerven der Cauda abgelöst und entfernt werden. Dabei erwies sich, dass die Plättchen mit der die Nerven der Cauda bedeckenden Hülle verbunden waren. Naht der Hüllen, der Muskeln und Haut. Wundheilung per primam. Schon während der ersten Tage nach dem Eingriffe ging die Hyperästhesie bedeutend zurück und wurde der Defäkationsakt schmerzlos. Nach 2 Wochen klagte Patient nur noch über geringe Schmerzen im Kreuz.

Die mikroskopische Untersuchung erwies auch hier, dass die Plättchen aus Knochengewebe bestanden und mit der Pia mater verbunden waren, weshalb der Fall zur Leptomeningitis ossificans zu rechnen war.

Mithin hatten wir es in beiden geschilderten Fällen mit Ossifizierungsvorgängen in der Pia zu tun, dort, wo diese die Nerven der Cauda equina bedeckte, und in beiden Fällen war der operative Eingriff von Erfolg begleitet. Es ist wohl anzunehmen, dass derartige Fälle weit häufiger vorkommen, als man anzunehmen geneigt ist, dass sie aber unerkannt bleiben. Auch scheint ein Trauma eine wichtige Rolle bei ihrer Entstehung zu spielen.

Die Prozesse entzündlicher Natur an der Cauda equina, oder, richtiger, in den deren Nerven bekleidenden Hüllen stellen bisher in der chirurgischen Neuropathologie ein noch recht wenig bearbeitetes Gebiet dar, teils wohl wegen Schwierigkeiten in der Diagnosenstellung, teils aber auch wohl deshalb, weil einige solcher entzündlicher Erkrankungen recht gut einer therapeutischen Behandlung zugänglich sind. Daher hält es schwer und ist auch nicht leicht verantwortlich bestimmte Indikationen für ein operatives Vorgehen aufstellen zu wollen.

Alessandri hält einen operativen Eingriff bei entzündlichen Erkrankungen der Cauda equina dann für angezeigt, wenn durch therapeutische Behandlung keine Besserung erzielt werden konnte.

Bei einem seiner Kranken beobachtete Alessandri heftige Schmerzen in der Lumbalgegend, diffuse Schmerzen in der Glutäalgegend, begrenzte Beweglichkeit der unteren Extremitäten und geschwundenes Tast-, Temperatur- und Schmerzgefühl in der Analgegend, am Penis und Skrotum. Auch stellte er Hypästhesie an den Unterschenkeln und Füssen, erschwertes Harnablassen und Impotenz fest.

Aus diesem Befunde schloss Allessandri auf das Vorhandensein einer chronischen Meningitis der Cauda equina, vermutlich luetischer Natur, und schritt zur Laminektomie. Bei Eröffnung der Dura ergoss sich eine geringe Menge Flüssigkeit und es fanden sich Verklebungen der Dura, welche die Nerven der Cauda komprimierten. Die Adhäsionen wurden zum Teil entfernt und die Nerven vom Drucke befreit, worauf Dura- und Hautwunde sorgfältig vernäht wurden. Die Operation führte zu voller Genesung: die Wunde verheilte schnell und gut, der Zustand des Patienten besserte sich allmählich, die Schmerzen und die Schwäche in den Beinen verschwanden und auch die übrigen krankhaften Erscheinungen bildeten sich in bemerkenswerter Weise zurück. 4 Jahre später konnte Alessandri den Patienten einem medizinischen Kongresse vorführen mit beinahe völliger Wiederherstellung der Caudafunktionen.

Die Myelitis und Meningo-myelitis.

Die Fälle von akuten Entzündungsvorgängen im Rückenmark galten bisher als für eine chirurgische Therapie sich nicht eignend, und haben allerdings sowohl Heymann's Versuche, als auch mein zweimaliges operatives Eingreifen bei Myelitis kein deutlich zu Gunsten einer Operation sprechendes Resultat ergeben. Theoretisch erscheint dabei ein chirurgischer Eingriff als durchaus möglich und angezeigt, da doch durch einen Längsschnitt der Pia und durch einen geringen Schnitt in das Rückenmark jene Spannung aufgehoben wird, die im Rückenmark infolge seines ödematösen Zustandes vorhanden ist, und dadurch das Mark in eine günstigere Lage versetzt wird. Die Operation verfolgt also hier dieselben Zwecke, wie bei entzündlichen Erkrankungen anderer Organe.

Allerdings lässt sich annehmen, dass zur Erreichung eines günstigen Resultats die Operation sehr früh vorgenommen werden müsste, ganz zu Beginn der Erkrankung, solange man es nur mit den Erscheinungen von Oedem, Hyperämie usw. zu tun hat, während in einem späteren Stadium, wenn die Entzündung bereits zur Bildung gliösen Gewebes geführt hat, eine Operation kaum mehr nützen kann.

Nun können aber im Anfangsstadium der Erkrankung auch andere therapeutische Methoden mit Erfolg angewandt werden, wie, beispielsweise, eine spezifische antiluetische Behandlung, die bei der Myelitis luetica vorzügliche Resultate ergibt. Hier wäre also ein operatives Vorgehen nicht am Platze, — aber im weiteren Verlaufe, wenn bereits ständige Veränderungen im Rückenmark sich ausbilden konnten, kann eine Operation auch nicht mehr deren Beseitigung möglich machen. Nur in dem Falle, wenn vom Entzündungsprozess auch die Markhüllen ergriffen werden, also bei der Meningo-Myelitis, kann ein operativer Eingriff bisweilen angezeigt sein.



Abb. 256. Meningo-myelitis luetica. Die Markhüllen sind fest mit dem Rückenmark verwachsen. Die 28-jährige Patientin ging an Septikämie infolge von Dekubitus und Pyelitis zu Grunde.

Die *Meningo-myelitis.* Unter diesem Namen versteht man eine Erkrankung, bei der ausser den Hüllen auch das Rückenmark beteiligt ist. In welchem dieser beiden Teile die Erkrankung primär einsetzt, lässt sich nicht immer bestimmen, doch ist jedenfalls die Erkrankung des Rückenmarks, ebenso wie der Hüllen, von entzündlicher Natur und nicht etwa nur durch Kompression hervorgerufen. Am häufigsten bildet L u e s die Ursache der Erkrankung. Daher ist auch eine energische antisyphilitische Kur meist von bestem Erfolge begleitet; aber es kommen doch auch Fälle vor, wo diese Behandlung versagt. Das erklärt sich dann meist wohl dadurch, dass sich in den Hüllen, weil sie mesenchymaler Herkunft sind, Entwicklung von Bindegewebe einstellt, welche im Endresultate zu Narbenbildung und Entstehung von fibrösen Strängen führt (Abb. 256). Hierdurch wird das Rückenmark umklammert und komprimiert und es entstehen für die Permeabilität ungünstige Bedingungen, indem dadurch in bestimmten Bezirken des Rückenmarks Störungen im Blut- und Lymphkreislauf hervorgerufen werden, die ihrer-

seits die Heranführung der spezifischen Heilmittel zum erkrankten Herde erschweren und auch einer Regeneration am Erkrankungsort hinderlich sind. Von diesem Gesichtspunkte aus muss daher die Entfernung der fibrösen Stränge und die Befreiung des Rückenmarks von dem es umklammernden Narbengewebe, also die Myelolysis, von wohltätiger Wirkung auf Regenerationsvorgänge am Orte der Erkrankung sein. Daher ist auch die Operation der Myelolysis in Fällen, wo der Prozess sich hauptsächlich in den Hüllen abspielt und das Rückenmark noch keine unreparable Schädigung aufweist, durchaus am Platze.

Stookey meint, dass die Verwachsungen der Hüllen mit dem Rückenmark die respiratorischen Bewegungen des Marks behindern, dass dabei ständige Zerrungen am Rückenmark entstehen und unter deren Einfluss auch anatomische Veränderungen innerhalb des Marks, durch welche seine Leitfähigkeit beeinträchtigt wird. Wird durch Lösung der Verwachsungen die freie Liquorzirkulation wiederhergestellt, so kann auch die Leitfähigkeit des Rückenmarks wieder normal werden.

Leider war die *Diagnose* solcher Meningo-myelitiden bis zur letzten Zeit nur schwer zu stellen. Wurzelschmerzen, heftige spastische Paraplegien mit Flexionskontrakturen und deutlich ausgeprägten Abwehrreflexen, also Symptome von vorhandener Rückenmarkskompression, galten als Anzeichen dafür, dass in solchen Fällen der Krankheitsprozess mehr in den Hüllen lokalisiert sei.

In letzter Zeit ist nun noch die Lipiodolprobe hinzugekommen. Findet ein — wenn auch nur partielles — Haftenbleiben des Lipiodols statt, so spricht das dafür, dass ein Teil der Symptome auf die Hüllen bezogen werden müsse, und damit ist dann die Indikation für eine operative Beseitigung der störenden Veränderungen seitens der Hüllen gegeben. Bisweilen kommen auch noch Veränderungen von seiten des Liquors hinzu: stark gesteigerter Eiweissgehalt bei geringer Pleozytose oder besonders noch das Froin'sche Symptom (Popow), die gleichfalls zu Gunsten einer zu unternehmenden Operation sprechen.

Ich habe auf 42 genau untersuchte Fälle von Meningomyelitis luetica 8 mal Bedingungen angetroffen, die mir eine Operation als notwendig erscheinen liessen. Der Eingriff wurde

in allen diesen Fällen gemacht und immer zeitigte die Laminektomie mit Myelolysis hierbei gute Erfolge. Aus meiner Kasuistik sind folgende 2 Fälle von Interesse.

Fall 1. Th. S., 32 Jahre alt, bezog die Klinik am 10. I. 1913 mit Klagen über Krämpfe und Lähmung der unteren Extremitäten. Stammt aus gesunder Familie. Als Kind gesund. Morbilli im 7. Lebensjahr. Kein Alkoholmissbrauch. Vor 6 Jahren akute Gonorrhoe. 1908 an Lues erkrankt und vollen Heilkursus durchgemacht. 1910 bei tiefem Bücken plötzlich Schmerz in der Wirbelsäule und darauf Schwäche im linken Bein, die allmählich zunahm und nach 2 Wochen zu voller Lähmung führte. Um dieselbe Zeit begann sich auch Schwäche im rechten Bein bemerkbar zu machen, die gleichfalls mit Lähmung endete. Auch traten Harninkontinenz, Obstipation und Sensibilitätsverminderung am Unterbauch und an den unteren Extremitäten auf. Eine energische spezifische Behandlung brachte nur ganz geringe Besserung.

Patient ist von mittlerem Wuchs, mässigem Ernährungszustande, normal gebaut. Wirbelsäule normal geformt, Beweglichkeit nach hinten zu beschränkt und schmerzhaft. Bei Beklopfen und Druck auf die Dornfortsätze Schmerz in Höhe des 10. Dorsalwirbels. Pupillen gleichförmig, gut reagierend. Seitens der Sinnesorgane keine Abweichungen. Aller Art Sensiblität von der Nabelhöhe abwärts vermindert. Muskelgefühl stark geschwächt. Aktive Bewegungen mit den unteren Extremitäten nicht ausführbar. Bei passiven Bewegungen starker Widerstand wegen Muskelrigidität. Patellar- und Achillessehnenreflexe stark gesteigert. Stark ausgeprägte Fuss- und Patellarklonus sowie Babinski. Bechterew'sche Reflexe, Hautreflexe (Bauchdecken-, Glutaeal-, Kremasterreflex) fehlen. Selbst bei leichter Berührung Auftreten heftiger Krämpfe in den Beinen, die auch selbständig auftreten und ¼-stundenlang anhalten können. Erscheinungen seitens der inneren Organe nicht gefunden. Blasenfunktion mehr oder weniger normal, doch fühlt Patient keinen Harndrang.

Auf Grund des dargelegten Befundes wurde luetische Meningo-myelitis diagnostiziert. Da, einerseits, streng lokalisierte Schmerzen im 10. Dorsalwirbel vorhanden waren und die Krankheit sich allmählich entwickelt hatte, und da, andererseits, Anzeichen von Rückenmarksreizung (die heftigen Krämpfe) vorlagen, musste angenommen werden, dass im gegebenen Falle die Markhüllen stark verdickt seien und Druck auf das Rückenmark mit heftigen Reizerscheinungen hervorriefen. Da die antisyphilitische Kur keine nennenswerten Resultate ergeben hatte, wurde beschlossen die Verdickten Hüllen und Nachbleibsel des Entzündungsprozesses operativ zu entfernen.

Laminektomie in gewöhnlicher Weise, unter Chloroformallgemeinnarkose, im Bereiche der 9.—10. Dorsalwirbel. Die stark verdickte Dura wird eröffnet und unter ihr ein scharf umgrenztes, von einer Kapsel umgebenes, zystenartiges mit Flüssigkeit angefülltes Gebilde gefunden, hinter dem sich, beim Versuche es zu entfernen, das Rückenmark als muldenförmig eingedrückt und von verhärteter Konsistenz erwies (Abb. 257). Der verdickte innere Teil der Dura wird an der Hinterfläche entfernt, dar-

auf die Durawunde durch Naht geschlossen. Muskeln durch 2 Nähte vereint. Hautwunde mit Zurücklassung 1 Tampons teilweise vernäht. Tampon am nächsten Tage entfernt und die Hautwunde ganz geschlossen. Heilung per primam. Nähte am 8. Tage entfernt. Die Spastizität liess bedeutend nach. Zum Schluss des Monats konnte Patient gut sitzen, an den Zehen zeigten sich deutliche willkürliche Bewegungen. 2 Monate nach der Operation konnte Patient an die Wand gelehnt stehen, was vor der Operation nicht möglich war. Objektiv lassen sich Veränderungen der Spastizität, der Muskelrigidität und Auftreten aktiver Bewegungen in den Zehen und Füssen feststellen. 10 Wochen nach der Operation konnte Patient auf Krücken gehen.

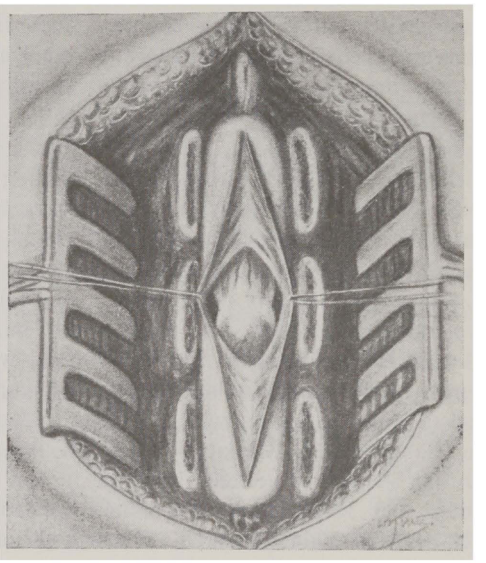


Abb. 257. Meningo-myelitis. Die Markhüllen sind miteinander verwachsen und verdickt und vom Rückenmark abgehoben. Am Rückenmark sind Einschnürungen zu sehn.

Fall 2. Patient L., 51 Jahre alt, tritt in die Klinik am 8. I 1925 mit Erscheinungen einer Meningo-myelitis dorsalis ein: stark ausgesprochene Spastizität, Störungen des Muskelgefühls und vollständige Stuhlverhaltung. Im Liquor: Xanthochromie, Eiweissgehalt erhöht, beschleunigte Koagulation (Symptom Froin). Lipiodol wird in der Höhe des 6. Dorsalwirbels aufgehalten.

Am 21. I. 1925 Laminektomie im Gebiete des 6. und 7. Dorsalwirbels. Nach Eröffnung der Dura wird die Arachnoidea stark verdickt und durch Adhäsionen mit der Dura und Pia verbunden vorgefunden. Die Adhäsionen werden gelöst, die verdickten Hüllenteile entfernt. Es macht den Eindruck, als ob das Rückenmark an der Stelle der Hüllenverdickung eingeschnürt gewesen wäre. Durch Sondenuntersuchung wird festgestellt, dass im Subduralraume nach oben und unten zu keine Hindernisse vorhanden sind. Heilung per primam. Schon am 3. postoperativen Tage spon-

tane Stuhlentleerung. Nach 2 Wochen konnte Patient schon sicherer gehen, als vor der Operation. Die spastischen Erscheinungen sind zum Teil zurückgegangen, das Muskelgefühl hat sich gebessert.

In beiden angeführten Fällen ist durch Lösung der Verwachsungen und durch möglichste Entfernung der verdickten Hüllenteile, also durch die *Myelolyse,* eine bedeutende Besserung im Zustande der Patienten erreicht worden.

Literatur.

Adler. Med. News. 1888.
Alessandri. Riv. d. Pat. ner. e ment. 1905.
Altmann. Nervenarzt. 1931, 4.
Barré, Lerich Morin. Rev. neurol. 1925.
Bassoe. J. of nerv. a. ment. dis. 1903.
Brasch. Berl. klin. Woch. 1900.
Brooks. Arch. of Neurol. 1898.
Brouwer. Nederl. Tijds. Geneesk. 1930. (Ref. Z. f. d. g. Neur. 1931, Bd. 58, S. 606.)
„ D. Z. f. Nervenheilk. Bd. 117, 118, 119, 1931.
Cairns. Proc. Royal Soc. Med. Bd. 23, 1930.
Cobb. Ann. of Surg. Bd. 112, 1915.
Diaz Buylla. Med. ibera. Bd. 1. 1930.
Elsberg. Diagnosis and treatment of surgical Diseases of the spinal cord and its membranes. Philad., London 1916.
Faure-Beaulieu Goldberg. Rev. neurol. Bd. 37, 1930.
Forster. J. Coll. Surg. Austral. Bd. 3, 1930 (Ref. Z. f. d. g. Neur. Bd. 61, S. 822).
Frazier Russel. Arch. franco-bèlges. Bd. 28, 1925.
Frey. Ann. Anat. path. med.-chir. Bd. 5, 1928.
Gaupp. Beitr. z. path. Anat. 1888.
Gerstmann. Z. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 29, 1915.
Gibson. Canad. med. Assoc. 1929, Jg. 20.
Harbitz-Lossius. Acta psych. neurol. Bd. 4, 1929.
Heboldt. Arch. f. Psych. Bd. 16.
Henner. Brat. lek. listy. 1931, Bd. 11.
Heymann. Die Chirurgie des Rückenmarks u. seiner Häute. Chirurgie. Bd. 3, 1930.
Hinsdale. Medic. 1898.
Hohlbaum. Zbl. f. Chir. 1930.
Jianu Paulian, Popescu. Rev. chir. 1929, Bd. 21.
Krausz. Wien. kl. Wochenschr. 1932, Nr. 44.
Leopold. J. of ment. a. nerv. dis. 1908.
Linsmayer. Wien. kl. Wochenschr. 1894.
Masson. Diagnostic de laboratoire. Bd. 2. aus Traité de pathol. méd. von Sergent Ribadeau-Dumas u. Babonneix. Paris 1923.
Mauss, Krüger. D. Z. f. Nervenhlk. Bd. 62, 1918.
Nicolaysen, Haaland. Norsk Mag. Laegevidensk. Bd. 91, 1930.

Oberling. Bull. de l'Assoc. franç. à l'étude du Cancer. 1922, Juni.
Odin Runström, Lindlom. Acta radiol. 1928.
Ody. Rev. méd. de Suisse Rom. Bd. 50, 1930.
Oppenheim. Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1923.
Oppenheim u. Krause. D. med. Wchschr. 1909.
Popow. Folia neuropath. Est. Bd. 12, 1932.
Puusepp (Pussep). Arch. franco-bèlges. J. 26, 1923.
„ Fol neuropath. Est. 1926, Bd. 5, S. 221.
„ Jahrb. f. Psych. u. Neurol. Bd. 40, 1920.
„ J. Nerv. a. mental Diseases. 1931, Bd. 73.
„ Kontemporäre Heilmethoden der syphilit. Erkrankungen des zentralen Nervensystems. Petrograd 1915 (russ.).
„ Presse méd. 1930, Nr. 105.
„ Riv. med. d. Barcelona. 1930.
„ Russkii Wratsch. 1914, Nr. 11 (russ.).
„ Zeitschrft. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1922.
Raeder. Arch. f. Neurol., 1929.
Raymond, Ceston. Rev. neur. 1902.
Rogers. Brit. J. Surg. Bd. 15, 1928.
Sachs. J. nerv. ment. dis. 1900.
Sainton u. State. Rev. neur. 1900.
Schäffer Martel. Rev. neur. Bd. 37, 1930.
Spiller. J. of nerv. a. ment. dis. Bd. 42
„ Fol. neur. Eston. Bd. 3—4, 1925.
Stookey. Arch. of Neur. a. Psych. Bd. 17, 1927.
Virchow. Die Geschwülste. Bd. 5.
Warrington. Lancet. 1905, Bd. 2.
Wulfften. Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indie. Bd. 71, 1931 (Ref. Z. f. d. ges. Neur. Bd. 63, 1932, S. 522).
Yamaguchi Okayama-Igakkai-Zaschi. Bd. 42, 1930 (Ref. Z. f. d. g. Neur. 1931, Bd. 58, S. 606).

Die subduralen extramedullären Tumoren.

Diese Tumoren wurden erstmalig im Jahre 1827 von Ollivier und 1828 von Cruveilhier beschrieben, wobei letzterer auch sehr demonstrative Abbildungen lieferte. Erst 1887 gelang es jedoch Gowers einen subduralen extramedullären Tumor am lebenden Patienten festzustellen und Horsley diese Geschwulst (ein Fibromyxom) operativ zu entfernen. Somit kann die chirurgische Therapie der Tumoren des Rückenmarks gegenwärtig auf einen 45-jährigen Zeitraum zurückschauen. In dieser Zeit sind über 1000 Geschwülste des Rückenmarks mit Erfolg entfernt worden (Dominici hat 1000 Fälle aus der Literatur gesammelt) und es wurden neue Methoden zur Diagnostik und operativen Entfernung der Tumoren ausgearbeitet. Viele Monographien sind der Tumorenfrage bereits gewidmet worden; trotzdem beschäftigt sie nach wie vor die Neuropathologen und Chirurgen und ist noch weit von ihrer völligen Erschöpfung entfernt.

Schlesinger fand auf 35000 im Wiener Allgemeinen Krankenhause ausgeführte Autopsien 135 Fälle von Rückenmarksgeschwülsten, was 0,38% ausmacht, und von diesen lagen 24 Tumoren (17,7%) subdural.

Frazier fand auf 330 operierte Fälle von Rückenmarkstumoren 152 mal Subduraltumoren; Elsberg beobachtete auf 105 Laminektomien 49 Rückenmarksgeschwülste, davon 42 intradural gelegene. Adson teilt mit, dass auf 189 Fälle von Tumoren des Rückenmarks, die in der May o'schen Klinik operiert wurden, 62 Tumoren (32,8%) intradural lokalisiert waren, und in 35 Fällen (18,5%) es nicht gelang bei der Operation den Tumor aufzufinden.

Auf meine eigenen 120 Tumorfälle fand ich 44 Fälle von subdural und extramedullär gelegenem Tumor.

Diese kurze Übersicht zeigt, dass subdurale extramedulläre Tumoren bei Autopsien und Operationen durchaus nicht häufig vorgefunden werden und jedenfalls weit seltener, als Geschwülste der Wirbelsäule. Trotzdem bilden die subduralen Geschwülste das hauptsächlichste operative Material, während die Indikationen für ein operatives Vorgehen bei den zum grössten Teil malignen Tumoren der Wirbelsäule ja viel begrenztere sind.

Was das *Alter* der von Tumoren Befallenen anbelangt, so entfallen, nach Elsberg (die extraduralen Tumoren miteingerechnet) auf das Alter von bis zu 10 Jahren — 1 Fall, von 11—30 Jahre — 26 Fälle, von 30—50 Jahre — 49 Fälle, von 51—60 Jahre — 20 Fälle und im Alter von über 60 Jahre — 4 Fälle. Nach Adson finden sich die meisten Tumoren im 30.—60. Lebensjahr. Meiner eigenen Statistik nach entfielen von im ganzen 44 subduralen Tumoren auf das Alter von 10—20 Jahre 1 Fall; von 21—30 J. — 10 Fälle; von 31—40 — 18 Fälle; von 41—50 — 8 Fälle; von 51—60 — 5 Fälle und von 61—70 — 2 Fälle. Somit entfielen meinen Beobachtungen nach die meisten Tumorenfälle auf die mittlere Alterstufe von 31—40 Jahren, während auf das jugendliche Alter von 10—20 Jahren nur 1 Fall zur Beobachtung kam, nämlich ein Fibrom (Neurinom) bei einem 19-jährigen Patienten.

Dem *Geschlecht* nach zählte Elsberg von 67 intraduralextramedullären Tumoren 43 beim weiblichen und 24 beim männlichen Geschlecht; von meinen 44 Fällen entfielen 23 auf Männer und 21 auf Frauen, so dass in meinen Fällen also das männliche Geschlecht etwas dominierte.

Charakter der Tumoren. Die intraduralen Tumoren sind nur selten von maligner Art und vorwiegend gutartig: sie sind von den umgebenden Geweben gut abgegrenzt, meist von einer Kapsel umgeben, bilden keine Metastasen und entspringen den

im Subduralraum befindlichen Geweben der Markhüllen, Wurzeln und Gefässe.

Eine allumfassende Klassifizierung der subduralen Geschwülste hat bisher noch nicht aufgestellt werden können, da die verschiedenen mikroskopischen Befunde von den Autoren abweichend gedeutet worden sind und sogar über einen Tumor wie das Sarkom noch Widersprüche bestehen. So rechnen, beispielsweise, Potel und Veaudeau 80% der Tumoren zu den Sarkomen, Stursberg nur 43% und Frazier sogar nur 31%. Elsberg hält dagegen für die am häufigsten vorkommenden hierher gehörigen Tumoren das Endotheliom und Neurofibrom.

In letzter Zeit gewinnt die von Cushing vorgeschlagene Einteilung der Tumoren immer mehr und mehr Anhänger. Cushing bezeichnet alle aus den Markhüllen hervorgehenden Tumoren als Meningiome und rechnet hierzu alle Varietäten, die früher als Endotheliome, Psammome usw. getrennt bestanden.

Bailey und Bucy unterscheiden folgende 9 Typen von Meningiomen: *)

Typus I. *Meningioma mesenchymatosum.* Der Bau dieser Meningiome erinnert an den Bau des Mesenchyms beim Embryo. Die Zellen sind länglich oder sternförmig, mit zwischengelagertem Netzgewebe, das aus feinsten Fibrillen besteht. Sie enthalten erweiterte Blutgefässe. Das Tumorgewebe erinnert an das Myxom, doch kann histologisch das Vorhandensein von Muzin nicht nachgewiesen werden. Auch Kollagen und Elastin fehlen.

Typus II. *Meningioma angioblasticum.* Dieses entsteht aus den vaskulären Anlagen der Pia mater und stellt eine Masse von erweiterten Blutgefässen dar, denen entlang die Zellen des Tumors gelegen sind. Bailey Cushing und Eisenhardt haben nur einen Fall eines solchen Tumors im Rückenmarke beobachten können.

Typus III. *Meningioma meningotheliomatosum.* Dieser Typus entsteht aus Verdickungen der Arachnoidea, hauptsächlich der Pacchioni'schen Granulationen. Boussy und Cornil nennen dieses Meningiom einen neuroepithelialen Tumor. Die Zellen gehören zu den Fibroblasten und sind so dicht gelagert, dass ausser den Gefässen kein Zwischengewebe zu sehen ist.

Typus IV. *Meningioma psammomatosum.* Dieser, auch unter dem Namen Psammom bekannte Typus unterscheidet sich vom vorigen Typus III. nur dadurch, dass seine Zellen Krausen bilden, in denen sich Kalk ablagert; auch findet sich in ihnen Hyalin und in geringen Mengen Collagen und Elastin vor (Abb. 258 u. 259).

---

*) Ich gehe an dieser Stelle auf die Charakteristik dieser Tumoren nur in aller Kürze ein, da im 3. Bande bei Betrachtung der Hirntumoren ausführlicher auf sie zurückzukommen sein wird.

Typus V. *Meningioma osteoblasticum.* In dieser Art Tumoren werden Knochengebilde vorgefunden in Form von Membranen, doch aus völlig ausgebildetem Knochengewebe. Während man früher annahm, dass

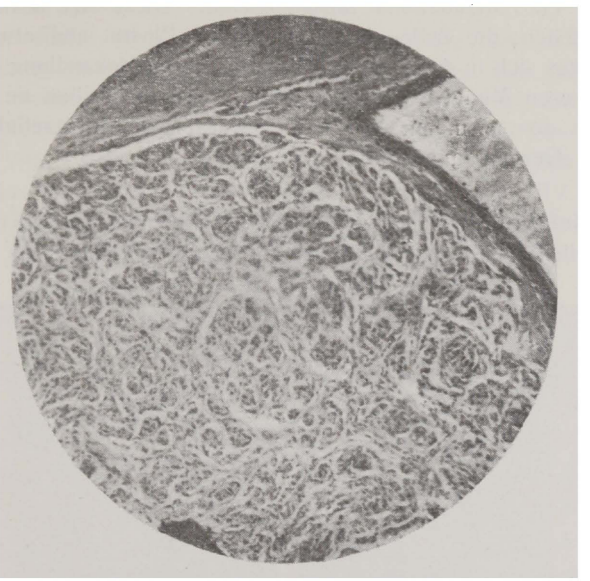


Abb. 258. Meningioma psammomatosum (die häufigste Art der Spinalmeningiome).

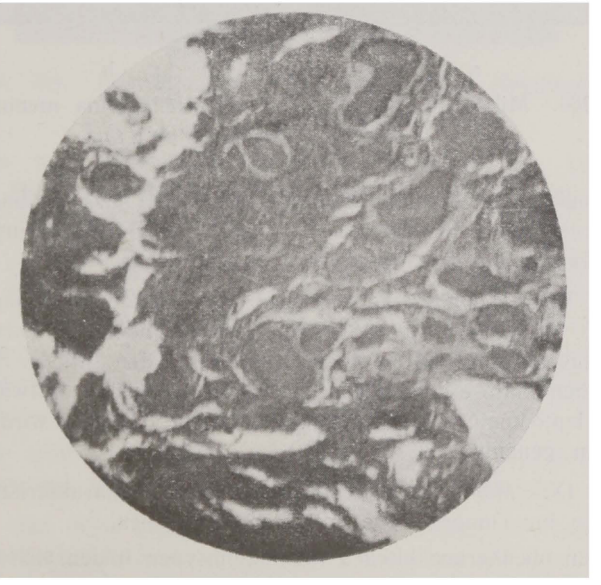
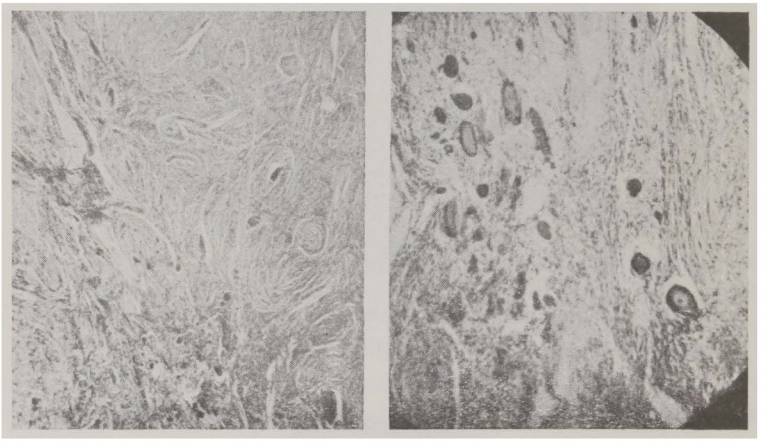


Abb. 259. Meningioma psammomatosum. Das Mikrophotogramm zeigt kalkhaltige Psammomgranula.

diese Tumoren dem Endothelium der Innenfläche der Dura entwachsen und sie daher zu den Endotheliomen zählte, verlegen Bailey und Bucy ihren Ursprung in die Arachnoidea.

Typus VI. *Meningioma fibroblasticum.* Diese Art besteht aus jungen Fibroblasten; die Zellen bilden Retikulin, Elastin und etwas Kollagen, welch letzteres sich in den Tumorzellen nach deren Behandlung mit X-Strahlen in grösseren Mengen vorfindet, wobei auch die Zellen an Umfang zunehmen. In den normalen Markhüllen werden die intrazellulären Räume von diesem Gewebe ausgefüllt (Abb. 260).

Typus VII. *Meningioma melanoblasticum* wird durch reichlichen Gehalt von Melanin charakterisiert. Normal kommen solche Pigment enthaltende Zellen häufig in der Pia mater vor (Snessarev). Diese Zel-



a b

Abb. 260. Mikrophotogramm. a — Fibroblastoma meningeale; b — Psammomgranula (Üprus).

len sind länglich und bipolär. Das Melanin findet sich in ihnen in Form feinster Körnchen im Zytoplasma. Bailey und Bucy nehmen an, dass diese Art Tumor aus der Pia mater sich entwickele.

Typus VIII. *Meningioma sarcomatosum.* Diese Art erinnert gewebelich an den Typus VII, enthält jedoch kein Pigment; sie entwickelt sich gleichfalls aus der Pia und ist unter dem Namen der diffusen Sarkomatose oder Endotheliomatose beschrieben worden. Bisweilen entwächst dieser Typus der leptomeningealen Schicht der Blutgefässe und wird dann Peritheliom genannt.

Typus IX. *Meningioma lipoblasticum.* Das Charakteristicum dieses Typus bilden im Tumorgewebe enthaltene Fettzellen.

Von den obenhergezählten 9 Meningiomtypen finden sich im Rückenmark am häufigsten das Meningioma psammomatosum (Endothelioma) und das Meningioma fibroblasticum, während die übrigen Arten nur selten auftreten.

Von Tumoren anderer Entstehungsart trifft man häufig das Neurinom (Antoni). Die Neurinome bilden eine der sehr häufigen Formen von subduralen Rückenmarkstumoren. Ihre ausführliche Darlegung findet sich auf S. S. 433—447 des I. Bandes (Abb. 261).

Bisweilen findet man mehrere Neurinome. So fand Oljenick 2 Neurinome: eines im unteren Teile der Cauda equina, das andere am 11. Dorsalwirbel, wobei ersteres klinische Symptome hervorrief, das zweite zufällig durch Lipiodol entdeckt wurde. Cairns nimmt an, dass eine solche Multiplizität von Tumoren häufiger vorkomme, als man denke, und em-

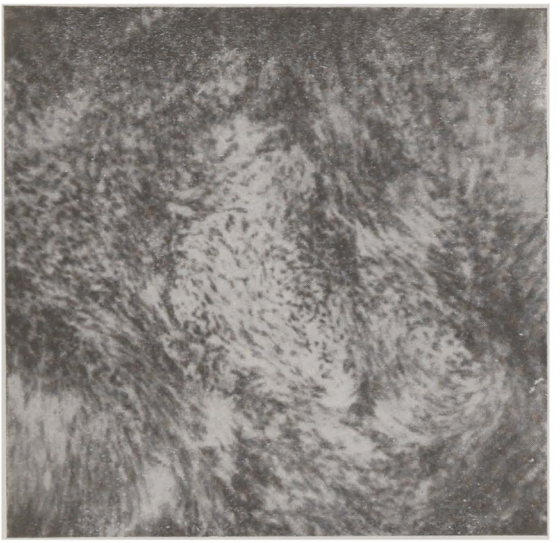


Abb. 261. Aus der Wurzel D6 entwachsenes Neurinom.

pfiehlt daher nach Entfernung eines Tumors immer die Queckenstedt'sche Probe auszuführen um sich zu vergewissern, dass kein weiterer Tumor vorhanden sei.

Elsberg fand unter 42 extramedullären Tumoren folgende Arten: Fibrome — 7, Neurofibrome — 5, Endotheliome — 22, Sarkome — 3, Lipome — 2 und je 1 Dermoid, Leiomyom und Myxosarkom. Von den Endotheliomen waren 17 an der hinteren oder posterolateralen Fläche und 5 an der ventralen Fläche gelegen, von den Fibromen 7 an der hinteren, 5 an der vorderen Wand.

Adson fand unter seinen subduralen Geschwülsten Fibrome, Endotheliome, Myxome, Psammome, Neurofibrome und Angiome.

Ausser den oben genannten wurden von subduralen Tumoren auch noch *Cholesteatome* gefunden. Pitotti konnte aus der Literatur 15 solcher Tumoren sammeln. Diese Geschwülste sind immer von Missbildungen begleitet und bewirken Entwicklungsschädigungen im von ihnen befallenen Organ (Rachischisis, Spina bifida). Als Entstehungsort dieser Cholestea-

tome wird der undifferenzierte endotheliale mesenchymale Keim des Medullarrohres angenommen und namentlich die Lamina basilaris in frühen Entwicklungsstufen, weshalb dieser Tumor auch meist an der Vorderfläche des Rückenmarks und recht oft auch innerhalb desselben vorgefunden wird.

Histologisch stellt dieser Tumor ein zystisches Gebilde dar, das in seinem Aufbau der Schichtung des Integuments vergleichbar ist, indem es epitheliale und bindegewebige Schichten, Talg- und Schweissdrüsen sowie Fettgewebe enthält (Abb. 262).

Ein *Angiolipom* hat Delagenière auf 30 intradurale Tumoren nur einmal vorgefunden.

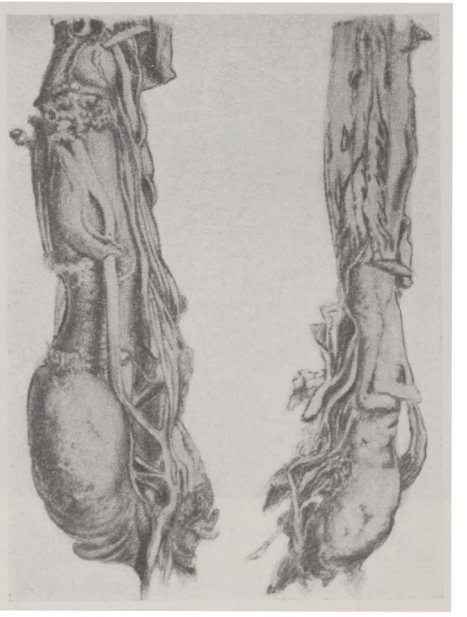


Abb. 262. Cholesteatom des Rückenmarks (Pitotti).

Bau-Prussak und Mackiewicz haben 2 Fälle von primärem *Chromatophorom* des Rückenmarks beschrieben, davon einen bei einer 34-jährigen Frau, den anderen bei einem Manne von 29 Jahren.

Ein *Angioma racemosum* der weichen Markhüllen hat Kortzeborn in der Literatur 30 mal erwähnt vorgefunden, wobei in 15 Fällen eine Operation stattgefunden hatte. Dieser Autor bemerkt, dass die Lipiodolprobe in einem Teil der Fälle 1) ein negatives Myelogramm (Jüngling), 2) eine Arretierung der Lipiodolhauptmasse in den Gefässschlingen (Perthes) und 3) eine Passage der Hauptmasse und Arretierung kleiner, tropfenförmiger Lipiodolmengen in seinen eigenen Fällen ergeben habe. Diese Angaben weisen darauf hin, dass die von diesem Tumor hervorgerufenen Symptome nicht immer von einer Kompression des Rückenmarks abhängen, sondern bisweilen auf gestörte Blutzirkulation innerhalb des Rückenmarks zurückzuführen sind.

Ein subdurales *Tuberkulom* kommt nur äusserst selten vor: sowohl Elsberg auf seine 42 Fälle, als auch ich auf meine 44 Fälle konnten nur je 1 Tuberkulom beobachten (Abb. 263).

Von meinen 44 Fällen gehörten zu den Meningiomen 24, nämlich: Fibroblastome — 10, Psammomatöse — 12, Mening. angioblasticum — 2; zu Neurinomen — 15, zu Fibrosarkomen und Fibromen (Abb. 264) je 2, dazu noch 1 Tuberkulom.

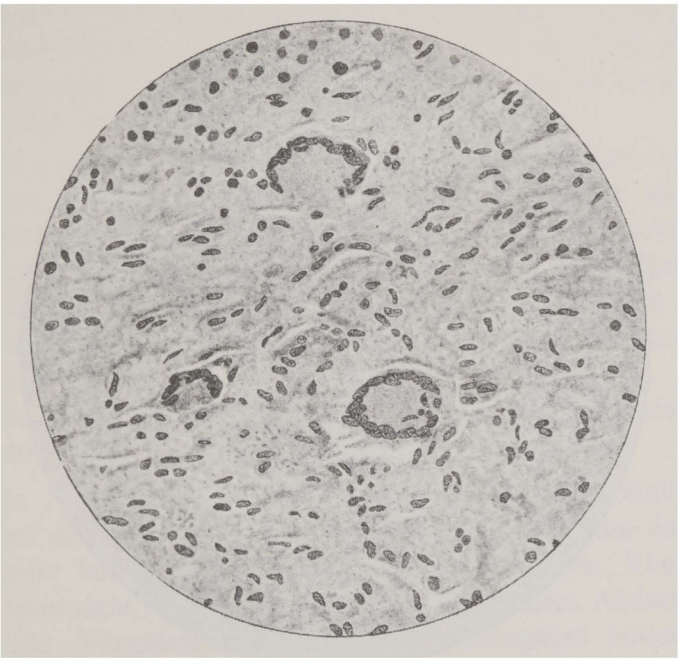


Abb. 263. Subdurales Tuberkulom.

Den Längsabschnitten des Rückenmarks nach hatte ich 2 Tumorfälle oberhalb der Intumescentia cervicalis, 4 — im erweiterten Halsabschnitte, 28 — im Thorakalabschnitte, 4 — in der Lendenerweiterung und 6 im Gebiete der Cauda equina, von letzteren einmal einen Tumor des Filum terminale — gleichfalls eine äusserst seltene Lokalisation (Sachs, Rose, Kaplan).

Die *Ätiologie* der Tumoren ist bisher noch unklar. In 4 Fällen konnte ich das Auftreten der ersten Tumorsymptome nach einem Trauma beobachten, 2-mal nach überstandener schwerer Grippeerkrankung und 1-mal während der Schwangerschaft.

Symptomatologie der Tumoren. Bei der intraduralen Lokalisation von Geschwülsten wird ebenso, wie bei jeder anderweitigen Lokalisation, ein allmähliches Anwachsen der Symptome sowie eine Steigerung des einen oder anderen Symptoms beobachtet. Gewöhnlich ist der Beginn der Erkrankung ein protrahierter, doch kommen auch akut einsetzende Fälle vor. So kann eine plötzliche Parese beider unteren Extremitäten

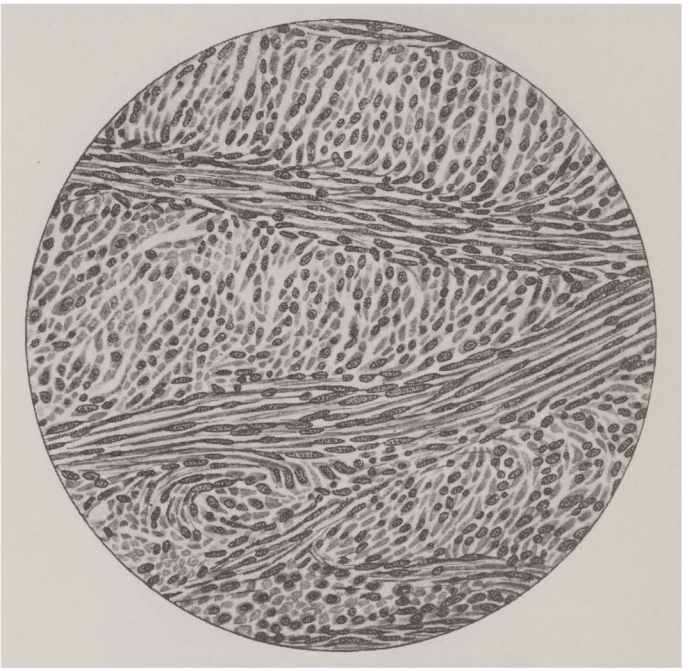


Abb. 264. Subdurales Fibrom.

(Elsberg, Puusepp), in einem anderen Falle eine volle Lähmung der unteren Extremitäten allmählich im Laufe von 24 Stunden ohne jegliche Vorboten zur Entwicklung kommen (Bregmann, Steinhard, Foerster). Adson hat bei seinen 62 Fällen von intraduralem Tumor einmal das Auftreten aller Symptome innerhalb eines Monats beobachten können, während eine schnellere Entwicklung in seinen Fällen nicht vorkam.

Gewöhnlich treten die Symptome in einer gewissen Reihenfolge zu Tage, so dass es möglich ist für den Beginn der Erkrankung charakteristische Merkmale von solchen eines späteren Verlaufs zu unterscheiden. Elsberg gibt 2 Perioden

an: 1) die Periode der irritativen Erscheinungen und 2) die Periode der Ausfallserscheinungen (Anästhesien, Lähmungen usw.). Frazier teilt alle Symptome in 3 Perioden ein: 1) die Periode der Wurzelsymptome; 2) die Periode des Brown-Séquard'schen Syndroms und 3) die Periode der Paraplegien. Zu diesen dreien würde ich als vierte noch die Periode der schlaffen Lähmungen hinzufügen. Ein derartiges Aufeinanderfolgen der Symptome lässt sich bei Tumoren von verschiedenster Lokalisation beobachten (z. B. bei vertebraler, extra- und intraduraler Lokalisation).

Guttmann meint, dass eine derartige Einteilung in Perioden keine praktische Bedeutung habe. Wenn nun auch eine strenge Aufeinanderfolge der Perioden nur selten zur Beobachtung gelangt, so scheint mir doch ihre Beibehaltung von einigem Werte zu sein. Stehen doch gewöhnlich zu Beginn der Erkrankung Reizerscheinungen im Vordergrunde, während später die Ausfallsymptome vorherrschen. Jedenfalls lässt sich mit Hilfe dieser Periodenfolge das Bild der Symptomatologie klarer gestalten.

Die *1. Periode, der Wurzelsymptome,* ist gewöhnlich, wie auch bei den extraduralen Tumoren, die am längsten währende und bietet häufig zu fälschlichen Diagnosen von Rheumatismus, Neuralgie, Pleuraerkrankungen oder eines Abdominalleidens die Veranlassung. Das Anfangssymptom bilden meist Schmerzen, hauptsächlich von Wurzeltypus. Elsberg vermerkt solche Wurzelschmerzen in 27 von seinen 41 Fällen. Serko führt an, dass bei 50% der aus der Literatur gesammelten Fälle keine Wurzelschmerzen beobachtet worden waren. Allein, wenn solche Wurzelschmerzen auch zu Beginn der Erkrankung gefehlt haben sollten, so stellen sie sich doch in vielen Fällen dann im weiteren Krankheitsverlaufe ein. Von den Elsberg'schen 27 Fällen, in denen zu Beginn der Erkrankung keine Wurzelschmerzen auftraten, blieben nur 8 Patienten auch im weiteren Verlaufe frei von diesen Schmerzen (Pires). Von meinen 44 Tumorfällen fehlten Wurzelschmerzen bloss in 12 Fällen.

Wie bereits erwähnt, können diese Wurzelschmerzen zu Beginn der Erkrankung ein ganz anderes Leiden vermuten lassen (Appendicitis, Nierensteine etc), auch können sie sich auf

eine sehr lange Zeitdauer erstrecken, beispielsweise, auf 16 Jahre (Schultze) oder 14 Jahre (Elsberg), und sodann, wenn die Symptome von seiten des Rückenmarks zum Vorscheine kommen, vollständig verschwinden. Oft wird für längere oder kürzere Zeit ein Nachlassen der Schmerzen beobachtet, wobei sie zeitweilig sogar ganz vergehen können (so im Fall von Antoni 10 Jahre lang), oder sie nehmen allmählich an Heftigkeit ab.

Diese Schwankungen lassen sich durch Veränderungen im Umfange der Geschwulst infolge von ödematösem An- und Abschwellen erklären. Die Schmerzen nehmen gewöhnlich bei Bewegung der Wirbelsäule, bei tiefem Ausatmen, beim Husten, Niesen, Naseschnauben oder bei starkem Drängen an Heftigkeit zu. Solche Wurzelschmerzen entsprechen gewöhnlich jener Stelle, an welcher die Geschwulst ihren Sitz hat, doch kommen auch Fälle vor, wo sie weit unterhalb der Lokalisationsstelle des Tumors auftreten (Flatau, Ranson, Thompson, Elsberg).

Zu dieser ersten Periode sind auch jene Hyperästhesien zu rechnen, die bisweilen infolge von Kompression der vorderen Seitenstränge auftreten. Ich beobachtete in 2 Fällen eine solche Hyperästhesie an einer Wade bei einem Tumor im Brustabschnitte des Rückenmarks. In einem Falle eines Tumors der Intumescentia cervicalis (und ebenso in Fällen von Collins, Marks) trat Hyperästhesie an der Sohle und dem Damm der einen Seite auf. Dieses im Ganzen selten auftretende Symptom erklärt sich in der Weise, dass die längeren Bahnen im Rückenmark peripher gelegen sind (siehe Abb. 23) und bei noch geringem Drucke auf die vorderen Seitenstränge zuerst die am peripher sten gelegenen Bahnen komprimiert werden. Diese Hyperästhesien treten dann auf, wenn der Tumor an der vorder-lateralen Oberfläche des Rückenmarks seinen Sitz hat, und zwar werden sie kontralateral zu den Wurzelsymptomen beobachtet.

Von seiten der motorischen Bahnen werden während der ersten Periode häufig nur lokale Veränderungen, dem befallenen Rückenmarksegment entsprechend, beobachtet und zwar nur, wenn die Intumescentia cervicalis oder lumbalis ergriffen ist. Sitzt hier der Tumor, so entwickeln sich schon während der ersten Periode Muskelatrophie, Parese,

Abschwächung oder Verschwinden der Reflexe an der oberen (resp. unteren) Extremität.

Während der *2. Periode* treten schon Symptome von seiten des Rückenmarks selbst auf, wobei am häufigsten der Brown-Séquard'sche Symptomenkomplex zur Beobachtung gelangt. Oppenheim berichtet nur von einem Falle, in dem dieses Syndrom nicht in Erscheinung trat. Meist ist jedoch dieser Symptomenkomplex nicht besonders stark ausgeprägt. Er hängt mit einer seitlichen Kompression des Rückenmarks zusammen. Gewöhnlich sind alle Arten von Sensibilität unterhalb der Kompressionstelle herabgesetzt, und zwar an einer Körperhälfte mehr, als an der anderen. Doch wird nicht besonders selten, besonders zu Beginn dieser 2. Periode, eine dissoziierte Sensibilität vorgefunden, die an Syringomyelie erinnert: das Temperatur- und Schmerzgefühl sind vermindert oder fehlen ganz, während das Tastgefühl erhalten bleibt. Fälle von solcher Dissoziation der Sensibilität sind von Thomayer, Devie-Tolot, Oppenheim, Bruns, M. Clarke, Elsberg, Puusepp u. a. beobachtet worden. Oppenheim bemerkt, dass in Fällen von Syringomyelie Anzeichen von trophischen Störungen, doch keine deutlich ausgeprägten Symptome seitens der Pyramidenbahnen auftreten. Doch können derlei Symptome von Schädigung der pyramidalen Bahnen zu Beginn eines Tumorfalles fehlen, während in Syringomyeliefällen Muskelatrophien fehlen können, so dass nur Sensibilitätsstörungen und wenig deutliche Störungen seitens der motorischen Bahnen zur Beobachtung gelangen: alles das sind Erscheinungen, welche die Diagnose eines Rückenmarktumors während der ersten Entwicklungsphasen äusserst schwierig gestalten.

Kirch glaubt die Dissoziation der Sensibilität dadurch erklären zu können, dass sich im Zentrum des Rückenmarks infolge von Stauung der Flüssigkeit und Oedem des Rückenmarks Hohlräume bilden.

Ich selbst habe eine derartig dissoziierte Sensibilität in 5 Fällen beobachten können, von denen der folgende ein besonderes Interesse aufwies.

Patient T. K., 48 Jahre alt, von Beruf Advokat, trat am 21. Januar 1930 in die Nervenklinik der Universität Tartu ein mit Klagen über Schwäche und Krämpfe in den unteren Extremitäten und über Schwäche im

Rücken. Vor 2 Jahren fiel ihm erstmalig auf, dass nach längerem Stehen die Beine schwach wurden und die Knie einknickten. Auch beim Gehen wurden die Beine schnell müde. Anfang August 1928 war Patient während eines Landaufenthalts von einer Leiter gefallen.

Bald nach seiner Rückkehr vom Lande, Mitte desselben Monats, konnte er nur mit Mühe Treppen steigen, was er auf allgemeine Mattigkeit schob. Aber nach einer Erholungspause von einer Woche hatte die Schwäche in den Beinen noch mehr zugenommen. Zu Ende des Septembermonats begann darauf Patient Gürtelschmerzen in der Abdominalgegend zu empfinden, die ihm hinderlich sind und auch das Gehen noch weiter erschweren. Bei Bettlage sind die Schmerzen weniger ausgeprägt. Im Juni 1929 traten ähnliche Schmerzen in der Nabelgegend auf, verschwanden jedoch nach einigen Tagen wieder. Vom November 1929 an war Patient eine zeitlang in einem städtischen Krankenhause, wo ihm eine Lumbalpunktion gemacht und der Liquor cerebro-spinalis untersucht wurde; letzterer soll sich als normal erwiesen haben. Da nach der Lumbalpunktion die Schwäche in den unteren Extremitäten weiter zunahm und auch die Schmerzen von umschnürendem Charakter noch heftiger wurden, suchte er schliesslich die Tartuer Universitäts-Nervenklinik auf.

Objektiver Befund. Patient ist von mittlerem Wuchse, gut gebaut, von genügender Ernährung. Der Dornfortsatz des 1. Thorakalwirbels bei Druck empfindlich. Muskelkraft an beiden unteren Extremitäten bedeutend geschwächt: die willkürlichen Bewegungen wegen Schwäche begrenzt. Dagegen sind mit den oberen Extremitäten alle Bewegungen ausführbar, wenn auch der linke Oberarm eine gewisse Schwäche erkennen lässt. An den unteren Extremitäten deutliche spastische Erscheinungen. Steigerung des Muskeltonus. Reflexe an den unteren Extremitäten gesteigert, rechts mehr, als links. Patellar- und Fussklonus, linkseitig ausgeprägter. Hautsensibilität von der Höhe des 4. Thorakalwirbels abwärts verändert: Temperatur- und Schmerzempfindung stark herabgesetzt, während das Tastgefühl kaum verändert ist (Abb. 265, 266). Links fehlt an der ganzen unteren Extremität die Knochenleitungsfähigkeit. Der Muskelsinn ist an den Oberschenkeln etwas herabgesetzt. Geringe Störung der Harnblasenfunktion.

Eine Myelopunktion in Höhe des 6. Cervikalwirbels ergibt ca 6 cm^3 Liquor, dessen Untersuchung keine pathologischen Veränderungen feststellen lässt, was auf das Vorhandensein eines Hohlraumes im Rückenmarke hindeutet. Die Punktion hatte eine kurzandauernde Besserung im Befinden des Patienten zur Folge: der Babinski an beiden Beinen verschwand, die Bewegungen wurden etwas kräftiger; auch die Sensibilitätserscheinungen gingen etwas zurück, ohne dass jedoch die obere Grenze sich verändert hätte.

Im Januar 1930 verschlechterte sich der Zustand wieder bedeutend: die Spastizität wurde stärker, es traten Krämpfe in den unteren Extremitäten auf. Am 21. Januar wurde bei der Aufnahme des Patienten in die Nervenklinik festgestellt, dass er wegen spastischer Paralyse der unteren Extremitäten, die links ausgeprägter, als rechts, war, weder Gehen noch sich aufrecht erhalten konnte. Passive Bewegungen sind ausführbar, doch durch die spastischen Störungen merklich behindert, besonders linkseitig.

Beiderseitiger stark ausgeprägter Patellar- und Fussklonus. Babinski beiderseits vorhanden, links stärker. Starke Steigerung der Reflexe an der linken unteren Extremität, weniger stark an der rechten. Hautsensibilität: am Rumpf von der Höhe des 4. Thorakalwirbels abwärts volle Anästhesie, die vorne auch die obere Hälfte des rechten Oberschenkels und rund herum den ganzen rechten Unterschenkel einnimmt, während an der ganzen linken unteren Extremität, am Gesäss und am Oberschenkel des rechten Beins (mit Ausnahme der vorderen oberen Hälfte) Hypästhesie vorhanden ist. Auch das Tastgefühl hat gegen früher stark abgenommen. Retentio urinae et alvi (Abb. 267 u. 268).

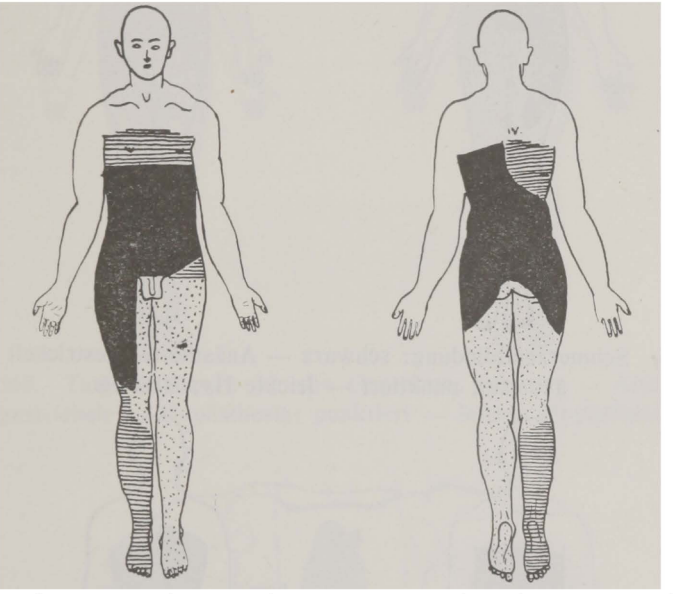


Abb. 265. Thermoanästhesie: schwarz — volle Anästhesie; gestrichelt — Hypästhesie; punktiert — Hypästhesie geringen Grades.

Alle geschilderten Symptome schienen zu Gunsten eines Tumors zu sprechen, zumal sie in einer bestimmten Reihenfolge sich entwickelt hatten und auch alle Arten von Sensibilität — wenn auch ungleichmässig — verändert waren. Dass die Störungen des Muskelsinns und des Tastgefühls weniger ausgeprägt waren, als das Schmerz- und T°-gefühl, liess einen Tumor vermuten, der eine seitliche Kompression des Rückenmarks hervorrief. Diese Vermutung wurde durch das Vorhandensein des Brown-Séquard'schen Symptomenkomplexes noch bestärkt.

Die deutlich ausgeprägte spastische Paraplegie mit deutlichen Muskelkontraktionen sprach mehr zu Gunsten einer Kompression des Rückenmarks von aussen als von innen her, denn ich habe bei meinen Fällen von intramedullären Tumoren niemals derartige Krämpfe auftreten sehen, wie sie der gegenwärtige Patient aufwies. Die durch die Myelopunktion aus dem Markinneren erlangte Flüssigkeit schien auf einen Hohlraum im Mark hinzuweisen, doch konnte vielleicht nur eine Erweiterung des Markkanals vorhanden sein.

Es wurde eine Lipiodolprobe vorgenommen, bei der das durch SOP eingeführte Lipiodol (1 cm^3) in Höhe des oberen Randes

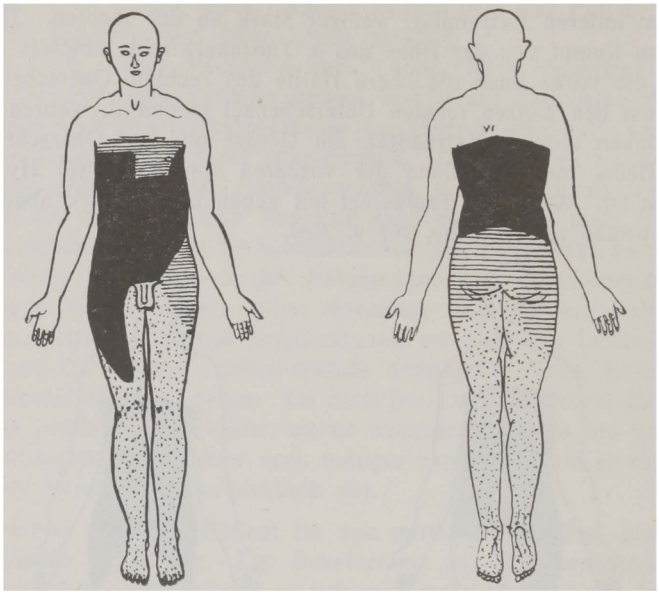


Abb. 266. Schmerzempfindung: schwarz — Anästhesie; gestrichelt — Hypästhesie; punktiert — leichte Hypästhesie.

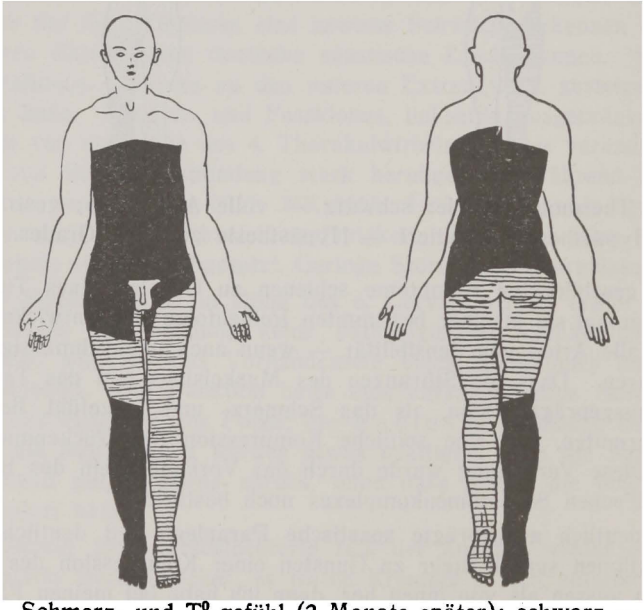


Abb. 267. Schmerz- und T°-gefühl (2 Monate später): schwarz — Anästhesie; gestrichelt — Hypästhesie.

des 1. Thorakalwirbels haften blieb und dessen Schatten die Form eines Gendarmenhuts aufwies, was gleichfalls für das Vorhandensein eines Tumors sprach (Abb. 269).

Am 6. Februar 1930 wurde im Gebiete der beiden ersten Thorakalwirbel unter Lokalanästhesie eine Laminektomie ausgeführt. Die Dura erwies sich als gespannt und unter ihr war ein Körper von ca 2 cm Grösse

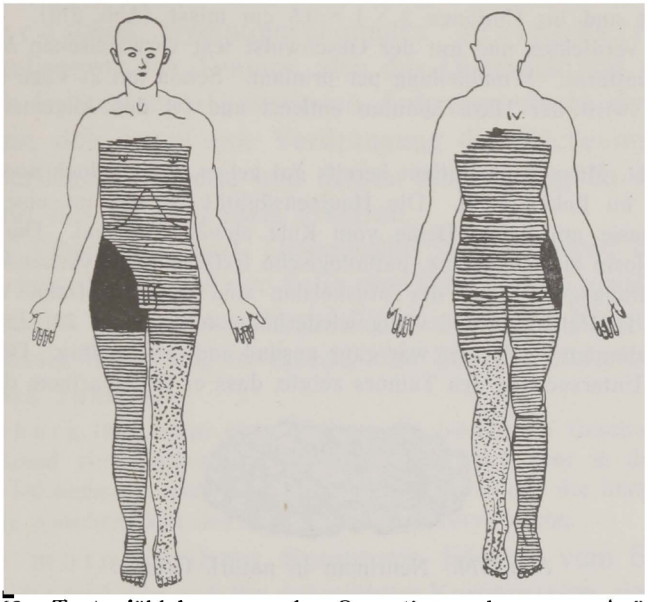


Abb. 268. Tastgefühl kurz vor der Operation: schwarz — Anästhesie; gestrichelt — Hypästhesie; punktiert — leichte Hypästhesie.

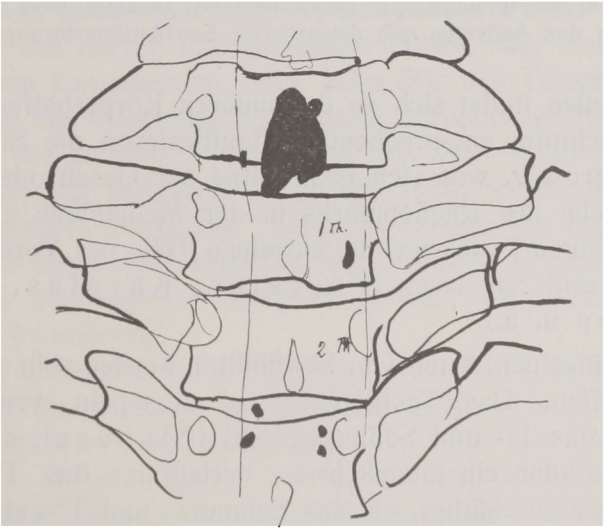


Abb. 269. Lipiodolschatten in Form eines „Gendarmenhutes".

und harter Konsistenz durchzufühlen. Nach Eröffnung der Dura mater zeigt sich ein Tumor, der am hinteren linken Teile des Rückenmarks sitzt und mit den hinteren Thorakalwurzeln und der Arachnoidea verwachsen ist. Bei der Loslösung des Tumors treten so heftige Schmerzen an der

Innenfläche der linken Schulter auf, dass nur um die Sensibilität zeitweilig auszuschalten zu allgemeiner Aethernarkose (10 cm^3) übergegangen wird. Nach Wurzelresektion wird der Tumor entfernt, der von recht harter Konsistenz ist und im Umfange $3 \times 1 \times 0{,}5$ cm misst (Abb. 270). Ein Teil der stark verdickten und mit der Geschwulst fest verwachsenen Markhülle wird mit entfernt. Wundheilung per primam. Schon am 2. Tage nach der Operation wird der Harn spontan entleert und ist der Allgemeinzustand ein guter.

Am 11. März kann Patient bereits gut gehen, fühlt jedoch noch leichte Schwäche im linken Bein. Die Hautsensibilität ist bis auf eine geringe Hyperästhesie am linken Beine vom Knie abwärts normal. Die Reflexe sind zur Norm zurückgekehrt, pathologische Reflexe nicht vorhanden. Das Knochenleitungsgefühl und der Muskelsinn sind normal. Beim Verlassen der Klinik ist Patient beinah völlig wiederhergestellt. Nach 2¾ Jahren sah ich den Patienten wieder: er war ganz gesund und arbeitsfähig. Die mikroskopische Untersuchung des Tumors zeigte, dass er ein Neurinom darstellte.



Abb. 270. Neurinom in natürl. Grösse.

In zweien meiner Fälle fand die Kompression des Rückenmarks im unteren Teile der Intumescentia cervicalis statt: möglich, dass eine solche Lokalisation das Auftreten von dissoziierter Sensibilitätsstörung besonders begünstigt.

Bisweilen findet sich an der unteren Körperhälfte an dem Sakralabschnitte entsprechenden Hautbezirken die Sensibilität unverändert vor, was sich beim Sitze der Geschwulst an der Vorderfläche des Rückenmarks in der Medianlinie durch ungleichmässigen Druck auf die einzelnen Teile des Vorderseitenstranges erklären lässt (Foerster, Karplus, Head, Puusepp u. a.).

Die einzelnen Arten von Sensibilität werden sehr verschieden betroffen. Das Tastgefühl wird allgemein weniger gestört, als das T°- und Schmerzgefühl (Elsberg), doch fand ich in 12 Fällen ein umgekehrtes Verhältnis: das Tastgefühl war stärker geschädigt, als das Schmerz- und T°-gefühl.

Eine ungleichmässige Störung des Schmerz- und T°-gefühls wird seltener angetroffen. Ich sah in 8 Fällen geringe Abnahme der Schmerzempfindung bei stark vermindertem T°-gefühl. Auch in der Unterscheidung von Kälte und Wärme können Ungleichheiten vorkommen: so unterschieden in 2 Fäl-

len die Patienten Kälte gut, während sie Wärme nicht zu unterscheiden vermochten.

In seltenen Fällen fand Elsberg den ganzen Brown-Séquard'schen Symptomenkomplex gleichseitig mit der Lokalisation des Tumors, also das Gegenteil von dem gewöhnlich beobachteten gekreuzten Auftreten dieses Syndroms. Das liesse sich durch eine Verdrängung des Rückenmarks zur gegenüberliegenden Seite und dessen Anpressung an die Knochenwand des Wirbelkanals erklären.

Das Vibrations- und Tiefengefühl sind während dieser 2. Periode gewöhnlich auf der Seite des Tumorsitzes gestört. Sind diese beiden Arten von Sensibilität an beiden Körperhälften gleichmässig betroffen, so spricht das für eine hintere Lokalisation des Tumors.

Elsberg führt zwar einen Fall an, wo hierbei die Geschwulst doch vorne sitzend vorgefunden wurde; das erklärte sich aber in der Weise, dass das Rückenmark nach hinten zu verdrängt war und die hinteren Säulen an die Knochenwand des Wirbelkanals gepresst waren.

Die motorischen Symptome hängen vom Sitze der Geschwulst und der von ihr ausgeübten Kompression, das heisst, von ihrem Umfange ab. Sitzt die Geschwulst im unteren Halsabschnitt, so findet man schlaffe, atrophische Parese oder Paralyse an den oberen und spastische Parese oder Paralyse an den unteren Extremitäten, oder, beim Sitz des Tumors im unteren Teile des Rückenmarks, schlaffe, atrophische Parese oder Lähmung der unteren Extremitäten, und zwar wenn diese Störungen einseitig auftreten, so an der Seite, welche dem Sitze der Geschwulst entspricht. Sitzt der Tumor im Thorakalabschnitt, so beobachtet man spastische Parese an einer Extremität mit gleichzeitiger Reflexsteigerung und Auftreten des Babinskireflexes.

Diese 2. Periode ist gewöhnlich bei intraduralen Geschwülsten von kürzerer Dauer, da der Tumor bald das ganze Rückenmark komprimiert und Symptome einer Querläsion des Marks hervorruft, die sich zuerst in Herabsetzung aller Arten von Sensibilität — bisweilen in deren Dissoziation — äussern, sodann in deren gänzlichem Verlust und in Parese oder Lähmung der Extremitäten, wobei beim Sitze des Tumors oberhalb der Intumescentia lumbalis alle Fussphänomene (Babinski, Mendel-Bechterew, Schäfer, Oppenheim) auftreten und auch der Abwehrreflex stark ausgeprägt ist (Ba-

binski). Sitzt der Tumor an der lumbalen Markerweiterungsstelle, so wird schlaffe atrophische Lähmung beobachtet.

3. Periode. Kontrakturen werden häufig an den unteren Extremitäten vorgefunden, doch wenn der Tumor im oberen Halsabschnitt gelegen ist, so auch an den oberen Extremitäten.

Störungen von seiten der Harnblase und des Mastdarms äussern sich bei hohem Sitz des Tumors als Retentio urinae et alvi, während bei einer Lokalisation der Geschwulst in der lumbalen Markanschwellung Incontinentia urinae und, seltener, auch Incontinentia alvi angetroffen wird.

Schon während dieser Periode können auch trophische Störungen in der Haut in Form von Oedem oder Dekubitus auftreten und besonders schnell und hochgradig entwickeln sich diese Symptome bei Geschwülsten der Intumescentia lumbalis oder der Cauda equina.

Der Liquor cerebro-spinalis zeigt bereits während der 2. Periode Abweichungen von der Norm: gesteigerten Eiweissgehalt bei normalem Zellgehalte; schärfer ausgeprägt ist diese Veränderung während der 3. Periode und in der 4. Periode weist der Liquor auch noch das Froin'sche Syndrom auf.

Während der *4. Periode* beobachtet man schlaffe Paralysen, Kontrakturen von Flexionstypus, Muskelatrophie, gänzlichen Verlust aller Arten von Sensibilität, Harninkontinenz, kurz — das Bild einer vollen Querläsion des Rückenmarks.

Was das Höhenniveau der Lokalisation des Tumors anbetrifft, so ist die entsprechende Symptomatologie im allgemeinen Teile dieses Bandes (s. S. 192 und ff., Tabellen Nr. 6 und 7) dargelegt worden.

Bei den *subduralen Geschwülsten der Cauda equina* werden derartig typische Perioden nicht beobachtet, da in diesem Gebiete ja nur Nerven enthalten sind. Das charakteristischste Symptom bei diesem Sitze der Tumoren bilden Schmerzerscheinungen, die bisweilen jahrelang bestehen können und oft lokalisiert sind. So klagte in einem Falle von Tumor (Neurinom) am unteren Teile der Cauda equina der Patient im Laufe vieler Monate nur über Schmerzen im Penis, wo objektiv einzig Hyperästhesie festgestellt werden konnte; alle übrigen Krankheitssymptome fehlten. Nach Entfernung der Ge-

schwulst verschwanden auch die Schmerzen im Penis. Der Fall erklärt sich wohl in der Weise, dass das Neurinom einer sensiblen Wurzel entwachsen war.

Es handelte sich in diesem, von meinem Assistenten Perk beschriebenen Falle um einen 26-jährigen Polizeibeamten, der seit 1½ Jahren an Schmerzen am Penisende litt, besonders wenn beim Gehen und bei Bewegungen ein Reiben an der Unterwäsche stattfand. Allmählich an Stärke zunehmend, breiteten sich die Schmerzen auf die Harnröhre, die Hodenumgebung, den Anus und die Lendengegend aus. In der Anamnese: Gonorrhoe 6 Monate vor der gegenwärtigen Erkrankung. Objektiv fand sich Hyperästhesie an der Glans penis, dem Präputium und Skrotum. Um den Anus und an der inneren Lende zeigte die Hyperästhesie Schmetterlingsform, entsprechend dem 3. Sakralsegment. Der 5. Lumbal- und 1. Sakralwirbel auf Druck schmerzempfindlich. Liquor normal. Bei der Operation fand sich ein Neurom in der Höhe des 1. Sakralwirbels. Tumorentfernung: 1 Woche später war die Sensibilität normal, die Schmerzen waren zurückgegangen.

Bei einem höheren Sitze der Geschwulst oder wenn sie von grösserem Umfange ist, lassen sich auch Symptome von seiten der motorischen Wurzeln feststellen, und zwar in Form von Parese oder Lähmung einer oder, öfter, beider unteren Extremitäten.

Als Frühsymptom treten Schmerzempfindungen auf und zwar je nach der Höhe der Tumorlokalisation im Kreuz, den Uro-genitalorganen oder in den unteren Extremitäten, welch letztere häufig mit einer Neuritis verwechselt werden. Elsberg fand auf seine 45 Fälle von Operation an der Cauda equina in 17 Fällen einen Entzündungsprozess anstatt eines Tumors vor. Solange einzig krankhafte Erscheinungen von seiten der Sensibilität zur Beobachtung gelangen, ist eine richtige Diagnose nur schwer zu stellen; späterhin, wenn erst Symptome von seiten der Motilitätssphäre einsetzen und dabei das Röntgenbild keine Veränderungen seitens der Wirbelsäule aufweist, ist die Diagnose schon leichter feststellbar.

Viets führt einen Fall an, in dem als erste Symptome Wurzelschmerzen und Steifigkeit der Lumbalmuskulatur auftraten infolge von Reizung der inneren Fläche der Dura. Diese Wurzelschmerzen verschwanden 2 Monate vor der Operation gänzlich. Das Lipiodol wurde in Höhe des 2. Lumbalwirbels festgehalten, doch war, als der Kranke in sitzende Stellung versetzt wurde, der Lipiodolschatten niedriger zu sehen. Man gewann also den Eindruck, als ob der Tumor bei Veränderung der

Körperlage gleichfalls seinen Sitz verändere. Dieser Umstand sprach dafür, dass der Tumor nicht mit der Dura, sondern eher mit den Wurzeln der Cauda equina verbunden sei, und diese Vermutung wurde auch durch die Operation bestätigt: der Tumor war der rechten hinteren Wurzel L_2 entwachsen. Viets weist auch noch auf ein besonderes Symptom hin: wenn dem Kranken durch LP etwas Liquor entfernt und darauf die V. jugularis komprimiert wurde, so traten die früher beobachteten Wurzelschmerzen wieder auf.

Bei hoher Lokalisation eines Tumors wird zugleich mit der Cauda equina auch der Conus medullaris komprimiert, was sich durch andersartige Symptome äussert: neben Sensibilitätsstörungen treten dann auch motorische Störungen auf. In einem von mir beobachteten Falle einer Geschwulst in der Höhe des 12. Thorakalwirbels klagte der Patient über Schmerzen im Lumbalgebiet von Wurzelcharakter; die Schmerzen erstreckten sich im weiteren Krankheitsverlaufe auch auf die unteren Gliedmassen, wobei sich Parese dieser Extremitäten und Harnblasenfunktionsstörung hinzugesellten.

Häufig kann die rechte Diagnose erst mit Hilfe der Lipiodolprobe gestellt werden, die zugleich auch über den Sitz des Tumors Aufschluss gibt.

Von Wichtigkeit ist auch sich daran zu erinnern, dass die Geschwülste der Cauda equina eine gewisse Beweglichkeit besitzen und daher bei heftigen Bewegungen oder starker physischer Anspannung ihren Sitz etwas verändern und dadurch andere Symptome hervorrufen können (Oppenheim, Krause). Diesbezüglich ist ein von mir operierter und von meinem Assistenten Perk beschriebener Fall von Interesse.

Patient A. R., 31 Jahre alt, Chauffeur, wurde am 21. Oktober 1930 in die Nervenklinik aufgenommen. Ungefähr vor 3 Jahren stellten sich bei ihm Schmerzen in der linken Seite von veränderlicher Natur ein, die nach einigen Monaten wieder allmählich verschwanden. Ein Jahr darauf begann Patient Schmerzen im Kreuz und im linken Oberschenkel zu fühlen, die während eines Jahres schwach waren und sich mit grösseren oder kleineren Pausen einfanden, während sie im darauffolgenden Jahre sich in ständige und intensive Schmerzen veränderten. Beim Liegen waren die Schmerzen stärker, als beim Stehen und beim Gehen. Nach einer Massagekur wurden die Schmerzen leichter, waren aber dazwischen in den Zehen und Waden fühlbar. Im ganzen waren die Schmerzen jedoch ertragbar, so dass Patient die ganze Zeit über seinen Beruf auszuüben im Stande war.

3 Tage vor Eintritt in die Klinik fühlte Patient plötzlich, nachdem er eine schwere Last gehoben hatte, heftige Schmerzen im Kreuz und in beiden Waden. Die Beine, besonders das linke, wurden gefühllos und schwach. Während dreier Tage nahm die Schwäche in den Beinen dermassen zu, dass Patient nicht mehr gehen konnte. Am Tage vor dem Eintritt in die Klinik stellte sich auch Harnretention ein.

Status praesens: Die Muskelkraft der unteren Extremitäten, besonders des linken Beines, ist allgemein schwach; Patient kann weder aufrecht stehen, noch gehen. Doch vermag er die Beine sowohl aktiv, wie passiv, zu bewegen. Der Muskeltonus ist an beiden Beinen gleich. An beiden Beinen können Muskelzuckungen (faszikuläre Zuckungen) beobachtet werden. Alle Arten von Sensibilität sind in der Anogenitalgegend und an den unteren Extremitäten (nicht symmetrisch) herabgesetzt, wie das aus Abb. 271 zu ersehen ist. Subjektiv empfindet Patient die ganze Zeit

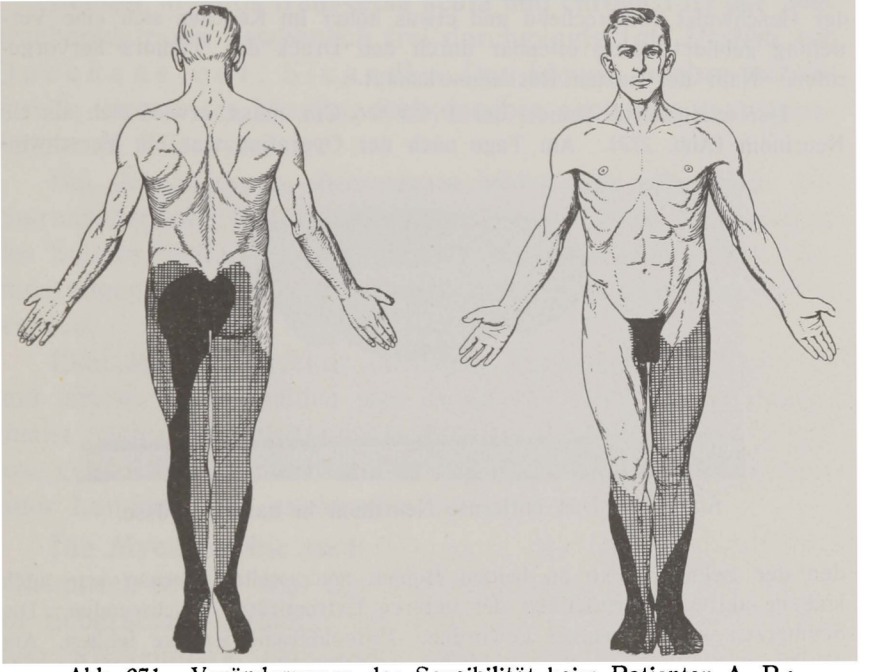


Abb. 271. Veränderungen der Sensibilität beim Patienten A. R.: schwarz — Anästhesie; schraffiert — Hypästhesie.

über starken Schmerz im Kreuz, in den Oberschenkeln und in den Waden. Beim Drücken auf den linken Nervus ischiadicus empfindet Patient starken Schmerz. Was die Sehnenreflexe anbelangt, so war der linkseitige Patellarreflex, mit dem rechtseitigen verglichen, etwas abgeschwächt, und der Achillessehnenreflex an beiden Beinen sehr schwach. Die Bauchreflexe waren erhalten. Retentio urinae, Kotverhaltung. Erektionen sind in letzter Zeit nicht vorgekommen. Die Lumbalpunktion ergab: der Liquor stand unter sehr geringem Druck — 5 mm, Xanthochromie. Der herausgelassene Liquor koagulierte sofort. Der Zellgehalt betrug 6 im mm^3. Bei der Okzipitalpunktion erwies sich der Liquordruck etwas höher, die Zerebro-

spinalflüssigkeit war klar, durchsichtig, enthielt 0,25 pro mille Eiweiss und wies einen Zellgehalt von 5 im mm^3 auf. 1 ccm. Lipiodol desc., subokzipital eingeführt, blieb nach 2 Stunden am XI. Thorakalwirbel stecken.

Die Diagnose wurde auf Tumor Caudae equinae gestellt.

Die Operation wurde am 6. XI. 1930 von mir vorgenommen. Unter Lokalanästhesie mittels Novokain wird die Laminektomie an den XI. und XII. Thorakalwirbeln ausgeführt. Nach Entfernung der Wirbelbögen war durch die harte Rückenmarkshaut eine Resistenz hindurchzufühlen. Nach Durchtrennung der Dura trat mit der Rückenmarksflüssigkeit zugleich auch Lipiodol hervor. Der Tumor sass mehr linkseitig, mit den Nerven der Cauda equina verwachsen, weshalb bei seiner Entfernung die Schmerzen derartig sich steigerten, dass zur Allgemeinnarkose geschritten werden musste. Der Tumor wurde in ganzem Umfange entfernt, wonach eine grosse Höhle verblieb und festgestellt werden konnte, dass dem Sitze der Geschwulst entsprechend und etwas höher im Knochen sich eine Vertiefung gebildet hatte, offenbar durch den Druck des Tumors hervorgerufen. Naht der harten Rückenmarkshaut.

Der exstirpierte Tumor, der $1 \times 3 \times 6$ Cm. mass, erwies sich als ein Neurinom (Abb. 272). Am Tage nach der Operation war ein Verschwin-

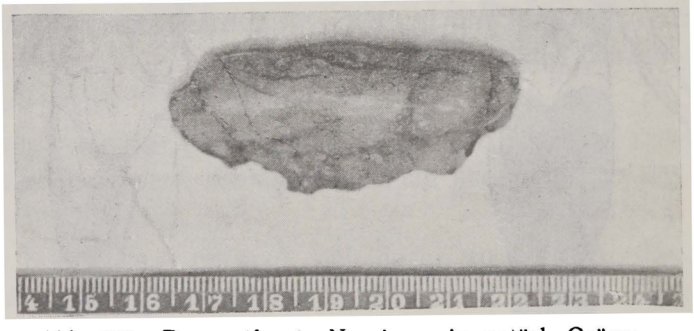


Abb. 272. Das entfernte Neurinom in natürl. Grösse.

den der Sehnenreflexe an beiden Beinen festzustellen, ebenso war auch jegliche aktive Beweglichkeit der unteren Extremitäten geschwunden. Die Schmerzen waren geringer geworden. Pathologische Reflexe fehlten. Am 17. November 1930 wurden die Nähte entfernt, wobei sich die Wunde als per primam intentionem geheilt erwies. Die Schmerzen im Kreuz und in den Beinen sind vollständig verschwunden. Eine aktive Beweglichkeit fehlt, wie früher. Die Patellarreflexe sind an beiden Beinen schwach wahrnehmbar, ebenso auch die Achillesreflexe.

Einen Monat nach der Operation hatten die Kräfte im rechten Bein gut zugenommen und war die Sensibilität zur Norm zurückgekehrt. Im linken Bein dagegen erwiesen sich die Sehnenreflexe gesteigert, hatte sich ein Babinskiphänomen eingestellt und war eine geringe Muskelatrophie zu konstatieren. Auch die Sensibilität war etwas herabgesetzt. Mastdarm- und Harnblasenfunktion waren normal. Zum Ende des zweiten Monats hatte sich der Kräftezustand der Beine soweit gesteigert, dass Patient mit Zuhilfenahme eines Stockes zu gehen begonnen hatte. Die Sehnenreflexe am lin-

ken Bein waren, wie früher, gesteigert, auch das Babinskiphänomen noch positiv, während sich die Muskelkraft auch am linken Bein gut entwickelt hatte. Im dritten Monat nach der Operation war Patient soweit wiederhergestellt, dass er sich seinem Berufe zuwenden konnte. Dennoch empfand er noch eine geringe Schwäche im linken Bein und waren an diesem Bein die Reflexe noch etwas erhöht.

Differentialdiagnose. Die Tumoren des Rückenmarks sind hauptsächlich von folgenden Erkrankungsprozessen zu unterscheiden: der Myelitis transversa, der Sclerosis disseminata, der Meningo-myelitis chronica und Pachymeningitis externa und interna, ferner von syphilitischen Erkrankungen des Rückenmarks und seiner Hüllen.

Bei der Myelitis transversa acuta und chronica ist der Subarachnoidalraum gewöhnlich frei durchgängig (die Proben von Queckenstedt, Sicard). Der Liquor cerebro-spinalis enthält vermehrtes Eiweiss, doch daneben auch eine gesteigerte Zellenzahl (Pleozytose).

Bei der Sclerosis disseminata bildet sich allmählich das charakteristische Krankheitsbild aus, wobei keine Blockierung des Subarachnoidalraums und auch keine nennenswerten Veränderungen von seiten der Zerebrospinalflüssigkeit beobachtet werden.

Eine Meningo-myelitis chronica, Pachymeningitis externa und interna unterscheiden sich durch den Beginn und Verlauf (meist nach einer Infektionskrankheit), im Liquor wird Pleozytose gefunden, bisweilen kann die Diagnose jedoch nur mit Hilfe einer Laminectomia explorativa festgestellt werden.

Die Myelographie nach Sicard gibt als diagnostisches Hilfsmittel, sowohl was das Vorhandensein eines Hindernisses im Subarachnoidalraume, als auch dessen Lokalisation längs dem Rückenmark anbelangt, ausgezeichnete Resultate, doch die Versuche von der Form des Lipodolschattens auf den Charakter des Hindernisses (Tumor, Entzündungsprozess usw.) schliessen zu wollen müssen als unzulänglich anerkannt werden: wenigstens habe ich bei Tumoren die allermöglichsten Lipiodolschattenbilder beobachten können, so dass nach ihnen die Frage nicht entschieden werden konnte; allerdings kommt bei Tumoren häufiger ein Lipiodolschatten in Hutform („forme en casque" oder „forme au capuchon") vor (siehe S. 117 des allgem. Teils).

Es sind aber auch Fälle beschrieben worden, in denen sich

bei der Operation ein Tumor vorfand, obgleich die Lipiodolprobe kein Hindernis ergeben hatte.

Im Falle von Petit-Dutaillis wurde auf Grund der klinischen Symptome ein Tumor in Höhe des 4. Thorakalwirbels angenommen, während die Lipiodolprobe die Arretierung des Lipiodols in der Höhe des 10. Thorakalwirbels ergab. Es fand sich nun bei der Operation an letzterer Stelle kein Tumor vor, während er am 4. Thorakalwirbel richtig gefunden wurde. Bisweilen bleibt das Lipiodol 2—3 Segmente oberhalb der Geschwulst haften, wie ich das in 2 eigenen Fällen beobachten konnte. Es muss also jedenfalls bei der endgültigen Beurteilung den klinischen Symptomen die Hauptbedeutung zugemessen werden.

In seltenen Fällen kann ein Tumor auch diffusen Charakter zeigen, die Hüllen in grösserer Ausdehnung durchwachsen, dabei das Rückenmark bisweilen komprimierend(ein Sarkom), bisweilen auch mit infiltrierend (Sarcomatis, Carcinomatosis). In solchen Fällen kann man neben Symptomen einer Meningitis auch Erscheinungen von Myelitis transversa beobachten. Der Liquor zeigt hierbei Pleozytose und sehr gesteigerten Albumingehalt, sowie Xanthochromie (Misch).

In 3 Fällen habe ich den Charakter des Tumors durch die mikroskopische Untersuchung eines vermittels der *Etappenpunktion* erlangten Geschwulstpartikelchens feststellen können. Das ist natürlich nur dann möglich, wenn der Tumor dorsal vom Rückenmark gelegen ist (s. S. 118 u. ff.).

Mackewicz führte in einem Falle einen Einstich zwischen den beiden Schattenbildern des Lipiodol ascendens und descendens in das Rückenmark aus, und gewann dabei durch Aspiration ein Geschwulstpartikelchen, nach dem es gelang den Charakter des Tumors festzustellen.

Die Entscheidung der Frage über die Feststellung der Lokalisation eines Tumors im Querschnitte des Wirbelkanals, das heisst also: ob ein Tumor extradural, intradural oder intramedullar gelegen ist, bietet oft nicht geringe Schwierigkeiten. Zur Unterscheidung eines extraduralen Tumors von einem intraduralen muss man im Auge behalten, dass die beiden ersten Perioden bei ersterem von längerer Ausdehnung sind; auch habe ich an meinen Fällen feststellen können, dass bei ersteren bei Perkussion der Dornfortsätze gewöhnlich Schmerz empfunden

wird, während dieses Symptom bei intraduraler Lokalisation nur selten auftritt. In der 2. Periode beobachtet man bei intraduralem Tumor immer Blockage der Liquorzirkulation, wogegen bei extraduraler Geschwulst das Lipiodol meist während 1—2 Stunden abwärts gelangt. Auch können zur Differenzierung das Heftigerwerden der Wurzelschmerzen beim Husten und Niesen u. a. Symptome dienen. In 4 Fällen konnte ich beobachten, dass bei LP in sitzender Stellung das Einführen einer Luftblase im Falle von intraduralem Tumor Schmerz hervorrief, was bei extraduralem Tumor nicht stattfand. Immerhin fehlen bisher derart bestimmte Symptome, die eine untrügliche Differentialdiagnose zwischen extra- und intraduralen Tumoren ermöglichten. Dass eine solche erwünscht wäre, ist zuzugeben; in praktischer Beziehung ist sie jedoch nicht von Wichtigkeit, da ja das operative Vorgehen und dessen Technik in beiden Fällen die gleichen sind. Dagegen ist eine Differenzierung beider obiger Tumorlokalisationen von intramedullar gelegenen Tumoren weit besser möglich (siehe hierüber den Abschnitt über intramedulläre Tumoren).

Nur in 3 eigenen Beobachtungen konnte ich Schmerzempfindung am Dornfortsatze des Wirbels, der dem Sitze des Tumors entsprach, feststellen und in 2 von diesen Fällen wurden die Schwingungen einer Stimmgabel am betroffenden Dornfortsatz deutlicher empfunden, als an anderen Stellen; allerdings waren in diesen beiden Fällen die Geschwülste von grösserem Umfange und auch der Verlauf war ein akuterer.

Die genaue Bestimmung der Höhe des Tumorsitzes ist natürlich für das operative Vorgehen von grösster Bedeutung. Von neuro-chirurgischen Gesichtspunkten aus ist hauptsächlich wichtig den Sitz eines Tumors an der Längsachse des Rückenmarks zu bestimmen. Hierzu dienen 1) klinische Symptome, 2) die verschiedenen Methoden zur Feststellung einer Blockage im Arachnoidalraume (Ayer, Queckenstedt, Sicard).

Die klinischen Symptome sind nicht immer in solcher Vollständigkeit vorhanden, wie sie zur Stellung der Diagnose genügen; ist das aber der Fall, so kann das Niveau des Tumorsitzes einwandfrei erkannt werden.

Die motorischen Symptome haben nur beim Sitz der Geschwulst in bestimmten Segmenten topographische Bedeutung

(so bei einer Lokalisation in der Halsanschwellung des Rückenmarks, an den untersten Thorakalabschnitten (D_{10}—D_{12}), dem Bezirk der Intumescentia lumbalis, an der Cauda equina).

Für einen Sitz des Tumors im Gebiete der Halsanschwellung sind charakteristisch: begrenzte, schlaffe, atrophische Lähmungen an der oberen Extremität mit Reflexausfall und dem Horner-Claude-Bernard'schen Syndrom.

Für die Lokalisation in Höhe der Wirbel D_{10}—D_{12} ist charakteristisch: das Fehlen der unteren Bauchdeckenreflexe beim Vorhandensein des entsprechenden oberen Reflexes.

Für einen Sitz an der Lumbalintumeszenz oder der Cauda equina bilden das Charakteristikum: schlaffe, atrophische Lähmungen der unteren Extremitäten mit Reflexausfall.

Franke-Stehmann führt 6 Fälle an, in denen die Sensibilitätsstörungen unbedeutend, hingegen die motorischen Störungen so stark ausgeprägt waren, dass sich nach ihnen der Sitz des Tumors bestimmen liess; die Richtigkeit der Diagnose fand sowohl durch die Myelographie als auch durch die Operation ihre Bestätigung.

Immerhin kommt doch den *Sensibilitätsstörungen* im Vergleich mit den motorischen Symptomen eine weit grössere Rolle zu.

Erstlich bieten schon die Wurzelschmerzen, die in 60—80% aller Tumorfälle auftreten und gewöhnlich von den Patienten genau lokalisiert werden können, einen sicheren Hinweis auf den Sitz des Tumors. Bei einem längeren Vorhandensein des Tumors kann man bisweilen objektiv verminderte Schmerzempfindung in Form eines Streifchens feststellen, die dann dem Sitze der Geschwulst an der Austrittstelle der betreffenden Wurzel aus dem Rückenmark entspricht.

Eine starke Reizung der erkrankten Wurzeln wird durch Lufteinführung mittels der LP erreicht (s. S. 114—115); dieser Versuch kann gleichfalls zur Niveaubestimmung des Krankheitsprozesses mit herangezogen werden.

Endlich zeigt in der 2. Periode die Höhe der Rückenmarkshypästhesie und in der 3. Periode die obere Grenze der Anästhesie den Sitz des oberen Randes der Geschwulst an (Déjérine, Foix, Babinski, Puusepp).

Auch *vasomotorische Symptome* können von ausschlaggebender Bedeutung sein. An der Haut des der der Kompression ausgesetzten Wurzel entsprechenden Bezirks beobachtet man

weissen Dermographismus, während oberhalb und unterhalb rote Dermographie gefunden wird (Negro). Eine Bedeutung kommt in dieser Beziehung auch dem Fay'schen vasomotorischen Hautreflexe (siehe S. 173) zu und ebenso dem Ausfall des pilomotorischen Reflexes (S. 172). Zur genaueren Feststellung der Grenzen der Hautsensibilitätsstörungen bediene ich mich eines speziellen Apparates (s. S. 161—162).

Grössere Schwierigkeiten macht bisweilen die Niveaubestimmung des Tumorsitzes im Conus medullaris oder in der Cauda equina. Hierbei hat man sich daran zu erinnern, dass beim Sitze des Tumors in der Höhe des Conus medullaris gewöhnlich die nächstliegenden Wurzeln, also L_1—L_4 komprimiert werden und der Kranke daher in deren Versorgungsgebiet subjektiv Schmerz und Hyperästhesie (meist an der Hautoberfläche) empfindet. Ist die Geschwulst dagegen niedriger lokalisiert, im unteren Teile der Cauda equina, so werden vom Patienten die Schmerzen im Verbreitungsgebiet der Wurzeln L_5, S_1, S_2 usw. empfunden, während oberhalb dieses Niveaus keine Schmerzen vorhanden sind. In beiden Fällen kann aber objektiv am Perineum, der Genitalgegend und an den Innenflächen der Oberschenkel Hauthyper- oder -anästhesie gleichen Grades gefunden werden.

In einigen Fällen verändert sich nach Ausführung der LP die obere Grenze der Hypästhesie, und diese zweite Grenze muss dann zur Lokalisation der Geschwulst dienen (Elsberg, Cairns). Es muss daher nach einer LP die neurologische Untersuchung wiederholt werden. Diese Regel ist auch bei anderweitiger Lokalisation eines Tumors zu befolgen.

Neben den erwähnten klinischen Symptomen spielen bei der Niveaubestimmung von Tumoren die von Ayer, Queckenstedt, Stookey und Sicard angegebenen Methoden (siehe darüber die Ausführungen auf S. S. 109—159 im allgemeinen Teile dieses Bandes) eine gewichtige Rolle und zwar haben sie sich mir besonders bei der Niveaubestimmung von Tumoren der Cauda equina und des Conus medullaris nützlich erwiesen.

Besonders wertvolle Erhebungen lassen sich mittels der Sicard'schen Methode gewinnen, welche daher gegenwärtig eine weite Anwendung gefunden hat. Bisweilen ist es erwünscht auch die untere Grenze eines Tumors durch Lipiodol ascendens zu bestimmen, um auf diese Weise Aufschlüsse über die Grösse

der Geschwulst zu erlangen; doch braucht das dabei erhaltene Ausmass nicht unbedingt der Grösse des Tumors zu entsprechen, da ja sowohl oberhalb wie unter dem Tumor Verwachsungen oder abgekapselte Flüssigkeitsansammlungen vorhanden sein können, die ein Herandringen des Lipiodols verhindern und daher das Bild ungenau gestalten (Abb. 273).

Der *Krankheitsverlauf* ist gewöhnlich ein langsam progressierender. Doch tritt in manchen Fällen scheinbar ein Stillstand

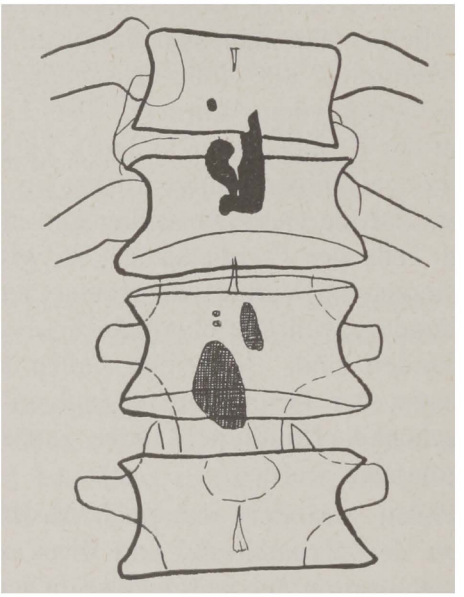


Abb. 273. Das schemat. Röntgenbild zeigt oben den Schatten des Lipiodol descendens, durch SOP eingeführt, und unten den Schatten des durch LP eingeführten Lipiodol ascendens, wodurch die Tumorgrösse bestimmt ist. Fall durch Operation bestätigt, doch fanden sich an der unteren Tumorgrenze Verwachsungen und eine umkapselte Flüssigkeitsansammlung.

ein, Remission (R o s s i), d. h., der Prozess schreitet im Laufe einer lägeren Zeitperiode — 1—2 Jahre — nicht vorwärts; ja ich sah sogar in 2 Fällen eine bedeutende Besserung aller Symptome, die im einen Falle 9 Monate, im andern sogar 1½ Jahre vorhielt, worauf jedoch die Symptome in früherer Stärke wieder auftraten und dann der Prozess einen schnellen Verlauf nahm. Recht selten entwickelt sich ein Tumor so schnell, dass schon nach 2—3 Wochen Paraplegien auftreten, was unter meinen Fällen 3 mal vorkam. Eine solche schnelle Entwicklung der Symptome hängt aber nicht sowohl von der Malignität des Tumors ab, als vielmehr von heftigen Bewegungen, Sprüngen,

durch welche der Tumor seine Lage verändern kann. Auch ein Trauma kann im gleichen Sinne wirken: so verschlimmerten sich in einem meiner Fälle alle Symptome in schneller Folge nach einem Fall auf den Rücken. Es wurde in diesem Falle in der Geschwulst (einem Fibrosarkom) ein Bluterguss gefunden.

Bisweilen tritt nach einer Lumbalpunktion eine bedeutende plötzliche Verschlimmerung seitens aller Krankheitserscheinungen auf, was sich daraus erklären lässt, dass nach der Entfernung von Liquor die Geschwulst sich senkt und dabei auf die Wurzeln und das Rückenmark einen stärkeren Druck ausüben

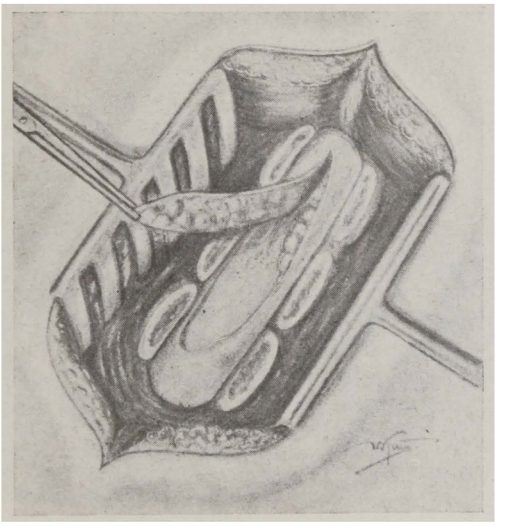


Abb. 274. Fest mit der Dura verwachsenes Meningiom, das nur in Teilen entfernt werden konnte.

kann. Auch die Lipiodoleinführung kann eine Verschlimmerung im Zustande des Kranken hervorrufen, sowohl durch vom Lipiodol selbst ausgeübten Druck auf das Mark, oder weil dieses durch Druck auf den Tumor dessen Lage verändern und dabei indirekt zu verstärkter Markkompression die Veranlassung bieten kann. Bei Tumoren der Cauda equina sah ich in 4 Fällen unter dem Einflusse von physischer Überanstrengung deutliche Verschlimmerung im Befinden der Patienten; auf diesen Zusammenhang haben erstlich Oppenheim und Krause aufmerksam gemacht.

Therapie. Die einzig rationelle Therapie hat in der operativen Entfernung der Tumoren zu bestehen. Die Röntgenbestrahlung hat, wenigstens in meinen (4) Fällen, völlig versagt.

Es kommt aber viel darauf an, dass die Operation früh vorgenommen wird, möglichst schon während der 1. oder 2. Krankheitsperiode, da man nur dann auf ein völliges Verschwinden aller Krankheitssymptome rechnen kann (Delagenière, Elsberg, Frazier, Puusepp u. a.).

Der operative Eingriff besteht in der Laminektomie mit Eröffnung der Dura. Meist liegt der Tumor frei da, ohne mit der Dura verwachsen zu sein, oder er lässt sich beim Vorhandensein lockerer Verwachsungen leicht von der harten Hirnhaut lösen, und zwar lassen sich Neurinome besonders leicht entfernen. In manchen Fällen ist jedoch der Tumor fest mit der Dura verwachsen (z. B. bei einem aus der Dura hervorgegangenen

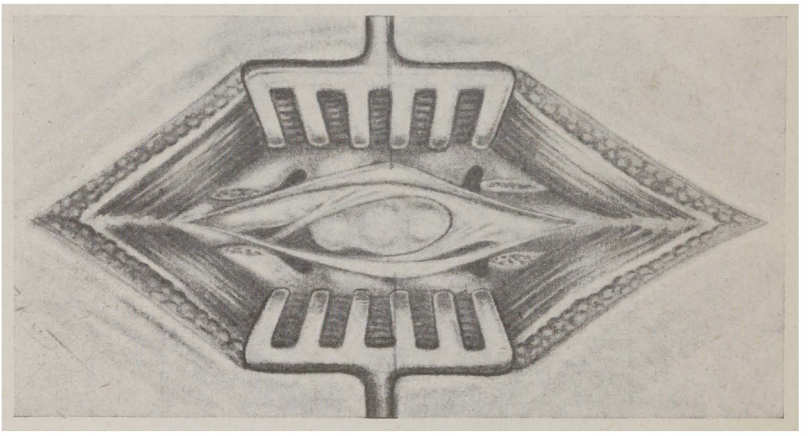


Abb. 276. Tumor an der Vorder-seitenfläche des Rückenmarks.

Meningiom); dann hat man die Geschwulst soviel als möglich von der Dura zu lösen und jenen Teil, der nicht gelöst werden kann, zusammen mit der Dura zu entfernen (siehe Abb. 274) und darauf den Duradefekt in oben beschriebener Weise durch Plastik zu schliessen. Auf meine 44 Fälle traf ich nur zweimal auf diese Schwierigkeit. Einmal hatte sich die Geschwulst auf die Vorderfläche des Rückenmarks ausgebreitet und musste stückweise entfernt werden.

In allen übrigen Fällen fand ich nur 8 mal eine an der Vorderfläche des Rückenmarks gelegene Geschwulst vor. In derartigen Fällen wird nach der Eröffnung der Rückenmarkshüllen das Mark in den Hüllenspalt vorgedrängt; es empfiehlt sich daher, besonders wenn ein langer Schnitt an der Dura angelegt werden muss, die Arachnoidea nicht mit zu durchschneiden, da

auf diese Weise ein Hervordrängen des Marks vermieden werden kann. Darauf wird der Liquor allmählich abgelassen, das Rückenmark vorsichtig zur Seite geschoben und dann zur Entfernung des Tumors geschritten, die gewöhnlich, wenn keine festen Verwachsungen bestehen, gut gelingt (Abb. 275 auf Tafel).

Sitzt der Tumor an der vorder-seitlichen Fläche des Rückenmarks, so bietet seine operative Entfernung keine so grossen Schwierigkeiten, da er nach Eröffnung der Hüllen und seitlicher Verschiebung des Rückenmarks sofort sichtbar wird. In einem meiner Fälle war der so gelegene Tumor von beträchtlicher

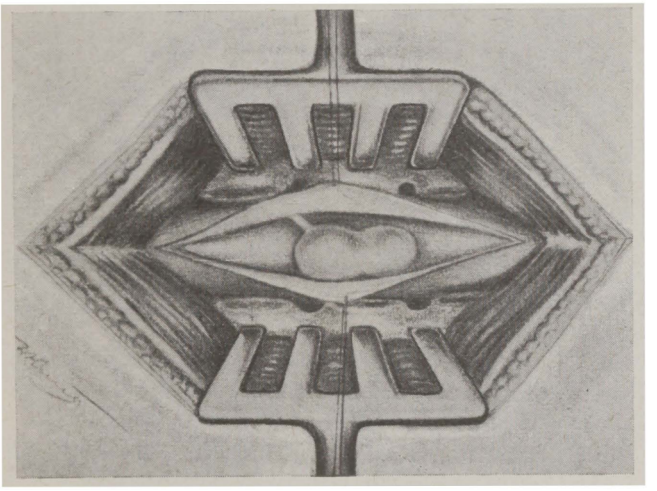


Abb. 277. Neurinom, das einer Wurzel entwachsen war; letztere musste bei Entfernung der Geschwulst reseziert werden.

Grösse und trotzdem gelang es ihn vollständig zu entfernen und wurde eine völlige Wiederherstellung aller Funktionen erreicht (Abb. 276). Bei einer Lokalisation der Geschwulst an der hinteren oder postero-lateralen Fläche des Marks macht die Entfernung — besonders wenn man es mit einem Neurinom zu tun hat — keinerlei grössere Schwierigkeiten. Doch muss hierbei meist die eine Wurzel, aus der die Geschwulst hervorgeht, geopfert werden (Abb. 277). In einem meiner Fälle entwuchs der Tumor einer Wurzel, die auch selbst deutlich verdickt war und daher entfernt wurde; es empfiehlt sich in solch einem Falle den ganzen verdickten Teil der Wurzel möglichst hoch zu resezieren (Abb. 278). In dem Falle eines Meningioms, das den weichen Markhüllen entwachsen war (Abb. 279), gelang es den

Tumor abzulösen und schliesslich mittels Resektion eines Teiles der weichen Hüllen zu entfernen. Derartige Geschwülste verlangen ein ganz besonders vorsichtiges Vorgehen sowohl beim Herausschälen des Tumors, als auch bei der Resektion der Hüllen, damit eine Beschädigung des Rückenmarks vermieden würde. Erleichtert wird das Vorgehen durch den Umstand, dass, wie ich das an meinen Fällen sehen konnte, die weichen

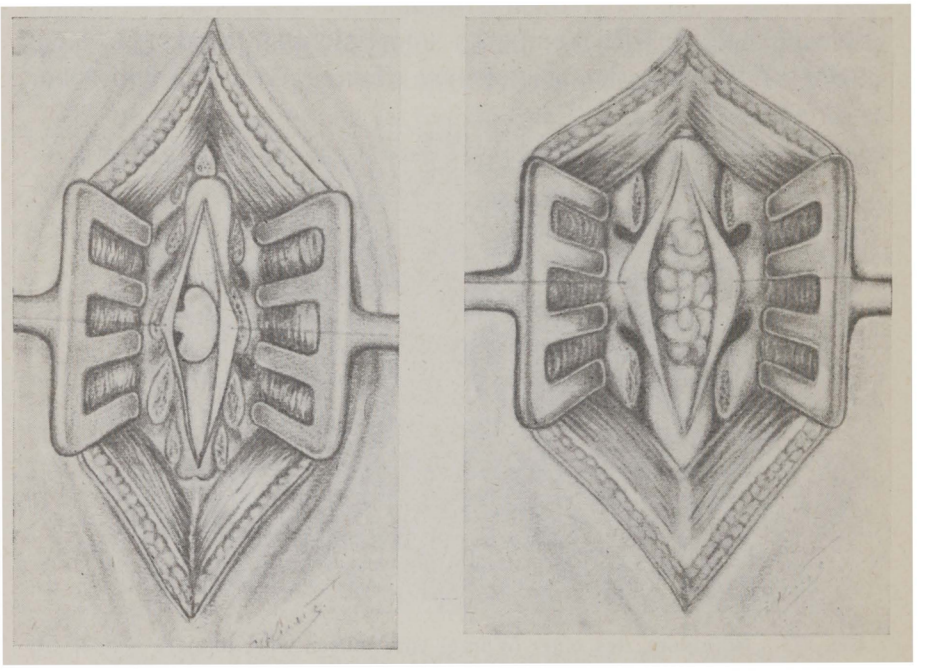


Abb. 278. Neurinom, welches sich auf eine Wurzel ausgebreitet und deren Verdickung hervorgerufen hat. Tumor entfernt, Wurzel hoch reseziert.

Abb. 279. Traubenförmiges, der Pia spinalis entwachsenes Meningiom.

Hüllen dort, wo sie mit dem Tumor verwachsen sind, sich beträchtlich verdickt erweisen.

Ihrer Form nach sind entfernte Neurinome des Rückenmarks meist rund oder oval (Abb. 280), Meningiome gleichfalls rundlich-oval, doch mit ungleichmässig knötchenförmiger Oberfläche, wobei ein Meningioma psammomatosum eine mehr runde Form aufweist (Abb. 281). Das Tuberkulom erwies sich in meinem Falle als mit dem Mark und den Hüllen nicht verwachsen, weshalb es leicht zu entfernen war, der Form nach erinnerte es an eine grosse Maulbeere (Abb. 281, T).

Die Tumoren der Cauda equina durchwachsen bisweilen mehrere Wurzeln und sind mit diesen so fest verbunden (Abb. 282), dass ein solcher Tumor nur zum Teil entfernt werden kann. Meist gehören solche Tumoren zu den bösartigen (Sarkome).

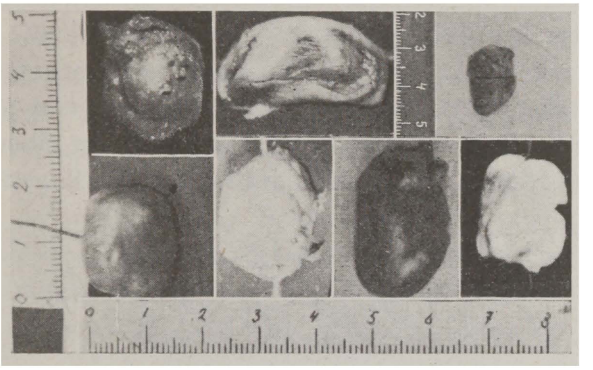


Abb. 280. Neurinome von verschiedener Grösse.

Die gleichfalls hier vorkommenden Neurinome können bisweilen von grossem Umfange sein, lassen sich aber doch leicht entfernen.

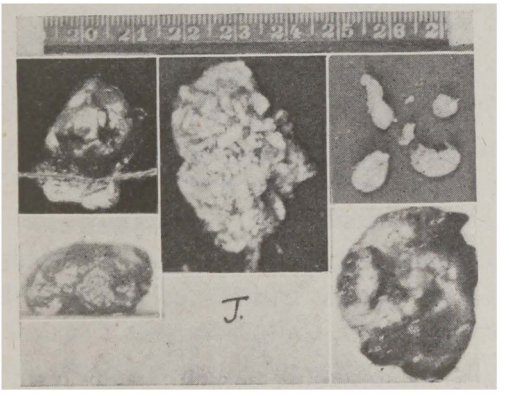


Abb. 281. Meningiome, verschieden geformt. T — Tuberkulom.

Während der Entfernung eines Tumors werden meist keinerlei Komplikationen beobachtet. Die Blutung ist gewöhnlich gering, mit Ausnahme der Meningo-angiome; gelingt es bei den letzteren nicht die Gefässe zu unterbinden, so begnüge man sich lieber mit einer dekompressiven Laminektomie.

War vor der Operation Lipiodol in den Subarachnoidalraum eingespritzt worden, so muss dieses entfernt werden. Dann

tut man gut den Subarachnoidalraum mittels einer Sonde auf Anwesenheit von Hindernissen zu untersuchen. Freilich kann es dabei vorkommen, dass bei Anwesenheit einer Geschwulst, wenn sie klein ist, die Sonde zwischen Rückenmark und Geschwulst hindurchgleitet und man also zur fälschlichen Annahme gelangt, dass der Subarachnoidalraum frei und keine Kompression des Marks vorhanden sei (N o n n e); aber bei einiger praktischen Erfahrung kann man doch ziemlich genau unterscheiden, ob die Sonde sich ganz frei bewegt, oder an einem Hindernis entlang gleitet. Ist letzteres der Fall, so verlängert man am

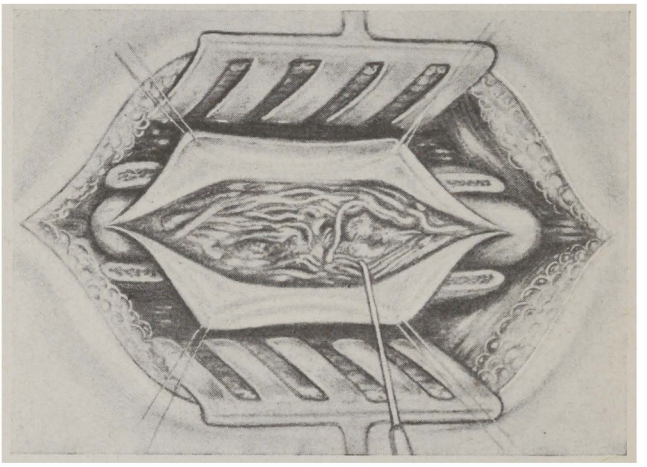


Abb. 282. Grosser Tumor der Cauda equina (Sarkom), der die einzelnen Nerven durchwachsen hatte und in Teilen entfernt wurde.

besten die Operationswunde, bedient sich dabei aber der lateralen Laminektomie, um die Statik der Wirbelsäule zu schonen (siehe oben).

Die Hüllen sind möglichst genau mittels Naht zu schliessen. Gewöhnlich liess ich (in 80% meiner Fälle) für 24 Stunden einen Tampon in den vernähten Hüllen zurück und vermied dadurch die Bildung eines Hämatoms sowie einen T°-anstieg über 37,7—38° hinaus. Ohne Tampon stieg die T° bisweilen bis zu 39°. Die erhöhte T° sinkt gewöhnlich am 2. Tage bis zu 37,4—37,8° und am 3. Tage bis zur Norm; nur in selteneren Fällen hält sich eine subfebrile T° 5—6 Tage. Diesen T°-anstieg führe ich auf den Verlust an Liquor, dessen neuerliche Entstehung sowie auf die Blutresorption zurück.

In 41 von meinen 44 Fällen verheilte die Operationswunde per primam intentionem und nur 3 mal kam oberflächliche Eiterung zur Beobachtung; in diesen Fällen wurde die Wunde wieder offengelegt, tamponiert und verheilte dann im Laufe von 1—1½ Monaten. Die Wiederherstellung der Funktionen des Rückenmarks wurde durch die Komplikation keinmal berührt und sie führte auch zu keiner Meningitis.

Nach der Operation kann man bisweilen, schon während der ersten Tage, eine weitere Ausbreitung seitens der taktilen und Schmerzsensibilitätsstörungen der Haut beobachten, wobei weiter nach unten zu die Sensibilität meist zunimmt. Diese Vergrösserung der hypästhetischen Hautoberfläche ist als Folge einer Traumatisierung des Rückenmarks während der Operation aufzufassen, die besonders bei einer Lokalisation der Geschwulst an der vorderen Wand des Marks leicht möglich ist. Dabei setzt die Wiederherstellung der Sensibilität gewöhnlich zuerst an den distaleren Teilen ein; so stellte sie sich im angeführten Falle zuerst in der Gegend der Knie ein, dann an den Füssen, darauf an anderen Bezirken der unteren Extremitäten, bis sie endlich nach 2 Monaten völlig wiederhergestellt war. Eine derartige Wiederherstellung der Sensibilität lässt sich auf die Weise erklären, dass die an der Peripherie des Rückenmarks befindlichen Bahnen vom Druck befreit sind, während im Inneren des Marks bei dessen Wiederherstellung durch sich bildende punktförmige Hämorrhagien ein erhöhter Druck noch aufrecht erhalten bleiben kann. Eine derartige herdweise Wiederherstellung der Hautsensibilität beobachtete ich in 80% meiner Fälle, während sich in den übrigen Fällen die Wiederherstellung von oben nach unten zu bewegte.

In 90% meiner Fälle erzielte ich eine vollkommene Wiederherstellung der Sensibilität sowohl, wie der Motilität, also volle Genesung. Bei 8% meiner Fälle erreichte die Wiederherstellung einen solchen Grad, dass die Patienten immerhin arbeitsfähig wurden. Zu diesen letzteren Fällen gehören je 1 Fall von Meningioma angioblasticum, bei dem nur eine dekompressive Laminektomie ausgeführt worden war, eines sehr grossen Fibrosarkoms der Cauda equina und eines umfangreichen Meningioms, das mit der weichen Markhülle verwachsen war, und zwar in beträchtlichem Umfange.

In Fällen von Spätoperationen — einmal 3 Jahre nach der Erkrankung, im anderen Falle 2½ Jahre darauf, als schon

schwere Kontrakturen sich gebildet hatten, waren die erreichten Resultate trotzdem noch so gute, dass die Patienten sich ihrer Beine bedienen konnten. Daher halte ich es für möglich auch in veralteten Fällen, also während der 4. Periode, operative Eingriffe vorzunehmen, da auch dann noch die Verhältnisse im Rückenmark sich bessern können.

32 meiner Patienten hatte ich die Möglichkeit nach Verlauf von 3 Jahren seit der Operation wiederzusehen, wobei sich alle gut fühlten und arbeitsfähig waren.

Einen Todesfall unmittelbar der Operation wegen, d. h., im Verlaufe der ersten Tage nach dem operativen Eingriffe, habe ich nicht zu verzeichnen gehabt. Von meinen 2 Fällen mit tötlichem Ausgange verstarb der eine Patient an einer Pneumonie einen Monat nach der Operation, der andere 2 Monate nach der Entfernung einer Geschwulst der Cauda equina an Pyelitis. Mithin betrug die Mortalität 4,6%, rechnet man den Fall der Cauda equina nicht mit, so nur 2,3%, während auf die 6 Tumorfälle der Cauda equina eine Mortalität von 16,7% entfällt.

Ein Rezidivieren des Tumors kam nur 2 mal vor: 1) ein Meningiom der weichen Markhülle ergab ein Rezidiv nach 1½ Jahren: der Patient verstarb ohne operiert worden zu sein, eine Obduktion fand nicht statt; 2) ein Patient starb zu Hause an einem Sarkomrezidiv (Sektion nicht vorgenommen).

Adson gibt für seine Fälle eine Mortalität von 7% an. Von 49 weiter beobachteten Fällen waren 41 völlig geheilt, 3 gebessert, 4 ungeheilt, 1 wurde aus den Augen verloren. In 35 Fällen (von im Ganzen 189) wurde bei der Operation keine Geschwulst vorgefunden, das macht also 19% von Laminectomia explorativa.

Elsberg führt auch eine Mortalität von 7,3% an, doch betrug die Mortalität für die Tumoren der Cauda equina und des Conus medullaris 25%.

Intramedulläre Geschwülste.

Geschwülste, die sich innerhalb des Rückenmarks entwickeln, werden seltener angetroffen, als Tumoren mit anderweitiger Lokalisation: Elsberg fand auf 100 Rückenmarksgeschwülste nur 14 intramedulläre, Adson auf 189 Fälle — 48 (25,4%) innerhalb des Rückenmarks. Ich selbst habe auf 44 subdurale Geschwülste eine nur ganz geringe Anzahl mit intramedullärer Lokalisation beobachtet, im Ganzen nur 8 Fälle.

Kernohen Woltman und Adson verfügten über ein Material von 91 intramedullären Tumoren, von denen sie 51 Fälle einer ausführlichen mikroskopischen Untersuchung unterworfen haben.

Delagenière führt auf 60 Fälle von Rückenmarkstumoren 12 Fälle an, die innerhalb des Marks gelegen waren.

Woltman hat 312 Fälle von Rückenmarkstumoren gesammelt, unter denen sich 89 intramedulläre befanden.

In *pathologisch-anatomischer* *) Beziehung können die intramedullären Geschwülste in folgende 2 grossen Gruppen eingeteilt werden: I. in Tumoren, welche sich aus dem Markparenchym entwickeln, also *parenchymatöse;* II. in Tumoren, die aus den übrigen Geweben des Rückenmarks hervorgehen. Kernohen, Woltman und Adson zählten auf 51 Fälle von intramedullärem Tumor 40 zur ersten Gruppe und nur 11 zur zweiten Gruppe gehörige, also von ersteren 4 mal so viel.

I. Die Parenchymatösen intramedullären Geschwülste.

Hierher gehören die *Gliome,* und zwar unterscheidet man ihrem geweblichen Bau nach 8 Abarten: 1) das *Medulloblastom,* 2) das *Ependymom,* 3) das *Ganglioneurom,* 4) das *Astroblastom,* 5) das *Spongioblastom,* 6) das *Spongioblastoma unipolare,* 7) das *Spongioblastoma multiforme* und 8) das *Oligodendrogliom.*

1. Das *Medulloblastom* gehört zu den äusserst malignen Tumoren und besteht aus wenig differenzierten Zellen mit dunklem Kern und einer geringen Menge von Protoplasma, das an einem Pol der Zelle eine schweifförmige Verdickung bildet. Oft sieht man Zellen reihenförmig oder als Pseudorosetten angeordnet, oder aber der Tumor weist einen pseudoadenomatösen Bau auf. Diese Art Tumor bildet Metastasen und oft findet sich die ursprüngliche Geschwulst im Gehirn, während das intramedulläre Medulloblastom eine Metastase darstellt, wobei die Übertragung durch den Liquor stattfindet.

2. Das *Ependymom* stellt sich makroskopisch als bleicher, harter und bisweilen knotiger Tumor dar, wodurch er sich äusserlich vom Medulloblastom unterscheidet. Nach Kernohan, Woltman und Adson fand sich diese Art auf 40 Fälle von Gliom 21 mal, was also 50% ausmacht. Diese Autoren unterscheiden 3 Typen von Ependymom:

a) das *polygonalzellige Ependymom.* Die polygonalen Zellen sind protoplasmareich, länger und grösser, als die normalen Ependymzellen; sie enthalten Blepharoblasten, doch keine Zilien. Die Zellen bilden zentralkanalähnliche Schläuche, stellenweise mit papillomatösen Wucherungen gegen das Lumen zu.

b) das *strangzellige Ependym,* bei dem die Zellen in Form dichter Stränge gelagert sind. Um die Blutgefässe herum liegen Räume, welche keine Zellen enthalten, und in diese Räume hinein ragen die plumpen Fortsätze dieser Tumorzellen. Diese Form ist auch unter dem Namen des *Ependymoglioms* (Roussy Cornil) bekannt.

---

*) Ich beschränke mich hier auf ganz kurze pathologisch-anatomische Angaben bezüglich der intramedullären Tumoren, da alle Arten derselben auch im Gehirn angetroffen werden und daher im 3. Bande ausführlich von ihnen die Rede sein wird.

c) das *kreiszellige Ependymom.* Die Zellen bilden, im Querschnitt betrachtet, Kreise (Ringe) und die Geschwulst zeigt azinösen oder papillären Aufbau. An der Peripherie des Kreises liegen Epithelzellen mit einer Pseudobasalmembran gegen das Lumen zu, die mit Kolloidsubstanz angefüllt sind. Dieser Typus erinnert in seinem Bau an das Thyreoideagewebe.

Dieser Tumor kann bisweilen sich akut entwickeln (Foerster Glaser u. a.). Gomper und Stiefler führen einen solchen Fall von Ependymom des Cervikalabschnittes des Rückenmarks an, der alle Symptome einer Myelitis transversa im Laufe von 10 Tagen aufwies und in 20 Tagen, vom Beginn der Erkrankung gerechnet, mit dem Tode endete.

3) Das *Ganglioneurom* ist nur selten im Rückenmark zu finden und von gutartigem Charakter. Diese Tumorart enthält ausgereifte oder unreife Ganglienzellen, die einen bläschenförmigen Kern mit Nucleolus besitzen, doch nur selten Nissl'sche Körperchen und Fortsätze aufweisen (Wyllie).

4) Das *Astroblastom* infiltriert bei seinem Wachstum das Markgewebe, ohne Neigung zu Kapselbildung zu zeigen. Es besteht aus unipolaren Spongioblasten mit schmalem Zellkörper, oft mehreren Kernen und zahlreichen Fortsätzen, die in die perivaskulären Scheiden eindringen. Die Zellen liegen ungeordnet, stellenweise ist das Tumorgewebe zellarm. Das Astroblastom wächst langsam und zeigt bisweilen, z. B., bei Syringomyelie, Übergangsformen zu einfachen Gliosen.

5) Das *Spongioblastom* besteht aus Zellen von verschiedener Gestalt: man findet in ihm unipolare, multipolare (Astroblasten) und bipolare Zellen, ja bisweilen sogar Medullo- und Neuroblasten. Es wächst nur langsam.

6) Das *unipolare Spongioblastom* erinnert seinem Bau sowie seiner Neigung zu Wirbelbildung und Palissadenstellung der Kerne nach an das Neurofibrom. Die Mehrzahl der Zellen sind unipolar.

7) das *multiforme Spongioblastom* besteht aus bipolaren Spongioblasten, Riesenzellen, Riesenkernen und sehr vielen Mitosen. Die spindelförmigen Zellen erinnern an die Zellen des spindelzelligen Sarkoms, doch sind ihre Konturen weniger regelmässig, als bei den letzteren. Zur Differenzierung dient das Färbverfahren mittels Goldsublimat. Diese Art unterscheidet sich durch die Eigenschaft das Nervengewebe stark zu infiltrieren. Häufig findet man hier herdförmige Nekrosen und stellenweise Endothelproliferationen der Gefässe. Im Rückenmark findet sich diese Art von Gliom nur sehr selten (den Angaben Kernohan's, Woltman's und Adson's nach im Verhältnis von 1:51), während es im Gehirn 30% aller Gliome ausmacht. Die Erkrankungssymptome können plötzlich auftreten, da diese Abart zur Bildung von Blutergüssen und Thrombosen neigt.

Das Spongioblastoma multiforme nimmt bisweilen einen akuten Verlauf an und kann in 1—2 Monaten, vom Beginn der Erkrankung gerechnet, zum Tode führen (Camper und Stiefler). Elsberg und Globus konnten feststellen, dass in 81% aller Fälle von Rückenmarkstumoren mit akutem Verlaufe sich gerade diese Art Gliom vorfand. Es wird aber recht häufig in den Kliniken diese Form von intramedullärem Tumor für eine Myelitis gehalten, weshalb solche Fälle in einer anderen Rubrik von Erkrankungen gezählt werden.

8) Das *Oligodendrogliom* besteht aus kleinen, akut anschwellenden Zellen mit chromatinreichen Kernen, die von einem hellen, vakuolisiert erscheinenden, spärlichen Zytoplasma umgeben sind. Dieses Zytoplasma ist mit den gewöhnlichen Färbmethoden schlecht färbbar und hinterlässt helle Räume um die Kerne. Gewöhnlich finden sich in grosser Zahl Tumorzellen zwischen Nervenfasern gelagert, die mit Astrozyten verwandt sind. Die Zellfortsätze sind gerade gestreckt und zeigen nur selten Verästelung und Verdickungen.

II. Die andersgeweblichen intramedullären Geschwülste.

Von solchen Geschwülsten finden sich im Rückenmark: 1) *Hämangioblastome,* 2) *Fibroblastome,* 3) *Lipome* und 4) *Tuberkulome.*

1) Das *Hämangioblastom* besteht aus erweiterten Kapillargefässen, deren Endothelium häufig geschwellt erscheint. Stellenweise finden sich neben kompakteren Massen der Geschwulst zystenförmige Gebilde. Bisweilen wird es gleichzeitig mit Hämangioblastom des Kleinhirns angetroffen. Guillain, Schmite und Bertrand beobachteten einen Fall von Hämangioblastom bei einem 49-jährigen Patienten, das nach einem Trauma sich entwickelt hatte und 1½ Jahre bestand. Die Geschwulst sass im Gebiete der Wurzeln D_6—D_8.

2) Das *Fibroblastom* zeichnet sich durch längliche, in Palissadenform gelagerte Zellen aus und wird ausserdem durch Wirbelbildung gekennzeichnet.

3) Ein *Lipom* ist gewöhnlich nur sehr selten zu finden und ist hier kapsellos (Sachs, Fincher).

4) Das *Tuberkulom* zeigt gewöhnlichen Bau, ist aber häufig stark verfettet.

Bei den intramedullären Geschwülsten sieht man bisweilen Hohlräume, die an Syringomyelie erinnern; diese Hohlräume sind von gliösem Gewebe umgeben, das jedoch nicht vom Charakter des jeweiligen Tumors ist.

Viele Autoren rechnen solche Hohlräume zur Syringomyelie, indem sie im Tumor eine zufällige Komplikation der Syringomyelie sehen (Guillain, Schmite, Bertrand). Ich sah jedoch in einigen meiner eigenen Fälle, dass solche Hohlräume sich im Rückenmark immer höher vorfanden, als die Geschwulst gelegen war, und glaube daher, dass diese Hohlräume einer Lymphstauung im Rückenmark ihre Enstehung verdanken. Diese Fälle scheinen mir die Ansicht Kirch's über die Entstehung der Syringomyelie zu bestätigen (siehe das Kapitel über die Syringomyelie).

Ausser den obengenannten Geschwülsten können innerhalb des Rückenmarks auch solche Tumoren angetroffen werden, die aus den Hüllen hervorgehen und dann von aussen her in das Mark eindringen und Gliome vortäuschen (Craig). So haben Duvry und Plumier einen Fall beschrieben, in dem ein Epitheliom der Markhülle intramedullär vorgefunden wurde: aus der verdickten weichen Markhülle war eine Zellmasse in die Randpartie des Rückenmarks hineingewachsen.

Endlich können auch *teratoide Geschwülste* im Mark vorkommen: Hosoi hat 9 solcher Teratoide gesammelt und auch eine eigene Beobachtung, wo diese Geschwulst mit Spina bifida vergesellschaftet auftrat, beschrieben. Auch *dermoide Zysten* sind innerhalb des Rückenmarks gefunden worden (Fraser).

Schliesslich kommen innerhalb des Rückenmarks auch Metastasen von Geschwülsten anderer Organe vor, am häufigsten von Kanzer; dann findet man oft eine kankröse Metastase auch im Gehirn (Cirio).

In Fällen, wo solche intramedulläre Geschwülste in der Längsachse des Marks sich ausbreiten, kann ihre Ausdehnung eine recht beträchtliche sein. So fand ich in einem Falle ein Gliom, das sich über das ganze Gebiet vom Segment D_5 bis zu L_1 erstreckte. Simon sah ein Gliosarkom von 9 cm Länge, das vom 11. Thorakalsegment bis zum 2. Lumbalabschnitt reichte, Cairns einen Tumor vom 3. Cervikal- bis zum 3. Thorakalabschnitt. Diese Tumoren sind von länglicher, spindelförmiger Gestalt, die sich dadurch erklären lässt, dass solche Tumoren bei ihrem Wachstum in der Längsachse des Marks weit geringeren Widerstand zu überwinden haben, als in der Querachse.

Die *Ätiologie* der intramedullären Geschwülste ist bisher unaufgeklärt, doch scheinen Traumen von gewissem Einflusse zu sein.

Die *Symptomatologie* dieser Geschwülste unterscheidet sich nur wenig von derjenigen der extramedullären Tumoren. Auch hier können 4 Perioden unterschieden werden, doch kommen sie weit undeutlicher zum Ausdruck. Während der 1. neuralgischen Periode treten Wurzelschmerzen häufiger auf: Adson fand sie in 75% seiner Fälle, ich konnte sie in allen meinen 8 Fällen beobachten; dabei dehnt sich diese Periode gewöhnlich länger aus und die Schmerzen sind genau lokalisiert.

Die 2. Periode ist bei diesen Tumoren gewöhnlich kürzer, da recht bald die Symptome der Querläsion des Marks auftreten. In der 3. Periode treten anfangs die Anzeichen von dissoziierter Sensibilität in den Vordergrund und bestehen recht lange Zeit (3—10 Monate), worauf dann voller Verlust der Sensibilität erfolgt. Gleichzeitig treten auch Anzeichen von geschädigter Motilität auf. Störungen von seiten der Harnblasenfunktion werden während der 3. Periode fast bei allen Patienten beobachtet, wogegen in der 2. Periode nur 50% der

Kranken über geringe Beschwerden beim Harnablassen klagen. Während der 4. Periode werden dann dieselben Symptome beobachtet, wie im entsprechenden Zeitraum bei Tumoren anderweitiger Lokalisation.

Besonders charakteristisch für die intramedullären Geschwülste ist die dissoziierte Sensibilität, doch kann sie bisweilen übersehen werden, da die entsprechende Periode oft von nur kurzer Dauer sein kann.

Die *Diagnostik* der intramedullären Geschwülste bietet, wie überhaupt das Erkennen von Rückenmarkstumoren, keine besonderen Schwierigkeiten, besonders seitdem die Kontrastmittel (Lipiodol, Jodipin) in Gebrauch genommen worden sind.

Dagegen gestaltet sich die Differenzierung der intramedullären Tumoren von Tumoren anderer Lokalisation im Querschnitte bisweilen zu einer äusserst schwierigen. Zur Unterscheidung kann der Verlauf herangezogen werden: die erste, neuralgische Periode ist bei den intramedullären Tumoren gewöhnlich von längerer Dauer, die zweite dagegen kürzer. Dann sind die ersten Anzeichen von Sensibilitätsstörung bedeutungsvoll: bei den extraduralen Tumoren werden häufiger zuerst die längeren Bahnen komprimiert, da sie mehr an der Peripherie des Marks gelegen sind; bei den intramedullären Geschwülsten leiden als erste die kürzeren Bahnen; tritt daher zuerst Sensibilitätsverminderung (Hypästhesie) am Rumpfe auf, während an den unteren Extremitäten die Sensibilität normal ist, so spricht das für einen intramedullären Sitz des Tumors, während erstes Erscheinen von Sensibilitätsveränderung an den Füssen und Unterschenkeln zu Gunsten eines extramedullären Tumors spricht.

Auch ist noch zu berücksichtigen, dass ich bei intramedullärem Tumor immer oberhalb der Anästhesiegrenze einen recht breiten Streifen gesteigerten Schmerzgefühls von segmentärem Charakter vorfand, während bei extramedullärem Tumor dieser Hyperästhesiestreifen weit schmäler ist oder oft ganz fehlt und nur Hyperästhesie im Gebiete der geschädigten Rückenmarkswurzel zu beobachten ist.

Auch die Motilitätsstörungen helfen bisweilen den Sitz der Geschwulst festzustellen, da ja für jeden Muskel innerhalb der Pyramidenbahn, wie es scheint, besondere Fasern vorhanden sind und sich in einer bestimmten Anordnung

lagern: die längeren an der Peripherie der Bahn, die kürzeren mehr zentral.

Fabritius und Sittig haben eine isolierte spastische Lähmung der oberen Extremität bei Läsion der Pyramidenbahn am Halse beschrieben; Spiller sah spastische Lähmung nur einer unteren Extremität bei begrenzter Schädigung der Pyramidenbahn (s. S. 168—169). Auch bei den Tumoren entsprechen häufig die zur Beobachtung gelangenden Paresen der verschiedenen Muskeln dem jeweiligen Wuchs der Geschwulst vom Zentrum zur Peripherie zu oder in entgegengesetzter Richtung; im ersten Falle werden zuerst die kürzeren Leitungsbahnen betroffen, im zweiten Falle — die längeren Bahnen.

Ausserdem schreiben einige Autoren (Thurzo u. a.) der Form des Lipiodolschattens am Orte der Liquorsperre hohe Bedeutung zu, und zwar als umgestülpter Gendarmenhut, als Zickzacklinie usw. Allerdings habe ich selbst bei meinen Fällen keinerlei bestimmte Form des Lipiodolschattens beobachten können und glaube daher nicht, dass mit seiner Hilfe die Frage über die Lokalisation des Tumors lösbar wäre.

Auch an die Sklerosis multiplex ist bei der Differentialdiagnose zu denken, die ja bisweilen das Bild eines medullären Tumors vortäuschen kann und daher auch „Pseudotumor medullae spinalis" genannt wird.

Unter der Bezeichnung *„Pseudotumor der Medulla spinalis"* sind Fälle beschrieben worden, in denen Tumorsymptome beobachtet worden waren, bei der Operation jedoch keine Geschwulst vorgefunden wurde (Bornstein). So fand Eiselsberg auf 90 auf einen Tumor hin operierte Fälle 24 mal keinen Tumor. Ich selbst fand auf 66 Fälle mit Tumordiagnose einmal beim chirurgischen Eingriffe keine Geschwulst vor und der Fall erwies sich späterhin als multiple Sklerose. Marburg beobachtete 12 solcher Fälle, wo der Verdacht auf eine Gschwulst sich bei der Operation nicht bestätigte. Derartige Fehler in der Diagnosenstellung sind deshalb möglich, weil bei multipler Sklerose immer alte Herde im Rückenmark vorhanden sein können und bisweilen mehrere Jahre vergehen können, bevor sich das typische Bild dieser Erkrankung einstellt. Auch muss berücksichtigt werden, dass überhaupt ein vollständiges Auftreten aller typischen Symptome nur in 10% der Fälle von Sklerosis multiplex angetroffen wird (Bornstein). Jetzt, wo wir über solche diagnostische Hilfsmittel verfügen, wie die Lipiodolprobe eines darstellt, kommen derartige Fehldiagnosen weit seltener vor, da bei der multiplen Sklerose ein Haftenbleiben des Lipiodols als Beweis eines Hindernisses im Subarachnoidalraume gewöhnlich nicht beobachtet wird.

Marburg sah einmal einen solchen Lipiodolstop auch bei multipler Sklerose, wo er durch bisweilen bei dieser Erkrankungsform vorkommende meningeale Verklebungen erklärt werden konnte.

Zwar soll nach der Meinung einiger Autoren die Röntgentherapie von günstiger Wirkung sein, was aber von anderen Autoren bestritten wird. Ich selbst verfüge nicht über die notwendige Erfahrung, um über die Wirkung der Röntgenstrahlen bei intramedullären Geschwülsten eine bestimmte Meinung zu äussern. Darin scheinen sich jedoch die Ansichten aller Autoren zu treffen, dass zur postoperativen Behandlung die Röntgentherapie von grosser Bedeutung ist, da sie der Bildung von Rezidiven vorzubeugen und bei nur partieller Tumorentfernung das weitere Wachstum des übrig gelassenen Tumorteiles stark aufzuhalten vermag.

Der operative Eingriff besteht in der Laminektomie, Eröffnung der Hüllen und Inzision des Rückenmarks in

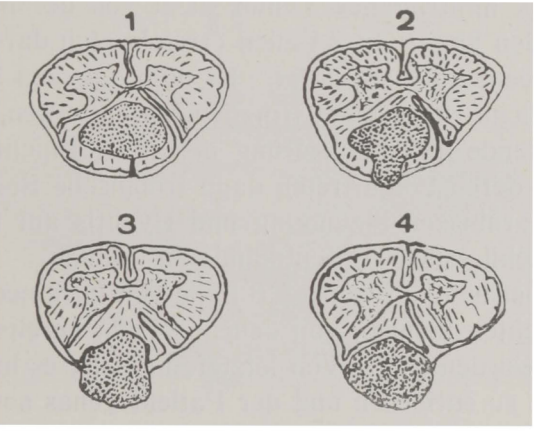


Abb. 283. Verschiedene Etappen des Hervortretens der intramedullären Geschwulst an die Markoberfläche bei ihrer Entfernung durch zweizeitige Operation. 1 — Schnitt in's Rückenmark über der Geschwulst. 2, 3 — die Geschwulst dringt in den Schnitt vor. 4 — die Geschwulst ist an die Oberfläche gelangt (Elsberg).

Längsrichtung. Hierauf tritt gewöhnlich die intramedulläre Geschwulst an die Markoberfläche. Man löst sie nun vorsichtig mittels einer Sonde rund herum vom umgebenden Markgewebe und luxiert sie sodann mit Hilfe eines kleinen stumpfen Löffels an die Oberfläche. Gelingt ein solches stumpfes Hervorholen des Tumors in toto nicht, so entfernt man ihn mit scharfem Löffel in Teilen. Dieser letzteren Methode bedient man sich auch bei Tumoren, welche das Rückenmark infiltrieren.

Elsberg benutzt eine besondere Art von Tumorentfernung: nachdem er das Rückenmark soweit eröffnet hat, dass die Geschwulst frei vor-

liegt, schliesst er die Operationswunde und schreitet erst nach 2—3 Wochen zu ihrer erneuten Eröffnung, zu welchem Zeitpunkte die Geschwulst dann in ihrer ganzen Grösse an die Oberfläche des Marks hervorgedrungen ist (Abb. 283) und dann leicht, ohne Gefahr einer Verletzung des Rückenmarks, entfernt werden kann.

Bei infiltrierenden Geschwülsten kann bisweilen ein gutes Resultat erreicht werden, wenn man sich nur mit einer Längseröffnung des Rückenmarks auf 2—3 cm begnügt. Die Erklärung für den Erfolg ist darin zu sehen, dass mit der Durchtrennung der Pia und des Marks das Hindernis hinweggeräumt und dem Tumor die Möglichkeit geboten worden ist in der Richtung zum Subduralraume hin frei sich zu entwickeln. Natürlich ist diese palliative Methode nur dann anzuwenden, wenn der das Rückenmark infiltrierende Tumor nicht von der Marksubstanz gelöst werden kann. In 2 Fällen erreichte ich durch diese Methode ein recht gutes Resultat. Ist man dagegen bestrebt eine schwer lösliche Geschwulst trotzdem zu entfernen, so ist dabei eine bedeutende Traumatisierung des Marks nicht zu vermeiden und in deren Folge treten dann trophische Störungen (Dekubitus), Harnblasenentzündung und Pyelitis auf und der Patient geht schliesslich an Septikämie zu Grunde.

Ich selbst habe im Ganzen 8 Fälle von intramedullärem Tumor beobachten können, von denen 2 Fälle bereits früher veröffentlicht worden sind. Von letzteren gelang es in einem Falle den Tumor zu entfernen und der Patient genas soweit, dass er wieder zu gehen vermochte, während im anderen Falle die Geschwulst in Teilen entfernt werden musste, keine Besserung eintrat, die Kranke vielmehr am 4. Tage nach der Operation verstarb.

Auch in weiteren 5 Fällen war das erreichte Resultat leider ungünstig [ein Fall (Fall 3.) blieb unoperiert].

Fall 3. Patientin A. O., 21 Jahre alt, unverheiratet, wurde am 11. X 1921 in die Nervenklinik der Universität Tartu aufgenommen. Vor 8 Monaten hatte sie erstmalig Schmerzen im 9. rechten Interkostalraume verspürt, zu denen 2 Monate später Schwäche der rechten unteren Extremität und ein brennender Schmerz in der linken Inguinalgegend hinzutraten. Die Schmerzen verschwanden später, doch bemerkte Patientin herabgesetzte Sensibilität an der entsprechenden unteren Extremität. Einen Monat vor Eintritt in die Klinik breitete sich die Schwäche auch auf das andere Bein aus und Patientin wurde bettlägerig.

Objektiver Befund. Rechts Hyperästhesie im Bereiche des 9.—10. Thorakalsegments; darunter leichte Herabsetzung der Sensibilität, ebenso auch links. Spastische Parese beider unteren Extremitäten mit allen pa-

thologischen Reflexen am Fusse. Bauchreflexe fehlend. Harnretention: Durchfall. Allgemeine Schwäche zunehmend, am 27. XII 1921 Exitus lethalis, ohne operiert zu sein.

Es fand sich in der rechten Hälfte der Medulla spinalis eine vom 5. Thorakal- bis zum 1. Lumbalsegmente reichende Geschwulst, die sich mikroskopisch als Gliom erwies.

Fall 4. Patient, Architekt, 43-jährig, wurde von mir in einer Privatklinik operiert. War mit Klagen über Schmerzen im Leibe, mit Lähmung beider unteren Extremitäten, Incontinentia urinae et alvi sowie mit grossem Dekubitus am Gesäss und den Hacken aufgenommen worden. Der Beginn der Erkrankung lag 2 Jahre zurück, anfangs waren die Schmerzen im Abdomen aufgetreten, worauf sich dann allmählich das ganze Krankheitsbild entwickelt hatte.

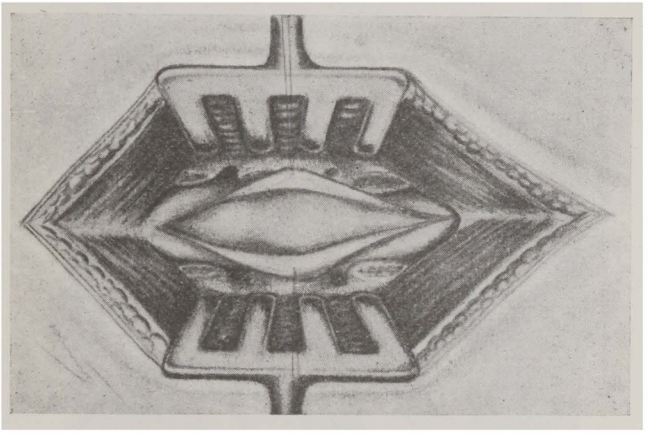


Abb. 284. Intramedullärer Tumor von beträchtlicher Grösse.

Objektiver Befund. Beide unteren Extremitäten atrophisch, Reflexe fehlend, vom Lig. Pouparti abwärts alle Arten Sensibilität geschwunden. Pyelitis und Cystitiserkrankung. Durch LP eine geringe Menge gelbgefärbten Liquors erhalten. Der Queckenstedt'sche Versuch stark positiv. Lipiodolsperre im Niveau des 12. Thorakalwirbels.

Laminektomie im Bereiche des 12. Dorsal- und 1. Lumbalwirbels. Nach Eröffnung der Dura spinalis zeigt sich ein spindelförmig aufgeblasenes Rückenmark von palpatorisch weicher Konsistenz (Abb. 284), das seiner Form nach dem normalen Rückenmark kaum ähnlich sieht. Eröffnung in der Mittellinie, wobei sich aus der Schnittöffnung eine detritähnliche Masse ergiesst, die mittels stumpfen Löffels leicht entfernt wird. Hierauf wird eine makroskopisch als pathologische Bildung zu erkennende festere Masse mit der Sonde vorsichtig aus der Umgebung gelöst und im Ausmass einer grösseren Haselnuss entfernt, und darauf die Wunde durch Naht geschlossen. Allgemeinbefinden nach der Operation gut, die Schmerzen sind verschwunden, doch besteht erhöhte Temperatur. Nähte nach 1 Woche entfernt. Im weiteren Verlaufe verschlimmert sich die Pyelitis, der Dekubitus breitet sich weiter aus; Septikämieerscheinungen, Tod 2 Monate

nach der Operation. Die entfernte Geschwulst erwies sich bei der mikroskopischen Untersuchung sowohl im weichen als auch im kompakteren Teile als Ependymom.

In diesem Falle war die Geschwulst so gross, dass bei der Operation keine Grenzen von normaler Marksubstanz aufzufinden waren — das Rückenmark war also im Bereiche der Geschwulst im ganzen Querschnitte zerstört.

Fall 5. Patient, Jurist von 29 Jahren, war vor 4 Jahren an neuralgischen Schmerzen im 2. Interkostalraume erkrankt. Die Schmerzen hielten sich ca 1 Jahr, worauf Schwäche erst an der linken, sodann auch an der rechten unteren Extremität auftrat. 2 Jahre nach Beginn der Er-



Abb. 285. Mehr auf der rechten Seite des Rückenmarks lokalisierte intramedulläre Geschwulst.

krankung zeigte sich das Gefühl von Ameisenkribbeln (Hautparästhesie) im Bereiche des Sternums und daselbst vermochte Patient auch nicht Kälte von Wärme zu unterscheiden. ½ Jahr vor dem ersten operativen Eingriffe traten herabgesetztes Schmerzgefühl von der 5. Rippe abwärts und spastische Erscheinungen auf. Eines vermuteten Tumors wegen wurde Patient in der chirurgischen Klinik einer Laminektomie im Bereiche des 3. und 4. Dorsalwirbels unterzogen, dabei aber nur eine Verdickung der Hüllen, doch kein Tumor gefunden. Nach der Operation dauerten alle Krankheitserscheinungen, allmählich progressierend, weiter fort.

Bei meiner Untersuchung des Patienten — also 4 Jahre nach Beginn der Erkrankung — fand ich volle spastische Lähmung der unteren Extremitäten und Hypästhesie aller Arten von Sensibilität von der 2. Rippe abwärts. Dabei ist nur die taktile Sensibilität etwas weniger herabgesetzt.

Retentio urinae et alvi. Zur Zeit keinerlei Schmerzen vorhanden. Der Liquor cerebrospinalis ist hell, durchsichtig, unter vermindertem Drucke stehend. Albumingehalt 0,4‰, keine Pleozytose. Das Queckenstedt'sche und mein Symptom positiv. Lipiodol in Höhe des 2. Dorsalwirbels aufgehalten. Die Diagnose auf Tumor intramedullaris gestellt.

Laminektomie im Bereiche der Wirbel D_1—D_3. Die etwas verdickte Dura wird eröffnet, worauf sich das Rückenmark als spindelförmig erweitert und von weicherer Konsistenz, als normal, erweist. Die Erweiterung des Marks betraf mehr die eine — rechte — Seite (Abb. 285). Durch Punktion des Marks an dieser Stelle wurde gelbliche Flüssigkeit gewon-

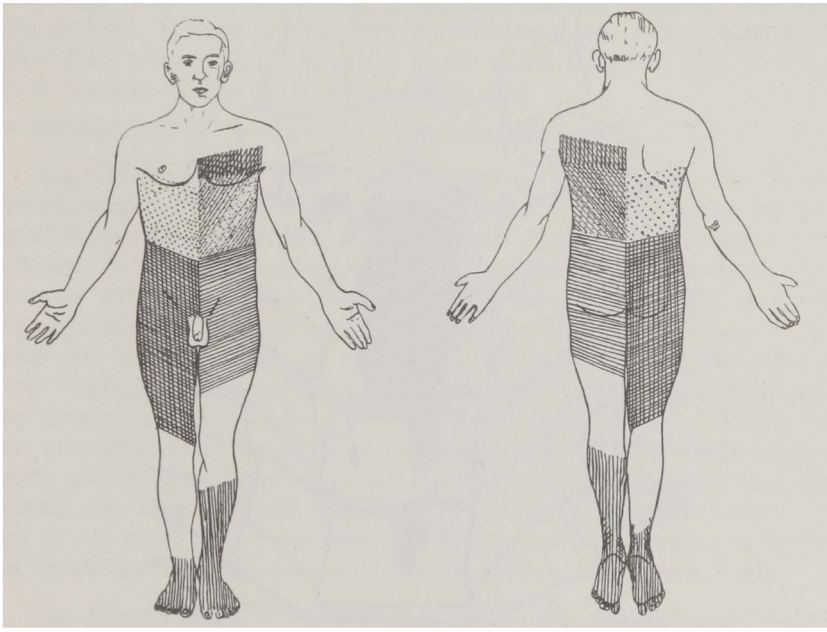


Abb. 286, 287. Sensibilitätsstörung bei intramedullärem Tumor. Punktiert — Anästhesie von Schmerz- und T°-gefühl. Punktiert und gestrichelt — Anästhesie von Schmerz- und Tastgefühl. Wagerecht gestreift nur Tastgefühl erhalten. Senkrecht gestreift — Hypästhesie aller Art Sensibilität. Quadrat.-gekreuzt — Hypästhesie nur der Schmerzempfindung. Rhombisch gekreuzt — Hyperästhesie.

nen. Das Rückenmark wurde durch Längsschnitt eröffnet, worauf sich gelblich gefärbte Flüssigkeit entleerte und darauf eine rosa gefärbte Tumormasse sichtbar wurde. Diese Masse wurde mittels stumpfen Löffels in Teilen entfernt, darauf mit Naht der Hüllen und Hautwunde die Operation beschlossen. Wundheilung per primam. Nach 2 Wochen zeigte sich Besserung im Befinden des Patienten, indem er den rechten Fuss bewegen konnte. Schmerzen geschwunden. Nach 2 Monaten begann Patient sich auf Krücken fortzubewegen. Nach 2 Jahren war im Befinden nur ein ganz geringer Fortschritt zu bemerken.

Der entfernte Tumorteil erwies sich als Gliom, das an Astroblastom erinnerte.

Fall 6. Patient A. P., 26-jährig, Seemann, bezog die Nervenklinik der Universität Tartu am 14. I. 1928 mit Klagen über grosse Schwäche der unteren Extremitäten, Sensibilitätsverlust an den Beinen und dem unteren Teile des Rumpfes, Harnverhaltung und Verstopfung.

Patient hat als Kind Masern und vor 8 Jahren Abdominaltyphus überstanden. 1924 erhielt er einen Schlag auf den Hinterkopf und war darauf 24 Stunden ohne Bewusstsein. 1925 fiel er von der Treppe. 1926 begann ihm aufzufallen, dass er beim Gehen häufig stolpere. Darauf stellte sich

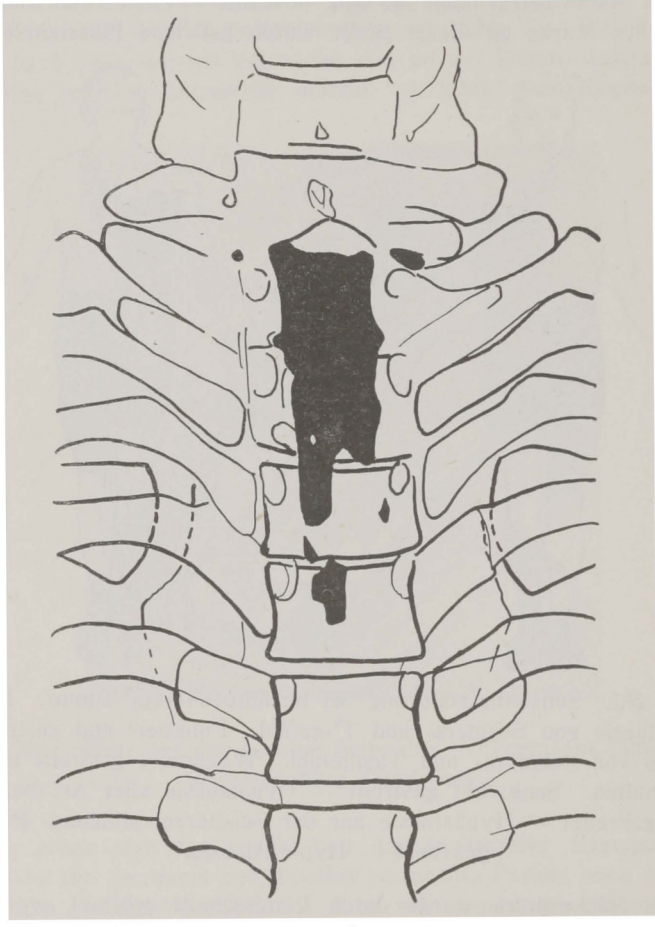


Abb. 288. Tumor intramedullaris. 2 cm^3 Lipiodol eingeführt, dessen Hauptmasse in der Höhe des oberen Randes vom 3. Thorakalwirbel aufgehalten wurde und das nur zum geringen Teile abwärts gelangte.

Schwäche in beiden Beinen ein, die allmählich zunahm; auch taubten die Füsse ab. Hat Quecksilbereinreibungen erhalten, die jedoch keine Besserung brachten. 1927 wurde ihm im Juni im Tallinn'schen Hospital durch SOP Lipiodol eingeführt, das in der Höhe des 3. Thorakalwirbels zurückgehalten wurde. Patient wurde operiert, wobei Veränderungen seitens der Hüllen, doch keine Geschwulst gefunden wurden. Nach der Operation

wurde vorübergehend Besserung im Befinden festgestellt, worauf dann der Zustand sich wieder verschlimmerte und Patient seine Beine nicht mehr fühlte. Es bestanden auch weiter Retentio urinae et alvi.

Objektiver Befund. Patient hoch von Wuchs, kann nicht gehen. Spastische Paraplegie mit stark gesteigerten Reflexen und Vorhandensein aller pathologischen Phänomene an den Füssen. Seitens der Sensibilität Anästhesie im Bereiche der Brust rechts von der 3. bis 7. Rippe (s. das Schema Abb. 286, 287). Tiefengefühl an beiden unteren Extremitäten stark herabgesetzt. Der Liquor cerebro-spinalis farblos, klar, enthält 1,2‰ Albumin und Pleozytose (10). WaR und Sachs-Georgi negativ. Das eingeführte Lipiodol wird in Höhe des oberen Randes des 3. Thorakalwirbels aufgehalten, gelangt jedoch teilweise weiter abwärts und ist auch in Höhe des 4. Thorakalwirbels noch sichtbar (Abb. 288).

Wahrscheinliche Diagnose: Tumor intramedullaris.

Laminektomie unter Lokalbetäubung im Bereiche des 2.—4. Thorakalwirbels. Nach Eröffnung der verdickten Dura und Entfernung des Lipiodols wurde das im Umfange erweiterte Rückenmark gesichtet und punktiert, wobei ca 0,5 cm^3 einer hellen Flüssigkeit gewonnen wurde, die reich an Zellen war. An der Hinterfläche des Rückenmarks fand sich eine zystenartige Vorwölbung. Nun wurde ein Schnitt von 3 cm Länge ins Mark gemacht und die sich vordrängende Zyste (Abb. 289 auf Tafel) eröffnet; danach wurde festgestellt, dass die Marksubstanz von bedeutend kompakterer Konsistenz und vom Tumorgewebe derart infiltriert ist, dass eine Entfernung des Tumors unmöglich ist. Naht der Hüllen, Hautwunde geschlossen. Prima intentio. Nach dem Eingriffe besserte sich der Zustand des Patienten: die spastischen Erscheinungen gingen zurück, so dass er die Beine besser bewegen konnte, die Sensibilität wurde normaler und in solcherweise gebessertem Zustande verliess Patient die Klinik.

In diesem Falle wurde bei der Operation die intramedulläre zystische Geschwulst vorgefunden, doch konnte sie im Schnitte nicht differenziert werden, da sie das Rückenmark infiltrierte, und ich musste mich mit dem Längsschnitte des Marks begnügen. Immerhin zeitigte der Eingriff einige Besserung im Befinden des Patienten, doch vermag ich nicht zu sagen, wie lange diese Besserung angehalten hat, da ich den Patienten aus den Augen verloren habe.

Fall 7. Patient wurde in derart schwerem Zustande in die Klinik eingeliefert, dass nur eine dekompressive Operation vorgenommen werden konnte. Zwar wurde das Rückenmark durch Längsschnitt eröffnet, da die Tumormasse jedoch recht hart war und nicht im Schnitte hervortrat, musste angenommen werden, dass sie das Markgewebe infiltriere. Patient verstarb nach 1½ Monaten. Sektion verweigert.

Fall 8. Die Geschwulst war in der Intumescentia cervicalis lokalisiert. Nach vorangeschickter Laminektomie wurde das Rückenmark eröffnet und ein Teil des Tumors entfernt (Abb. 290). Um ein weiteres Hervortreten des Tumors an die Markoberfläche abzuwarten, war beabsichtigt, dem von Elsberg angegebenen Verfahren gemäss, zwei Wochen später die radikale Entfernung der Geschwulst vorzunehmen und wurde daher für diesmal die Wunde geschlossen. Der Zustand des Patienten besserte sich jedoch nach diesem Eingriffe derartig, dass Patient zu einer weiteren Operation nicht zu bewegen war.

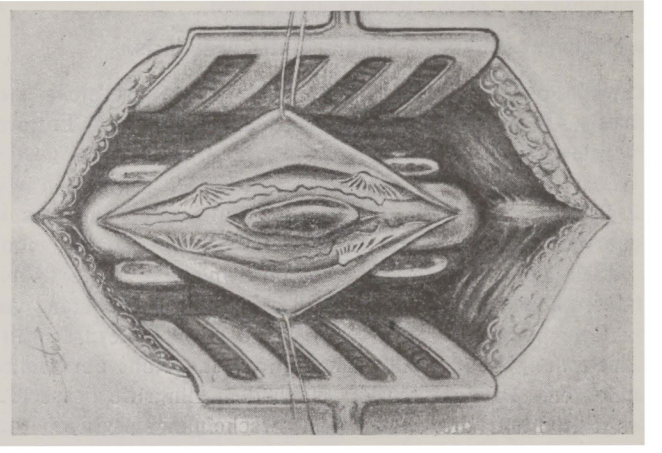


Abb. 290. Der intramedulläre Tumor hat sich in die Schnittwunde vorgedrängt.

Mikroskopisch erwies sich der Tumor als Astroblastom.

Mithin überstanden in meinen 8 Fällen von intramedullärem Tumor alle Patienten die Operation gut, doch trat in 4 Fällen früher oder später Tod ein (50%), während in 2 Fällen bedeutende Besserung und in je einem weiteren Falle bei partieller Geschwulstentfernung oder gar nur nach erfolgtem Einschnitt in das Rückenmark auch Besserung eintrat.

Adson führt auf 48 Fälle nur 2 Fälle mit voller Genesung, 3 Fälle mit bedeutender Besserung, 15 — mit Besserung, doch nicht bis zur Arbeitsfähigkeit, 7 — resultatlose Fälle und 3 mal Rezidive an. Hieraus ist zu ersehen, dass nur in 4% der Fälle volle Genesung erreicht werden konnte (während derselbe Autor auf 62 Fälle von subduralem extramedullärem Tumor 49 volle Genesungen registrieren konnte).

Elsberg hatte auf 14 Fälle 3 Genesungen (21%). Die operative Mortalität betrug bei Elsberg (2 Fälle) 14%, bei Eiselsberg dagegen (4 von 9 Fällen) 45%.

Man ersieht hieraus, dass der operative Eingriff bei den intramedullären Geschwülsten keine besonders günstigen Resultate zeitigt, was ja auch durchaus verständlich ist, da 75% dieser Geschwülste zu den Gliomen gehören.

Dagegen sind die Geschwülste anderer Entstehungsart, die meist gut abgegrenzt sind, leicht zu entfernen und geben gleich gute Operationsresultate, wie die extramedullären Tumoren. Nur bei intramedullärem Tumor des oberen Cervikalabschnittes ist der Ausgang, selbst wenn die Geschwulst gut abgegrenzt ist, meist ein lethaler: 2—3 Tage nach der Operation erfolgt Exitus wegen Atmungslähmung (Abrahamson und Grossmann).

Literatur.

Abrahamson Grossmann. J. nerv. ment. diseas. Bd. 57, 1923.
Alessandri. Ann. ital. chir. Bd. 9, 1930.
„ Arch. franco-bèlges chir. 1929, Bd. 31.
Allen. J. of Neur. Bd. 11, 1930.
Armour. Brit. med. J. 1928.
Ayer. New Engl. J. Med. Bd. 203, 1930.
Babinski Jarkowski. Rev. neurol. Bd. 36, 1929.
Babitzki. Zbl. f. Chir. 1931.
Bailey Bucy. Am. J. of Cancer. Bd. 15, 1931.
„ „ Surg. Clin. N. Amer. Bd. 10, 1930.
„ , Cushing. A classification of the Tumors of the Gliome Group on a histogenetic basis with correlated study of prognosis. Philadelphia, London.
„ „ , Eisenhardt. Arch. Path. Bd. 6, 1928.
Bau-Prussak, Mackiewicz. Warsz. Czas. lek. Bd. 7, 1930.
Bériel Mestrallet. Les compressions médullaires. Paris 1929.
Bornstein. Arb. a. d. Neurol. Inst. Wien. Bd. 34, 1932.
Bruns. Die Geschwülste des Nervensystems. 1908.
Bürkner. Arch. f. Psych. Bd. 92, 1930.
Cairns. Proc. Roy. Soc. Med. Bd. 23, 1930.
„ Jefferson Stebbing Ross. Proc. Roy. Soc. Med. Bd. 23, 1930.
„ Riddoch. Brain 1931, Bd. 54.
Cassirer. Krankh. des Rückenmarks u. d. periph. Nerven. 1926, Berlin.
Christiansen. Acta psych. e neurol. Bd. 7, 1932.
Cirio. Patologica. Bd. 22, 1930.
Clarke. Brain 1895.
Coll, J. Surgeons Australasia. 1931.

Collins, Marks. Am. J. Med. Sc. Bd. 149, 1915.
Craig. Surg. Clin. N. Amer. Bd. 10, 1930.
„ Winchell. West. J. Surg. Bd. 40, 1932 (Ref. Z. f. d. g. Neur. Bd. 64, S. 359.)
Delagenière. Chirurgie des tumeurs de la moelle. Paris 1928.
„ Paris méd. Bd. 2, 1930.
Dereux. Rev. neurol. Bd. 37, 1930.
Devie Tolot. Rev. d. méd. 1906.
Divry Plumier. J. de Neurol. Bd. 30, 1930.
Dominici. Arch. Soc. ital. chir. 1929.
Elsberg. Ann. of Surg. 1925.
„ Tumors of the spinal cord. London 1925.
„ Kate, Constable. Arch. of Neurol. Bd. 23, 1930.
„ Stookey. Arch. neurol. psych. Bd. 8, 1922.
Foerster. D. Z. f. Nervenhlk. Bd. 70, 1921.
Foix. IV. Réun. Neur. int. Rev. neurol. 1923.
Forestier Haguenau, Petit-Dutaillis. Rev. neur. Bd. 38, 1931.
Fraser. Surg. etc. Bd. 51, 1930 (Ref. Zentr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 58.)
Frazier. An. of Surg. 1928.
„ Arch. Neur. Psych. Bd. 8, 1922.
Frey. An. Anat. pathol. Bd. 5, 1928.
Gamper u. Stiefler. 19. Verh. d. Ges. D. Nervenärzte. 1929.
Gehuchten van, Appelmans. J. de Neur. Bd. 30, 1930.
Germoni. Arch. Soc. ital. chir. 1929.
Gortan. Arch. Soc. ital. chir. 1929.
Guillain, Bertrand, Garcin. Rev. neurol. Bd. 37, 1930.
„ Schmite Bertrand. Rev. neurol. Bd. 39, 1932.
Guttmann. Neue Deutsche Klin. Bd. 9, 1932.
Head. Studies in Neurology. 1920. London.
Henneberg. Krankh. des Rückenmarks und der periph. Nerven. Aus diagnost. u. therap. Irrtümer u. deren Verhütung, v. Schwalbe, H. 11, Leipzig 1926.
Heymann. Die Chir. des Rückenmarks u. seiner Hüllen. Aus „Die Chirurgie", Berlin u. Wien 1930.
Hosoi. Arch. of Path. Bd. 11, 1931.
Jessen. Acta psych. Bd. 7, 1932.
Jianu Paulian, Turnescu. Spital. Bd. 51, 1931.
Jirasék. Čas. lek. česk. 1932.
Karplus. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 158, 1914.
Kennedy Mills Rogers. Lancet 1930, Bd. 1.
Kernohan Woltman, Adson. Arch. of Neurol. Bd. 25, 1931.
Kirch. Rev. neurol. Bd. 117, 1928.
Kortzenborn. Zbl. f. Chir. 1929.
Krause. Chirurgie des Gehirns und Rückenmarks. Berlin-Wien. Bd. 2, 1911.
Krieger Henning. Hosp. tid. 1931. (Ref. Z. f. d. g. Neur. Bd. 62, S. 814.)

Kroll, Beilin. 19. Vers. d. Ges. D. Nervenärzte. 1929.
Kron. D. med. Woch. 1905.
Mackiewicz. Ksiega Jubil. Edw. Flatau. 1929, S. 866.
Martel Alajouanine, Guillaume. Rev. neur. Bd. 37, 2, 1930.
„ Vincent, David, Puech. Rev. neur. Bd. 36, 1929.
Mayer. Z. f. Neur. Bd. 125, 1930.
Messing. Neurol. polska. 1930.
Misch. 19. Vers. d. Ges. D. Nervenärzte. 1929.
Moniz. Lisboa Med. Jg. 3, 1926.
„ Pinto. Lima. Lisboa Med. Bd. 7, 1930.
Mount, Adson. Arch. of Neurol. Bd. 27, 1932.
Nayrac, Dutholt. Rev. neur. Bd. 39, 1932.
Nonne. D. med. Woch. Bd. 2, 1929.
Noville Ody Reverdin. Rev. méd. de Suisse Rom. Bd. 49, 1929.
Obarrio, Roque, Dowling, Kuhn. Prensa med. Arg. Bd. 16, 1929. (Ref. Z. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 56, S. 324.)
Oppenheim. D. med. Woch. 1909.
„ Borchardt. Berl. kl. Woch. 1906.
„ Krause. Münchn. med. Woch. 1909.
Orlandi. Rivista Sud Amer. de Endocrinol. Immuno l. y Quimioterapia. J. 14, 1931.
Orzechowski. Handb. der Haut- u. Geschlechtskrankheiten. Berlin 1932.
Perk. Fol. Neur. Eston. Bd. X., 1930, Bd. XI., 1931.
Petit-Dutaillis. J. de Chir. Bd. 32, 1928.
Pires. Arch. Bras. Med. Bd. 18, 1928.
Pitotti. Riv. pat. nerv. Bd. 35, 1930.
Pontano. Bull. Acad. med. Roma, Bd. 57, 1931.
Purves-Stewart, Riddoch. IV. Réun. intern. Neurol. Rev. neurol. 1923.
Puusepp. Arch. franco-bèlges de Chir. 1926.
„ Fol. Neuropath. Eston. Bd. 5, 1926, S. 221.
„ Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 24, 1912.
„ Presse méd. 1930, Nr. 105.
„ Rev. neurol. Bd. 2, 1928.
„ Sammelheft Prof. Bruschtein gewidm. Leningrad 1928 (russ.).
„ Riv. med. d. Barcelona. 1930.
Rogers, Lambert. Brit. J. Surg. Bd. 18, 1931.
Rossi. Riv. dell' Acad. Med. Lomb. 1932.
Rossin. Sovrem. Psichonevrol. Bd. 10, 1930 (russ.).
Roussy Massary Kyriaco. Rev. neurol. Bd. 36, 1929.
Sachs, Rose, Kaplan. Arch. of Neurol. Bd. 24, 1930.
Schmidt. Z. f. Nervenhlkd. Bd. 26.
Schupfer. Arch. Soc. ital. Chir. 1929.
Slater Reynolds. Brain. Bd. 52, 1929.
Slonimskaja. Trudy klin. nervn. bol. Kiewsk. Instit. usoversch. wratschey. 1928 (russ.).

Söderbergh u. Akerblom. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 27, 1912.
„ Berl. klin. Woch. 1914.
„ D. Z. f. Nervenhlkd. Bd. 44, 1912.
Stieda. Montschr. f. Psych. Bd. 80, 1931.
Thomayer. Časop. lek. 1907.
Uffreduzzi, Mattirolo. Bull. soc. piemont. chir. 1931.
Valls, Dowling Kuhn. Rev. Espec. med. Bd. 4, 1929.
Viburg. Fol. Neuropath. Eston. Bd. 5, 1926, S. 243.
Viets. New England J. of med. Bd. 198, 1928.
Wagenen, van. Arch. Surg. Bd. 18, 1929.
Wakeley Worster-Drought Allen Carnegie, Dickson. Brit. J. of Surg. Bd. 18, 1930.
Wyllie. Proc. Roy. Soc. Med. Bd. 24, 1931.

Die operative Behandlung der Syringomyelie.

Unter der Bezeichnung *Syringomyelie* wird klinisch ein besonderer Symptomenkomplex verstanden, bei dem, wie bei keiner zweiten Krankheit des Rückenmarks, ein Parallelgehen von Anatomie und Klinik zur Beobachtung gelangt (Hoffmann).

Der Definition Schlesinger's nach ist die Syringomyelie „eine ätiologisch nicht einheitliche, chronisch-progrediente Rückenmarkserkrankung mit Bildung langgestreckter, mit Vorliebe die zentralen Rückenmarksabschnitte einnehmender Hohlräume und oft auch erheblicher, der Spaltbildung gleichwertiger und letzterer vorangehender oder koordinierter Gliaproliferation in nächster Umgebung der Hohlräume oder gleicher Lokalisation, wie letztere." Nosologisch ist diese Erkrankung insofern keine einheitliche, als für das Zustandekommen der Höhlenbildungen im Rückenmark von Fall zu Fall grundsätzlich verschiedene Möglichkeiten anzuschuldigen sind (Saxer, Schlesinger). Trotz einer sehr grossen einschlägigen Literatur muss die Frage der Pathogenese der Syringomyelie als längst noch nicht gelöst erachtet werden.

Die Hohlräume im Rückenmark werden am häufigsten in der Intumescentia cervicalis angetroffen, können aber auch in anderen Abschnitten des Rückenmarks und sogar in der Medulla oblongata vorkommen.

Von der Syringomyelie sind, dem Stande der heutigen Forschungsergebnisse nach, abzusondern: 1) die *Hydromyelie* und 2) die *Hämatomyelie*.

Bei der Hydromyelie hat man es mit einer Erweiterung des Zentralkanals zu tun, mit Hohlräumen von zentraler Lage, deren Innenwand mit

Ependymzellen ausgekleidet sind. Dagegen finden sich die Hohlräume bei Syringomyelie meist im hinteren, seltener im seitlichen oder vorderen Teile des Rückenmarks, als spindelförmige, in der Längsachse des Marks sich hinziehende Gebilde, immer ausserhalb des Zentralkanals.

Bei der Hämatomyelie bilden sich Hohlräume am Orte der vorangegangenen Blutergüsse.

Auch durch Kompression des Rückenmarks nach Wirbelfraktur oder Wirbelluxation kann Höhlenbildung hervorgerufen werden (Dillon).

Pathologische Anatomie. Makroskopisch sieht man bei der Syringomyelie am Rückenmark ein mit Flüssigkeit gefülltes Rohr, das einen Teil des Marks bildet, nahe an das Zentrum heranreicht, doch mit dem Zentralkanal nicht in Verbindung steht, letzteren vielmehr bisweilen zusammendrückt.

Den Rückenmarksabschnitten nach finden sich die Hohlräume meist in der Halsanschwellung, bisweilen auch im Dorsal- und Lumbalabschnitte, viel seltener im Verlängerten Mark *(Syringobulbia).* Bisweilen kann ein solcher Hohlraum, in der Medulla oblongata beginnend, sich im Rückenmark dessen ganzer Länge nach erstrecken.

Die Wand der Hohlräume wird durch eine dicke Schicht Gliagewebe gebildet, das reich an Zellelementen ist und stellenweise Proliferation dieser Elemente zeigt. Auf den ersten Blick erinnert dieses Gewebe der Hohlraumwand an ein Gliom, doch besteht ein deutlicher Unterschied zwischen beiden: während beim Gliom das gliomatöse Gewebe das Nervengewebe in allen Richtungen, ohne auf dessen anatomischen Bau Rücksicht zu nehmen, durchwächst, findet bei der Syringomyelie ein Wachstum des gliösen Gewebes nur in der Längsrichtung des Rückenmarks statt, so dass sich lange Gliastränge (Gliastifte) bilden. Dieses Wachstum geht sehr langsam progressierend, häufig mit längeren Remissionen vor sich. Ausserdem zeigt das gliöse Gewebe bei der Syringomyelie die Neigung zum Zerfall und dadurch zu weiterer Hohlraumbildung. Man kann Fälle antreffen, in denen der mittlere Teil eines solchen Gliastranges im Zerfallen begriffen ist, während der obere und untere Teil noch hartes Gliagewebe aufweisen.

Ätiologie. Bis zu allerletzter Zeit herrschte die Ansicht, dass das Wachstum des gliösen Gewebes — die Gliose — bei der Syringomyelie einen kongenitalen Prozess darstelle, eine konstitutionelle Störung des Neurogliawachstums mit Zerfall des gewucherten Gliagewebes und Hohlraumbildung unter dem Einflusse von Trauma (Oppenheim, Kienböck), Schwangerschaft oder von Infektionskrankheiten, speziell des Abdominaltyphus (Brühl).

Im Jahre 1897 hat Schlesinger die Vermutung ausgesprochen, dass unabhängig von Entwicklungsanomalien und Gliomatose besondere Bedingungen zur Höhlenbildung im Rückenmark sein müssten und zwar wohl in Abhängigkeit von Störungen des Blutkreislaufes.

Neuerdings wird jedoch die Theorie aufgestellt, dass der Blut- und Lymphzirkulation die Hauptrolle beim Zustandekommen dieser Erkrankung zufalle und als ätiologischer Faktor ein jeder solcher Faktor zu betrachten sei, der Störung im Blut- und Lymphkreislauf des Rückenmarks und damit Transsudation in das Markgewebe hervorzurufen vermag (Kirch u. a.).

Männer erkranken an Syringomyelie 3 mal häufiger als Frauen. Bing glaubt, dass aucb geographische Verhältnisse von Einfluss sind: in Wien kommen Syringomyeliefälle viel häufiger vor, als in der nord-östlichen Schweiz, wo diese Erkrankung eine grosse Seltenheit bildet. Familiäres Vorkommen ist selten.

Pathogenese. Gegenwärtig gibt es mehrere Theorien zur Erklärung der Pathogenese der Syringomyelie oder, richtiger, zur Erklärung der Höhlenbildung im Rückenmark.

Nach Langhans spielt Blutstauung an der Gehirnbasis eine Rolle bei der Hohlraumbildung im Rückenmark. Er konnte Fälle von Kleinhirntumor beobachten, in denen sich Spalten und Hüllen im Cervikalabschnitt vorfanden, hervorgerufen durch Stauungsödem infolge von behindertem Blutabflusse durch die Gefässe der Gehirnbasis (Kronthal, Straub, Orlowsky).

Storch sieht die Ursache zur Hohlraumbildung in mechanischer Behinderung der Lymphzirkulation, in deren Folge eiweisshaltiges Transsudat auftritt, die perivaskulären Räume sich ausdehnen, Zerfall der nervösen und gliösen Elemente und damit zugleich Höhlenbildung hervorgerufen wird.

Tanneberg nimmt an, dass die bei Syringomyelie einsetzende Gliose als reaktiver Proliferationsprozess aufzufassen sei, hervorgerufen durch degenerative Vorgänge im Rückenmark. Dabei kämen als Ursachen verschiedene Momente in Betracht: in den einen Fällen traumatische Schädigungen, in anderen Fällen Einwirkung verschiedener Noxen, zu welch letzteren er auch Geschwülste des Rückenmarks rechnet. Indem eine Geschwulst einen Druck auf die Markgefässe ausübt, führt sie zu lokalen Behinderungen der Blutzirkulation von verschiedener Dauer und in deren Folge zu Ernährungsstörungen im Markgewebe. Werden grosse Gefässe oder eine grosse Anzahl von Gefässen komprimiert, so ist auch die Gewebsschädigung eine derart ernste, dass es zum Zerfall des gesamten Nervengewebes und, als dessen Resultat, zu Höhlenbildung kommt, wobei die Innenwand dieser Hohlräume durch eine mehr oder weniger dicke Schicht reaktiv gewucherten Gliagewebes gebildet wird. Ist dagegen die Behinderung des Blutumlaufes keine so bedeutende, so kommt es nur zum Absterben einzelner Nervenelemente und zu Neubildung von gliösem Gewebe an ihrer statt, die als solide Gliose in Erscheinung tritt.

Bielschowsky und Unger Henneberg Ostertag u. a. fassen die Syringomyelie als Spongioblastose auf, als Produkt einer Dysraphie, d. h., einer fetalen Störung des Schliessungsmechanismus des primären Neuralrohres, wobei gleichzeitig eine Reihe anderer Bildungsdefekte auftreten können, wie, beispielsweise, Rachischisis, Spina bifida, Teratome, Hydromyelie und mesodermale Geschwülste. Bielschowsky und Unger nehmen sogar an, dass die Syringomyelie und Gliose eine total angeborene Erkrankung darstelle und es keine erworbene Syringomyelie gäbe.

Hoffmann äussert die Ansicht, dass für das Zustandekommen der Syringomyelie eine angeborene myelopathische Anlage erforderlich sei, die sich im Zurückbleiben von Nestern embryonalen Keimgewebes hinter dem normalen Zentralkanale, in dessen Schliessungslinie, äussere.

Creutzfeldt will die Theorie Hoffmann's nicht gelten lassen, hält vielmehr die Syringomyelie für „eine echte gliomatöse Neubildung des Rückenmarks, die auf Einlagestörungen im Bereiche des Zentralkanals und insbesondere der um ihn liegenden Glia, vorzugsweise ihres dorsalen Teiles, beruht". Die Bildung der Hohlräume stehe mit den faserigen Bezirken der Gliome in Verbindung und entstehe in deren zentralem Teile durch ihren Zerfall.

Ausserdem finden sich recht häufig Hohlräume im Rückenmark, die an solche bei Syringomyelie erinnern, bei der Pachymeningitis hypertrophica (Thomas u. Hauser, Müller u. Medin, Pfeiffer, Elliot, Strümpell, Marinesco, Moniz u. a.). Thomas u. Hauser nehmen an, dass diese Hohlräume infolge von Störung der Blutzirkulation entstehen, die zugleich, unabhängig von der Gliose, reaktive Proliferation von Neurogliagewebe hervorrufen könne. Der grossen Ähnlichkeit dieser Hohlräume mit Syringomyeliehöhlungen wegen ist sogar die Vermutung aufgeworfen worden, dass die Pachymeningitis hypertrophica als eine auf die Syringomyelie, als primäre Erkrankung, folgende sekundäre Erkrankung aufzufassen sei (Joffroy). Philippe und Oberthur unterscheiden eine besondere Form von Syringomyelie als „forme pachymeningitique de la syringomyélie". Doch haben Camus und Roussy auf Grund ihrer experimentellen Untersuchungen sich dahin ausgesprochen, dass solche Fälle, in denen die Pachymeningitis kombiniert mit Syringomyelie aufzutreten scheint, in Wirklichkeit nur zur Pachymeningitis hypertrophica zu rechnen sind, indem bei dieser Erkrankung sich die Hohlräume im Rückenmark sekundär, als Folge von Rückenmarkskompression und mit dieser verbundener Blutkreislaufstörung bilden können.

Marinesco weist darauf hin, dass bei Syringomyelie wohl Erkrankungen der Markhüllen vorkommen können, diese aber nie den Charakter der Pachymeningitis hypertrophica aufweisen.

Moniz findet, dass zwischen den Hohlräumen bei Pachymeningitis hypertrophica und Syringomyelie Unterschiede bestehen: sie sind bei der Pachymeningitis multipel, weniger abgegrenzt, von unregelmässiger Form und häufiger im Bereiche der weissen Marksubstanz gelegen; auch soll ihre Umhüllung aus dem Neurogliagewebe weniger deutlich ausgebildet sein.

Ley und Üprus haben in unserer Klinik in einem Falle von Arachnoiditis gleichfalls gut ausgebildete Hohlräume im Rückenmark vorgefunden, die von gliösem Gewebe umgeben waren (Abb. 291).

Ähnliche Hohlräume sind im Rückenmark auch experimentell bei Myelitis e compressione gefunden worden (Lhermitte u. Boveri), und es ist wohl anzunehmen, dass in diesem letzten Falle Liquorstase eine Rolle spielt (Kufs, Rhein Markheloff). Bei der Porenzephalie werden Hohlräume nicht nur im Gehirn, sondern auch im Rückenmark vorgefunden. Wir beobachteten in unserer Klinik einen Fall von Poren-

zephalie, in dem ein grosser Hohlraum im Rückenmark bestand, der sich fast auf die ganze Marklänge erstreckte und von einer Neurogliakapsel umgeben war, also vollständig an Syringomyelie erinnerte (Raudkepp).

Kirch behauptet, dass in der Pathogenese der Gliose und Syringomyelie die Hauptrolle den Geschwülsten zufalle. Die Höhlenbildung könne dabei vorkommen: 1) in der Geschwulst selbst, wobei dann die Höhlenwand aus den Resten der Geschwulstmasse besteht (Abb. 292) und zwar können nicht nur Gliome solche Höhlen bilden (Schultze, Simon), sondern auch andere Tumorarten, wie, beispielsweise, Gliosarkome (Bing), Cancer (Engels, Kirch), Sarkome (Nonne), Neuroepitheliome (Friedmann); oder 2) neben der Geschwulst, wobei letztere von ganz geringer Grösse sein kann. In diesem Falle bildet sich der Hohlraum infolge von Zirkulationsstörung im Geschwulstbereich mit nachfolgender Oedembildung und Oedemausbreitung nach aussen hin. Besonders neigen zu Hohlraumbildung im Rückenmark Tumoren, die reich an Blutgefässen sind (besonders die Hämangiome), da sie seröse Trans-



Abb. 291. Das Photogramm zeigt die stark verdickten Markhüllen, besonders stark verdickt die Arachnoidea, und in der Rückenmarkssubstanz Hohlräume, die von gliösem Gewebe umgeben sind (Ley u. Üprus).

sudation hervorrufen. Das Transsudat kann sich vom Tumor aus nach oben oder unten zu, dem Rückenmark entlang, verbreiten, die Form eines langen Rohres annehmen und rein mechanisch, durch Flüssigkeitsdruck, Zerfall des Nervengewebes hervorrufen, wobei sich parallelfaserige Gliose als Mantel um die Höhlung herum ausbildet. Beim Ausbleiben einer Absackung von Oedemflüssigkeit, d. h., bei einer mehr diffusen Gewebsdurchsetzung mit dem serösen Transsudat, bilden sich solidere Formen von Gliose, wobei die gliöse Masse schnur- oder stiftartig das Rückenmark entlang gelegen ist.

Endlich sind Pette und Körneye auf Grund von Untersuchungen ihrer Fälle zum Schlusse gelangt, dass die Hohlräume bei Syringomyelie durch Zerfall von Tumorgewebe, also infolge von Nekrose der Tumorelemente, entstehen können, wobei der den Hohlraum umgebende Gliosemantel von der Glia des Rückenmarks als Reaktion auf den Tumor gebildet wird (Abb. 293). Diese Autoren lehnen die Meinung von Biel-

schowsky und Unger, nach der die Wandungen der Hohlräume blastomatösen Charakter hätten, ab und vertreten deren sekundären Ursprung, wobei nicht genau bestimmt werden kann, ob für die Bildung des Gliawalles rein mechanische, vom Wachstum der Geschwulst unmittelbar abhängige Ursachen ausschlaggebend sind, oder ob hierbei auch biologisch-chemische Vorgänge mitspielen.

Auch in Fällen von subduralem extramedullärem Tumor sind klinisch die Symptome von Syringomyelie beobachtet worden. Diesbezüglich scheint mir einer meiner Fälle (siehe S. 531) besonders bemerkenswert, in dem die Erkrankung mit deutlichen Syringomyeliesymptomen begann und daher auch die entsprechende Diagnose gestellt wurde. Zur Bekräftigung der Diagnose nahm ich eine Myelopunktion vor und erhielt helle, durchsichtige Flüssigkeit, was also das Bestehen eines Hohlraumes be-



Abb. 292. Stiftförmiges Gliom des Rückenmarksinnern mit zentraler Hohlröhrenbildung aus dem unteren Brustmark (Kirch).

stätigte. Allein das durch SOP eingeführte Lipiodol zeigte ein für einen extramedullären Tumor charakteristisches Schattenbild und bei der Operation wurde auch eine Geschwulst (ein Neurinom) gefunden. Aber oberhalb vom Tumor erwies sich das Rückenmark als aufgeblasen, — dort bestand also ein Hohlraum. Nach Entfernung des Tumors verschwanden alle Krankheitssymptome.

Auch in einem anderen Falle, wo es sich um eine Meningitis circumscripta handelte, wurden Symptome von Syringomyelie beobachtet. Die Fälle weisen also darauf hin, dass mechanische Kompression des Rückenmarks, durch welche Behinderung der Blut- und Lymphzirkulation im Mark hervorgerufen wird, das Symptomenbild von Syringomyelie zu bieten vermag und sogar zur Bildung von Hohlräumen im Rückenmark führt. Vielleicht kommen solche Fälle viel häufiger vor, als man gemeiniglich glaubt, verbergen

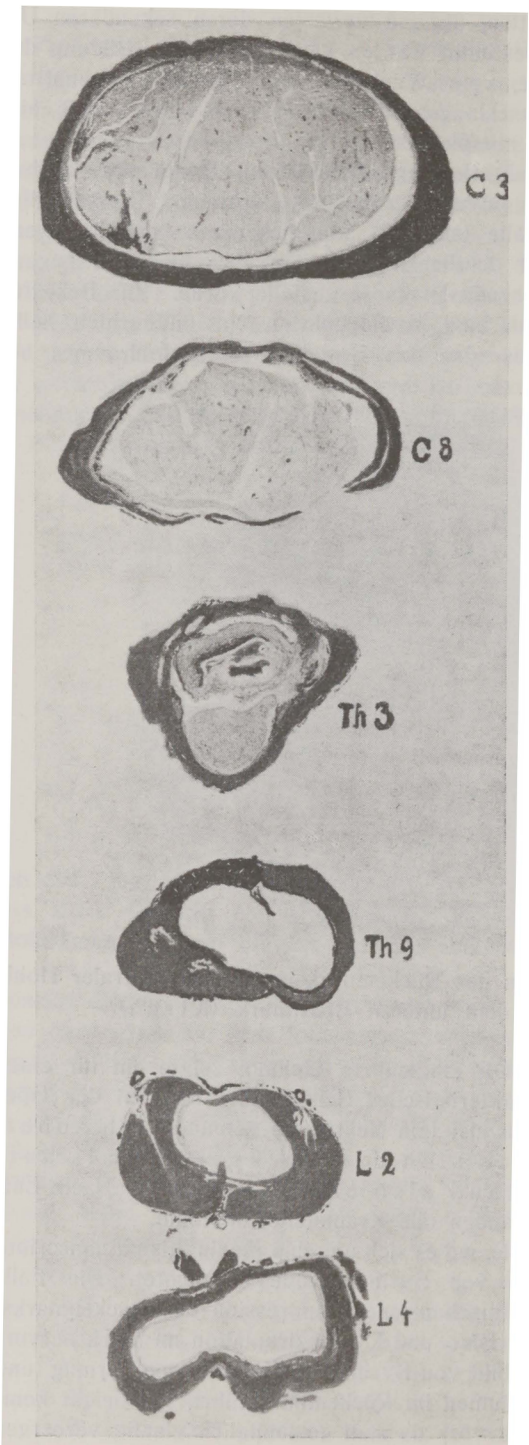


Abb. 293.

Der Tumor drängt die cervikalen und thorakalen Segmente auseinander und reicht bis in das Niveau des 4. Thorakalsegments. Im 3. Thorakalsegment Tumor und Zentralgliose nebeneinander. In den unteren Thorakal- und Lumbalsegmenten nur Hohlraumbildung (Pette u. Körneye).

sich aber unter anders lautenden Diagnosen. Ich glaube, dass die Myelopunktion in solchen Fällen zum Beweise des Vorhandenseins von einem Hohlraume durchaus zu gebrauchen ist. Der Umstand, dass im oben erwähnten Falle nach der Operation (der Entfernung des Tumors) alle Krankheitssymptome verschwanden, zeigt, dass auch der beobachtete Hohlraum im Rückenmark verschwunden sein muss; das spricht doch wohl dafür, dass im gegebenen Falle der Hohlraum auf rein mechanischem Wege entstanden sein musste (Abb. 294).

Endlich kann Höhlenbildung auch bei infektiösen Prozessen vorkommen, wobei die Gliawucherung als entzündliche Reaktion auf ein oder das andere schädliche Agens aufzufassen ist. Hierfür spricht der Befund von einer merklichen Vergrösserung der Zahl von Blutgefässen mit fibrös verdickten Wänden und von Spuren von Blutergüssen neben der Gliawucherung. Leider ist man in dieser Richtung die Pathogenese der Syringomyelie bezüglich in der Neuropathologie bisher noch nicht weit vorgedrungen. Levaditi, Lépine, Schoen haben bei ihren experimen-

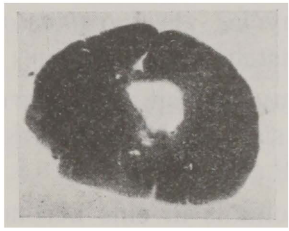


Abb. 294. Höhlung im Rückenmark bei Porenzephalie. Während im Gehirn sich viele Hohlräume vorfanden, wurde im Rückenmark nur diese eine röhrenförmige Höhlung gefunden (Raudkepp).

tellen Untersuchungen nach Einspritzungen eines herpeto-enzephalitischen Virus Hohlräume im Gehirn (Porenzephalie) und im Rückenmark gefunden, die durchaus an syringomyelitische Hohlräume erinnerten, bei denen jedoch die Entstehung durch Entzündung und sekundäre Kreislaufstörung deutlich sichtbar war. Die Autoren nehmen an, dass dasselbe Virus bald Encephalitis, bald Syringomyelie hervorrufen könne. Die entzündliche Genese gewisser Syringomyeliefälle auch beim Menschen halten sie den Angaben in der Literatur nach für sicher.

Hohlräume sind im Rückenmark schliesslich auch noch bei Polyomyelitis (Achard u. Joffroy, André Léri u. Wilson), beim Malum Potti (Dupré u. Delamare), bei Myelitis transversa syphilitica (Déjérine) und bei der Paralysis progressiva (Lombard) gefunden worden.

Wie sich aus der obigen Darstellung ergibt kann für die Hohlraumbildung im Rückenmark nicht nur eine einzige Ursache angenommen werden, sondern vielmehr deren eine ganze Reihe; dementsprechend hat man auch mehrere Arten von Syringomyelie zu unterscheiden, deren Bedeutung, von einem

neuro-chirurgischen Standpunkte aus betrachtet, eine durchaus verschiedene ist.

Ich glaube, dass man unter Berücksichtigung der Pathogenese folgende Arten von Syringomyelie zu unterscheiden hat:

1) die *Pseudo-Syringomyelie,* und zwar
   a) die *Hydromyelie;*
   b) die *Hämato-syringomyelie* (Hämatomyelie mit vorhandenen Hohlräumen);
2) die *kongenitale Syringomyelie* (Hoffmann, Oppenheim, Bielschowsky und Unger u. a.);
3) die *Syringomyelia e tumore,* und zwar:
   a) die Syringomyelie als *extrablastomatöse Gliose* (der Hohlraum bildet sich neben einem Tumor, — Kirch);
   b) die Syringomyelie als *intrablastomatöse Gliose* (der Hohlraum entsteht innerhalb eines Tumors — Kirch);
   c) die Syringomyelie mit *sekundärer Gliose* (der Hohlraum bildet sich im Rückenmark durch Zerfall eines Tumors, — Pette u. Körneye);
4) die vielleicht gleichfalls in eine besondere Form zu scheidende Syringomyelie *wegen Störung der Blutzirkulation* (Langhans) oder *der Lymphzirkulation* (Storch); hierher gehören:
   a) die Syringomyelie *e compressione* (Tumor extramedullaris, Pachymeningitis, Arachnoiditis, Malum Potti usw.) und
   b) jene Formen, die *nach Infektionskrankheiten und toxischen Prozessen* beobachtet werden.

Eine solche Einteilung scheint mir dem gegenwärtigen Stande der Syringomyelieforschung am meisten zu entsprechen. Freilich lassen sich diese Abarten bisher nur auf Grund der pathologisch-anatomischen Merkmale unterscheiden, während ein für jede Abart charakteristisches klinisches Bild sich mit Ausnahme der Hydromyelie und Hämato-syringomyelie noch nicht aufstellen lässt, was aber nicht ausschliesst, dass in Zukunft, bei Mehrung der Einzelfälle und weiterer Vervollkommnung der Untersuchungsmethoden, auch solche, differentialdiagnostisch verwertbare Bilder der Einzelformen werden festgestellt werden können.

Symptomatologie. Das hauptsächlichste und typischste Symptom der Syringomyelie bildet der Verlust des Schmerz- und Temperaturgefühls bei erhaltenem Tast- und Tiefengefühl, d. h., sogenannte *dissoziierte Anästhesie.* Diese Sensibilitätsstörung erklärt sich in der Weise, dass bei der Lokalisation des Krankheitsprozesses innerhalb des Rückenmarks die gekreuzten Bahnen des Tractus spino-thalamicus, die das Schmerz- und T°-gefühl vermitteln, geschädigt werden, während die das Tast- und Tiefengefühl vermittelnden hinteren Säulen intakt bleiben. Meist lässt sich diese dissoziierte Sensibilität an den oberen Extremitäten, dem Halse und der oberen Hälfte des Brustkorbes feststellen. Diese Gefühlsstörungen können längere Zeit bestehen, ohne von den Erkrankten bemerkt zu werden; erst die Störungen in der Motilitätssphäre, Paresen, Muskelatrophien, sowie das Auftreten peripherer vasomotorischer Störungen veranlassen sie sich an einen Arzt zu wenden. Bisweilen treten heftige neuralgische Schmerzen in den oberen Gliedmassen und, noch häufiger, der Interskapulargegend auf, die entweder lange Zeit hindurch ohne Aufhör bestehen oder mit periodischen Remissionen einhergehen können.

Die *Muskelatrophie* beginnt gewöhnlich an einer oberen Extremität und erstreckt sich hauptsächlich auf die kurzen Handmuskeln, wobei die Hand verschiedene Formen annehmen kann („Main en pince" von Marie u. Guillain, „main en nageoire" — Bing u. a.). Langsam progressierend breitet sich dann die Muskelatrophie auf den Unterarm, darauf auf den Oberarm aus und geht dann auf die Halsmuskeln über, wobei aber niemals volle Atrophie beobachtet wird. Entartungsreaktion fehlt oft ganz, oder besteht nur unvollständig. Fibrilläre Zuckungen an den Muskeln sind bisweilen recht ausgeprägt und werden besonders oft am M. pectoralis und M. deltoideus beobachtet.

Trophische Störungen treten an der Haut, den Haaren und Nägeln auf. An den Händen, besonders am Handrücken, sieht man ein pralles Hautödem: die Haut ist dabei kalt und zyanotisch („main succulente" — Marinesco). Bisweilen sind die Finger verdickt und verlängert *(Cheiromegalia),* so dass man den Eindruck von Akromegalie gewinnt; während jedoch bei dieser letzteren Erkrankung die Vergrösserung der Hand auf

kosten eines Skelettwachstums erfolgt, wird sie bei der Syringomyelie ohne Beteiligung des Handskeletts, allein durch die Weichteile gebildet. Die Haut ist sehr trocken, rissig, bisweilen von herpesartigem Ausschlage und kleinen, oberflächlichen Geschwüren bedeckt. In einem späteren Stadium kommt es zu völliger Atrophie der Haut, sie wird dünn und glänzend (Glanzhaut, „Glossy skin" — Weir-Mitchell). Von sonstigen trophischen Erscheinungen findet man noch Hornhautverdickung (Hyperkeratosis palmaris), Haarausfall, Brüchigwerden der Nägel. Die Bildung grosser, keine Heiltendenz aufweisender Geschwüre an den Extremitäten, die sogar eine Amputation erforderlich machen können, ist als trophische Störung nicht nur Veränderungen von seiten der Sensibilität, sondern auch einer Schädigung der sympathischen Rückenmarkszentren zuzuschreiben. Nicht selten entstehen an den Fingern Panaritien, die nicht ausheilen, vielmehr sich in die Tiefe und zentralwärts ausbreiten und zu Mutilation einzelner Phalangen und schliesslich ganzer Finger führen. Schlesinger verzeichnet bei 30% der an Syringomyelie erkrankten eine Osteoarthropathie der Gliedmassen und der Wirbelsäule. Trophische Veränderungen an den Knochen führen zu deren Brüchigwerden.

Neben den geschilderten Hauptsymptomen werden eine Reihe weniger ständiger Symptome beobachtet. Hierher gehören, erstens, spastische Paresen, mit Babinskiphänomen, Klonus usw., an den unteren Extremitäten wegen Schädigung der Lateralstränge des Rückenmarks. Ferner das Claude-Bernard-Horner'sche Phänomen (siehe S. 193), das durch Schädigung des in der grauen Substanz des 8. Cervikal- und teilweise 1. Thorakalsegments befindlichen Centrum cilio-spinale hervorgerufen wird. Die genannten Symptome treten gewöhnlich nur an einer Körperhälfte auf.

Unter der Bezeichnung Morbus Morvan'i ist eine Form von Syringomyelie mit vorherrschenden schweren trophischen Störungen zu verstehen.

Die Lokalisation der syringomyeloischen Hohlräume im verlängerten Mark — die Syringobulbie — wird durch Störungen im Trigeminusgebiet charakterisiert. Man beobachtet: Atrophie der Zungenmuskulatur, der Kaumuskeln, Stimmbandlähmung (Weintraub), in späteren Stadien Ulcusbil-

dung an der Hinterwand des Rachens, Nystagmus (Oppenheim) und Geschmackstörungen. Die Zerebralnerven werden der Häufigkeit nach in folgender Reihenfolge betroffen: der N. vagus am häufigsten, sodann die N. N. accessorius Willisii, hypoglossus, trigemnus, facialis, glosso-pharyngeus und olfactorius.

Diagnostik. Die oben dargelegten 3 Kardinalanzeichen der Syringomyelie: die dissoziierte Sensibilität, die Muskelatrophien und trophischen Störungen ermöglichen es, die Diagnose dieser Erkrankung zu stellen. In differentialdiagnostischer Beziehung können jedoch nicht geringe Schwierigkeiten entstehen. Es kommen differentialdiagnostisch in Betracht:

1) die Amyotrophia spinalis progressiva. Bei dieser Erkrankung fehlen die Symptome der Sensibilitätsstörung und die trophischen Störungen von seiten der Haut;

2) die Sclerosis lateralis amyotrophica. Dieses Leiden verläuft mit Reflexsteigerung, ohne Sensibilitätsstörung und weit akuter;

3) die Lepra. Hier finden sich in den Hautknoten die spezifischen Lepraerreger (Hansen);

4) intramedulläre Geschwülste. Bei ihnen ist der Verlauf ein viel schnellerer und die auftretenden Störungen stammen von einer Schädigung des ganzen Markquerschnittes.

Ein wichtiges diagnostisches Hilfsmittel stellt die *Myelopunktion* dar, durch welche man in Fällen, wo ein Hohlraum vorhanden ist, farblose und durchsichtige Flüssigkeit erhält. Bei von Tumoren stammenden Hohlräumen enthält die gewonnene Flüssigkeit charakteristische Zellelemente; bei von Hämatomyelie stammendem Hohlraum ist die erhaltene Flüssigkeit des Blutpigments wegen gelblich gefärbt.

Der durch LP gewonnene Liquor cerebro-spinalis ist bei der Syringomyelie gewöhnlich farblos und klar mit normalem Eiweissgehalt und ohne Pleozytose; in älteren Fällen kann sein Eiweissgehalt etwas gesteigert sein. Ist der Albumingehalt stark gesteigert, ohne begleitende Pleozytose, so ist an Tumor zu denken.

Auch die Lipiodolprobe verdient angewandt zu werden. Wird das durch SOP eingeführte Lipiodol descendens gestoppt und zeigt der Lipiodolschatten Hutform, so spricht das eher für eine Geschwulst, wobei unbestimmt bleibt, ob der Tumor

extra- oder intramedullär lokalisiert ist, obgleich mehr für seine extramedulläre Lage spricht, besonders wenn der Lipiodolschatten die entsprechende Form aufweist.

Früher führte ich die Endomyelographie recht häufig aus, begnüge mich dagegen in letzter Zeit einzig mit der Myelopunktion.

Krankheitsverlauf. Er ist ein sehr langsam fortschreitender: nicht selten vergehen 10—20 Jahre bis alle Krankheitssymptome sich voll entwickelt haben. Häufig können Besserungen und länger andauernde Remissionen im Krankheitsverlaufe beobachtet werden.

Die *Prognose* ist ungünstig. Der Tod kann durch Dekubitus, Cystitis, Pyelonephritis, Sepsis, Bulbärsymptome oder durch interkurrente anderweitige Erkrankungen herbeigeführt werden.

Therapie. Eine kausale Therapie gibt es für die Syringomyelie nicht. Prophylaktisch ist darauf zu achten, dass nach einem Trauma der Wirbelsäule unbedingt ruhige Rückenlage im Bett für längere Zeit angeordnet wird und durch orthopädische Massnahmen bleibenden Deformitäten in dessen Folge vorgebeugt wird (Stintzing). Die Allgemeinbehandlung hat Kräftigung des Körpers, Vermeidung schwerer physischer Arbeit und psychischer Erregungszustände im Auge zu halten.

In symptomatischer Beziehung ist ein peinlich aseptisches Verfahren bei Behandlung der Hautrhagaden und Geschwüre zu beobachten; gegen die Kontrakturen und Muskelatrophien werden Massage und Elektrisierung in Anwendung gebracht.

Die Behandlung mit Röntgenstrahlen (Raymond, Holmgren, Messel, Jaryzin u. a.) und auch die Radiumtherapie (Fabre-Touchard) gibt längst nicht immer die gewünschten Resultate und ich selbst habe in meinen Fällen nur geringe Besserung konstatieren können. Die vorkommenden trophischen Geschwüre an den Extremitäten sind auf keine Weise zu heilen, so dass bisweilen ihretwegen zur Amputation geschritten werden muss.

Wir sehen also, dass alle therapeutischen Methoden zu keinem vollkommen befriedigenden Erfolge führen, und das war der Grund, weshalb ich mich im Jahre 1926 einer chirurgischen Behandlung der Syringomyelie zuwandte.

Entstehungsweise und Technik der Operation. Zu Anfang des Jahres 1925 bezog die Nervenklinik der Universität Tartu-Dorpat ein Kranker mit Erscheinungen von Syringomyelie, insbesondere mit heftigen Schmerzen in den Händen und zwischen den Schulterblättern. Allerhand angewandte Behandlungsmethoden führten zu keinem Erfolge. Da machte ich dem Patienten eine Myelopunktion unterhalb des 1. Thorakalwirbels und erhielt dabei aus einem Hohlraume im Rückenmark farblose, klare Flüssigkeit in einer Menge von 3 cm^3. Die Flüssigkeit entströmte unter etwas erhöhtem Drucke, während ich vorher durch LP einen fast normalen Liquordruck festgestellt hatte. Der Eiweissgehalt (nach Sicard bestimmt) betrug in der aus dem Hohlraum gewonnenen Flüssigkeit 0,2‰, im durch LP erhaltenen Liquor 0,25‰; Pleozytose fehlte in beiden Flüssigkeiten. Während

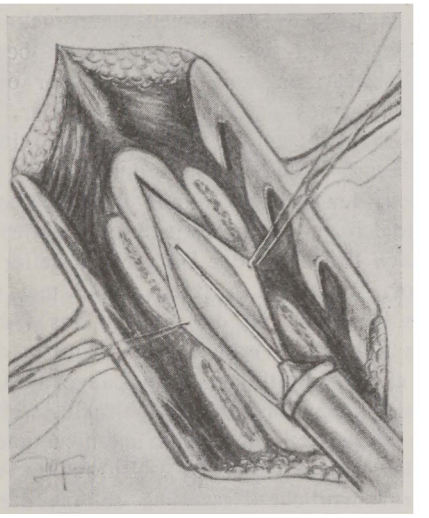


Abb. 295. Punktion einer Rückenmarkshöhlung, um deren Innendruck herabzusetzen.

einer Woche nach der Punktion fühlte sich Patient gut, die Schmerzen hatten beträchtlich an Heftigkeit verloren; dann aber, nach Verlauf dieser Woche, traten sie mit früherer Gewalt wieder auf. Somit hatte der Einstich, den ich Myelopunktion benannte, einen sichtbaren therapeutischen Erfolg ergeben und dabei auch gezeigt, dass im Hohlraum Überdruck bestehe. Dass nach vorübergehender Besserung die vorigen Symptome wieder zurückkehrten legte den Schluss nahe, dass der Hohlraum sich erneut mit Flüssigkeit angefüllt habe und dadurch der frühere Druck auf die benachbarten Teile des Marks ausgeübt würde. Diese Beobachtung führte mich nun in logischer Folgerung zu der Annahme, dass es möglich sein würde einen ständigeren therapeutischen Effekt dadurch zu erzielen, dass man den Hohlraum anschnitte und dadurch einen ständigen Abfluss der Hohlraumflüssigkeit in den Subarachnoidalraum erreichte. In der mir damals zugänglichen Literatur fand ich keine Hinweise auf einen solchen operativen Eingriff; der Fall des amerikanischen Chirurgen Elsberg war

mir nicht bekannt, und letzterer Umstand war vielleicht günstig. Denn hätte ich damals gewusst, dass ein gleicher Eingriff bereits im Jahre 1916 ausgeführt worden war (freilich nicht wegen Syringomyelie, sondern wegen eines vor der Operation diagnostizierten intramedullären Tumors), so hätte ich mich von der Operation abgewandt, da, einerseits, die damals herrschende Theorie der Pathogenese der Syringomyelie als kongenitale Gliose gegen den Nutzen einer Operation sprach und, andererseits, der Umstand, dass seit der im Jahre 1916 vollführten Eröffnung eines syringomyeloischen Hohlraumes bis zum Jahre 1925 keinerlei Hinweise auf eine Wiederholung dieses Eingriffes in der Literatur vorhanden waren (ich erfuhr von ihm erst aus einer Arbeit P e i p e r's vom Jahre 1931), wohl darauf schliessen liess, dass dieser Versuch, scheinbar, den Erwartungen nicht entsprochen hatte.*) Mir war aber, wie gesagt, der Fall E l s b e r g's unbekannt, ich hatte in meinem Fall einen Überdruck im Hohlraume des Rückenmarks festgestellt und durch einen Einstich bedeutende Besserung erzielt, — das trieb mich nun zum Versuche einer operativen Eröffnung des Syringomyeliehohlraumes im Rückenmark. Der Versuch konnte an demselben Patienten nicht ausgeführt werden, da er einem operativen Eingriffe seine Einwilligung versagte, — es musste also auf einen nächsten Fall gewartet werden, der sich zu Anfang des nächsten Jahres bot. Am 11. März 1926 führte ich an einem Syringomyeliepatienten die Laminektomie aus und fand nach Eröffnung der Dura ein erweitertes und fluktuierendes Rückenmark vor. In einem Abstand von 3 mm von der Mittellinie führte ich erst eine Punktion mit der Spritze aus (Abb. 295), wobei ich 0,5 cm^3 einer hellen Flüssigkeit erhielt, legte dann in demselben Abstande von der Mittellinie einen Schnitt von 1 cm Länge an (Abb. 296) und sondierte nun mit einer feinen Sonde den Hohlraum, wobei ich eine Grösse des Hohlraums von 3 cm nach oben und unten zu und vollständig glatte Wandungen feststellen konnte (Abb. 297). Duranaht, Wundverschluss, prima intentio. Es trat deutliche Besserung seitens der Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen auf, die auch nach Verlauf von 2 Monaten noch fortschritt. Auch in einem weiteren zweiten Falle erhielt ich ein gleich günstiges Operationsresultat. Diese Fälle überzeugten mich davon, dass der operative Eingriff nicht nur zu subjektiver Erleichterung der Patienten führe, sondern von entschiedenem Einfluss auf alle Krankheitssymptome sei. In den beiden operierten Fällen waren die Syringomyelieerscheinungen sehr stark ausgeprägt.

---

*) P u t n a m erwähnt (1931), dass, nach einem Hinweise H a s s i n's, M e y e r einmal einen Syringomyeliefall operativ behandelt hätte, teilt aber nichts über den Erfolg mit. C o l l i e r führt 3 Fälle an, hält aber die Operation für sehr ernst, da sie 50% Sterblichkeit ergebe. J u z e l e w s k i schreibt mit Recht: „Alle diese Fälle, die vor P u u s e p p beobachtet wurden, doch zum Teil erst nach der P u u s e p p'schen Arbeit an die Öffentlichkeit kamen, können bei der Bewertung des operativen Eingriffs bei der Syringomyelie nicht in Betracht gezogen werden, da alle diese Autoren sich ja gar nicht bewusst waren die Syringomyelie auf chirurgischem Wege zu behandeln; daher versäumten sie es, die von diesem Standpunkt aus unerlässlichen Beobachtungen und Untersuchungen zu machen."

Zur Bestimmung des Hohlraums im Rückenmark und seiner Ausmasse habe ich mich der Einführung kleiner Mengen von Lipiodol (0,25 cm^3) in den Hohlraum bedient und durch

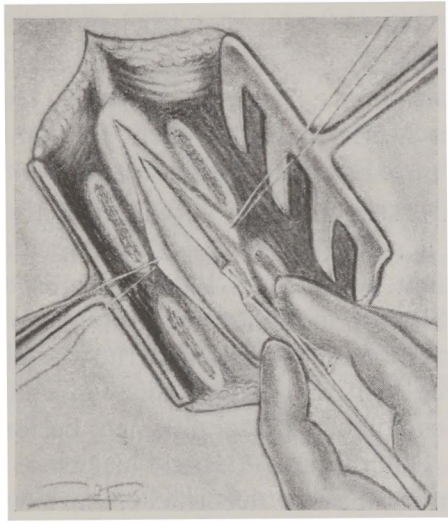


Abb. 296. Längsschnitt des Rückenmarks in 3 mm Abstand von der Mittellinie.



Abb. 297. Schnittgrösse in meinen ersten Operationsfällen.

diese Endomyelographie wichtige Aufschlüsse erhalten (siehe hierüber S. 123 dieses Bandes).

Seit der Veröffentlichung meiner ersten Arbeit über die operative Behandlung der Syringomyelie sind nunmehr von

verschiedenen Seiten eine grössere Zahl von derartigen Eingriffen in der Literatur erschienen, wobei einzelne Autoren Form und Ort des Einschnittes in das Rückenmark verändert haben. Ich glaube aber doch, dass der geeignetste Ort zum Einschnitte die Hinterfläche des Rückenmarks bleibt, da die Hohlräume sich hauptsächlich in den hinteren Teilen des Marks bilden. Den von Oppel vorgeschlagenen Querschnitt an der Seitenfläche des Marks halte ich nicht für empfehlenswert, da bei ihm die Pyramidenbahn lädiert werden kann.

Bei meinen ersten 4 Fällen verwandte ich einen recht kurzen Einschnitt in's Mark, von 1—2 cm; späterhin wandte ich Schnitte von nicht unter 3 cm Länge an. Ganz besonders ist ein so langer Schnitt in Fällen anzuraten, wo die Flüssigkeit im Hohlraum nicht unter erhöhtem Drucke steht: ein geringer Einschnitt würde sich hier bald schliessen und zuwachsen, da die Ränder eines solchen Einschnitts nur bei erhöhtem Drucke innerhalb des Hohlraumes klaffen bleiben. Bisweilen kann man, um einem Schliessen der Rückenmarkswunde vorzubeugen, ein von demselben Patienten entnommenes Arterienstück in der Wunde befestigen, oder auch, wie ich das in einem Falle angewandt habe, einen schmalen Muskelstreifen hierzu verwenden. Demselben Zwecke dient ein schmaler Durastreifen (Polenow) oder ein Stückchen Gummiband (Frazier).

In einem meiner letzten Fälle hatte sich die gute Wirkung der Operation 3 Jahre hindurch gehalten, dann aber trat erneut Verschlechterung des Zustandes ein und Patient bezog neuerdings die Klinik. Bei der Operation stellte sich heraus, dass die Schnittwunde im Mark sich geschlossen hatte. Sie wurde von neuem geöffnet, worauf sich in der Folge der Zustand des Patienten wieder bedeutend besserte.

Von den von mir operierten Syringomyeliefällen ist nur Patient Nr. 3 2 Jahre nach der Operation an einer Lungenentzündung verstorben. Alle übrigen sind am Leben und die Besserung ihres Zustandes, die sich während des Verlaufs des ersten Jahres nach der Operation herangebildet hatte, ist auch weiter bestehen geblieben (Beobachtungszeit 7 Jahre).

Von meinen Syringomyeliefällen aus der allerletzten Zeit will ich einen Fall von Syringobulbie anführen, der insofern von Interesse ist, als er den Beweis erbringt, dass durch die Operation schwere, das Leben des Kranken direkt bedrohende

Symptome zum Schwinden gebracht werden können, sowie zwei neue Fälle von Syringomyelie.

*Fall 1.**) Patient V. F., 37 Jahre alt, Polizeibeamter, trat am 16. Nov. 1927 in die Nervenklinik der Universität Tartu ein mit Klagen über Schluckbeschwerden, Schwäche in den Beinen, so dass er nicht gehen könne, Atembehinderung und Schmerzen in der Halsgegend, dem Kopf und rechten Arme. Als Kind gesund gewesen, mit 16 Jahren eine Pneumonie, mit 17 Jahren Typhus durchgemacht.

Im März 1927 bemerkte Patient eine gewisse Schwäche in den Gliedmassen der rechten Seite. Das Gehen wurde beschwerlich, die kleinste Körperanstrengung rief sofort Transpiration hervor. Dabei die T^0 immer normal. Im Mai desselben Jahres begannen Schluckstörungen aufzutreten: feste Bissen blieben im Schlunde stecken, Flüssigkeiten kamen bisweilen durch die Nasengänge zurück. Die Stimme bekam einen nasalen Klang. Patient bezog die Innere Klinik. Wegen Schmerzen im Hypochondrium wurde ihm eine heisse Flasche appliziert: hierbei stellte sich heraus, dass er seine T^0-empfindung eingebüsst hatte, denn es bildete sich infolge der Wärmflasche eine tiefe Brandwunde, ohne dass Patient Schmerz empfunden hätte. Patient musste nun 2 Monate lang das Bett hüten. Als er aufstehen wollte, waren die Beine — besonders das rechte Bein — so schwach geworden, dass sie versagten. Auch die Schluckbeschwerden wurden immer grösser: um einem Regurgitieren in den Nasenraum vorzubeugen musste er beim Trinken die Nase zusammendrücken. Die Stimme wurde noch mehr nasal. Nun stellten sich auch Schmerzen im Gesicht und Nacken ein, besonders rechtseitig. Der Kopf war etwas nach rechts geneigt, — der Erklärung des Patienten nach, fühle er die Neigung den Kopf etwas nach rechts zu drehen. Keine Lues. Mässiger Raucher und kein Trinker. Eltern gesund.

Objektiver Befund. Von mittlerem Wuchs, normal gebaut, Ernährungszustand befriedigend. Rechtseitige Fazialislähmung, leichte Ptose des rechten Augenlids, rechte Pupille enger, als die linke (Claude Bernard Horner'sches Syndrom). Gaumenparese. Das Schlucken erschwert: kompakte Speise bleibt im Schlunde stecken, flüssige kann nur in kleinen Schlucken und in Pausen eingenommen werden.

Muskelkraft in der rechten oberen Extremität bedeutend herabgesetzt; Reflexe fehlend, Atrophie der kurzen Handmuskeln. Fibrilläre Muskelzuckungen in Schulterhöhe. Spastische Paraplegie der unteren Extremitäten (Reflexsteigerung, Fussklonus, Babinski). Schluckreflex fehlend.

An- und Hypästhesie für Schmerz- und T^0-gefühl am Kopf, Rumpf und den Gliedmassen (siehe Abb. 298). Bei Stehen mit geschlossenen Augen deutliches Romberg'sches Symptom. Abdominalreflexe rechts fehlend. Atembewegungen nur linkseitig stark ausgeprägt. Haut der rechten Körperhälfte trocken. Leichte Harnretention. Verstopfung. Augengrund normal. Schwierigkeiten und leichte Ermüdung beim Sprechen. Periodisch erschwertes Atmen, von Gesichtszyanose begleitet. Patient

*) Dieser Fall ist in der „Presse médicale", 1932, Nr. 6, veröffentlicht worden.

fühlt, dass seine Atmung stille steht, wobei diese oberflächlich wird. Diese Anfälle dauern 3—5 Minuten und wiederholen sich 3—4 mal am Tage. Lungen normal. Mittels Endomyelopunktion unter dem 5. Cervikalwirbel werden 4 cm^3 einer farblosen, klaren Flüssigkeit gewonnen, deren Zusammensetzung dem durch LP gewonnenen Liquor cerebro-spinalis gleicht. 0,5 cm^3 in den Hohlraum eingeführten Lipiodols zeigt einen konusartigen Schatten, dessen Basis oben am unteren Rande des 11. Dorsalwirbels liegt und der fadenförmig am 1. Lumbalwirbel endet (Abb. 299). Bei Trendelenburglage sieht man den Lipiodolschatten als Säule bis zur Höhe des 2.

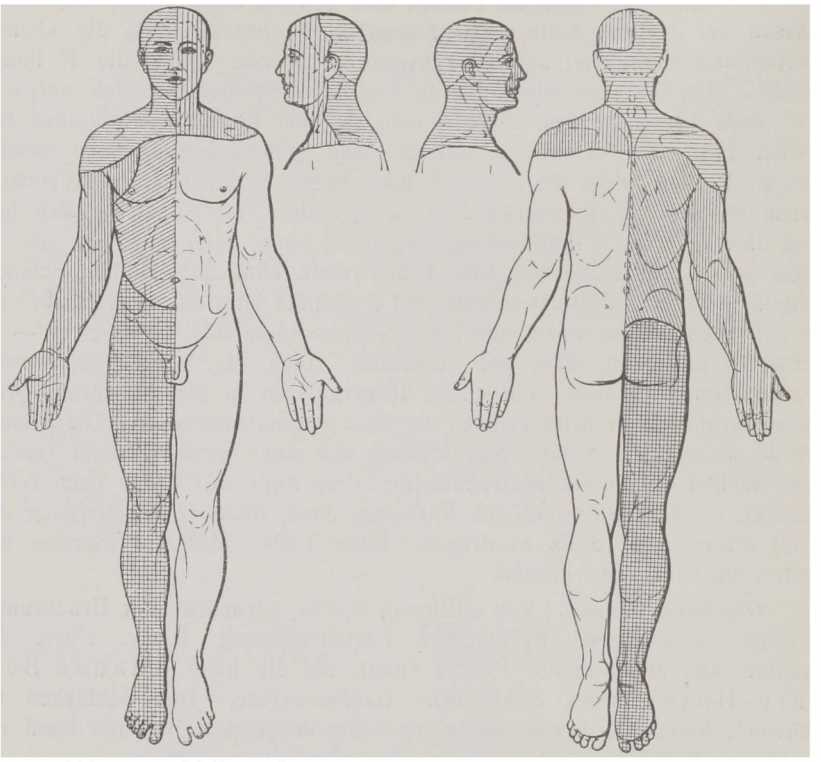


Abb. 298. Fall 1. Sensibilitätsstörungen vor der Operation.

Zervikalwirbels reichen. Das lässt einen langgestreckten Hohlraum vermuten, der sich vom 2. Halswirbel bis zum 12. Thorakalwirbel erstrecken muss. WaR im Blut und Liquor negativ.

Den geschilderten Symptomen nach wird die Diagnose auf Syringomyelie und Syringobulbie gestellt.

Am 3. Dezember 1927 unter Äthernarkose Operation im Bereiche des 2. und 3. Halswirbels nach der von mir beschriebenen Methode. Nach Entfernung der beiden Wirbelbögen und Eröffnung der Dura mater sieht man das geblähte Rückenmark. 1 mm rechts von der Mittellinie Probepunktion auf 1 cm Tiefe, durch welche das Vorhandensein eines Hohlraumes mit flüssigem Inhalt bestätigt wird. Nunmehr Einschnitt in das Rückenmark in Längsrichtung, 3 cm lang, wobei reichlich Flüssigkeit ab-

fliesst und das Geblähtsein des Rückenmarks abnimmt. Eine feine und biegsame Sonde (Urethralsonde) wird in die Höhlung eingeführt und mit ihr die Höhlung 9 cm nach oben zu und 9 cm nach unten zu abgetastet. Nach vorsichtigem Auseinanderziehen der Wundränder kann man die Innenwand des Hohlraums sehen, die völlig glatt und von bläulich-grauer Farbe ist. Die Dura durch Naht geschlossen, hierauf auch die Wunde gänzlich geschlossen. Prima intentio. Während der beiden ersten Tage nach der Operation T°-anstieg bis zu 38°, am 3. Tage T°-abfall und weiterhin normale T°. Die Atmungsbeschwerden sind verschwunden. 3 Tage

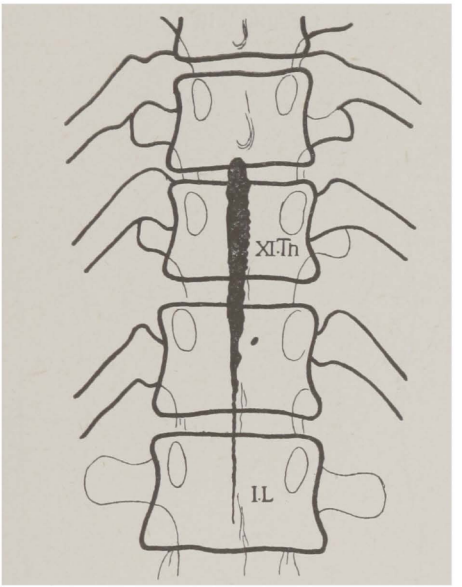


Abb. 299. Fall 1. Lipiodol in der Höhlung des Rückenmarks. Endomyelographie (schematisch).

nach dem Eingriff Prüfung der Sensibilität: man findet eine leichte Abnahme des Muskelsinnes am rechten Bein. Die Schmerzen im Kopf und Abdomen haben nachgelassen. Keine weitere Veränderung.

Am 20. Dez. zeigt die Hautsensibilität bedeutende Besserung. Der Schluckreflex hat sich eingestellt. Das Palatum beweglich. Sprache nicht mehr nasal. Der Schluckakt gut ausführbar. Zunahme der Muskelkraft am rechten Arm und an beiden unteren Gliedmassen. Erscheinen leichter Reflexe an der rechten oberen Extremität. Abdominalreflex deutlich ausgeprägt. Die Spastizität an den Beinen noch vorhanden, doch geringer geworden. Der Muskelsinn hat sich am rechten Bein wieder eingefunden. Patient beginnt zu gehen, klagt aber noch über Schwäche in den Beinen.

Am 1. Jan. 1928 hat sich die Muskelkraft der unteren Extremitäten bedeutend gehoben. Patient kann gut gehen, alle Schmerzen sind geschwunden, Blasenfunktion normal. Die Hautsensibilität zeigt das Schema (s. Abb. 300). Am 2. Jan. 1928 verlässt Patient die Klinik und kann im Februar seinen Dienst wieder aufnehmen.

Am 25. Februar 1929 Vorstellung zur Nachprüfung. Keinerlei Bulbärsymptome. Muskelkraft aller Extremitäten genügend, obgleich der Babinskireflex noch vorhanden und die Reflexe am rechten Bein noch gesteigert sind. Die Hautsensibilität ist nur noch im Halsgebiet, rechts am Rumpf und am rechten Arm vermindert. Harnblase normal. Patient klagt nur über Herzklopfen und leichte Erregbarkeit, welche Erscheinungen auf Neurasthenie zurückzuführen sind.

Am 22. Aug. 1931 wird Patient wieder durch den Assistenten der Klinik, Dr Perk nachgeprüft. Die ganze Zeit über hat Patient seinen Beruf ausgeübt, fühlt sich bei guter Gesundheit, keines der früheren Krankheits-

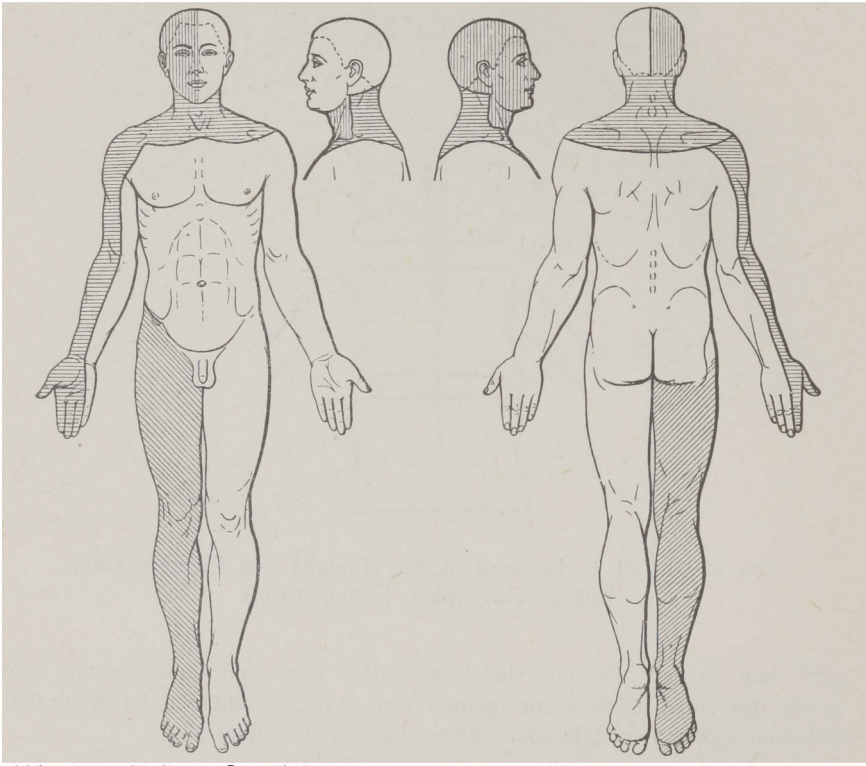


Abb. 300. Fall 1. Sensibilitätsstörungen einen Monat nach der Operation.

anzeichen ist wieder aufgetreten. Nur Herzklopfen und Reizbarkeit bestehen noch. Bei der objektiven Untersuchung erweisen sich Sprache und Schlingakt als normal. Muskelkraft des rechten Armes steht der des linken Armes noch etwas nach, auch der Tonus weniger deutlich. Kleine Muskeln der rechten Hand noch etwas atrophisch. Geringe Schwäche des rechten Beines. Reflexe beiderseitig gleich, an den unteren Extremitäten leicht gesteigert. Babinskireflex am rechten Bein schwach vorhanden. Die Sensibilität hat sich weiter gebessert: 3½ Jahre nach der Operation besteht noch leichte Dissoziation der Hautsensibilität im Gebiete des unteren Trigeminuszweiges und am Aussenrande der rechten oberen Extremität, an der Schulter und dem Halse (siehe Abb. 301).

Im Januar 1933, also über 5 Jahre nach der Operation, liess mir Patient die Nachricht zukommen, dass er sich wohl befinde und arbeite.

Wir sehen also, dass in diesem Falle von Syringomyelie, der noch durch Syringobulbie erschwert war, durch die Operation ein vorzügliches Resultat erreicht worden ist. Die erreichte Besserung nahm langsam doch stetig zu und die Sensibilitätsstörung beschränkte sich schliesslich auf einen kleinen Bezirk.

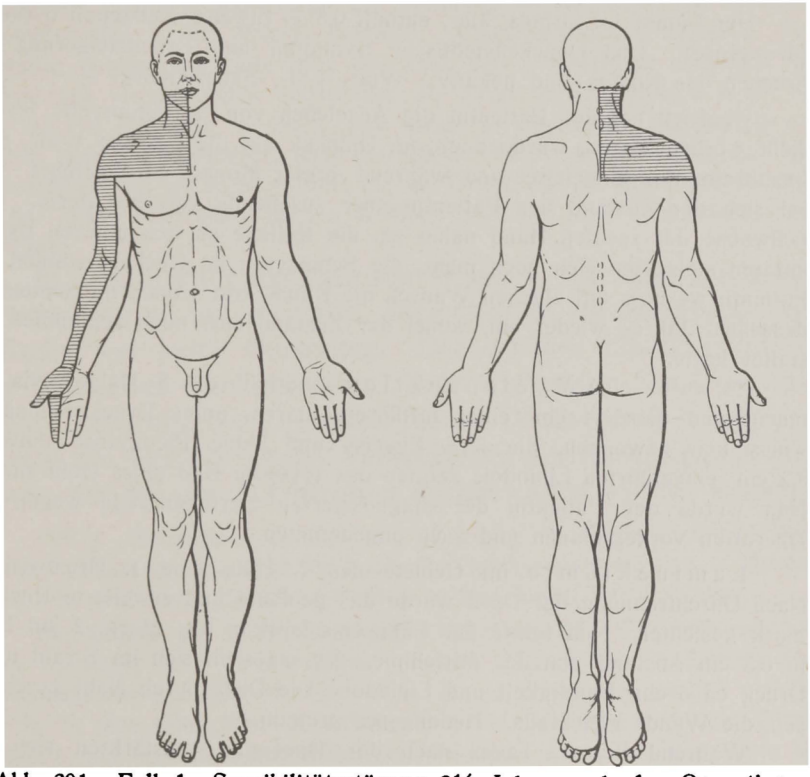


Abb. 301. Fall 1. Sensibilitätsstörung 3½ Jahre nach der Operation.

Fall 2. Patientin E. K., 34-jährig, bezog die Klinik am 16. April 1928 mit Klagen über Schmerzen im Nacken und zwischen den Schulterblättern, über Abmagerung und Schwäche beider Hände, sowie über Abtauben der linken Hand.

Die Schmerzen im Nacken und der Interskapulargegend waren vor 2 Jahren erstmalig aufgetreten und hatten allmählich an Heftigkeit zugenommen. Vor 5 Monaten waren dann dumpfe Schmerzen in der linken Hand aufgetreten. Vor 3 Monaten bemerkte Patientin Schwäche zuerst in der rechten, dann auch in der linken Hand. Ist verheiratet, Mutter zweier gesunder Kinder.

Bei der objektiven Untersuchung fand sich eine geringe Atrophie der kleinen Muskeln beider Hände. Die Muskelkraft beider

Hände und Füsse ist herabgesetzt. Die Reflexe sind an der linken oberen Extremität schwächer, als an der rechten. An beiden unteren Extremitäten sind die Reflexe gesteigert, rechts mehr, als links. Pathologische Phänomene nicht vorhanden. Symptom Romberg bei geschlossenen Augen positiv. Das Tiefengefühl unverändert. Schmerz- und T°-empfindung sind im Gebiete der linken oberen Extremität, am Rumpf links bis zur Mittellinie, abwärts bis zur 4. Rippe, am Halse und im Verbreitungsgebiet des linken N. occipitalis stark herabgesetzt. Das Tastgefühl beiderseits gleich. Urogenitalorgane — normal.

Der Liquor ist farblos, klar, enthält 0,5‰ Eiweiss, Zellgehalt 6 (keine Pleozytose). Das Queckenstedt'sche Symptom und Drucksteigerung bei Erheben des Kopfes sind negativ. WaR ++. Sachs-Georgi +++.

Obgleich bei der Patientin die Anzeichen von Syringomyelie festgestellt worden waren, wurde doch, im Hinblick auf die positive WaR, eine spezifische Kur eingeleitet und während dreier Monate durchgeführt, wobei sich der Zustand der Patientin aber zusehends verschlechterte. Die Schwäche der rechten Hand nahm zu, die Reflexe an den unteren Extremitäten steigerten sich noch mehr, die Schmerzen im Rücken nahmen zu. Patientin verliess auf eigenen Wunsch die Klinik, trat jedoch im September desselben Jahres wieder ein, wobei der Zustand sich noch schlimmer gestaltet hatte.

Es wurde eine Myelopunktion unterhalb des 5. Halswirbels gemacht und dabei 4 cm^3 einer farblosen, klaren, unter Druck stehenden Flüssigkeit gewonnen, die 3‰ Eiweiss und keine Pleozytose aufwies. 0,2 cm^3 eingeführten Lipiodols zeigten das typische Bild eines Hohlraumes. Nun wurde der Patientin der diagnoszierten Syringomyelie wegen die Operation vorgeschlagen und auch angenommen.

Laminektomie im Gebiete des 7. Hals- und 1. Brustwirbels. Nach Durchtrennung der Dura wurde das geblähte und erweiterte Rückenmark gesichtet. Nun folgte der Längseinschnitt in das Mark, 2 cm lang, in 0,5 cm Abstand von der Mittellinie. Es ergossen sich im Strahl unter Druck ca 6 cm^3 Flüssigkeit und Lipiodol. Die Dura durch Naht geschlossen, die Wunde gleichfalls. Heilung per primam.

Während des 1. Tages nach der Operation verstärkten sich die Schmerzen, besonders in der rechten Hand, bedeutend. Am 3. Tage hatten die Schmerzen abgenommen, am 10. Tage waren sie verschwunden. Nach 1 Monat fand sich: keine Schmerzen, die Kraft in den Händen hat zugenommen, die Spastizität der unteren Extremitäten war verschwunden. Patientin verliess die Klinik und konnte sich wieder ihrer häuslichen Arbeit zuwenden.

Am 2. März 1932 bezog Patientin dann neuerdings die Klinik, weil sie seit dem Januar 1932 wiederum Schmerzen zu fühlen begann und beide Hände wieder schwächer wurden. Bis dahin, also fast während 3 Jahre nach der Operation, hatte sie sich gut gefühlt und arbeiten können.

Bei der objektiven Untersuchung fanden sich dieselben Symptome, wie seinerzeit vor der Operation, die Krankheit war also im Laufe der 3 Jahre nicht weiter fortgeschritten und nur die wiederauftretenden Schmerzen hatten die Patientin in die Klinik geführt.

Die Myelopunktion ergab wieder farblose, klare Flüssigkeit mit 3‰ Eiweiss und ohne Pleozytose. Die Schmerzen liessen nach der Punktion nach, traten aber 6 Tage später in früherer Stärke wieder auf.

Am 10. März 1932 wurde die Operation an derselben Stelle wiederholt. Nach Eröffnung der Dura fand sich das Rückenmark wieder erweitert vor und an einer Stelle locker mit den Hüllen verwachsen. Diese erwies sich als die Stelle, an der der erste Einschnitt in das Mark gemacht worden war. Es wurde ein neuer Schnitt ins Mark ausgeführt, dieses Mal von 3 cm Länge, der Hohlraum einer Sondierung unterworfen und darauf, um einem erneuten Zuwachsen des Schnittes vorzubeugen, ein schmaler Muskelstreifen in der Wunde befestigt. Wundheilung per primam. Das Resultat übertraf an Güte noch das nach der 1. Operation erreichte: die Schmerzen verschwanden vollständig, die Kraft in den Händen nahm zu. Ich sah die Patientin ¾ Jahre nach dieser 2. Operation. Sie konnte arbeiten, klagte nur darüber, dass die Hände recht schnell ermüdeten. Die Sensibilität war am Kopf normal, nur im Gebiet des M. deltoideus sin. und an der linken Brusthälfte bis zur 4. Rippe fand sich noch verminderte Sensibilität.

In diesem Falle glaubten wir es zuerst mit einer luetischen Erkrankung zu tun zu haben, doch brachte die energische spezifische Kur keine Besserung. Der erhöhte Eiweissgehalt in der Flüssigkeit liess auf deren Stase schliessen. Die Operation ergab Besserung des Zustandes für die Dauer von 3 Jahren und darauf ein Rezidiv wegen Verschlusses des Einschnitts in das Mark, wie bei der 2. Operation nachgewiesen werden konnte.

Fall 3. Patientin J. G., 38 Jahre alt, bezog die Nervenklinik der Universität Tartu am 16. April 1932 mit Syringomyeliesymptomen in Begleitung von sehr quälenden Parästhesien in den oberen Extremitäten.

Der Beginn der Erkrankung lag 8 Jahre zurück. Patientin war bereits im Jahre 1929 in der Klinik gewesen. Es wurde ihr damals eine Myelopunktion gemacht, die für einen Monat Besserung brachte. Dann wurde ihr eine Operation vorgeschlagen, in die sie jedoch nicht einwilligte, sondern sich einer Röntgenbehandlung unterzog. Ein Jahr lang fühlte sie sich darauf besser, dann jedoch verschlechterte sich der Zustand wieder und eine zweite Röntgenkur versagte völlig. Der Zustand wurde sogar so schlimm, dass Patientin völlig geschwächt war und der Parästhesien wegen nichts unternehmen konnte, ja nicht einmal Schlaf fand. Patientin ist verheiratet, Mutter dreier gesunder Kinder.

Die objektive Untersuchung ergab: Schwäche beider oberen Extremitäten mit Atrophie der kleinen Handmuskeln. Fingerbewegung der linken Hand bedeutend begrenzt. Hypotonie und Reflexschwund an beiden oberen Extremitäten, während die Reflexe an den unteren Extremitäten gesteigert sind. Schmerzen in den Fingern der linken Hand; Parästhesien in beiden oberen Extremitäten in der Form von Kältegefühl und Ameisenkribbeln. Das Schmerz- und T°-gefühl fehlt im Gebiet von C_3 bis C_7 und ist herabgesetzt von C_8 bis Th_2. Das Tastgefühl ergibt keine deutlichen Merkmale einer Störung. Im anästhetischen Gebiet fehlt auch der

pilomotorische Reflex (Abb. 302). An den Fingern sind Narben früherer trophischer Geschwüre zu sehen und am 2. und 3. Finger der linken Hand nicht heilen wollende trophische Geschwüre. Der Liquor cerebro-spinalis

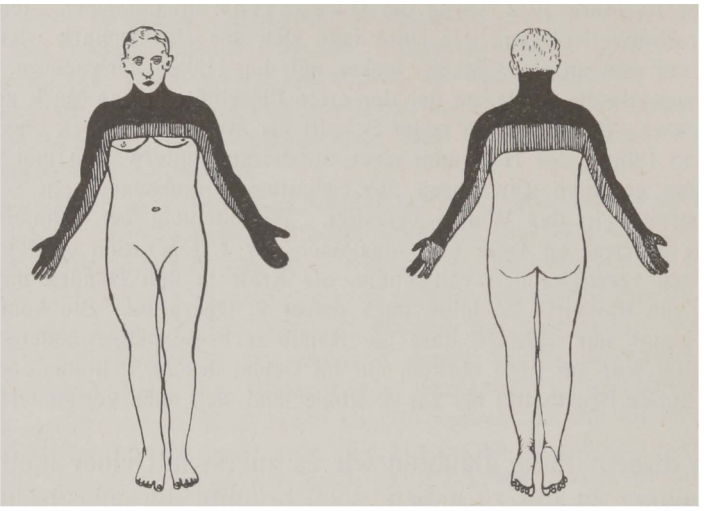


Abb. 302. Sensibilitätsstörung in Fall 3.

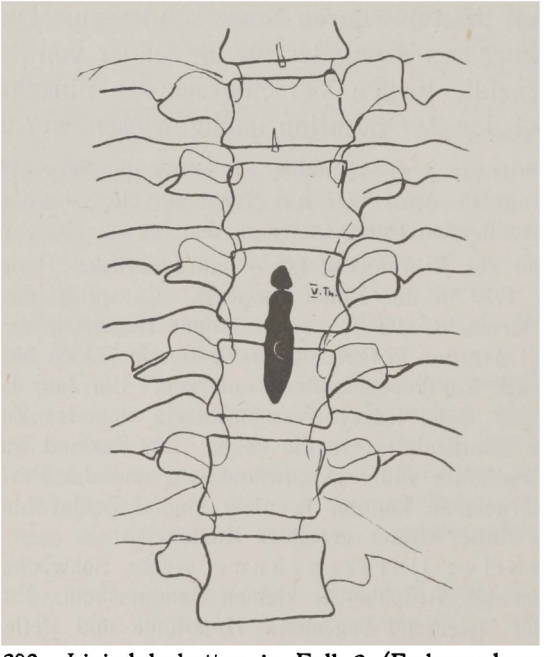


Abb. 303. Lipiodolschatten in Fall 3 (Endomyelographie).

ist normal. Auch die durch Myelopunktion gewonnene Flüssigkeit erwies sich als normal. Es wurden 0,5 cm³ Lipiodol eingeführt und durch diesen Versuch das Vorhandensein eines weiten Hohlraumes im Niveau des 5. und 6. Thorakalwirbels festgestellt (Abb. 303).

Laminektomie am 17. März 1932 im Bereich des 7. Halswirbels und 1. Brustwirbels. Längsschnitt in das Mark in der Mittellinie von 3 cm Länge. Die Flüssigkeit fliesst ohne gesteigerten Druck ab, das Rückenmark fällt danach ein (Abb. 304 auf Tafel). Lipiodol entfernt. Die Innenwand des Hohlraums erwies sich als glatt und glänzend.

Am 1. Tage nach der Operation Retentio urinae, die danach verschwand. Als am 10. Tage die Nähte entfernt wurden, zeigte sich ein Auseinanderweichen der Wundränder in 2 cm Länge. Erneute Naht, doch heilt dieser Teil der Wunde per secundam intentionem.

Die Parästhesien sind geschwunden, der Schlaf ist gut. Klagen über Schmerzen im Rücken beim Gehen. Das Anästhesiegebiet hat sich verringert. 1 Monat nach der Operation verlässt Patientin in sehr gutem Zustande die Klinik.

Nachuntersuchung 7 Monate später. Patientin leistet ihre Hausarbeit. Die früheren Schmerzen sind verschwunden, sie ermüdet jedoch noch leicht. Am Halse, wo früher voller Verlust des Schmerz- und T°-gefühls bestanden hatte, fand ich nur noch Hypästhesie. Im übrigen keine Veränderungen.

In diesem Falle hatte die zweite Röntgenbehandlung den Zustand der Patientin stark verschlimmert und erst durch den operativen Eingriff erhielt sie Erleichterung. Leider gestattet die kurze Beobachtungsfrist (7 Monate) keine Schlüsse über die Ständigkeit der erreichten Besserung zu ziehen.

In der Literatur finden sich bis jetzt, meine letzten Fälle hinzugerechnet, im ganzen 62 Fälle, die ich in der folgenden Tabelle 10 zusammengefasst habe.

Tabelle 10. *Operativ behandelte Syringomyeliefälle und deren Operationsergebnisse.*

Jahr	Autor	Zahl der Fälle	Operationsergebnis					Dauer der Beobachtung
			Besserung	Bedeutende Besserung	Keine Beeinflussung	Verschlechterung	Unbekannt	
1916	Elsberg	2	—	2	—	—	—	einige Jahre
1926—27	Puusepp	4	1	3	—	—	—	6 Jahre
„	Sicard	1	—	1	—	—	—	—
„	Jirasek-Vitek	3	3	—	—	—	—	einige Monate
„	van Gehuchten	1	—	—	1	—	—	1 Jahr
1928	Zeno u. Camus	1	1	—	—	—	—	3 Monate
1929	Oppel	6	2	1	1	1	1	2—7 Wochen
„	Foerster	1	—	1	—	—	—	2 Jahre

Jahr	Autor	Zahl der Fälle	Operationsergebnis					Dauer der Beobachtung
			Besserung	Bedeutende Besserung	Keine Beeinflussung	Verschlechterung	Unbekannt	
1929	Guleke	1	1	—	—	—	—	5 Monate
„	Lafora	1	—	—	1	—	—	4 Monate
„	Girgolaw	1	—	—	—	—	1	—
1929—30	Schmieden	4	2	1	1	—	—	4 Monate — 2 Jahre
„	Peiper	1	—	—	1	—	—	—
1930	Kirschner	1	1	—	—	—	—	5 Monate
„	Kappis	1	1	—	—	—	—	3½ Monate
„	Juzelewski	6	3	2	1	—	—	2—5 Monate
„	Frazier	1	1	—	—	—	—	1 Jahr
„	Korčic	2	—	—	—	2	—	—
„	Heymann	3	3	—	—	—	—	—
„	Saucier Cone	1	—	1	—	—	—	einige Monate
„	Cooper	1	—	—	1	—	—	—
„	Okunj	1	—	1	—	—	—	—
1931	Ellmer	1	—	1	—	—	—	1 Jahr
„	Ssoson-Jaroschewitsch	1	—	1	—	—	—	2 mal operiert, da erstmalig Schliessung erfolgt war
„	„ „	5	—	5	—	—	—	einige Mon.
„	Biolato	1	—	1	—	—	—	1 Jahr
„	Putnam	4	2	1	1	—	—	einige Mon.
1932	Kogerer	1	—	1	—	—	—	nach der Laminektomie platzte das Rückenmark von selbst und Flüssigkeit entströmte unter hohem Drucke
„	Gans, Suermondt	1	—	1	—	—	—	—
„	Puusepp	1	—	1	—	—	—	Syringobulbie, 5 Jahre
„	„	1	—	1	—	—	—	nach 3 Jahren zweite Operation vor 9 Mon.
„	„	1	1	—	—	—	—	7 Monate
„	Moniz	1	—	—	1	—	—	nach 1 Monat an Septikämie gestorben
	Im Ganzen	62	22 35,5%	26 41,9%	9 14,5%	3 4,9%	2 3,2%	

Leider lässt sich aus den Angaben in der Literatur nicht bestimmen, zu welchen der oben hergezählten Formen von Syringomyelie die einzelnen Fälle zu rechnen sind. Im Hinblick auf die erreichbaren Operationsresultate ist es aber durchaus nicht gleichgültig, ob die Operation, beispielsweise, bei der blastomatösen, bei toxischer Syringomyelie oder bei Hydromyelie erfolgte. Diesbezüglich wird eine genaue Einteilung der Fälle erst dann möglich sein, wenn wir im Besitze sicherer Erkennungsmittel für die einzelnen Formen sein werden. Ein solches Mittel stellt die Myelopunktion dar.

Was die Besonderheiten der einzelnen in der Tabelle 10 zusammengestellten Fälle anbelangt, so weist Ssoson-Jaroschewitsch auf die besonders günstige Einwirkung der Operation auf die trophischen Störungen hin: lange Zeit ohne Heilungstendenz bestehende Geschwüre heilten alsbald, in einem Falle schon am 4. Tage nach der Operation. Daher hält dieser Autor trophische Störungen bei Syringomyelie für eine Indikation zum operativen Eingriffe.

In meinem Falle von Syringobulbie verschwanden alle lebensbedrohlichen Erscheinungen und der Patient besserte sich bedeutend; in einem Falle von Ssoson-Jaroschewitsch bestand fast völlige Blindheit am rechten Auge, die nach der Operation verging. Somit können durch die Operation bei Syringobulbie zweifellos sehr gute Resultate erreicht werden.

Des weiteren hängen die Operationsresultate in hohem Grade davon ab, ob und in welchem Masse die Nervenelemente des Rückenmarks unter dem Einflusse der Kompression gelitten hatten, oder gar völlig zu Grunde gegangen waren. Im Stadium, wo die Mehrzahl der Nervenelemente bereits zerstört ist, kann eine Operation, verständlicher Weise, nur schlechtere Ergebnisse zeitigen, als in einem Stadium, wo diese Elemente noch erneuerungsfähig sind.

Was eine Verschlechterung des Zustandes unmittelbar nach der Operation betrifft, so sah ich eine solche in zweien meiner Fälle, wo sie 3 Tage lang anhielt. Bei anderen Autoren dauerte sie länger an. Ich konnte eine solche anfängliche Verschlechterung des Krankenzustandes dann beobachten, wenn das Rückenmark unter hohem Druck gestanden hatte und ich sofort viel Liquor hatte abfliessen lassen. Es empfiehlt sich daher erst durch einen kleinen Einstich die Flüssigkeit langsam ent-

strömen zu lassen und dann erst diesen Einstich zum Einschnitt von gewünschter Länge zu erweitern. Beim schnellen Entleeren fällt das Rückenmark zusammen und das mag den Grund zu den Komplikationen abgeben. Vielleicht wäre es angebracht um einem solchen Zusammenfallen vorzubeugen, den Hohlraum mit physiologischer Kochsalzlösung teilweise zu füllen.

Die Hauptbedeutung der Operation liegt jedenfalls in der Beseitigung des inneren Druckes auf das Rückenmark und in der Schaffung eines ständigen Ventils. Nun gibt es aber Fälle, wo ein solcher gesteigerter Innendruck nicht vorhanden ist (der Fall Peiper und einer meiner Fälle) oder wo die Flüssigkeitsansammlung eine nur geringe ist (die sogen. „trockene" Syringomyelie, nach Ssoson-Jaroschewitsch) und die Operation dennoch ein gewisses Resultat ergibt. Diese Fälle erklären sich wohl in der Weise, dass beim Einschnitt in das Mark nicht nur der in ihm angesammelten Flüssigkeit ein Abfluss ermöglicht wird, sondern auch Bedingungen geschaffen werden, die ein Schwinden des im Rückenmark vorhandenen besonderen ödematösen Zustandes begünstigen, worauf Kirch hinweist. Er nimmt an, dass ein Transsudat das Markgewebe durchtränkt und infolge von Reizung des gliösen Gewebes zur Bildung der gliösen Stifte führt; wird ein Längsschnitt ins Mark gemacht, so kann dieses Transsudat abfliessen und das Markgewebe wird von ihm befreit. Wenn dem wirklich so ist, so ist ja dann das gute Operationsresultat verständlich.

Nach der Operation wird auch Besserung von seiten der Motilität beobachtet: die Kraft der Extremitäten nimmt zu, die Muskelatrophie verringert sich. Auch die Dissoziation der Sensibilität lässt nach (die Patienten können wieder Kälte und Wärme unterscheiden — Schmieden, Peiper, meine Fälle). Das Gebiet der gestörten Sensibilität schrumpft merklich zusammen. Die Schmerzen verschwinden in allen Fällen. Die trophischen Störungen nehmen im Laufe weniger Tage stark ab. Prüft man die in der Literatur niedergelegten Fälle genauer, so findet man sogar deutliche Besserung im Krankenzustande in Fällen, wo die Autoren das Operationsresultat als ungünstig bezeichnen, wie, beispielsweise in den Fällen Korčic, wenn sie auch nicht immer stark ausgeprägt ist.

Der *postoperative Verlauf* wird bisweilen dadurch kompliziert, dass nach Entfernung der Nähte die per primam verheilte

Operationswunde sich teilweise wieder öffnet, was auf trophischen Erscheinungen beruht. Lässt man die Nähte, statt 8 Tage, 12—14 Tage liegen, so wird ein Auseinanderweichen der Wundränder nicht beobachtet; ausserdem soll möglichst nicht am Orte der vollen Anästhesie, sondern etwas niedriger operiert werden. Übrigens sind in allen Fällen, wo ein solches Klaffen der Operationswunde gefunden wurde, keine weiteren Komplikationen beobachtet worden und die Wunde heilte schliesslich doch zu.

Was die Gefahr der Operation an sich betrifft, so zeigt diese Operation eine Sterblichkeit = 0.

Pathologische Begründung des operativen Eingriffs. Jeder operative Eingriff muss pathologisch-anatomisch begründet sein. Wenn wir die Pathogenese der Syringomyelie und ihre verschiedenen Formen ins Auge fassen, so fällt die Verschiedenartigkeit der Ursachen auf, die zur Entwicklung dieser Erkrankung führen können. Wir wollen nun über die Bedeutung der Operation bei den verschiedenen Syringomyelieformen Aufklärung zu gewinnen versuchen.

Die Hydromyelie — eine Erweiterung des Zentralkanals — stellt gewissermassen einen Rückenmarkshydrocephalus dar. Es leuchtet ein, dass jeder operative Eingriff, der eine Verbindung zwischen dem erweiterten Zentralkanale und dem Subarachnoidalraume wiederherzustellen vermag, durchaus angezeigt ist. Deshalb muss also die Eröffnung des Zentralkanals und Herstellung dieser Verbindung gute Resultate zeitigen.

Bei der Hämosyringomyelie muss in Fällen, wo die Hohlräume gross und Anzeichen von progredienter Verschlechterung des Krankenzustandes vorhanden sind, eine Eröffnung der Hohlräume angezeigt sein, besonders wenn durch Myelopunktion festgestellt wurde, dass der Druck in den Hohlräumen im Verhältnis zum Subarachnoidalraume erhöht ist.

Bei der Syringomyelie als Folge gestörten Blut- oder Lymphkreislaufs im Rückenmark ist, falls eine Beseitigung der die Zirkulation behindernden Ursache nicht erreichbar ist, der Krankheitsverlauf zunehmende Verschlechterung aufweist und die Myelopunktion einen erhöhten Druck im Hohlraume erkennen lässt, die Indikation zum operativen Eingriff unbedingt gegeben. Nicht nur wird durch die

Operation die Kompression des Rückenmarks aufgehoben, es wird auch das in solchen Fällen sich bildende Oedem zum Schwinden gebracht.

Anders steht die Sache bei der kongenitalen Syringomyelie. Hier vermag die Operation nicht dem Prozess der Gliose des Marks Einhalt zu gebieten und einem weiteren Umsichgreifen der Krankheit vorzubeugen. Aber trotzdem kann auch hier die Operation, zeitlich wenigstens, dem Patienten Erleichterung schaffen und ist sie in Fällen, die mit schweren Symptomen, besonders mit heftigen Schmerzen verlaufen, gewiss angezeigt.

Bei der Syringomyelia extrablastomatosa kann die Operation angezeigt sein, wenn keine Anzeichen einer grösseren Geschwulst, dagegen deutliche Symptome von Syringomyelie vorhanden sind. In solchen Fällen hat die Operation allerdings nur palliative Bedeutung, denn der Wuchs der Geschwulst kann durch sie nicht aufgehalten werden. Daher gilt hier die Indikation nur für solche Fälle, wo es nicht gelingt die Geschwulst operativ zu entfernen.

Im Falle der blastomatösen Syringomyelie ist die operative Entfernung der Geschwulst angezeigt. In diesen Fällen fördert die Myelopunktion in der Flüssigkeit für die Geschwulst typische Zellen zu Tage und bei der Operation erweist sich die Innenwand der Höhlung als fest, ungleichmässig und hügelig. Kann man die Geschwulst nicht entfernen, so vermindert ein Längsschnitt ins Rückenmark die Qualen des Patienten. Auch hat eine energische Röntgenbestrahlung nach der Operation einzusetzen.

Guillain, Schmite und Bertrand haben einen Fall von akut verlaufender Syringomyelie beschrieben (Tumor intramedullaris), wo die Laminektomie Erleichterung schaffte.

Hat sich bei der blastomatösen Syringomyelie die Zyste um die Geschwulst gebildet, so kann der Schnitt in das Rückenmark die erste Etappe zur Entfernung des Tumors bilden, und sollte es nicht gelingen die Geschwulst fortzuschaffen, so hat der Schnitt dem Kranken doch zeitweilig Erleichterung geschafft.

Solche Fälle von Syringomyelie rechne ich zu den intramedullären Geschwülsten.

Aus dieser Übersicht können wir entnehmen, dass die Operation der verschiedenen Pathogenese der Syringomyelie wegen nicht immer gute, dauernde Resultate ergeben kann. Es ist daher anzustreben in jedem Falle nach Möglichkeit sich über die betreffende Pathogenese Gewissheit zu verschaffen und danach erst die Indikationen zur Operation und die Prognose zu bestimmen. Es ist klar, dass der Einschnitt in das Mark bei der Anwesenheit eines Tumors keinen dauernden Erfolg ergeben kann, aber dieser Einschnitt kann in einigen Fällen doch den Weg zum Tumor freilegen und somit die schwerere Operation der Tumorentfernung einleiten.

Bis zur gegenwärtigen Zeit habe ich Angaben über im ganzen 62 Fälle von operierter Syringomyelie gefunden; von ihnen ergaben 26 Fälle ein sehr gutes Resultat; Besserung trat in 22 Fällen ein, Verschlechterung des Zustandes in 3 Fällen, während 9 Fälle unbeeinflusst blieben und von 2 Fällen das Resultat unbekannt blieb.

Ich habe in meinen eigenen Fällen keinmal Verschlechterung gesehen, sondern immer nur mehr oder weniger bedeutende Besserung; einmal trat allerdings nach 3 Jahren eine Verschlechterung des Zustandes ein, doch wurde sie durch eine zweite Operation endgültig behoben.

Aber es kann nicht allen in der Literatur angegebenen Fällen gleiche Bedeutung zugesprochen werden. So gehört, beispielsweise, der Fall S i c a r d's nicht zur Syringomyelie, sondern weit eher zu einer zystenförmigen Geschwulst, ebenso der Fall E l s b e r g's, und solcher Fälle gibt es noch mehr.

Es ist daher in jedem Falle eine detailliertere Untersuchung zur Diagnosenstellung erforderlich. Durch Myelopunktion muss die Flüssigkeit aus dem Hohlraume auf eventuell auffindbare Zellelemente untersucht und deren Charakter festgestellt werden. Findet man dabei Elemente eines Tumors, grosse Pleozytose oder das F r o i n'sche Symptom, so sind solche Fälle von jenen abzusondern, bei denen die Flüssigkeit dem normalen Liquor mehr oder weniger ähnlich gefunden wurde. In den ersteren Fällen ist die Prognose ernster und die Operation kann möglicher Weise keine andauernd guten Resultate ergeben, während in den letzteren die Prognose günstig lauten und die Operation langandauernde und bedeutende Besserung ergeben wird. Der Umstand, dass einige Autoren die Bedeutung der Operation bei der Syringomyelie leugnen, erklärt sich,

meiner Meinung nach, durch ungenügende Differenzierung der einzelnen Fälle und Hinzurechnung solcher Fälle zu der echten Syringomyelie, die nicht zu ihr gehörten.

Andererseits muss die Operation in einem solchen Krankheitstadium ausgeführt werden, wo die Hohlräume noch gering und die Symptome nicht allzuschwer sind, das heisst, man soll bestrebt sein dann zu operieren, wenn noch mit einer Möglichkeit auf Wiederherstellung der Leitfähigkeit der Nervenelemente gerechnet werden kann. Dieses wird in Zukunft immer öfter geschehen, da jeder neue Fall von operierter Syringomyelie unsere Kenntnisse in bezug auf die Pathogenese und Diagnostik dieser Erkrankung erweitert, während wir früher uns auf ihr Studium auf dem Sektionstische beschränken mussten, also in einem Spätstadium, das uns wohl über das Endbild, nicht aber über das Anfangsstadium Aufschlüsse zu geben vermocht hat.

Literatur.

André Léri u. Wilson. Nouv. Iconogr. d. l. Salpêtrière, 1904, Nr. 6.
André Thomas u. Hauser. Rev. neurol. 1902.
Archambaud. Du traitement chirurg. de la Syringomyélie. Diss. Paris 1931.
Barré, Lieou. Rev. d'otol. etc. Bd. 7, 1929.
Bernis, William. Arb. a. d. neurol. Instit. Wien. Bd. 26, 1924.
Bielschowsky, Unger. J. Psychol. u. Neur. Bd. 25, 1920.
Bing. Les maladies nerveuses en 30 leçons. Genève-Paris 1924.
Biolato. Boll. soc. piem. chir. Bd. 1, 1931.
Bremer. Dtsch. Z. f. Nervenhlk. Bd. 95, 1926 u. Bd. 99, 1927.
Camus u. Roussy. Rev. neurol. 1914.
Cohen. Int. Neurol. Kongress Bern 1931.
Cooper. Arch. Neur. Psych. Bd. 25.
Creutzfeldt. Handbuch v. Kraus u. Brugsch. Bd. 10, T. 2, 1924.
Christophe. Rev. neurol. 1930, Bd. 37.
Dillon. California State Journ. of Med. 1910.
Dupré u. Delamare. Rev. neurol. 1901.
Ellmer. Chirurg. Bd. 3, 1931.
„ Z. für Chir. 1930.
Elsberg. Diagnosis and treatm. of surgic. diseases of the Spin. Cord and its membrans. 1916.
Engels. Inaug. Dissert. Würzburg, 1924.
Foerster. Z. f. Chir. 1929.
Frazier. J. Amer. med. Assoc. Bd. 95, 1930.
Gans, Suermont. Nederl. Tijdskr. Geneesk. 1932.
v. Gehuchten. Rev. neurol. 1927.
Girgolaw. Verh. d. chir. Pirogow-Ges. 1929, 20, II.

Gorsky. Westn. chir. 1929 (russ.).
Guillain, Schmite u. Bertrand. Rev. neurol. Bd. 36, 1929.
Guleke. Z. f. Chir. 1929.
Heinismann u. Czerny. Fortschr. d. Röntgenstr. Bd. 35, 1927.
Henneberg u. Koch. Monatschr. f. Psych. Bd. 54, 1923.
Hoffmann. Dtsch. Z. f. Nervenhlk. Bd. 3, 1892.
„ D. Z. f. Nervenhlk. Bd. 47, 1913.
Jaryzin. Fol. Neur. Est. 1924, Nr. 3—4.
Jirásek. Chirurgia kliniczna. Bd. 1, 1928 (poln.).
„ Z. f. Chir. Bd. 54.
„ u. Jiri. Čas. lek. česk. 1927, Nr. 25.
Juzelewsky. J. sovrem. chir. 1930 (russ.).
„ Bruns' Beitr. z. klin. Chir. Bd. 148, 1930.
Kappis. Z. f. Chir. Bd. 57.
Kienböck. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. Bd. 21, 1902.
Kirch. Z. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 117, 1928.
Kogerer. Wien. med. Woch. 1932.
Korčic. Nov. chir. Arch. 1930.
Kufs. Arch. f. Psych. 1911.
Lafora, Goyanes. An. Acad. med.-quir. Españ. Bd. 17, 1930.
Langhans. Virchow's Arch. Bd. 64 u. 65 u. Bd. 85, 1881.
Levaditi, Lépine, Schoen. Ann. de l'inst. Pasteur. 1929, Bd. 42.
Ley u. Üprus. Vortr. in d. Estn. Neurol. Ges. 1931, Nov.
Lhermitte u. Boveri. Rev. neurol. 1912.
Lombardi. Ann. di Neurol. 1899.
Marinesco. Rev. neurol. 1916.
Markheloff. J. newrol. i psich. 1908 (russ.).
Moniz, Egas. Rev. neurol. 1925, Bd. 2,
„ Pinto, Lima. Lisboa Med. Jg. 7, 1930.
Nonne. Virchow's Arch. Bd. 246, 1923.
Okunj. Now. chir. Archiw. 1930 (russ.).
Oppel. Arch. f. klin. Chir. Bd. 155, 1929.
„ Westn. chir. Bd. 45—46, 1929 (russ.).
Oppenheim. Lehrbuch der Nervenheilkunde. Berlin 1923.
Orlowsky. Neurol. Zentrbl. Bd. 17, 1898.
Peiper. Arch. f. klin. Chir. Bd. 167, 1931.
„ Der Nervenarzt. 1931, H. 8.
Philippe u. Oberthur. Rev. neurol. 1900.
Putnam. J. nerv. a. ment. dis. 1931.
Putnam, Munro. New Engl. J. Med. Bd. 205, 1931.
Puusepp (Poussepp). Arch. franco-bèlges de Chir. Bd. 30, 1927,
„ „ Presse méd. 1932, Nr. 6.
„ „ Rassegna intern. di clin. e terap. 1928, 8.
„ „ Rev. neurol. 1926, 1.
Rhein. The Journ. of Amer. med. Ass. 1908.
Saucier Cone. Rev. neurol. Bd. 37, 1930.
Saxer. Beitr. z. path. Anat. Bd. 20, 1896.
Schaeffer. Presse méd. 1932, 20.

Schlesinger. Die Syringomyelie. Leipzig u. Wien, 1902.
Schmieden. Z. f. Chir. 1929.
Schlesinger-Haguénau Mayer. Rev. neurol. 1926.
Sozon-Jaroševič. J. sowrem. chir. 1931, 6 (russ.).
Ssoson Jaroschewitsch. Arch. f. klin. Chir. 1931.
Stintzing. Handbuch der ges. Therapie. Abt. 8, 1927.
Storch. Virchow's Arch. Bd. 157, 1899.
Tanneberg. Z. f. Neurol. Bd. 92, 1924.
Zeno Cames. Bull. d. l. Soc. nat. de Chir. Bd. 54, 1928.
Vitek. Ref. Zbt. Chir. Bd. 49, 1928.
„ Bruxelles. méd. 1929, Nr. 11.

Die Chordotomie.

Um unerträglich schwere Schmerzen, die keinerlei therapeutischen Hilfsmitteln weichen wollen, zu beseitigen, ist erstmalig von Krause, Cushing Armour u. a. die totale Querdurchtrennung des Rückenmarks *(Myelotomia transversa)* ausgeführt worden. Natürlich hat diese Operation nur dann ihre Berechtigung, wenn Symptome einer vollständigen Querläsion des Rückenmarks (Lähmungen, Anästhesie, trophische Störungen) vorhanden sind und die Hoffnung auf eine Wiederherstellung der Rückenmarksfunktionen ausgeschlossen erscheint, wie das hauptsächlich bei schweren traumatischen Schädigungen der Wirbelsäule und des Marks, sowie bei malignen Tumoren der Wirbelsäule usw. der Fall sein kann. In solchen hoffnungslosen Fällen wird oberhalb der Läsionstelle das Rückenmark quer durchschnitten und unmittelbar darauf völliger Schmerzverlust erreicht.

Im Jahre 1910 äusserte Schüller die Ansicht, dass es gelingen müsste Tabeskrisen durch Durchschneiden des Vorderseitenstranges im oberen Dorsalabschnitte zum Schwinden zu bringen.

Auf diese Anregung hin führten im folgenden Jahre 1911 Martin und Spiller die doppelseitige Durchtrennung der isolierten sensiblen Vorderseitenbahnen in der Höhe des 7. Dorsalwirbels aus und erreichten durch diesen Eingriff wirklich ein Verschwinden der Schmerzen bei Aufrechterhaltung aller übrigen Funktionen des Rückenmarks. Als ein warmer Anhänger dieser, *Chordotomie* benannten, Operation erwies sich Frazier der den Nutzen dieser Operation klar nachwies und die Indikationen zu ihr weiter ausarbeitete. Seit der Zeit erschien eine grössere Anzahl von Arbeiten über diese Frage und gegenwärtig findet die Chordotomie zwecks Kupierung schwerer Schmerzsymptome allgemeine Verwendung. Theoretisch stützt sich die Operation auf die längst bekannte Tatsache, dass Schmerz- und Temperaturempfindung durch die Vorderseitenstränge (s. S. 43—53) fortgeleitet werden und deren Durchtrennung Analgesie und Thermoanästhesie jener Körperabschnitte hervorbringt, deren afferente Bahnen durch die unterhalb der Durchschneidung gelegenen Rückenmarkssegmente in das Zentralnervensystem eintreten. Bei einseitiger Durchtrennung erhält man Analgesie und Thermoanästhesie der gegenseitigen Körperhälfte. Hierbei betrifft die Analgesie die Haut, die

Sehnen, Knochen, Muskeln, Gelenke, Faszien und — bei doppelseitiger Durchtrennung — auch die Eingeweide. Zugleich mit dem Verlust des Schmerz- und T^c-gefühls schwinden gewöhnlich auch sonstige Reizsymptome, wie, beispielsweise, das Phantomglied der Amputierten, Pruritus, Kitzel- und Juckgefühl. Foerster führt einen Fall an, in dem bei einem Tabetiker nach beiderseitiger Durchtrennung der Vorderseitenstränge Libido und Orgasmus schwanden, obgleich Erektion und Ejakulation erhalten geblieben waren. Auch jene besonderen Empfindungen, die von einem vibrierenden Kammerton ausgelöst werden und die Schwingungen begleiten, fallen fort und es wird allein das Schwingen empfunden. Tastgefühl und Druckempfindung bleiben nach der Chordotomie erhalten, doch hat Foerster darauf hingewiesen, dass bei einer Untersuchung unter Zuhilfenahme feinener Methoden auch deren Herabsetzung nachgewiesen werden kann. Auch die Schweisssekretion kann auf der anästhetischen Seite herabgesetzt sein, wenn ein tieferer Einschnitt in den Vorderseitenstrang ausgeführt wird.

Die Durchtrennung des Vorderseitenstranges wird meist in der Höhe der Thorakalsegmente ausgeführt, da man einen Eingriff an höher gelegenen Rückenmarksabschnitten für lebensgefährlich erachtete und namentlich Lähmung des Zwerchfells befürchtete. Foerster hat jedoch nachgewiesen, dass eine Chordotomie unbeschadet auch in der Höhe der Abschnitte C_3, C_4, ja sogar C_2 (in 3 Fällen ausgeführt) möglich ist; allerdings wurde sie in diesen Fällen immer nur einseitig ausgeführt. Bromley hat in einem Falle von Amputation des Oberarms mit nachfolgenden heftigen Schmerzen die einseitige Chordotomie in der Höhe des 3. Cervikalabschnittes noch durch die Resektion der hinteren Wurzeln C_3 und C_4 ergänzt und ein vorzügliches Resultat erzielt, — die Schmerzen schwanden vollständig.

Was die Höhe der auszuführenden Chordotomie anbelangt, so wird sie bei Schmerzen im Oberarm im Niveau der Abschnitte C_3—C_4, bei tabetischen Krisen an den Segmenten Th_2—Th_4 und bei Geschwülsten der Sakral- oder Beckengegend, der Nieren, Harnblase oder Prostata im Gebiete der Abschnitte Th_7—Th_8 vollzogen.

Man kann also gegenwärtig als erwiesen erachten, dass auch eine hoch ausgeführte Durchtrennung des Vorderseitenstranges das Leben nicht gefährdet, allerdings nur wenn sie *einseitig* ausgeführt wird.

Operationstechnik. Nachdem man unter Lokalbetäubung die Laminektomie mit Entfernung von 2—3 Wirbelbögen ausgeführt und die Dura mater eröffnet hat, legt man je eine Ligatur an jedem Rande der Durawunde an, und zieht mit deren Hilfe die Duraränder möglichst weit auseinander. Darauf durchtrennt man 1—2 Zacken der Ligamenta denticulata, erfasst mit einer Pinzette deren Stümpfe und rotiert nun das

Rückenmark soweit in ventro-dorsaler Richtung, dass die Vorderseitenfläche bequem zu erreichen ist. Gelingt es nicht das Ligament zu fassen, so kann man sich mit Hilfe einer feinen Pinzette zur Rotierung auch der Pialeiste bedienen. Darauf wird der Vorderseitenstrang mit einem schmalen Graefe'schen Messer durchschnitten in einem Abstand von 2—3 mm von der Pialeiste oder Ansatzstelle des Lig. denticulatum. Früher führte man den Schnitt unmittelbar von der Pialeiste aus bis zur Austrittsstelle der vorderen Wurzel; die letzten Untersuchungen Foerster's haben jedoch gezeigt, dass sich nach

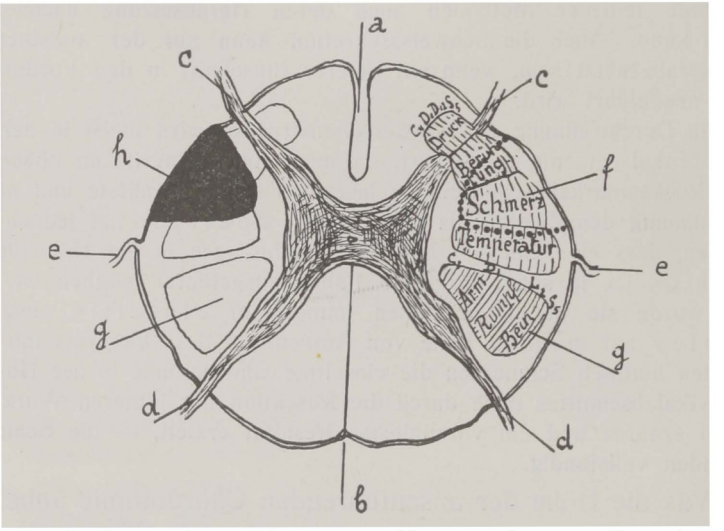


Abb. 305. Rückenmarkquerschnitt im Niveau des 7. Dorsalsegments. a — Fissura anter. b — Septum poster. c — Vorderwurzel; d — Hinterwurzel. e — Lig. denticulatum. f — Vorderseitenstrang. g — Pyramidenbahn. h — (geschwärzt) bei der Chordotomie durchtrenntes Gebiet; rechts dasselbe durch Punktierung angegeben.

hinten zu an die schmerzleitenden Bahnen die Bahnen des T°-gefühls angrenzen und, um diese zu schonen, der Schnitt in einigem Abstand anzulegen ist (Abb. 305).

Frazier rät eine Nadel perpendikulär zur Achse des Rückenmarks so einzuführen, dass der Einstich vor dem Lig. denticulatum und der Ausstich hinter der Austrittsstelle der Vorderwurzeln stattfindet, und dann über dieser Nadel die Faserbündel des Vorderseitenstranges zu durchschneiden. Henle benutzt eine besondere gekrümmte Nadel, mit deren Hilfe er einen Seidenfaden um den Vorderseitenstrang führt, worauf

er diesen ligiert; durch ein derartiges Vorgehen glaubt er einer Hämatomyelie mit nachfolgender Schädigung der Pyramidenbahn vorbeugen zu können.

Heymann führt ein schmales spitzes Messer erst parallel zum antero-dorsalen Durchmesser vor der Pialeiste auf 3 mm Tiefe ein und führt dann dessen Spitze dicht hinter dem Austritt der Vorderwurzel aus dem Rückenmark wieder heraus. Um Nebenverletzungen zu vermeiden, benutzt er zum Einstich in das Rückenmark einen spitzen, stumpfwinklig abstehenden Haken, auf den zu er von aussen her mit einem schmalen Tenotom einschneidet.

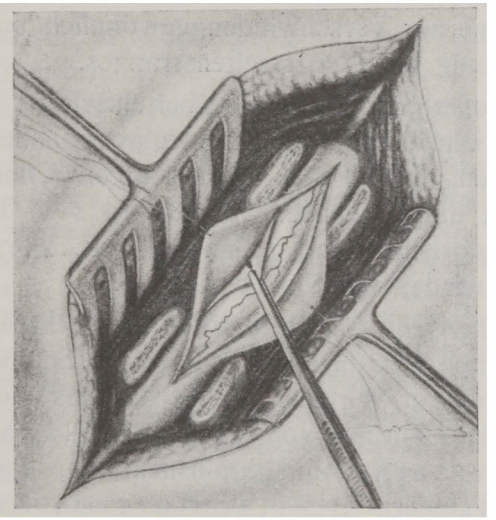


Abb. 306. Chordotomie. Man sieht den durchschnittenen linken Vorderseitenstrang.

Ich selbst bediene mich um nicht tiefer als 3,5 mm in das Rückenmark einzudringen eines nach meiner Angabe hergestellten Messers, dessen schneidende Kante die Form des auszuführenden Schnittes aufweist (s. Abb. 86, 9). Dieses Messer lässt sich nur so tief einführen, als dessen Schneide in die Marksubstanz eindringt. Bei der Operation muss man bemüht sein jede unnötige Traumatisierung des Rückenmarks und besonders auch eine Verletzung der benachbarten Pyramidenbahn zu vermeiden. Die Durchtrennung hat 4 Segmente oberhalb jener Stelle, von welcher die Schmerzen herrühren, zu geschehen (Peet, Puusepp) (Abb. 306). Treten die Schmerzen gleichzeitig

auf beiden Körperhälften auf, so kann die Chordotomie auf beiden Seiten des Rückenmarks ausgeführt werden, doch nicht in gleicher Höhe: es muss wenigstens ein Segment zwischen den Schnittflächen liegen. Auf diese Weise kann die Gefahr eines Auftretens von querer Rückenmarksschädigung vermindert werden (Robineau, Foerster u. a.). Gewöhnlich tritt keine Blutung auf; sind jedoch grössere Gefässe zu sehen, so sind sie entweder zur Seite zu ziehen oder zu unterbinden. Es folgt nun weiterhin die Naht der Durawunde, der Muskeln, Faszie und der Hautwunde. Beobachtet man Blutung aus dem Muskel, so empfiehlt sich die Belassung eines Tampons in der Wunde auf 24 Stunden.

Die Schmerzen verschwinden gewöhnlich sofort nach der Durchschneidung des Vorderseitenstranges.

Der *postoperative Verlauf* ist bei einseitiger und lege artis ausgeführter Chordotomie meist ein glatter, ohne irgendwelche Komplikationen. Nach der doppelseitigen Chordotomie tritt hingegen fast immer während der ersten 2—3 Tage Harnverhaltung, Meteorismus und T^0-anstieg auf, worauf diese Erscheinungen wieder verschwinden.

Indikationen zur Chordotomie. Als Indikationen für diese Operation gelten: hartnäckige und heftige Schmerzen bei malignen Tumoren der Wirbelsäule, des Beckens oder der Beckenorgane, schwere Formen von Radiculitis (Nasarow, Horrax, Foerster), Amputationsneurome, gastrointestinale Krisen bei Tabikern (Hütte, Horrax, Stör, Foerster). Im letzten Falle hält Foerster es für geboten die Chordotomie beiderseitig, im Bereiche von Th_2—Th_1 auszuführen.

Derselbe Autor hat bei schwerer spastischer Beugekontraktur und permanenten äusserst quälenden und schmerzhaften Beugereflexspasmen der Beine nur zeitweilige Besserung und in einem Falle von Parkinsonismus gar keinen Erfolg erzielt.

Die Chordotomie ist ferner noch ausgeführt worden: bei Osteoarthritis deformans (Bankart, Stör), Neuralgie unbekannter Ätiologie (Stör), Ischias scoliotica (Babtschin), Kausalgien, schmerzhaften Amputationsstümpfen (Robineau, Poljenow Stebbing), intramedullären Gliomen des Rückenmarks (Heymann). Auch bei schmerzhaften Geschwülsten im Urogenitalgebiet wird durch Chordotomie Schmerzlosigkeit erreicht (Grant). Frazier hat auf 49 Fälle von Chordotomie 13 mal die Operation wegen Schmerzen in der Urogenitalgegend ausgeführt, in 12 von diesen Fällen vollen Erfolg gehabt und nur in einem

Falle Wiederauftreten der Schmerzen gesehen, wobei die Chordotomie nur einseitig ausgeführt war. Bei einer derartigen Lokalisation der Schmerzen ist die Chordotomie unbedingt angezeigt (Grant, Frazier). Julliard hält die Operation der Chordotomie nur bei Schmerzen, die von malignen Tumoren hervorgerufen werden, für erlaubt, während er sie bei Tabes als kontraindiziert betrachtet. Stör hat bei Tabes mit der Chordotomie einen Misserfolg erlebt.

Operationsergebnis. In der grossen Mehrzahl der Fälle erreicht man ein andauernd positives Resultat, wobei allerdings Hauptbedingung ist, dass der ganze Vorderseitenstrang durchschnitten worden ist. Tritt daher nach der Chordotomie ein Rezidiv der Schmerzen ein, so ist anzunehmen, dass bei der Operation einige Faserbündel des Vorderseitenstrangs undurchschnitten geblieben sind (Foerster, Ssoson-Jaroschewitsch u. a.).

Ein Fall Foerster's, der pathologisch-anatomisch untersucht werden konnte, bewies klar, dass die Schmerzen nur deshalb wiederaufgetreten waren, weil der Vorderseitenstrang nicht genügend tief durchschnitten war. Ssoson-Jaroschewitsch schlägt bei Rezidivierung von Schmerzen eine wiederholte Chordotomie vor, erst an einem niedrigeren Abschnitt, dann, wenn erforderlich, nach einigen Monaten höher hinauf. Er nimmt an, dass das Wiederauftreten der Schmerzen von an der Operationsstelle sich entwickelnden entzündlich-degenerativen Prozessen in den Wurzeln und den Hüllen abhängen kann, sowie von Adhäsionen- und Narbenbildung, die einen neuen Reizungsherd abgeben.

Auch Foerster sah Rezidive von Schmerzen nach der Chordotomie, doch erklärt er sie durch ungenügende Durchtrennung des Vorderseitenstranges oder durch das Vorhandensein anderer Gründe (in einem Falle einer Aortitis luetica). In seinen Fällen von Tabeskrisen erhielt er durch die Chordotomie ein Verschwinden der Schmerzen auf sehr lange Zeit (5½ Jahre). Daher hält er bei Krisen die Chordotomie für die Methode der Wahl. Auch bei Radiculitis ist Schmerzverlust auf 6—8 Jahre beobachtet worden.

In unseren Fällen wurde auch in 2 Fällen bis zu 2½ Jahren kein Rezidiv beobachtet; wir hatten es aber immer mit Patienten zu tun, die an malignen Tumoren erkrankt waren, und können daher nur feststellen, dass sie bis zu ihrem Tode schmerzfrei waren. Das zeigt, dass, wenn die Chordotomie doppelseitig in vollem Masse ausgeführt worden ist, eine Wiederholung dieser Operation nicht erforderlich wird.

Man muss aber damit rechnen, dass, scheinbar, auch andere Gründe bestehen können, derentwegen die Schmerzen nach einer lege artis ausgeführten Chordotomie doch nicht völlig verschwinden. Vielleicht spielt hierbei der Umstand mit,

dass der Vorderseitenstrang der einen Seite beide Körperhälften versorgt, doch nicht in gleicher Weise, und daher bei einseitiger Chordotomie die fortbestehenden Schmerzen auf eine Leitung durch den übriggebliebenen Vorderseitenstrang der anderen Seite zurückgeführt werden können. In 2 meiner eigenen Fälle verschwanden sofort nach der Operation die Schmerzen, traten aber nach 2 Wochen im früheren Gebiete wieder auf. Ich glaube, dass das darauf zurückzuführen ist, dass bei der einseitigen Chordotomie auch der andere Vorderseitenstrang temporär geschädigt wird (Oedem, Blutergüsse). Eine zweite Chordotomie des anderen Stranges, ein Segment höher, brachte dann völligen Schmerzverlust.

Es kommen aber in der Literatur Fälle vor, in denen auch nach beiderseitiger Chordotomie die Schmerzen nach einigen Jahren sich wieder einstellten. Foerster will das durch eine Übertragung der Schmerzen durch das sympathische Nervensystem erklären. Ich glaube eher, dass die kurzen Bahnen des Rückenmarks (des Binnensystems) in solchen Fällen die Schmerzübertragung bewerkstelligen. Dadurch liesse sich erklären, weshalb nach einer lege artis ausgeführten Chordotomie die Schmerzen gewöhnlich erst recht spät, nach Verlauf von 1—½ Jahren wiederauftreten. Geschähe die Übertragung über das sympathische Nervensystem, so müssten die Schmerzen sich viel früher einstellen. Hierdurch will ich keinenfalls die Rolle des sympathischen Systems schmälern, glaube aber doch, dass die Beteiligung der Binnensysteme, an denen das Rückenmark so reich ist, nicht ignoriert werden dürfte. Leider sind diese Bahnen bisher noch längst nicht genügend erforscht worden.

Komplikationen nach der Chordotomie können sich von seiten der Motilität einstellen, wenn die Pyramidenbahn beschädigt wurde. Von seiten der Harnblase sahen wir, wie bereits erwähnt wurde, temporäre Harnverhaltung; doch kann bisweilen die Schädigung tiefergreifend sein und eine Pyelitis sich entwickeln, — Frazier sah sie auf 30 Fälle 23 mal (76%). Von seiten des Darmes ist Parese und einmal sogar volle Lähmung der Darmperistaltik (Meteorismus, kein Abgang von Winden) beobachtet worden. In solchen Fällen wird ein dickes Gummirohr in den Mastdarm eingeführt und werden Pituitreneinspritzungen gemacht. Gewöhnlich gibt sich

diese Komplikation nach 3—8 Tagen. In seltenen Fällen tritt eine Sphinkterparese auf.

Temperaturanstieg bis zu 40° (Foerster) sieht man 1—2 Tage nach Chordotomie im Halsabschnitte; hierbei ist die Haut trocken, bleich, und erweist sich bei direkter Messung ihre T° nicht erhöht. Geringe T°-steigerungen bis zu 37,5—37,9 kann man während der ersten 2—3 Tage nach der Chordotomie häufig beobachten.

Trophische Erscheinungen können gleichfalls auftreten (nach Banzet — in 36% der Fälle) und bei entkräfteten Personen sogar zu Sepsis führen. Auch Wurzelschmerzen entsprechend dem Segment, an dem die Chordotomie ausgeführt wurde, kommen vor, weshalb Stebbing den Rat gibt die entsprechende Hinterwurzel zu resezieren.

Immerhin lassen sich bei Beobachtung der richtigen Operationstechnik alle solche Komplikationen meist vermeiden, wenigstens haben sowohl Foerster als auch ich derartige Komplikationen nur sehr selten gesehen. Ich sah auf 10 Fälle eine trophische Störung nur 1 mal und ebenso eine länger andauernde Retentio urinae auch nur 1 mal.

Die Mortalität ist trotzdem nach der Chordotomie eine recht bedeutende: nach Banzet sterben von Krebskranken 25% sofort nach der Chordotomie und 75% im Verlaufe von 3 Monaten nach ihr. Bei Patienten, die aus anderweitigen Gründen der Chordotomie unterworfen werden, beträgt die Sterblichkeit 7%. Letzterer verhältnismässig hoher Prozentsatz erklärt sich durch die meist vorliegende grosse Schwäche und Erschöpfung der Patienten, derentwegen sie die Operation nur schwer bestehen. Es empfiehlt sich daher die Operation möglichst früh auszuführen.

Ausserdem ist acht darauf zu geben, dass das Rückenmark während der Operation nicht unnötig traumatisiert werde.

Foerster hatte auf 29 Fälle von Chordotomie im Ganzen 2 Todesfälle, was 7% ausmacht. Auf 11 Fälle dieser Operation bei gastrischen Krisen hatte er 7 Heilungen, 1 Besserung, 2 Misserfolge und 1 Todesfall wegen Komplikationen. 4 Fälle von Amputationsneurose wurden alle gebessert, von 5 Kanzermetastasen in der Wirbelsäule war der Erfolg 4 mal Schmerzverlust, 1 mal Tod durch Komplikation; 3 andere Tumorfälle ergaben 1 Heilung und 2 Misserfolge; 3 Fälle von Radiculitis

3 Heilungen, 2 spastische Paraplegiefälle — 2 Besserungen, 1 Parkinsonismusfall ergab einen Misserfolg.

Banzet meldet auf 30 Fälle 16 Heilungen (54%), 5 Besserungen, 6 fragliche Fälle (da die Patienten bald nach der Operation eingingen), während in den übrigen 3 Fällen so starker Morphinismus bestand, dass man über die Wirkung der Operation keine Klarheit gewinnen konnte.

Von meinen 10 Fällen, die alle wegen metastatischer Krebsgeschwulst der Wirbelsäule der Chordotomie unterworfen worden waren, verstarb 1 Fall wegen Komplizierung und Verschlechterung des bereits vor der Operation bestandenen Dekubitus. In den übrigen Fällen waren die Operierten zeitlebens während 3 Monate bis zu 2½ Jahren völlig schmerzfrei. In allen Fällen war die Chordotomie doppelseitig ausgeführt worden.

Grant hat 51 Chordotomien ausgeführt, davon 29 beiderseitig. Einen Misserfolg hatte er 2 mal, während in 39 Fällen das Resultat vorzüglich und langwährend war.

Stör hatte auf 12 Chordotomien 6 Todesfälle wegen Komplikation durch Pneumonie, Kreislaufschwäche, Blutung aus dem Magenkarzinom, Urosepsis, Kachexie, Wundinfektion.

Eine *Chordotomia longitudinalis* wurde von Godwin Greenfild (nach Armour) in Vorschlag gebracht und besteht in einem 1—2 Zoll langen Einschnitt in das Rückenmark in seiner Längsrichtung im Sulcus dorsomedianus im Bereiche der Segmente Th_{11}—Th_{12}. Sie bezweckt die Durchtrennung jener Bündel, die nach Eintritt in's Rückenmark über den rückwärts vom Zentralkanal gelegenen Abschnitt nach dem gegenüberliegenden Vorderseitenstrang verlaufen. Persönliche Erfahrung über diesen Eingriff besitze ich zwar nicht, glaube aber kaum, dass er gute Resultate zu zeitigen vermag, da der Einschnitt ein tiefer und damit auch die Traumatisierung des Rückenmarks eine grosse sein muss, die zu ausgebreiteten und schweren Komplikationen den Anlass bieten kann, während der therapeutische Erfolg kaum grösser sein kann, als bei der Resektion der entsprechenden Hinterwurzeln, da bei diesem Eingriffe die zentralen Leitungsbahnen für Schmerz- und T^0-gefühl der betreffenden Hinterwurzeln durchschnitten werden.

Die partielle Chordotomie.

Bei der Chordotomie wird gewöhnlich der Vorderseitenstrang in toto durchschnitten und dadurch ein gutes therapeutisches Resultat erzeugt. Nun besteht aber bei der Tabes dorsalis bereits eine Schädigung der Hinterstränge und wollte man nun, zwecks Beseitigung der tabetischen Krisen, auch noch beide Vorderseitenstränge durchschneiden, so müsste dadurch eine sehr weitreichende Störung der Rückenmarksfunktionen hervorgerufen werden. Das brachte mich auf den Gedanken, ob es nicht möglich wäre die Chordotomie wohl beiderseitig, doch nicht in toto, sondern nur teilweise auszuführen, indem nur jene Bündel durchtrennt würden, deren Durchtrennung Schmerzverlust im gewünschten Körperteile nach sich zieht.

Benutzt man das Schema (s. Abb. 23) der Lokalisation der einzelnen Bündel im Vorderseitenstrang, so sieht man, dass die tieferliegenden Bündel den proximalen Körperabschnitten entsprechen; wenn es also gelänge, nur diese tieferen Bündel zu durchschneiden, so könnte Analgesie an den gewünschten Bezirken erreicht werden, während an allen übrigen Körperteilen die Sensibilität erhalten bliebe.

Dass es gelingt durch eine partielle Durchtrennung einzig der tiefer gelegenen Fasern der Vorderseitenstränge gastrische Krisen bei Tabetikern dauernd zum Schwinden zu bringen, kann durch den folgenden Fall illustriert werden.

Patient, 45-jährig, mit typischen Tabessymptomen, litt seit 6 Jahren an sehr heftigen gastrischen Krisen, die sich ein bis zweimal im Monat einstellten und jedesmal 1 Woche anhielten. Diesem Manne führte ich eine Laminektomie aus im Bereiche des 7. und 8. Dorsalwirbels. Nach Eröffnung der Dura und Durchtrennung des Lig. denticulatum wurde das Rückenmark am Stumpfe dieses Ligaments mittels Pinzette gefasst, und soweit von vorne nach hinten und der Mittellinie zu gedreht, bis seine antero-laterale Partie dem Eingriffe zugänglich gemacht war. Nun wurde im hinteren Teile des Vorderseitenstranges in 4 mm Abstand vom Lig. denticulatum ein Schnitt in das Mark in Längsrichtung von 1 cm Länge und 0,5 cm Tiefe gemacht und in diesen Schnitt 1 cm tief ein in einen Haken auslaufendes Messer eingeführt, wobei der Haken nach oben gerichtet war. Dieses Messer wurde nun zur Medianlinie zu gedreht und darauf vorsichtig leicht rückwärts, zur Schnittoberfläche zu, zu-

rückgezogen, wobei darauf geachtet wurde, wann und an welcher Körperstelle der Patient hierbei Schmerz verspürte. Als der Schmerz vom Patienten im Hypochondrium und bis hinunter zur rechten Leistenfalte empfunden wurde, wurde das Hakenmesser etwas energischer angezogen, so dass dabei die vom Haken erfassten Fasern durchschnitten wurden. Nachdem das geschehen war, wurde das Messer durch entsprechende Drehung wieder in die ursprüngliche Stellung gebracht, so dass beim weiteren Hervorziehen ein Durchschneiden peripher gelegener Fasern unmöglich war, und dann entfernt. Die Operation

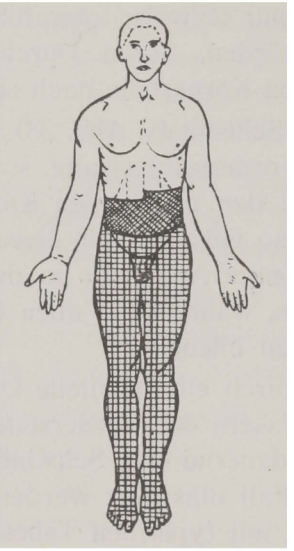


Abb. 307. Chordotomia partialis. Sensibilitätsveränderung nach ihrer beiderseitigen Ausführung. Feinschraffiert — Anästhesie; grobschraffiert — Hypästhesie.

wurde unter Lokalbetäubung ausgeführt. Beim Durchtrennen der tiefen Fasern empfand Patient einen heftigen Schmerz, der jedoch sofort verschwand. Die gleiche Durchtrennung wurde danach sofort auch an dem Vorderseitenstrange der Gegenseite ausgeführt, und zwar um 1 cm höher als vorher. Wundheilung per primam.

Die Durchtrennung führte zu einer sehr ausgeprägten Hypästhesie in einem Bereiche, wie er aus dem Schema (Abb. 307) ersichtlich ist. Während der 2 ersten Tage nach der Operation trat Retentio urinae et alvi auf. Vom 3. Tage an konnte Patient bereits selbständig harnen, wenn auch mit Schwierigkeit, vom 6. Tage an arbeiteten die Sphinkter wieder normal. Die

vor der Operation gesteigerten Abdominalreflexe hatten sich zurückgebildet: der obere war vermindert, der mittlere und untere fehlten vollständig. Das Schmerz- und T°-gefühl sowie zum Teil auch das Tastgefühl war und blieb auch (nach 4-monatlicher Beobachtung) vermindert. Die Hypästhesie an den unteren Extremitäten ist etwas gesteigert. Die gastrischen Krisen sind im Laufe der 4 Monate nicht mehr aufgetreten.

Ein gleiches Resultat liesse sich, wie ich glaube, durch die geschilderte partielle Chordotomie nicht nur bei tabetischen Krisen erreichen, sondern überhaupt in Fällen, wo es erwünscht erscheint an einer bestimmten Körperpartie Analgesie zu erreichen.

Die Chordotomia posterior.

Zittern und Hypertonie der Muskeln bilden eine recht häufige Nachkrankheit der Encephalitis epidemica und diese Symptome können bisweilen so stark ausgeprägt sein, dass, selbst wenn sie nur an einer oberen Extremität auftreten, sie den Befallenen arbeitsunfähig machen. Die Versuche dieses Leiden operativ durch Resektion der Rami communicantes oder durch die Radicotomia posterior zu heilen, haben leider kein günstiges Resultat ergeben.

Ich habe daher versucht in einem Falle von Zittern und Hypertonie der Muskeln des rechten Armes die Heilung durch eine Durchtrennung des Burdach'schen Stranges zu erreichen. Der Fall darf in physiologischer Hinsicht gewiss auf Beachtung Anspruch erheben, richtete sich doch in ihm der operative Eingriff auf jenen Strang, durch dessen Schädigung die zu beseitigenden Symptome hervorgerufen waren.

Patient, 38-jährig, bezog die Nervenklinik der Universität Tartu am 21. September 1929 mit Klagen über sehr heftiges Zittern und Hypertonie der rechten Hand. Im Jahre 1918 hatte er eine Erkrankung an Encephalitis epidemica durchgemacht, die ihn mit hohem Fieber einen Monat lang an's Bett gefesselt hatte. 6 Monate nach der Genesung trat ein Zittern in der rechten Hand auf und er bemerkte, dass er den rechten Arm und das rechte Bein nicht längere Zeit hindurch ruhig halten konnte. Diese Symptome steigerten sich allmählich dermassen, dass er seit 1921 sich seiner rechten Hand nicht mehr bedienen konnte. Eine unternommene Behandlung blieb ohne Erfolg, weshalb er zu einer operativen Behandlung die Klinik aufsuchte.

Patient ist von mittlerem Wuchse und genügender Ernährung. Sein Gesicht macht den Eindruck einer Maske und die rechte Nasenlippenfalte

ist nach unten zu abgeflacht. Sein Gang ist etwas unsicher. Starke Hypertonie des rechten Armes und Beines. Reflexe rechtseitig stärker ausgeprägt als links. Am rechten Arme besteht ein recht heftiges rhytmisches Zittern, das bei Ruhelage des Patienten an Stärke zunimmt. Pathologische Reflexe fehlen. Augenhintergrund normal. An den inneren Organen keine Abweichungen zu finden.

Die serologischen Untersuchungen von Blut und Liquor cerebro-spinalis ergaben normale Verhältnisse.

Operation am 24. Sept. 1929. Laminektomie unter Äthernarkose in der Höhe des 5. Halswirbels. Nach Entfernung des Wirbelbogens und Eröffnung der Dura zeigt sich das Rückenmark äusserlich unverändert. Nun wird die Spitze des Messers medial von der Hinterwurzel dem Fascic. Burdachi entsprechend ¼ cm tief eingestochen und dieser Strang durchtrennt. Es folgen Naht der Dura, der Muskeln und der Haut.

Am Tage nach der Operation war das Zittern viel weniger zu merken. Die dem Patienten so lästige Hypertonie war verschwunden. Die Bewegungen des Armes wurden ruhiger. Wie die entsprechende Untersuchung ergab, war das Tastgefühl am rechten Arme, und rechts am Thorax stark herabgesetzt.

Am 3. Tage nach der Operation bleibt das Zittern in gleichem Masse herabgesetzt und die Hypertonie verschwunden. Schmerz- und T°-empfindung sind normal. Die Bewegungen mit dem rechten Arm sind viel ruhiger geworden, doch zeigt Patient einige Unsicherheit beim Ergreifen von Gegenständen; trotzdem stört ihn dieser Mangel an Präzision seiner Armbewegungen nur wenig, nachdem er während einer Reihe von Jahren vor der Operation gänzlich ausser Stande gewesen war seinen Arm zu gebrauchen. Er kann sogar etwas schreiben, wenngleich die einzelnen Buchstaben unregelmässig sind und auf verschiedener Höhe stehen. Das Zittern macht ihm also beim Schreiben Schwierigkeiten. Dagegen macht das Erfassen grösserer Gegenstände, wie, beispielsweise, eines Glases oder Buches, ihm keine Schwierigkeiten: er hält sie fest umfasst und vermag sie auch genau auf die erwünschte Stelle zurückzuversetzen, d. h., gröbere Bewegungen lassen beim Patienten keine Störung des Muskelsinnes feststellen, während das bei feineren Bewegungen wohl der Fall ist. Die Untersuchung der Sensibilitätsstörung ergibt das frühere Resultat.

Am 9. Tage werden die Nähte entfernt; prima intentio.

Am 15. Tage beginnt Patient zu gehen. Von seiten der unteren Extremitäten keine Abweichungen von der Norm gefunden. Das Zittern hatte abgenommen, keine Hypertonie mehr vorhanden und die Bewegungen mit der Hand zeigten keine Unsicherheit mehr. Sensibilität wie früher verändert.

Am 26. Tage nach der Operation verliess Patient die Klinik in gebessertem Zustande.

Es hatte mithin im vorliegenden Falle die Durchtrennung des Burdach'schen Stranges, also die *Chordotomia posterior lateralis,* in der Höhe des 5. Halswirbels eine Besserung im Befinden des Patienten herbeigeführt, die sich hauptsächlich im Verschwinden der Hypertonie äusserte. Die Verände-

rungen zum Bessern von seiten des Muskelgefühls waren weniger deutlich ausgeprägt. Das Zittern blieb leider trotz der Operation bestehen.

Irgendwelche Komplikationen wurden nach der Operation nicht festgestellt, weshalb ich der Meinung bin, dass ein derartiger Eingriff in Fällen von starker Hypertonie an einer der Extremitäten angezeigt ist und das Schwinden dieser Hypertonie herbeizuführen geeignet ist.

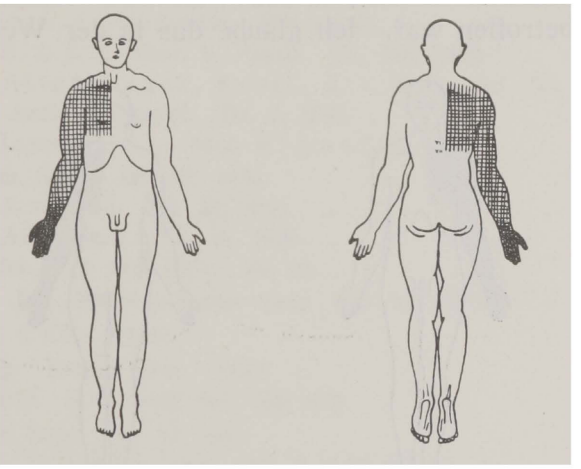


Abb. 308. Hypästhesie des Tastgefühls nach der Chordotomia poster. lateralis. Dicht schraffiert stärkere Hypästhesie.

Von den Symptomen, welche durch die Durchtrennung des Hinterstranges hervorgerufen worden waren, traten die Veränderungen des Tastgefühls in den Vordergrund. Gleich nach der Operation wurde eine endgültig umgrenzte, bleibende taktile Hypästhesie festgestellt, und zwar war sie an den Fingern der Hand am ausgeprägtesten und nahm zentralwärts am Arme an Stärke ab. Diese Sensibilität war also in derselben Richtung vermindert und in einer Ausbreitung, wie sie der Höhe des Halssegments nicht unterhalb des 6. Halswirbels entspricht (Abb. 308).

Das Knochenleitungsvermögen zeigt einige Veränderungen, die sich bis zum Niveau des 5. Halswirbels erstrecken (Abb. 309).

Es zeigt sich also hinsichtlich dieser beiden Arten von Sensibilität, dass ihre Störungen nicht ganz gleich an der Haut verteilt waren: während das Tastgefühl vom Patienten deutlicher

empfunden wurde und daher die Grenzen des veränderten Tastgefühls sich genau feststellen liessen, war das beim Knochengefühl nicht in gleicher Weise möglich, da in der Rippengegend die Angaben des Patienten nicht ermöglichten die Grenzen zu finden, bis zu denen noch eine schwache Herabsetzung vorhanden war.

Es ist interessant festzustellen, dass im gegebenen Falle die Hypertonie zum Schwinden gebracht war, die Taktilsensibilität herabgesetzt wurde, wogegen der Muskelsinn nur unbedeutend betroffen war. Ich glaube das in der Weise erklären

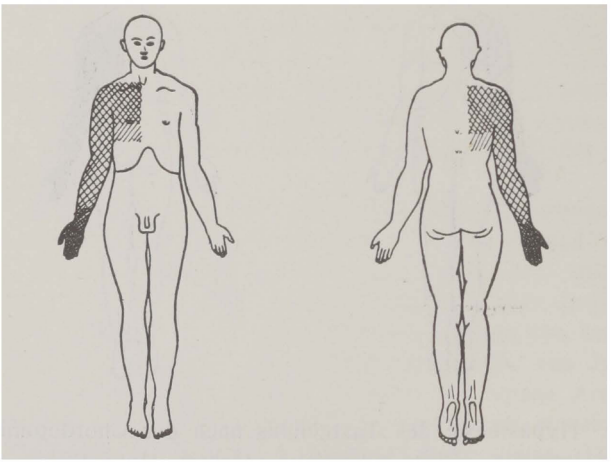


Abb. 309. Herabgesetztes Knochenleitungsgefühl nach Chordotomia post. lateralis (derselbe Fall).

zu können, dass die das Muskelgefühl leitenden Fasern im Hinterstrang tiefer gelegen sein müssen und daher beim Schnitte auf ¼ cm Tiefe nicht mitbetroffen wurden.

Dass die Schädigung des Tastgefühls im Bereiche der Handfinger am ausgeprägtesten war und zentralwärts abnahm, erklärt sich wohl in der Weise, dass der Schnitt im Niveau der unteren Grenze des 5. Halswirbels ausgeführt worden war, die von den Hinterwurzeln des 6. Halssegments ausgehenden Bahnen am meisten betroffen waren, während vom Einschnitt nur die unteren Fasern der höher gelegenen Bahnen erreicht wurden.

Auf dem Wege ähnlicher Einschnitte in den Burdach'schen Strang dürften sich unsere physiologischen Kenntnisse über die Lokalisation der einzelnen Bahnen in den Hintersträngen und deren Funktionen erweitern lassen.

Literatur

(Chordotomie).

Armour. Lancet. Bd. 212, 1927.
Babtschin. Sowremen. psychonevrol. Bd. 10, 1930 (russ.).
Banzet. La cordotomie, étude anat., techn., clin. et physiol. Paris 1927.
Beck. Am. Surg. 92, 1930.
Bromley. Guy's Hosp. Rep. 80, 1930.
Blundell Bankart. Lancet II, 1929.
Foerster. Münchn. klin. Woch. 1913.
„ Die Leitungsbahnen des Schmerzgefühls. Berlin 1926.
„ Arch. f. Psychiatrie. Bd. 81, H. 5.
„ Z. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 138, 1932.
„ Altenburger, Kroll. Z. f. Neur. Bd. 121.
Frazier. Arch. of Neurol. Bd. 4, 1920.
Godwin Greenfild — nach Armour.
Grant. Am. Surg. Bd. 92, 1930.
„ J. of Urol. Bd. 25, 1931.
Horrax., Arch. Surg. Bd. 18, 1929.
Hüttel. Ref. Z. f. org. Chir. Bd. 31.
Julliard. Rev. méd. de Suisse Rom. Bd. 52, 1932.
Koch. Zbl. f. Chir. 1931.
Martel, de. Presse méd. 1930.
Mc. Connell. Ir. J. med. Sci. 63, 1930.
Peet. Arch. Surg. Bd. 13, 1926.
Poljenow. J. sowrem. chir. Bd. 3, 1928 (russ.).
Puusepp. J. sowrem. chir. Bd. 2, 1927 (russ.).
„ Fol. Neuropath. Eston. Bd. 10, 1931.
„ Eesti Arst. 1931 (estnisch).
„ Rev. neurol. Bd. 2, 1932.
Robineau u. Banzet. J. de Chir. Bd. 30, 1927.
Ross. Proc. Roy. Soc. Med. Bd. 24, 1931.
Schüller. Wien. med. Woch. 1910.
Spiller u. Martin. J. Amer. med. Ass. Bd. 58, 1912.
Ssoson-Jaroschewitsch. Arch. f. klin. Chir. Bd. 165, 1931.
Stebbing. Lancet. 1, 1929.
Stör. Bruns' Beitr. Bd. 153, 1931.

Operationen an den Rückenmarkswurzeln.

Die operativen Eingriffe an den Rückenmarkswurzeln bestehen entweder 1) in einer *Durchschneidung oder Resektion der hinteren Wurzeln* oder 2) in *plastischen Operationen an den vorderen Wurzeln.*

Durchschneidung der Hinterwurzeln (Radicotomia posterior).

Die hinteren Rückenmarkswurzeln dienen zur Übertragung aller Art von Sensibilität von der Peripherie auf das Rückenmark und zugleich bilden sie den ansteigenden, zentripetalen Teil des Reflexbogens. Daher kann ihre Durchschneidung vorgenommen werden 1) um eine Schmerzübertragung von der Peripherie zum Zentrum zu verhindern oder 2) zwecks Beseitigung spastischer Muskelzustände.

1. Radikotomie zwecks Schmerzbeseitigung.

Die Durchtrennung der Hinterwurzeln zur Schmerzbeseitigung wurde erstmalig im Jahre 1888 von Abbé und bald darauf von Bennett bei schwerer Ischiasform ausgeführt. Zur Grundlage dieser Operation diente das Bell-Magendie'sche Gesetz, laut welchem die motorischen Bahnen durch die Vorderwurzeln, die sensiblen — durch die Hinterwurzeln verlaufen; es konnte also bei der Durchschneidung der Hinterwurzeln keinerlei Schädigung der Motilität — weder Lähmungen noch Muskelatrophie — entstehen, wie das bei der Resektion gemischter Nerven, wie des N. ischiadicus, der Fall ist. Da die Operation von Erfolg begleitet war, wurde sie bald von vielen Autoren bei allerhand Erkrankungen in Anwendung gebracht, deren Hauptsymptom unerträglich heftige Schmerzen bildeten, die keiner anderen Therapie weichen wollten. Es waren das: Amputationsneurome, chronische Neuritiden, tabische Krisen u. a. m. Dabei beschränkte man sich auf ein Paar Wurzeln oder durchtrennte bis zu 8 Paar (nach Sherrington nehmen an der Innervierung jedes Hautbezirkes 3 Wurzeln teil, weshalb zur Erreichung einer vollen Anästhesie auch 3 Wurzeln durchschnitten werden müssen).

Es zeigte sich aber bald, dass in vielen Fällen trotz Durchschneidung einer beträchtlichen Zahl von Wurzeln die Schmerzfreiheit nur eine gewisse Zeit anhielt, worauf die Schmerzen in früherer Stärke wieder einsetzten. Ruvertoni berichtet, dass auf 44 Radikotomien nur 8 mal ein gutes Resultat erreicht wurde; die folgende Tabelle 11 nach Frazier zeigt auch nur einen geringen Prozentsatz von Heilungen.

In meinen eigenen 18 Fällen von Durchschneidung der Hinterwurzeln hatte ich nur 3 mal (bei je 1 Fall von Interkostalneuralgie, Neuralgia paraesthetica und Amputationsneurom des N. ulnaris) einen guten und andauernden Erfolg; in allen übrigen Fällen kam es früher oder später zu einem Rezidiv der Schmerzen. Von 9 Fällen von tabischen Krisen verhalf die Radikotomie zu einer Schmerzfreiheit: 4 mal von 3—4 Monaten, 3 mal — 2 Monate und 2 mal nur auf 2—3 Wochen.

Tabelle 11. *Durch Radicotomia posterior erreichte Heilresultate* (aus Lehmann).

Krankheiten, bei welchen die Radikotomie ausgeführt wurde	Heilung	Erhebl. Besser.	Besserung	Ungebessert	Tod bei der Operation	Späterer Tod bis zum Tode: gebessert	Späterer Tod bis zum Tode: ungebessert	Summe
Neuralgie des Plex. brachialis	2	2	—	1	—	—	—	5
Interkostalneuralgie	—	—	—	—	2	—	1	3
Ischias	—	—	1	1	—	—	—	2
Postherpetische Neuralgie	1	—	2	1	1	—	—	5
Syphilitische Neuralgie	—	—	—	1	3	1	—	5
Schmerzhaft. Amputationsstumpf	2	1	—	1	1	1		6
Plexuszerreissung	—	—	1	1	—	—	—	2
Andere Verletzungen	2	1	—	—	—	—	1	4
Maligne Tumoren	—	—	1	2	1	6	2	12
Erythromelalgie	—	1	—	—	—	—	—	1
Phlebitis	—	—	—	1	—	—	—	1
Tuberkulose	—	1	—	—	—	—	—	1
Infantile Hemiplegie	—	—	—	—	—	1	—	1
Zerebrospinale Meningitis	—	—	—	1	—	—	—	1
Kongenitaler Ursprung	—	1	—	—	—	—	—	1
Summe	7	7	5	10	8	9	4	50

Da ich in der ersten Zeit (bei den 4 ersten Fällen) den Eindruck gewann, als wurden die Rezidive dadurch bedingt, dass die Wurzel nur durchschnitten worden war, so führte ich in den weiteren Fällen eine Resektion der Hinterwurzeln, mit Entfernung von Stücken von bis zu 2—3 cm Länge, aus; aber auch dann traten Rezidive auf. Selbst dann, wenn eine grosse Anzahl von Wurzeln — 4—5 Paar — reseziert worden war, gelang es nicht immer ständige Schmerzlosigkeit zu erreichen.

Welche Gründe für ein solches Rezidivieren der Schmerzen vorhanden sind lässt sich nicht genau feststellen. Möglich, dass hierbei jene in den Vorderwurzeln verlaufenden sensiblen Bahnen eine Rolle spielen, deren Feststellung beim Affen und Menschen Foerster gelungen ist. Gagel fand auch sympathische afferente Fasern in den Vorderwurzeln, wobei die Durchtrennung der Vorderwurzeln eine Degeneration von Zellen der lateralen Säulen zur Folge hatte.

Danach konnte angenommen werden, dass volle Schmerzlosigkeit nur durch gleichzeitige Durchschneidung der Hinter- und Vorderwurzeln zu erreichen sei; eine solche ist aber nur möglich, wenn bereits unheilbare Lähmungen bestehen oder (nach Foerster) im Dorsalabschnitte bei Durchtrennung von höchstens 2—3 Paar.

Auch die Rami communicantes können für die Schmerzfortleitung in Frage kommen. Ferner dürfen diesbezüglich das weitverzweigte und verwickelte Netz der Zwischenzellen sowie die vielen kurzen Fasern und Kollateralen nicht aus dem Auge gelassen werden, an denen gerade die sensiblen Bahnen so reich sind und die gewiss eine stellvertretende Fortleitung von Schmerzen zu übernehmen im stande sind. Für eine solche Annahme spricht die Beobachtung, dass ein Schmerzrezidiv nicht sofort, sondern erst nach längerer Zeit eintritt, einer Zeit, welche es diesen Nervenelementen möglich machte, sich den veränderten Verhältnissen anzupassen und die neue Funktion zu übernehmen. Endlich darf nicht vergessen werden, dass der Reizherd im Rückenmark selbst — an der Wurzelbasis oder noch tiefer — gelegen sein kann. In letzterem Falle kann die Wurzeldurchtrennung ja nur die Zuleitung der Reize von der Peripherie zum Rückenmark unterbrechen, vermag aber den höher gelegenen Reizherd nicht zu eliminieren, ganz analog einem Falle von schwerer Trigeminusneuralgie, bei dem die von mir ausgeführte Entfernung des Ganglion Gasseri keinen Erfolg brachte und wo es Rives gelang anatomisch starke Veränderungen in den zentralen Trigeminuswurzeln nachzuweisen. Hinsichtlich der tabischen Krisen gelangt auch Heymann zur Annahme, dass der Grund zu ihnen im Rückenmark selbst und nicht ausserhalb zu suchen sei, und dass deshalb die Radicotomia posterior bei dieser Erkrankung nicht genügend begründet sei.

Man sieht also, dass die Frage der Schmerzrezidivierung trotz vollzogener Resektion der Hinterwurzeln eine recht komplizierte ist.

Freilich, in jenen Fällen, wo der Schmerz auslösende Reiz sich in der Wurzel selbst oder im Ganglion intervertebrale befindet, gibt die Wurzeldurchschneidung ein vorzügliches Resultat und kann man sich sogar mit der Durchtrennung einer einzigen Wurzel begnügen. Liegt dagegen der Reizherd mehr peripher, so ist damit zu rechnen, dass zur Erreichung völliger Analgesie mindestens die Resektion dreier hinterer Wurzelpaare erforderlich ist, ja, sofern der Krankheitsprozess grössere periphere Nerven betrifft, noch weit mehr Wurzeln zu durchschneiden sind: beispielsweise, bei gastrischen Krisen nach Head 6—9 Thorakalwurzeln, nach Foerster 5—12. Letzterer Eingriff stellt aber schon in den meisten Fällen einen recht schweren Eingriff dar, der zudem nicht einmal ein sicheres Resultat verspricht, weshalb in solchen Fällen in letzter Zeit die Chordotomie vorgezogen wird.

Foerster unterscheidet bei tabischen Krisen 1) schmerzhafte Visceralgien, 2) schmerzlos verlaufende Nauseaanfälle und 3) Krisen, die mit lebhaften Schulterschmerzen einhergehen. Von diesen 3 Formen lässt sich nur die erste durch die Radikotomie beheben; dieser Art Krise gehen im-

mer Schmerzen im Magen, im Leibe (als Gürtelkrämpfe) voraus. Nach der Annahme Foerster's hängen diese Erscheinungen mit dem N. sympathicus zusammen und wird diese Art Krise durch Durchschneidung der Hinterwurzeln D_6—D_9 behoben. Die zweite Art Krise, die mit Übelkeit, Erbrechen, mit Überempfindlichkeit des Kehlkopfs, Glottiskrämpfen, Schmerzen in den Ohren und im Kopfe auftritt, hänge vom N. vagus ab und werde daher am besten durch dessen Resektion bekämpft. Was, endlich, die 3. Art Krisen anbelangt, so nehme der N. phrenicus an ihnen teil, doch sei ein Erfolg durch Durchtrennung der Hinterwurzeln C_3—C_5 zu erreichen.

Neuerdings gibt Foerster an, dass zu vollständiger Schmerzbehebung anstatt der Durchtrennung der Vorder- und Hinterwurzeln zugleich, die ja bis zu einem gewissen Grade nur im Brustabschnitt erlaubt ist, wenn die Schmerzen in der oberen Extremität auftreten, die Hinterwurzeln C_3—C_8 und D_1—D_4 zu resezieren und ausserdem der ganze *Halsgrenzstrang* des N. sympathicus, das *Ganglion cervicale medium*, sowie das *Ganglion stellatum thoracale primum* und *secundum* zu entfernen sind. Ensprechend hat man bei Schmerzen in den unteren Extremitäten die sakralen, lumbalen und unteren thorakalen Hinterwurzeln zu durchtrennen und den *lumbalen Grenzstrang des N. sympathicus* zu entfernen. Nur dann könne man, nach der Meinung Foerster's, auf eine volle und dauernde Analgesie bauen.

Indikationen zur Radicotomia posterior. Nach dem oben Ausgeführten bleibt eine Indikation zu dieser Operation, wie sie bisher angewandt wurde, nur für lokale periphere mit heftigen Schmerzen einhergehende Prozesse, für begrenzte, äusserst heftige Neuralgien oder Neuritiden einzelner Nerven, bei denen die Durchtrennung der den betreffenden Nerv bildenden Wurzeln ein gutes Resultat gibt (wie, beispielsweise, die Durchtrennung der Wurzeln des N. cutaneus femoris externus bei der Meralgia paraesthetica) und endlich für lokale Erkrankungen der Wurzeln selbst bestehen.

2. *Operative Behandlung spastischer Lähmungen (Foerster'sche Operation).*

Die Behandlung spastischer Lähmungen mittels Resektion von Hinterwurzeln wurde von Foerster im Jahre 1906 vorgeschlagen und erstlich von Tietze (1908) ausgeführt. In einer ganzen Reihe von Fällen angewandt, ergab die Foerster'sche Operation so günstige Resultate, dass sie die allgemeine Aufmerksamkeit auf sich lenkte.

Die vorgeschlagene Operation stützte sich auf eine gründliche Untersuchung der Ursachen einer spastischen Lähmung

bei Erkrankung der Pyramidenbahnen, deren Ergebnisse zugleich mit der theoretischen Möglichkeitsangabe der Operation von Foerster im Jahre 1906 veröffentlicht wurden.

Bei der Untersuchung der spastischen Lähmung fand Foerster dass zweierlei Ursachen der Motilitätsstörung der Extremität zugrunde lägen: 1) die Parese oder Lähmung und 2) die Spastizität. Die erste Ursache hängt mit der Unterbrechung jener Fasern der Pyramidenbahn zusammen, welche die distaler gelegenen Rückenmarkszentren mit den zentraler gelegenen kortikalen Zentren verbinden; infolge dieser Unterbrechung wird die willkürliche Erregbarkeit der Muskeln bei völliger Zerstörung dieser Fasern völlig aufgehoben (Lähmung) oder bei ihrer nur teilweisen Unterbrechung abgeschwächt (Parese). Bei der zweiten Ursache — der Spastizität — wird die reflektorische Erregbarkeit der Muskeln gesteigert, weil durch Schädigung oder gänzliche Zerstörung der entsprechenden Fasern der Pyramidenbahn die hemmenden Einflüsse seitens des Gehirns herabgesetzt oder ganz aufgehoben werden. Fallen diese Einflüsse fort, so wird die graue Substanz des Rückenmarks allmählich dermassen empfindlich, dass selbst geringste von der Peripherie ausgehende Reize zu heftiger Kontraktion von Muskelgruppen führen, welche unter normalen Verhältnissen nur zu ganz geringen Bewegungen einzelner Muskeln führen würden.

Bei gewissen Formen der spastischen Lähmung entstehen äusserst konstante Muskelkontrakturen, welche jedem Versuche von gewaltsamer Streckung den heftigsten Widerstand entgegensetzen. Ein solcher Zustand der Muskeln erklärt sich aus der gesteigerten Erregbarkeit der Sehnen. In anderen Fällen tritt bei jeder willkürlichen Anspannung einer bestimmten Muskelgruppe zugleich eine unwillkürliche Mitbewegung anderer entfernter Muskelgruppen auf: bei der Bewegung des Beines wird der Arm derselben Seite mitbewegt. Diese Begleitbewegungen werden durch bedeutende Funktionsstörung der grauen Substanz erklärt. In solchen Fällen gehen die Entladungen der Nervenenergie in der grauen Substanz unregelmässig vor sich, indem jede willkürliche Bewegung die Entladung einer grossen Zahl benachbarter Zellen des Rückenmarks hervorruft.

Mithin ist die spastische Lähmung als eine Erkrankung aufzufassen, bei der hauptsächlich die Funktionen der hemmenden Impulse, denen die Regulierung und Lenkung der Tätigkeit der niedriger gelegenen Rückenmarkszentren obliegt, einer Störung anheimfallen. Darum werden bei den spastischen Lähmungen ausser Parese oder Lähmung zugleich heftig gesteigerte Reflexe, Kontrakturen und Begleitbewegungen beobachtet. Selbst in schweren Formen von spastischer Lähmung können aber doch einige willkürliche Bewegungen ausgeführt werden, auch dort, wo sie nach dem ersten Eindrucke völlig zu fehlen schienen. Das erklärt sich in folgender Weise: die hohe Muskelspastizität macht es dem Patienten unmöglich seine Gliedmassen zu bewegen; im Ruhezustand aber, besonders bei Wärmeanwendung oder in einer heissen Wanne, wenn zeitweilig die Spastizität sich vermindert, können bisweilen einige willkürliche Muskelbewegungen stattfinden, die unter gewöhnlichen Umständen für erloschen galten. Dieser Umstand muss bei der Wertung der Anfälle von spastischer Läh-

mung stets im Auge behalten werden und man hat damit zu rechnen, dass bei zukünftiger Behebung oder Verminderung der Spastizität die willkürlichen Bewegungen sich teilweise wieder einstellen können.

Berücksichtigt man, dass die Spastizität von der gesteigerten reflektorischen Erregbarkeit abhängt, so folgt daraus, dass eine Verminderung oder Aufhebung dieser reflektorischen Erregbarkeit zu einem Verschwinden der Spastizität führen müsse. Wenden wir uns zu klinischen Beobachtungen, so sehen wir folgendes. Solche Erkrankungen des Nervensystems, die stets spastische Lähmung hervorrufen, wie, beispielsweise, ein Bluterguss in die Capsula interna, unterlassen das, wenn vorher die Erkrankung an Tabes bestand: die Hämorrhagie im Gebiete der inneren Kapsel löst beim Patienten in solch einem Falle wohl Parese oder Lähmung der unteren Extremität, doch keine Spastizität aus. Das erklärt sich aus dem Umstande, dass beim Tabetiker die Hinterwurzeln erkrankt sind und daher der Reflexbogen unterbrochen ist. Diese Beobachtung brachte Foerster zur Folgerung, dass durch Resektion der Hinterwurzeln und mit ihr durch Zerstörung des Reflexbogens die Muskelspastizität vermindert oder ganz aufgehoben werden könne. Da jeder Hautbezirk durch 3 oder noch mehr Wurzeln versorgt wird, beantragte Foerster nicht mehr als 2 benachbarte Wurzeln zu durchtrennen um dadurch grössere Störungen der Hautsensibilität oder ausgeprägtere Ataxie zu vermeiden. Späterhin veröffentlichte Foerster sein Schema der Wurzelversorgung der Muskeln der Extremitäten und kommt zur Schlussfolgerung, dass man zur Behebung der Spastizität der unteren Gliedmassen die Wurzeln L_2, L_3, L_5 und S_2 zu durchschneiden habe und im Falle der Spastizität der oberen Extremitäten die Hinterwurzeln C_4, C_5, C_6, C_8 und D_1.

Clark und Taylor resezieren bei der Little'schen Erkrankung alle Hinterwurzeln von D_{12} bis L_5.

Indikationen zur Foerster'schen Operation. Da dieser Eingriff ein schwerer und technisch komplizierter ist, so ist er nur bei Fällen von schwerer spastischer Lähmung, hauptsächlich bei der Little'schen Erkrankung, angezeigt. Auch hat man vorher alles zu versuchen, um durch Operationen an den Nerven und Muskeln der Spastizität Herr zu werden und erst wenn alle diese Massnahmen versagen sollten zur Resektion der Hinterwurzeln zu schreiten. Nach Neuberger entfielen von 210 Fällen von Foerster'scher Operation 75% auf die Little'sche Erkrankung und die übrigen 25% auf multiple Sklerose, Hirnläsion, Rückenmarksverletzungen, spastische Spinalparalyse und postmeningitische Paraplegien.

Technik der Radicotomia posterior. Die Operation wird in gewöhnlicher Weise durch die Laminektomie eingeleitet. Da die Durchtrennung der Hinterwurzeln für die obere Extremität eine Entfernung von 4—5 Wirbelbögen und für die untere Extremität von 5—6 Wirbelbögen erfordert, so ist mit einer be-

deutenderen Blutung zu rechnen; diese kann jedoch auf ein Minimum herabgesetzt werden, wenn die Operation nicht osteoplastisch ausgeführt wird, sondern die Bögen subperiostal entfernt werden. Nach longitudinaler Durchtrennung der Dura werden die Durawundränder auf je 1 Ligatur genommen und auseinandergezogen, wodurch das Rückenmark mit seinen Hinterwurzeln frei vorliegt. Nun werden die erforderlichen Wurzeln aufgesucht, indem man sich nach den Wirbeln orientiert und im Auge behält, dass die Hinterwurzel C_8 über dem 1. Dorsalwirbel liegt.

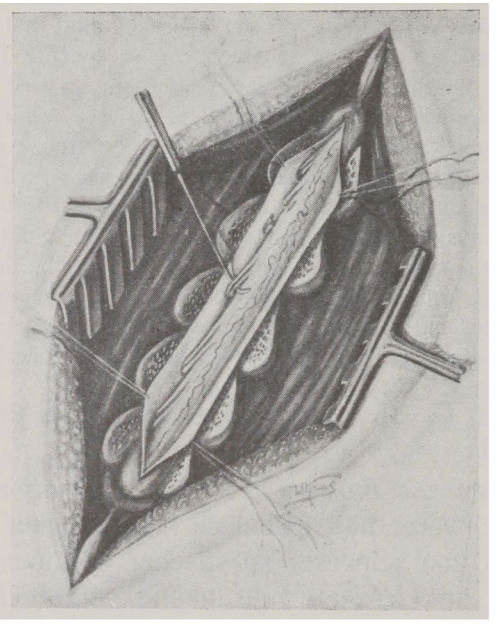


Abb. 310. Durchschneidung der Hinterwurzeln nach Foerster an der Brustwirbelsäule.

Die zu resezierende Wurzel wird nun mit einem stumpfen Haken emporgehoben, auf eine locker geknüpfte Ligatur genommen und dann erst zentralwärts von der Ligatur und dann peripher in einem Abstand von ihr auf 0,5 cm durchschnitten, so dass also ein Stück Wurzel an der Ligatur hängen bleibt, mithin die Wurzel nicht nur durchschnitten, sondern teilweise reseziert wird (Abb. 310).

Nach der Durchtrennung der Dura ist es der erschwerten Orientierung wegen recht schwer die Wurzeln zu bestimmen, welche reseziert werden sollen. Operiert man im Lumbalteile

des Rückenmarks, so markiert man gewöhnlich die Lage des Dornfortsatzes vom 5. Lumbalwirbel durch 2 an der Haut angelegte Nähte. Beim Operieren im Halsabschnitt fällt die Orientierung leichter, wenn man sich an die Wurzel D_2 hält, die besonders fein ist; die über ihr liegende Wurzel D_1 ist schon bedeutend kräftiger und die Cervikalwurzeln C_8—C_5 sind noch dicker, während die Wurzel C_4 wieder dünner ist. Somit hat man erst die Wurzeln D_2 und D_1 aufzusuchen und findet dann durch Abzählen die der Resektion unterliegenden Wurzeln (Abb. 311). Die Unterscheidung der Hinterwurzeln von den

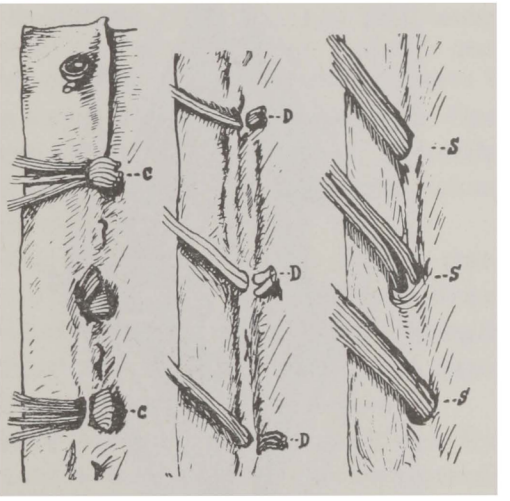


Abb. 311. Art des Durchtrittes der Wurzeln durch die Dura, abwärts gezählt, im Cervikal- C_2, C_3, C_4, Thorakal- D_6, D_7, D_8 und Sakralmark S_1, S_2, S_3 (Tandler-Ranzi).

Vorderwurzeln bietet im Halsteile keine Schwierigkeit, da sie recht weit von einander entfernt sind, die Vorderwurzeln von dem vorderen, die Hinterwurzeln vom hinteren Teile des Rückenmarks ausgehen und sie durch den seitlichen Teil des Marks von einander getrennt sind. Bei der Operation im Lumbalabschnitt unterscheidet man die einzelnen Wurzeln in der Weise, dass man sich nach der Stelle ihres Hervortretens unter dem entsprechenden Wirbel richtet (Abb. 312). Dazu muss der Wirbelkanal auf eine beträchtliche Länge eröffnet werden. Die Hinterwurzeln sind bei der Resektion möglichst zu schonen, es darf nicht stark an ihnen gezogen werden, damit an ihrer Basis kein Bluterguss in's Mark geschehe.

Es ist von einigen Autoren vorgeschlagen worden die Radikotomie in 2 Zeiten vorzunehmen: erst die Laminektomie zu vollführen und dann

nach einiger Zeit zur Duraeröffnung und Wurzelresektion zu schreiten. Ich habe mich jedoch an meinen Fällen davon überzeugen können, dass zu solch einer zweizeitigen Operation keine Veranlassung vorliegt: es gelingt durchaus den Eingriff auf einmal auszuführen ohne besondere Komplikationen seitens des Nervensystems oder Herzens zu beobachten.

Um einem grösseren Verlust von Zerebrospinalflüssigkeit vorzubeugen, hat Gulecke vorgeschlagen bei der Radikotomie die Dura nicht zu eröffnen, vielmehr die Wurzeln dort zu durchtrennen, wo sie den Duralsack verlassen um in die Zwischenwirbellöcher einzutreten. Meiner

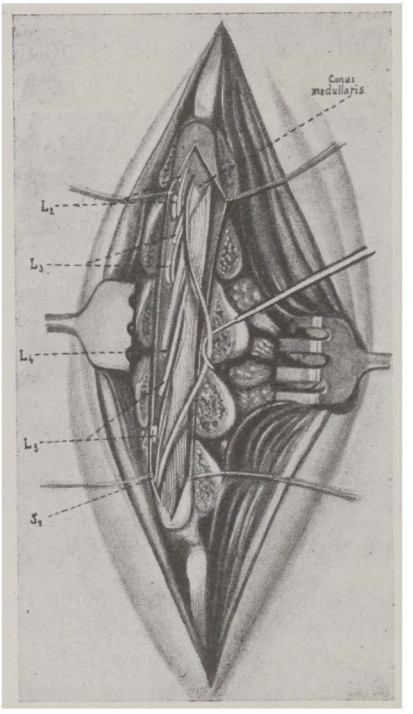


Abb. 312. Durchschneidung der hinteren Wurzeln nach Foerster (Tandler-Ranzi).

Meinung nach bietet diese Modifikation der Operation keinerlei besondere Vorzüge und ist beim heutigen Stande der Operationstechnik durchaus überflüssig, zumal sie schwieriger in der Ausführung ist.

Wilms und Kolb schlagen vor bei spastischen Paraplegien die Hinterwurzeln unmittelbar an der Austrittstelle aus dem Rückenmark zu durchtrennen, indem man dazu nur 3 Wirbelbögen (D_{11}, D_{12} und L_1) entfernt. Die Wurzeln sind leicht zu unterscheiden, da man die Wurzel L_1 vor ihrem Hervortreten unter dem 1. Lumbalwirbel leicht auffinden und von ihr aus die Bestimmung der übrigen Wurzeln und ihre Resektion nach dem Foerster'schen Schema vornehmen kann; nur muss man

sich dabei daran erinnern, dass jede Wurzel in mehreren Faserbündeln hervortritt.

Die Modifikation dieser beiden Autoren erleichtert den Eingriff bedeutend, da hier die Laminektomie bei weitem kleiner sein kann, als bei der Foerster'schen Operation. Ich habe 9 Fälle nach diesem Verfahren operiert, keinmal Komplikationen gehabt und in 50% ein sehr gutes Heilresultat erreicht, während ich bei der Operation im Lumbalabschnitt nach Foerster von 8 Patienten 2 verlor, also eine Mortalität von 25% hatte.

Meine letzte Radikotomie fällt in das Jahr 1922; seither habe ich bei spastischer Lähmung nicht mehr zu dieser Operation gegriffen, sondern mich mit Eingriffen an den Nerven und Muskeln begnügen können.

Die Gefahren der Foerster'schen Operation können in Blutungen, Kollaps, Herzlähmung, Atemlähmung bestehen und, als Operationsfolgen, in Meningitis, schweren Blasen- und Mastdarmstörungen.

Auf 210 Fälle, die Neuberger anführt, trat 27 mal Tod ein, von ihnen 19 mal bei der Little'schen Krankheit, 5 mal bei multipler Sklerose, 1 mal bei spastischer Spinalparalyse und 2 mal ohne nähere Angabe. Das macht eine operative Mortalität von 10—15% aus.

Postoperativer Verlauf. Sofort nach der Durchtrennung der Hinterwurzeln beobachtet man eine bedeutende Verminderung oder völliges Verschwinden der spastischen Kontrakturen: alle Gliedmassen nehmen ihre normale Lage ein, der Fuss- und Patellarklonus sowie alle übrigen Merkmale von Spastizität verschwinden. Die sehr quälenden spastischen Zuckungen in den unteren Extremitäten verschwinden ganz oder werden viel leichter und treten seltener auf. Die Sehnenreflexe werden schwächer und verschwinden in manchen Fällen ganz. Die Ausführbarkeit willkürlicher Bewegungen nimmt zu; alle jene Bewegungen, die während der Spastizität beschränkt waren, beginnen nun richtiger und schneller ausführbar zu werden.

In allen Fällen hat nach der Operation eine lang andauernde Nachbehandlung einzusetzen, die, erstens, im Anlegen von Gipsverbänden besteht, welche die befallenen Gliedmassen in einer normaleren, der früher vorgenommenen entgegengesetzten Lage festzuhalten haben. Nach Foerster sollen solche Verbände sehr lange, Jahre hindurch, getragen werden; sie werden daher zum Abnehmen angefertigt, so dass sie be-

stimmten gymnastischen Übungen nicht hinderlich sind. Sodann wird Massage und später Elektrisierung der Muskeln angewandt. Bezog sich die Operation auf die unteren Extremitäten, so müssen die Patienten das Gehen lernen und die Gymnastik nach Fraenkel ausführen.

Bisweilen haben nach der Wurzeldurchtrennung allerhand orthopädische Eingriffe zu erfolgen, wie, beispielsweise, Tenotomien, wenn sich infolge langanhaltender spastischer Lähmung Muskelverkürzungen gebildet hatten.

Was die Herabsetzung der Sensibilität nach der Radikotomie anbelangt, so ist sie in vielen Fällen sofort nach ausgeführter Durchtrennung an den durch die entsprechenden Wurzeln versorgten Hautbezirken festzustellen. Aber bereits nach einer Woche stellt sich die Sensibilität wieder allmählich ein und ist nach Verlauf eines Monats nach der Operation nur noch etwas herabgesetzt.

Ich habe im ganzen 23 mal die Radicotomia posterior bei spastischen Lähmungen ausgeführt, von denen 17 Fälle die Little'sche Erkrankung betrafen, 4 die multiple Sklerose und 2 die spastische Spinalparalyse. 9 Fälle von Little'scher Krankheit ergaben ein sehr gutes Resultat, während in den übrigen Fällen sich nur einige Besserung einstellte, und das trotz einer lang andauernden Nachbehandlung. Es starben 3 Patienten, was eine operative Mortalität von 13% ausmacht.

3. *Wurzeltransplantation bei schlaffen Paralysen.*

In Fällen von schlaffen Lähmungen bei einer Schädigung der Vorderhörner des Rückenmarks, wobei sich die Lähmung auf die ganze Extremität ausbreitete, so dass eine Transplantation peripherer Nerven nicht möglich war, habe ich den Versuch einer Wurzelverpflanzung unternommen.

Theoretisch und experimentell war diese Frage an Tieren bei Querläsion bereits studiert worden. So ist Munro auf grund seiner Untersuchungen zum Schlusse gekommen, dass bei totaler Querläsion des Rückenmarks durch Vereinigung der oberhalb und unterhalb des Läsionsniveaus befindlichen Wurzeln mittels Naht die Leitfähigkeit des Rückenmarks wiederhergestellt werden kann. Derselbe Autor hat diese Operation auch an der Leiche ausgeführt und fand, dass sie sich technisch gut ausführen liesse, doch hat er die Frage von dem Nutzen dieses Eingriffes in physiologischer Beziehung offen gelassen.

Im Jahre 1907 veröffentlichte Vidal die Resultate seiner Tierexperimente mit Wiederherstellung der Leitfähigkeit „auf einem Umwege"

Von 5 Tieren gingen 4 ein und das fünfte lebte nur 3 Wochen nach der Operation, welche Zeit nicht genügte um Aufschluss über die Wiederherstellung der Leitfähigkeit des Rückenmarks gewinnen zu können.

Im Jahre 1910 führte ich eine solche Operation an 2 Kranken aus und benannte sie „Wiederherstellung der Leitfähigkeit auf einem Umwege" (siehe S. 480). Während des Weltkrieges kam ich auf diese Art Eingriff wieder zurück und wandte ihn bei Kriegsverwundeten mit voller transversaler Rückenmarksläsion an, ohne allerdings sehr günstige Resultate dadurch erreichen zu können.

Diese Fälle bewogen mich dann weiter die Wurzeltransplantation bei der spinalen Kinderlähmung in Anwendung zu bringen, bei welcher Erkrankung die unteren Extremitäten schlaff gelähmt sind.

Die im Jahre 1907 von Kilvington an Tieren ausgeführten Versuche, bei denen er die peripherischen Abschnitte der Rektum und Blase innerwierenden vorderen Wurzeln mit den zentralen Abschnitten der die unteren Extremitäten versorgenden vorderen Wurzeln durch Naht vereinigte, ergaben den Erfolg, dass die vernähten Wurzeln wirksam blieben und vorher vorhandene Funktionsstörungen seitens des Mastdarms und der Harnblase nach dieser Operation verschwanden. Derselbe Autor führte auch eine Naht des zentralen Stumpfes der Wurzel D_{12} mit den peripheren Stümpfen der Wurzeln S_2 und S_3 aus und erreichte auf diese Weise gleichfalls die Wiederherstellung der Blasenfunktion. Um die Wurzeln, welche die Harnblase innervieren, aufzufinden, bedient man sich des elektrischen Stromes, der bei Reizung der betreffenden Wurzeln Anschwellen des Genitalgliedes oder Kontraktion der Dammmuskeln hervorruft.

Endlich erschien im Jahre 1910 eine Arbeit Burdenko's, der eine ganze Reihe von Wurzeltransplantationsversuchen an Tieren ausgeführt hatte. Burdenko verfuhr in folgender Weise. Er durchschnitt beim Tiere die Wurzeln D_5, S_2 und S_3 an einer Seite des Rückenmarks, vernähte sodann den zentralen Stumpf von D_5 mit den peripheren Stümpfen von S_2 und S_3 und liess nach vollzogener Operation die Tiere 9—11 Monate unbehelligt. Darauf wiederholte er bei denselben Tieren die Operation an der anderen Seite des Rückenmarks und beobachtete sie wieder während 9—10 Monaten. Darauf eröffnete er nochmals den Wirbelkanal und durchschnitt das Rückenmark zwischen den Wurzeln D_5 und S_1. Die 10 Versuche Burdenko's ergaben, dass trotz Durchschneidung des Rückenmarks Harnblase und Mastdarm ungestört weiterfunktionierten, dass also sich eine Anastomose der vernähten Wurzeln sowohl in anatomischer wie physiologischer Beziehung gebildet haben musste. Mikroskopisch liess sich dabei feststellen, dass die Nervenfibrillen die Nahtstelle durchzogen hatten und dass im peripheren Nervenabschnitt keine atrophierten Fibrillen zu finden waren.

Die geschilderten Burdenko'schen Versuche schienen doch für die Transplantationsfähigkeit der Wurzeln durchaus beweisend zu sein.

Infolge dieser Versuche, die ich durch meine Beobachtungen der Ergebnisse der Wurzelvernähung am Menschen bestä-

tigen konnte, unternahm ich 1916 eine Reihe von Versuchen die Wurzeltransplantation in Fällen von atrophischer Lähmung der unteren Extremitäten in Ausführung zu bringen.

Der operative Eingriff begann mit der Laminektomie im Gebiete der beiden letzten Dorsalwirbel und des 1. Lumbalwirbels. Nach Freilegung des Rückenmarks wurden zuerst die Wurzeln D_{11} und D_{12} aufgesucht und so nahe als möglich zu ihrer Eintrittstelle in das Zwischenwirbelloch durchschnitten. Nun mussten die zu den unteren Extremitäten führenden Wurzeln aufgesucht werden und hierbei ist zu bemerken, dass bei der infantilen Spinalparalyse das Auffinden der zu den gelähmten Muskeln führenden Wurzeln keinerlei Schwierigkeit bereitet, da sie viel dünner und beim Palpieren weicher, an Seidenfaden erinnernd sind, während die Hinterwurzeln flacher sind und sich in nichts von normalen Wurzeln unterscheiden. Mit Hilfe des elektrischen Stromes sucht man nun die zur Harnblase und dem Mastdarm führenden Wurzeln auf, die man zu schonen hat. Nun durchschneidet man ganz dicht am Rückenmark die Gruppe der Vorderwurzeln L_2, L_3 und L_4 und vernäht deren periphere Stümpfe mit den zentralen Stümpfen der Wurzeln D_{11} und D_{12} in der Weise, dass D_{12} mit L_3 und L_4 und mit D_{12} mit L_2 verbunden werden. Hat man bei der Durchschneidung der Wurzeln die rechten Abstände eingehalten, so sind die Wurzelstümpfe genügend lang und bieten beim Vernähen keinerlei Schwierigkeiten.

In der geschilderten Weise operierte ich 5 Fälle von Polyomyelitis und einen Fall von traumatischer Läsion der Cauda equina. Ohne auf die bereits an anderer Stelle veröffentlichten einzelnen Krankengeschichten einzugehen, sei nur vom Resultate der Operation berichtet. In keinem der 6 Fällle traten nach dem Eingriffe irgend welche Komplikationen auf. 3 Fälle ergaben eine Besserung seitens der Motilität, eine geringe Zunahme der Muskelkraft und sogar ein teilweises Verschwinden der Muskelatrophie. 3 Fälle blieben ungebessert. Das erklärt sich wohl aus dem Umstande, dass zur Operation erst geschritten wurde, als die Atrophie und Lähmung bereits weit vorgeschritten war und nachdem alle sonstigen Heilmethoden vergeblich angewandt worden waren.

Im Fall der Schussverletzung der Cauda equina, die zu schlaffer Lähmung beider unteren Extremitäten und zu Harn-

inkontinenz geführt hatte, gelang es durch die Wurzeltransplantation die Funktion der Harnblase wiederherzustellen, obgleich es bei der Operation nicht möglich gewesen war in der Schusswunde die zur Blase führenden Wurzeln herauszufinden und daher 6 mit einander verbundene zentral gelegene Caudawurzeln mit der Wurzel D_{12} vernäht worden waren, in der Annahme, dass sich unter ihnen solche, die zur Blase führen, befinden würden, was offenbar auch der Fall war.

Dieser Fall, der überhaupt den 2. derartigen Eingriff darstellt, lässt hoffen, dass man in Zukunft mit Hilfe dieser Operation der Incontinentia urinae wird Herr werden können. Der erste derartige Fall ist von Frazier und Mills beschrieben worden, welche Autoren durch Wurzeltransplantation bei Harnblasenlähmung einen derartigen Erfolg erzielten, dass der Patient den Harn 2—3 Stunden zurückzuhalten vermochte und die Expulsionskraft der Blase fast normal geworden war.

Es darf demnach wohl angenommen werden, dass bei der Wurzeltransplantation eine Neurotisation der geschädigten Wurzeln durch die mit ihnen durch Naht verbundenen gesunden Wurzeln stattfinden kann.

Literatur

Altenburger. Z. f. Neurol. Bd. 129, 1930.
Armour. Lancet. Bd. 212, 1927.
Bennett. Med. Chir. Trans. 1889.
Burdenko. Russki wratsch. 1910, 29. Mai (russ.).
Foerster. Erg. d. chir. Orthop. Bd. 2, 1911.
„ Münchn. med. Woch. 1933, Nr. 3.
„ Zschrft. f. orthop. Chir. Bd. 22, 1908.
Frazier. J. nerv. ment. Dis. Bd. 47, 1918.
„ u. Mills. J. Amer. med. Ass. Bd. 59.
Gagel. Z. Neur. Bd. 135, 1931.
Gulecke. Münchn. med. Woch. 1912.
Heymann loc. cit.
Hildebrandt. Arch. f. klin. Chir. 1911.
Kilvington. Brit. Med. J. 1907.
Kreuz. Arch. f. Orthop. Bd. 23, 1925.
Lehmann. Grundzüge der Neurochirurgie, Dresden, Leipzig 1930.
„ Fortschr. Therap. Bd. 8, 1932.
Leriche. Bull. soc. nat. chir. Bd. 54, 1928.
Munro. J. Amer. med. Ass. 1900.
Neuberger. Inaugur-Diss. Thübingen 1924.

Puusepp (Poussepp). Fol. neuropath. Eston. 1924, Bd. 2.
„ Russk. wratsch. 1912, Nr. 3 (russ.).
„ Operat. letschenje spast. paral. St. Petersburg 1914 (russ.).
„ Chir. sabol. poswon. u spin. mosga. 1913 (russ.).
Ranson. Arch. of neurol. a. psych. 1928, Bd. 19.
Rives. Fol. neuropath. Eston. Bd. 3—4, 1925.
Ruvertoni. Ann. Inst. Neur. 1923 (Ref. Z. org. Chir. Bd. 45, 1929).
Tandler-Ranzi. Chirurgie, Anat. u. Operationstechnik d. Zentralnervensystems. Berlin 1920.
Vidal. Congrès franç. de Chir. 1907.
Waele, Vande Velde Braye. Bull. d. l'Acad. méd. bèlge. Bd. 9, 1929.
Wilms u. Kolb. Münchn. med. Woch. 1911, Nr. 37.

Sachregister.

(Abkürzungen: EP = Etappenpunktion. Liq. c.-sp. = Liquor cerebrospinalis. LP = Lumbalpunktion. MP = Myelopunktion. R = Rückenmark. S = siehe. SOP = Subokzipitalpunktion. W-le = Wirbelsäule.)

Abdomen — Auftreibung nach totaler Querläsion 459.

Abdominaltyphus — u. Syringomyelie 575.

Abscessus — cerebri, unbeständige Polynukleose im Liquor 146; Liquorbefunde bei ihm 154; 155; — latero-pharyngealis, retropharyngealis beim Malum suboccipitale 284; — spinalis 70; Liquordrucksteigerung 127.

Abszesse — bei Osteomyelitis der Wirbelsäule 263; — — Osteomyelitis chron. 267; im Epiduralraum 429; kalte bei Spondylitis tub. 280; — perivertebrale 281; — über dem M. psoas 266; — spinale, Hauptbestandteile 79; Kapselbildung 79; Lokalisation 78; multiple, sekundäre, solitäre 78.

Abwehrreflexe 57; 173; 190; 196; bei subduraltumoren 537; bei totaler Querläsion 457.

Achillessehnenreflex 195; 200; 202; bei Caudaerkrankung 206; 207.

Achsenzylinder — Erkrankung bei Myelitis 71; Schädigung als Ursache zu Erkrankung von Ganglienzellen des R. 66; — Veränderung bei spinal. Embolie 81; bei spinal. Haemorrhagie 82; bei Stoffwechselstörung 85.

Adenom — der W-le 395; 399.

Agglutinationsfähigkeit des Liquor c.-sp. 149.

Akromegalie — u. Syringomyelie 583.

Aktinomykose — der R-hüllen: Pachymeningitis actinomycotica ext. 271; Diagnose 272; Eiterbildung 272; Hautinfiltrat 272; Prognose 273; Symptome 272; Therapie: Excochleation, Gipsbett, Jodkali, Jodoformgaze 273; — vertebrale 271; Wirbelveränderung 271.

Albee-Operation Immobilisierung der W-le 228; bei Distorsion der W-le 354; Kümmel'schen Krankheit 388; Lumbalisatio sacralis 335; Sakralisation 337; Spina bifida 305; Spondylitis paratyphosa 271, tuberculosa 292; Spondylolisthese 330, Wirbelbrüchen 379; 381.

Alkoholinjektion — bei Morb. Bechterewi 253; Spina bifida cystica 319; Spondylosis rhizomelica 250.

Alkoholismus — Zellgehalt im Liq. c.-sp. 146.

Allocheirie — bei R-erkrankung 163.

Aminosäuren im Liq. c.-sp. 141.

Ampulla recti — 180; Lähmung bei Caudaverletzung 181.

Amputationsneurome — Schmerzbehebung durch Chordotomie 612.

Amyotrophie — arthropathische bei Spondylosis rhizomelica 245; — beim Morb. Aran Duchenne 186; — spinale progressive — Unterscheidung von Syringomyelie 585.

Anämie — des R. bei Arachnoiditis ossific. 499; — osteosklerotische 295; — lokale, bei allgem. Blutar-

mut 79; — perniziöse, Veränderungen im R. 80; — spinale 79, künstliche Erzeugung 79.
Anaesthesia dolorosa — bei Myelitis 163; — bei W-le-tumor 405.
Anästhesie — als Niveaumerkmal bei Subduraltumor 546; bei Caudasubduraltumor 541; Herderkrankungen im R. 164; Intramedullartumor 560; Pachymeningitis 486; Pachymeningitis ext. fibrosa 433; Pachymeningitis hypertroph. int. 449; Querschnittläsion des R. 162; 190; 191; 458; bei R-zermalmung 369; Segmentläsionen 196; 197; Spondylitis tub. 281; Syringomyelie 583.
Anästhesiegrenze und R-läsion 458.
Analgesie nach Chordotomie 608; partieller Chordotomie 617.
Analreflex 200; — bei Caudaerkrankung 206; 207; interner 172.
Aneurysma — cerebri, Liquorpulsation 126; — cirsoideum 505; — der R-Hüllen als Blutungsgrund 60; — der Spinalarterien 505.
Angiolipoma — cavernosum 437; — extradurale 437; subdurale 526.
Angioma — bei Spina bifida 316; — extradurale 436; 437; — racemosum 526; Lipiodolverhalten bei ihm 526; — subdurale 525.
Ankylosen — bei Spondylosis rhizomel. 242; 247; 248.
Anomalien der Wirbelzahl 331; Kasuistik 332; Überzahl 331; Verminderung 331; Ossifikationsanomalien dabei 333.
Annulus fibrosus der Wirbelbandscheibe 411.
Anpassung im Raume — Funktion des Tract. rubro-spinalis 43.
Antirheumatica — bei Morb. Bech terewi 258; Spondylitis typhosa 270; Spondylosis rhizom. 250.
Anus 180; Funktionslokalisation im R. 194.
Aorta abdominalis — Kompression zur Erzeugung von R-anämie 79.
Aortenaneurysma und Wirbelusur 403.
Aplasia cranii bei Spina bifida 317.
Apoplexia spinalis — siehe Haemorrhagia spin.
Apparat — Hess zur Viskositätsprüfung 126; — Platonoff zur Hautsensibilitätsprüfung 161; 162; — Ruhmkorff zur elektro-kutanen Sensibilitätsprüfung 161; 162.
Aquaeductus Sylvii — Folgen seiner Schliessung 89.
Arachnoidalzyste 65.
Arachnoidea spinalis — 21; 23; — als Ursprung des Meningioma meningotheliomatos. 522; des Meningioma osteoblasticum 524; — isolierte Verletzungen 446; 447; — Verdickung 578; — Verwachsung mit dem R. 471.
Arachnoiditis spinalis — Form des Lipiodolschattens bei ihr 118; — ossificans chronica 498; Abarten 503; Ätiologie 498; Kalkablagerung 502; Kasuistik 500; Therapie 504; — ossificans chron. circumscripta 504; cystica 504; universalis 503; — serosa circumscripta 490; Ätiologie 491; Diagnose 491; Rezidive 498; Symptome, Therapie 492; Zystenbildung 491; — traumatica circumscripta 475.
Arcus vertebrae 17.
Area — medullaris 300; — medullovasculosa 310; 311.
Argentum colloidale — durch LP bei Meningitis 102.
Arsenbehandlung bei Sarkom 410.
Arteria — basilaris 24; — cerebelli infer. post. 24; — radicularis anter., poster. 24; — septi-median. poster. 24; — spinalis anter. 24; anter. mediana 24; posterior 24; 28; — vertebralis 23; 24; 110; Kompression durch Atlasverdickung 385; Rami spinales 23; Ramus meningeus 24.
Arteriae — fissurales ant. 23; 24; spinales ant., post. 23; 24.
Arterien des R. — 23; — Blutergüsse bei Myelitis 72; Luft- und Lyko-

podiumeinführung zu Embolieerzeugung 80; — Veränderungen bei Myelitis 72; — Verletzung bei SOP 113.

Arteriosklerose — und Arachnoiditis ossif. 499.

Assimilation von Wirbeln 334; Lumbalisation 334; Sakralisation 335.

Astroblasten 558.

Astroblastom 558; der Halsanschwellung 570.

Astrozyten 559.

Ataxia familiaris Friedreichi 85.

Atlas — Luxation 358; — Veränderung beim Malum suboccipit. 283; — Verdickung nach Verletzungen 385.

Atmung — abdominale bei Spondylos. rhizomel. 244; — Rolle des Respirationsbündels Krause 45; des Tract. reticulo-spinalis 45; — respiratorische Bewegungen des R., ihre Behinderung bei Hüllenverwachsungen 516; — stertoröse bei Spina bifida cystic. 315; — Störung bei Synostosis cervicalis 340; bei totaler Querläsion 459; — Störungen 192; 198; — Therapie der A-paralyse mittels Koffein durch SOP 114.

Atophan — bei Morbus Bechterewi 258.

Atrophia — degenerativa, simplex 169; — bei R-verletzungen 455; — der Handmuskeln bei Extraduraltumor 440; — bei Syringobulbie 584; — bei Syringomyelie 583.

Auerbach-Flatau'sches Lagerungsgesetz 50.

Auge — Beleuchtung u. Liquordrucksteigerung 127; — Enophthalmus bei Halssegmentläsion 192; — Myosis u. Ptosis bei Halssegmentstörung 192; — Netzhautblutdruck u. LP 99; — Rötung des Augapfels 191.

Ausfallerscheinungen bei Tumoren 529.

Automatismus — der Blasenfunktion bei R-verletzung 458; — der R-funktion 36.

Automobilpannen u. Wirbelbrüche 361.

Azeton — im Liquor c.-sp. 140.

Babinski-Dupré-Reflex 171; bei Subduraltumor 537.

Babinski — Platysmamerkmal 175.

Bacillus — Eberthi, paratyphi A, B, Agglutination im Liquor c.-sp. 149; — Leprae Hansen 585.

Bänder — der Dura mater spin. 21; — der W-le 17; — Distorsion 352; — Ruptur 353; — Verknöcherung (Pseusosakralisation) 337; — bei Spondylos. rhizomel. 245.

Bakterien — Agglutination im Liquor c.-sp. 149; — bei Polyomyelitis ant. 263; — experim. Einführung unter die Hirnhaut 74; — im Eiter bei Leptomeningitis 64; — im Liq. c.-sp. 146; Färbungsmethoden 147.

Balneotherapie — bei Platyspondylia 331; Spondylosis rhizomel. 249; — nach isolierten Wurzelläsionen 384.

Bandscheiben der W-le siehe Zwischenwirbelbandscheibe.

Barré'sches Symptom 175.

Bartolini-drüsen — Reflexbogen der Sekretejakulation 185.

Basis — des Wirbelbogens, chirurg. Bedeutung 19.

Bastian'sches Gesetz 37; 457.

Baucheindrücken — u. Liquordrucksteigerung 129.

Bauchpresse und Defäkation 180.

Bauchreflexe — Übermittelung im R. 51; — Veränderung bei Tumor in den Segmenten D_{10}—D_{12} 546; nach segmentären Störungen des R. 198—203; — Wiederauftreten nach R-verletzung 458.

Bechterew — Erkrankung 250, s. R-steifigkeit; — Reflex 171; 172.

Becken — Eiteransammlung bei Osteomyelitis der W-le 266; — Verengerung bei Spondylolisthese 323.

Beckenorgane — Funktionsstörungen bei Querläsion des R. 190; — bei R-läsion nach Segmenten 198—203; — Symptome der Funktionsstörung 176—186.
Beinmerkmal Souques 175.
Bence-Jones'sche Körperchen im Harn bei Myelom 397.
Benzoëharzreaktion Guillain im Liq. c.-sp. 151.
Bernard-Horner's Symptom 192; 193; — bei Spondylitis tub. 282; — bei Syringomyelie 584; — bei Tumor der Halsanschwellung des R. 546.
Bilirubin im Liq. c.-sp. 141.
Binnensysteme des R. 36; — Automatismus 36; — Diaschisis 37; 38; — Funktion 36; — Hyper-, Hyposensibilität 37; — Reizübertragung 37; — Schema 37.
Blockage-subarachnoidale — bei Arachnoiditis ossific. chron. 500; — Arachnoiditis spin. serosa circumscripta 492; — bei Ekchondrom der Bandscheibe 418; Extraduraltumor 441; Intramedullartumor 562; — Leptomeningitis spin. chron. 509; Meningo-myelitis 516; — Pachymeningitis fibrosa ext. 432; 487; — Pachymeningitis int. hypertroph. 451; Rückenmarkverletzung 424; 464; Subduraltumor 534; 535; 543; 547; 548; — — Verdickung des Ligam. flavum 426.
Blutbestimmung im Liq. c.-sp., Methode Adler-Schumm 141.
Blutdruck — arterieller der Netzhaut, Veränderung bei LP 99.
Blutegel — bei Spondylitis typhosa 270.
Blutergüsse — bei R-verletzungen 466; Spina bifida cyst. 315; Spondylitis tub. 286; Wirbelbrüchen 371; — in das R. u. Reflexschwund 455; — in dem Epiduralraume 429; — in den Liq. c.-sp. 97; 125; bei SOP 111; — in die Lig. flava 426; — in die R-hüllen, idiopathische, spontane, wiederholte 60; Differentialdiagnostik 61; Kasuistik 60; 61; Liquorbefunde 152; 153; — perivaskuläre bei Myelitis 72.
Blutgefässe des Gehirns — ihre Erweiterung und Liquordrucksteigerung 128.
Blutgefässe des R. — Anatomie 23—26; 28; — Arterioklerose und Spinalthrombose 81; — bei Myelomeningocele 311; — bei Stoffwechselstörung 85; — der hinteren R-wand, Bedeutung ihrer Form 234; — Durchlässigkeit ihrer Wände 94; — Erkrankungen 505; — Erregbarkeit u. Liquorproduktion 130; — Innervierung 25; — im Epiduralraume, Veränderungen 429; — Periarteritis cerebro-spinalis u. Pleozytose 143; — Rolle bei Myelitis ascendens 74; — Veränderung als Haemorrhagieursache 82; — Veränderung bei Myelitis 72; bei R-kompression 77; — Vorgänge beim Abscessus spinalis 79.
Blutgefässe — des Spongioblastoms 558; — erweiterte im Meningioma mesenchymatosum, Meningioma angioblasticum 522.
Blutgefässnerven — im Fascic. spino-olivaris 51; — Schwäche als Grund für Blutungen 60.
Blutserum — salvarsanisiertes zur Injektion durch LP bei Lues cerebri, Paralysis progressiva, Tabes 106.
Blutstillung durch Wachs 217.
Blutzirkulation — Störung als Syringomyelieursache 575; 576; 578; 579; — bei Angioma racemosum 526; Pachymeningitis ext. fibrosa 432; Spondylitis tub. 282.
Bogenbrüche 364.
Bogensakrum 325.
Borchardt-Hohlmeisselzange 219.
Bronchiektasien — u. Epiduralabszess 430.
Brown Séquard's Symptomenkomplex 191; 192; — bei Extraduraltumor 441; Schnittwunden des

R. im Dorsalsegment 481; Subduraltumor 529; 531; — auf gleicher Seite mit dem Tumorsitz 537.
Brustkrebs — als Ursache des W-lekarzinoms 400.
Brustnerven — s. N. u. thoracales.
Bulbarparalyse — progressive 85.
Burdach'scher Kern 38; 45; 46.
Burdach'scher Strang 39; 45; 47; 49; — Durchtrennung bei Hypertonie u. Zuckungen 619.

Caissonarbeiter — Embolia spinalis bei ihnen 80.
Canalis centralis medullae — Anatomie 32; 34; — Anfüllung mit Liq. c.-sp. 87; — Erweiterung bei Hydromyelie 574; — Rolle bei der Myelitis ascend. 74.
Canalis vertebralis 17.
Cancer — s. Karzinom.
Caput cornus post. 34.
Cartilago intervertebralis 27. S. Zwischenwirbelbandscheibe.
Cauda equina — Abschnitte 205; Anatomie 204; — Aufhebung des Analreflexes 172; — Blasen-Darmstörung bei Erkrank. 205; 207; — Epiduralinjektion 109; Erkrank. bei Spina bif. 303; — Kompression 303; bei Osteoarthritis 256; Spondylolisthese 328; durch Lig. flavum-verdickung 420; Lipoma extradurale 438; Osteofibrosarkom 397; — Läsionen, Ischuria paradoxa 179; Impotenz 184; Therapie mittels Wurzeltransplantation 636; Liquorveränderung 208; Motilitätsstörungen 206; 207; Muskelatrophie degenerat. 455; — Obstipation 181; Reflexstörungen 206; 207; Schmerzen 206; Sensibilitätsstörungen 206; 207; Topograph. Diagnostik 207; — Leptomeningitis 510; — Liquorbeschaffenheit bei Radiculitis 134; 135; bei Tumor 134; 135; — Narben 478; — Neurinom 525; — Neurolyse 478; — Pachymeningitis 487; — Schnittwunde 482; — Tumor — Beweglichkeit 540; Liquorveränderung 540; Niveaubestimmung 547; subduraler 527; Symptome 546; throphische Störungen 538; Zystenbildung mit Knochenablagerung 510; 512; — Venenerweiterung 508; — Verletzungen 453; Naht im Frühstadium 476; Stumpfvernähung 477; Therapie 476; im Spätstadium 478; — Zyste der Hüllen 497.
Cavum subarachnoidale 22. S. Subarachnoidalraum.
Cellulae — axiramificatae, commissurales, cordonales 33; — ependymales 34; — funiculares 33; — Gierke (Virchow) 34; — Golgi 33; 36; — radiculares 33.
Cervikalabschnitt des R. — s. Halssegment.
Cervikalwurzeln 28.
Cervix cornus post. 34.
Chapeau de gendarme renversé 328; 535.
Cheiromegalie — bei Syringomyelie 583.
Chloride im Liquor 139; — Bestimmung nach Seelman 140.
Cholesteatom — bei Spina bifida 316; — subdurales 525.
Cholesterin im Liq. c.-sp. 141.
Cholesterol im Liq. c.-sp. 153.
Chondrom — der Bandscheibe 414; — der Wirbelsäule 395.
Chorda spinalis — Ausgangsort des Nucleus pulposus cartilag. intervertebr. 412.
Chordotomia antero-lateralis — bei Osteoarthritis 259; — doppelseitige 611; — Indikation 612; — Komplikationen 614; — Methode Frazier Henle, Heyman, Puusepp 610; 611; — Mortalität 615; — Niveau der Ausführung 609; — Operationsergebnisse 613; 615; — Operationstechnik 609; — postoperativ. Verlauf 612; — Rezidive 613; — wiederholte 613.
Chordotomia longitudinalis 616.
Chordotomia partialis 617.

Chordotomia posterior 619; — Operationstechnik 620; — Sensibilitätsveränderung 621; 622.
Chorea minor — Einführung von Magnes. sulfur. mittels LP 102.
Chromatolyse der Ganglienzelle 65; periphere, zentrale 66; — bei Anaemia spinalis 79; Hämorrhagie 82; Myelitis 71; R-kompression 77; Spinalödem 84.
Chromatophorom des R. 526.
Cisterna — cerebello-bulbaris 89; — cerebello-medullaris 88; — chiasmatis 88; — interpeduncularis 88; — magna 109; Kapazitätsveränderung je nach der Kopflage 127; Druckmessung 133; — Venae magnae cerebri 88.
Clarke'sche Säule — s. Columna Clarkei.
Coitus— ohne Ejakulation 184.
Colorimeter Dubosc 139.
Columna Clarkei 34; — Heterotopie 86.
Columna grisea ant., post. 33; Degeneration bei Morbus Bechterewi 252.
Commissura — alba, grisea, poster. 32; — Ependyma 34; — Verlauf der Zellfortsätze 36.
Conus medullaris terminalis 26; — Beschädigung u. Reflexus bulbo-cavernos. 173; — Blutergüsse u. Gefässerweiterung bei Pachymening. int. hypertroph. 450; — isolierte Schädigung 205; — Kompressionssymptome 540; — Schädigung und Blasen-Darmstörung 205; Incontinentia alvi 181.
Cornu anterius, posterius 33.
Corpora aliena — s. Fremdkörper.
Corpora amylacea — bei Myelitis 72; Spondylit. tub. 286.
Corpora cavernosa 181; 183.
Corpus vertebrae 17.
Cremasterreflex — 200; 202; — Steigerung bei total. Querläsion des R. 459; — Wiederauftreten nach total. Querläsion des R. 458.
Darmspülungen — bei R-verletzungen 461.
Daumenreflex 171.
Débridement — bei R-verletzung 466; 468.
Decubitus — acutus 188; — als Grund zu Epiduralabszess 430; — bei Extraduraltumor 441; Osteomyelitis vertebr. chron. 267; Pachymeningitis int. hypertroph. 449; Paraplegie 188; R-läsion 460; R-zermalmung 370; Segmenterkrankungen 201; 203; Spina bifida cystica 315; Spondylitis tub. 285; 292; Subduraltumor 538; — Höhensonnebehandlung 292; — Okklusionsverband bei Operationen 211; 468.
Decussatio pyramidum 40; 42.
Degeneratio — ascendens, descendens der Nervenfasern des R. 67; 68; — bei Myelitis 69; 70; Stoffwechselstörungen 85; — des R. bei Morb. Bechterewi 252; — kaseöse der Wirbelknochen bei Spondylit. tub. 276; — der Muskeln bei R-verletzung 455; — mikroskop. Erscheinungen 85.
Dekompressionslaminektomie — bei intramedullärem Tumor 563; 569; — bei Wirbelsäuletumor 409.
Dermatitis — Zellbestand im Liq. c.-sp. 146.
Dermographie — gesteigerte bei psycho-traumat. hyster. Kyphose 389; — rote u. weisse bei Subduraltumor 547.
Dermoid — subdurales 525.
Dermoidzyste — bei Spina bifida 316; — im R. 560.
Deuteroneurome — sensible des R., Schema 48.
Diabetes mellitus — Azeton im Liq. c.-sp. 140; — Befunde im Liq. c.-sp. 152; 153.
Diapedesisblutung 60.
Diaschisis 37; 38.
Diastase der W-le 352; — Ätiologie 353; pathol. Anat., Symptome 353; Therapie 354.

Diastematomyelia 311; 317.

Diathermie — bei Tumoroperationen 409.

Dionin — bei Wirbeltumor 410.

Diplococcus — Fraenkeli, intracellaris Weickselbaumi bei Meningit. cerebro-spinal. epidem. 147.

Dissoziation sensible 191; — bei Arachnoiditis seros. circumscripta 492; Extraduraltumor 441; Intraduraltumor 560; 561; Subduraltumor 531; Syringomyelie 583; total. Querläsion des R. 458.

Distorsion — der W-le 352; Aetiol., pathol. Anat., Symptome 353; Therapie 354.

Dornfortsätze — Anatomie 17; — als Orientierungspunkte 20; Orientierungsformel Chipault 31; — als Plastikmaterial bei Spina bifida 307; — Alters- u. Geschlechtsunterschiede 21; — Auffindung des 3. u. 7. Brustwirb. 20; — bei Diastase der W-le 354; Luxation 359; Spondylit. tub. 277; — Beziehung zu den R-segmenten 30; — Druck- u. Perkussionsschmerz 208; bei Epiduralabszess 431; Extraduraltumor 545; — isolierter Bruch 362; — Osteosynthese nach Albee 228; 229; Whitman 229; Tuffier, Foerster 229; Calvé-Galland 230; Radulesco 230; — Resektion bei Laminektomie 216; zeitweilige 220; — Synostosis interspinosa Hibbs 232; 233; — Synthese mittels Silberdraht 226; 227; — unnormale Stellung 208; — Vibrationsgefühl gesteigertes 545.

Dorsalsegment der W-le — Abscessus paravertebralis 430; — gesteigerte Wirbelzahl 331; — Messerverletzung 497; — Myelocystocele 312; — Myelomeningocele 309; — Operation Diakonow 266; — Ossifikationsanomalie 334; — Osteomyelitis acuta 262; — Spina bifid. occulta 301; — Spondylit. tub. 275; Therapie 289; — Synostose 338; 340; — Verkrümmung bei Morb. Bechterewi 250.

Dorsalsegment des R. — Gliomfall 565; 566; — Gliosarkom 560; — Hämangioblastom 559; — Hohlraum bei Syringomyelie 575; — Messerstichwunde 481; — Neurinom 536; — Pachymeningit. ext. fibrosa 431; — Pachymening. int. hypertroph. 448; — Reflexschwund bei Querläsion 457; — Subduraltumoren 527; — Verletzung 453; — Vorderseitenstrangdurchtrennung 609; — zystischer intramedul. Tumor 568; 569.

Dorsalwirbel — Anatomie 19; — Bestimmung des 3. Dorsalw. 20; — Ekchondrom 419; — Körperbruch 366; querer Bruch 365; 367; — Plasmozytom 397.

Dorsalwurzel — 1. posterior die dickste 29.

Dreieckiges Feld Philippe Gombault 47; 48.

Druckgefühl — Leitungsbahn im R. 53.

Druck intrakranieller — Herabsetzung durch LP 101; durch SOP 114.

Dura mater spinalis 21; Bänder 21; Bluterguss 60; 466; — Defektschluss durch Plastik 237; 466; — diagnost. Punktion 443; — Entzündungsformen 63; — Entzündung bei Aktinomykose 271; — Epiduralraumbildung 428; — Eröffnung, Indikation 235; Messer 218; 234; Technik 233; zu Ekchondromoperation 420; — Hypernephrommetastasen 401; — Krebsdurchwachsung 407; — Liquordruckerhöhung bei Hämorrhagie, seröser Entzündung 127; — Liquorfluss nach Naht 237; — medullares Blatt 428; — Meningocele 313; — Messerverletzung 447; — Naht 231; — Oedem bei Epiduralabszess 431; — Pachymeningitis 485—490; Pachym. fibros. ext. 431; Pachym. intern. hypertroph. 448; — Palpa-

tion 233; — Pulsation 233; — Venengeflechte 21; als Blutungsquelle bei LP 97; — Veränderung bei Meningo-myelitis 76; bei Spondylit. tub. 286; — nach experiment. Neosalvarsaneinführung durch LP 105; — Verdickung bei Morb. Bechterewi 252; Osteomyelit. vertebr. chron. 269; — vertebrales Blatt 428; — Verwachsung mit dem R. 470; 471; 472.
Durchschüsse des R. u. der W-le 453.
Dysästhesie — bei R-erkrankungen 163; — radikuläre 161.
Dyspnoë — bei total. Querläsion des R 459.
Dysraphie — u. Syringomyelie 576.

Echinococcus — der W-le 402; — extraduraler 436.
Eigenfunktion des R. 54.
Einstichstelle — bei Epiduralinjektion 108; EP 119; LP 96; SOP 111.
Eiter — bei Aktinomykosis vertebr. 272; — bei Leptomeningit. acut. purul. 64; — bei Osteomyelit. 263; — bei Spondylit. tub. 276; 283; — im Epiduralraum 429; — im Liq. c.-sp. 124.
Eiweissbestimmung im Liq. c.-sp. — nach Berthelsen u. Bisgaard 137; Bloch u. Pomaret 137, Kjeldahl 137; Nissl 136; Ravaut u. Bayer 137; Sicard u. Cantaloube 137.
Eiweissgehalt im Liq. c.-sp. — normal. 135; — Steigerung bei Myelitis transversa 543; Pachymeningitis 487; Spondylit. tub. 283; Subduraltumor 538.
Ejakulation — Fehlen beim Coitus bei Tabes 184; — Muskeln 181; — praecox bei Sakralisation 387; — Reflex, Reflexbogen 183; — Zentrum 183; 194.
Ekchondrose — der Bandscheibe 416; R-kompression, Symptome 417; Therapie 419; — extradurale 437.
Elektrisierung — bei R-läsion 465; Syringomyelie 586; — der Rückenmuskeln bei Wirbelbrüchen 378; — nach Radikotomie 634.
Elektroerregbarkeit — der Haut, Apparat zur Bestimmung 162; — der Muskeln 169; bei R-verletzungen 455; Verlust bei total. Querläsion des R. 460; — der Nerven bei R-verletzung 455; — der Nervenstümpfe der Cauda equina 479.
Elektrokoagulation bei Tumoroperation 409.
Elfenbeinwirbel — 277; 294—296; Pathol. Anatomie 295.
Embolia spinalis — experimentelle, Formen, Vorkommen 80.
Encephalitis epidemica — Liquorbefunde 154; 155; Liquorzellbestand 146.
Encephalocele — bei Spina bifida 317.
Encephalographia 100; 115.
Enchondrome der Wirbelbandscheibe 414.
Endarterien Cohnheim 25.
Endomyelographie 123, Technik, Zweck 123; — bei Syringomyelie 586.
Endotheliomatose, diffuse 524.
Endotheliome — extradurale 437; — subdurale 425.
Endothelium — der Kapillare — Hauptbarriere gegen Stoffeübertragung in den Liq. c.-sp. 94; — Proliferation in den Gefässen des Spongioblastoms 558.
Endothelzellen — im Liq. c.-sp. 143.
Endpfad motorischer, Innervierung (Schema) 46.
Enophthalmus bei Halssegmentstörung 192.
Entartungsreaktion der Muskeln bei R-verletzung 58; 168; 200; 202.
Entwicklungsanomalien der W-le 296; Einteilung 298; Kombination 298; Röntgentechnik 297.
Entzündung der R-hüllen — s. Arachnoiditis, Leptomeningitis, Myelo-

meningitis, Pachymeningitis, R-hüllen.
Entzündung des R. — s. Abscessus, Myelitis, Poliomyelitis, R.
Enuresis nocturna — bei Spina bifid. occulta 304.
Ependyma commissurae griseae 34; Zellen 34.
Ependym der Hirnventrikel als Liquorquelle 89.
Ependymogliom 557.
Ependymom 557 — im Lumbalsegment 566; — kreiszelliges 558; — polygonalzelliges, strangzelliges 557.
Ependymzellen und Hohlraumwand bei Hydromyelie 575.
Epiduralraum — Anatomie 428; — Abszesse 429; — Geschwülste 435; — Hämorrhagien, Varices 429; — Pachymeningit. fibros. ext. 431; — Pachymeningitis suppurativa 430.
Epilepsie nach Atlasverletzungen 385.
Epiphysen — Veränderung bei Osteochondritis juvenilis 259.
Epistropheus — Veränderung beim Malum suboccipit. 283.
Epitheliom im R. 559.
Erbrechen bei R-läsion 192; 199.
Erectio penis 183; — Priapismus 183; — Reflex 183; — Störungen 199—203; — Zentrum 183; 194.
Erweichungsherde — bei Myelitis 69; 70; 72; nach Aortenkompression 79.
Etappenpunktion (EP) — Diagnost. Bedeutung 120; Indikationen 121; Technik 119; — bei Arachnoiditis spin. seros. circumscrpt. 492; 494; — bei Subduraltumor 544.
Euphorie — bei total. Querläsion des R. 459.
Exostosen — der W-le 395; 398; — bei Osteoarthritis vertebr. 254; 255; 256; — bei Osteomyelitis chron. 267; — bei Spondylit. traumat. 386; — bei Syphilis vertebr. 274.
Extension der W-le — bei Kyphosis hered. traumat. 389; Spina bifida 330; Spondylit. tub. 287; Wirbelbrüchen 377; — gewaltsame bei Wirbelbrüchen 378.
Extraduraltumor — s. Geschwülste extradurale.
Extrapyramidale Bahnen 38; 42—45; 52; — Tonussteigerung bei Erkrank. 168; — Puusep's Kleinzehenreflex bei ihrer Läsion 174.
Extremitäten obere — Amyotrophie bei Polyomyelitis ant. chr. 186; — Anästhesie bei Querläs. des R. 162; Syringomyelie 583; — Daumenreflex 171; — Hautödem bei total. Querläs. des R. 459; — Kontraktur bei Subduraltumor 538; — Lähmung bei Pachymeningit. int. hypertroph. 448; — Merkmal Souques 175; — Motilitätsstörung bei Subduraltumor 531; 537; — Muskelatrophie beim Morb. Charcot 187; bei Syringomyelie 583; — Muskel u. Reflexveränderung bei Segmentläsionen 198—203; — Muskelveränderung beim Morb. Bechterewi 250; — Paraplegie spastische bei Pyramidenbahnläsion 169; — Parese, Lähmung bei Subduraltumor 528; — Phalangealmerkmal 175; — Pronatorenmerkmal 175; — Quadriplegie bei Spondylit. tub. 280; — Reflexveränderung bei R-querläsion 454; — schlaffe atroph. Lähmung u. Reflexschwund bei Tumor der Halsanschwellung des R. 546; — Schmerzbehebung durch Chordotomie 609; — Schweisszentrum 189; — Sklerodermie 188; — spastische Parese bei Pachymeningitis 487; — Vitiligo u. trophische Veränd. bei Osteoarthritis 258; — Vorderarmmerkmal 175; — Zittern u. Handmuskelnatrophie bei Extraduraltumor 440; — Hypertonie nach Encephalitis, Chordotomia posterior 619.
Extremitäten untere — Abwehrreflexe 173; — Anästhesie bei Querläsion d. R. 162; — Bewegungsstörung bei Spondylosis rhizomel. 244; — De-

cubitus 188; — Funktionskoordinierung durch d. Fascic. Flechsigi 51; — Imitationssynkinesen 173; — Klonusse 170; — Kontraktur bei Spondylit. tub. 283; — Krämpfe, Parästhesien, Schmerzen bei Spondylit. typhosa 270; — Lähmung bei Spina bifida cyst. 315; bei Spondylit. tub. 280; 291; u. Schmerz bei W-le-tumor 405; — Merkmal Barré, Hoover; Kombinierte Hüft- u. Rumpfbeugung, Souques Strümpell 175; — Motilitätsstörung bei Subduraltumor 531; 537; — Muskel- u. Reflexstörungen bei R-läsionen nach Segmenten 198—203; — Muskelveränder. beim Morb. Bechterewi 250; — Parese nach Spondylit. traumat. 388; — Parese, Lähmung bei Subduraltumor 528; — Reflexübertragung im R. 51; — Schlaffe, atroph. Lähmung u. Reflexausfall bei Tumor intramedul. lumb. u. Caudae 207; 546; — Schmerzen bei Caudatumor 206; 539; bei Osteochondritis juvenil. 260; — Schmerzbehebung durch Chordotomie 609; — Schweisszentrum 189; — Sitz-Kniestreckungsversuch Stöcklin 285; — spastische Paraplegie bei Osteomyelit. chron. 267; — spast. Parese bei Spondylit. tub. 283; bei Syringomyelie 584; — Störung der Sensibilität bei Intramedullartumor 561; — Tetraplegia spast. bei Erkrank. der Pyramidenbahn 169; trophische Fussgeschwüre bei Spina bifida 303; — Zehenreflexveränderungen bei R-erkrank. 171; — Zittern bei Ekchondrose der Bandscheibe 417.

Extrophia vesicae u. Spina bifida 317.

Fangobehandlung — bei isolierter Wurzelläsion 384.

Fasern — ab- u. ansteigende der Hinterwurzelbahnen 46; 47; 51; — Schema ihres Verlaufes 39; Monakow'sche deszendente 38; 45.

Fasciculus — comissuralis 39; — cuneatus Burdachi 39; 49; Funktion 46; Verlauf 47; — Flechsigi 34; 49; Fasernverlauf 50; Funktion 51; — Gowersi 34; 48; 49; aufsteigende Degeneration 85; Neuritenverlauf 50; — gracilis Golli 39; 49; Funktion 47; Verlauf 46; — Helweg 39; Funktion, Verlauf 51; — marginalis ant. Loewenthali 38; — Monakowi 43; Degeneratio descend. 85; Tonusregulierung 165; — respiratorius Krause 38; Funktion 45; — spino-cerebellaris anter. cruciatus 48; 49; — spino-cerebellaris dorsalis 48; 50; Degeneratio ascend. 85; — spino-olivaris 48; — spino-reticularis 48; 49; Funktion, Neuritenverlauf 50; — spino-thalamicus 48; 49; Bahnenlokalisation für Wärme- u. Schmerzgefühl 49; Schädigung bei Syringomyelie 583; — sulco-marginalis 39; — vestibulo-spinalis 45; Funktion 45; 166.

Fay'scher vasomotor. Hautreflex 173; — bei Subduraltumor 547.

Fett — im Epiduralraum 428; u. Cholesteatom 526.

Fettzellen — im Meningioma lipoblasticum 425.

Fibroblasten — im Meningioma meningotheliomatos. 522; im M. fibroblastic. 524.

Fibroblastoma meningeale 524; — im R. 559.

Fibrocartilagines intervertebrales 411. S. Zwischenwirbelbandscheiben.

Fibrolysin — bei Spondylosis rhizomel. 249.

Fibrome — bei Spina bifid. 316; — der W-le 395; 399; — extradurale 438; — subdurale 525; 528.

Fibroosteoma psammosum 504.

Fibrosarkom — der W-le 395; — extradurales 442; 443; 444.

Filum terminale 26; — Tumorfall 527.

Fingerverdickung — bei Syringomye-

lie 583; Mutilation bei Syringomyelie 584.
Fissura — columnae vertebralis Mutel 301; — medullae spinal. longitudinalis ant. 23; mediana ant., poster. 32.
Fixationsreaktion bei Aktinomykose 272.
Flexionskontrakturen — bei Meningomyelitis 516.
Foerster'sche Operation 627.
Fontanellen — Hervortreten bei Spina bifid. cystica 315; — Punktion bei Spina bif. cyst. 319.
Foramen — interventriculosum 88; — intervertebrale, Beziehung zu den Dornfortsätzen 31, zur Wurzel 29; — Magendie, Verwachsung als Kommunikationsstörung 126; — Monroe Verschluss u. Liquordruck 133; — vertebrale 17.
Forell'sche Kreuzung 43.
Fractura — cranii, Liquorbefunde 152; 153; — vertebrarum, s. Wirbelbrüche.
Fracture par action musculaire Verneuil 385.
Fremdkörper — der Cauda equina, Operationsresultate 477; — im Lendenabschnitt des R. 477; — im Wirbelkanal 373; 453; 474; — im Wirbelkörper 374; — Röntgenbild 462; 474; 477.
Froin'sches Symptom 125; — bei Extraduraltumor 441; — bei Pachymeningit. ext. fibr. 432; 433; — bei Meningo-myelitis 516; — bei subdural. Caudatumor 542; — bei Subduraltumor 538.
Funktionen der R-leitungsbahnen 36; — der extrapyramidal. Bahnen 43; 45; der zentrifugalen B. 38—45; — der zentripetalen B. 47; 49; 50; — des Fascic. Flechsigi 51; spino-olivaris 51; spino-reticularis 50; — Eigenfunktion, Reflexe, Tonus 54; — Koordination 36; — Magendi Bell'sches Gesetz 56; — Motilität, zusammenfassend 52; — Muskelbewegung 39—41; — Pflüger's Leitungsgesetz 56—57; — Sensibilität, zusammenfassend 53; — sonstiger Hinterwurzelfasern 51; — trophische 57; — vasomotorische 58.
Funktionen der Vorderhornzellen 36; 39; 164; — Gesetz Bickeles 39; — Korrelation mit d. Muskeln 41.
Furchen — s. Fissura.
Furunkulose — als Ursache von Epiduralabszess 430.
Fussklonus 170; 199.

Gänsehaut 172.
Ganglien sympathische — Kompression bei Spondylit. tub. 282.
Ganglienzellen — der Vorderhörner 38; Einwirkung v. Neosalvarsan 105; Funktionen 36—39; 164; Kontakt mit motor. Leitungsfasern 52; — des R., Chromatolyse 66; Kernzerfall 66; Neurophagie 67; primäre Schädigung 65; sekundäre Veränderung 66; Tigroiditätveränderung 65; Vakuolenbildung 66; Veränderungen bei Embolia spin. 81; Haemorrhagia spin. 82; Myelitis 71; Oedema spin. 84; — des Zwischenhirns, Neuritenverlauf im R. 52.
Ganglioneurom 558.
Ganglion mesentericum inf. 176; 180.
Gefässe — s. Blutgefässe, Arterien, Venen, Lymphgefässe.
Gefässnervenschwäche — als Blutungsursache 60.
Gehirnbasis — Blutstauung als Ursache zu Höhlenbildung im R. 576.
Gehirnerkrankungen — u. Liquordruckmessung 133; 136.
Gehirnlues — s. Lues cerebri.
Gehirnrinde — Ursprung der zentrifugal. Leitungsbahnen des R. 40.
Gehirntumoren — Druckveränderung durch LP 101; durch SOP 114; — Liquorbefunde 154; 155; — Liquordruckausgleich nach Liquorzuführung 132; — Liquordrucksteigerung

127; — Xanthochromie im Liq. c.-sp. 126.
Gelenkbewegung u. Koordinationssynkinese 173.
Gelenke — Erkrankung bei Osteoarthritis d. W-le 257; bei Osteomyelit. acuta 263; bei Spondylos. rhizomel. 241; 242; — Verhalten bei Wirbelsäulesteifigkeit 253.
Gelenkfortsätze der Wirbel 17; — isolierte Brüche 365.
Genitalapparat — des Mannes 181; Innervation 181; Schema 182; Störungen nach R-segmentschädigungen 198—203; — des Weibes 184; Innervation 184, Schema 185.
Genitalkörperchen 181.
Gerinnung des Liq. c.-sp. 126; 141.
Geschlechtsdrüsenhormone 183.
Geschmackstörung — bei Syringobulbie 585.
Geschwülste der W-le — Adenome 395; 399; — bei Spina bifida 316; — Chondrome 395; 398; — Differentialdiagnose 406; — Elektrokoagulation 409; — Exostosen 395; 398; — Fibrome 395; 399; — Fibrosarkome 395; — Hypernephrome 400; — Karzinome 399; — Literatur 410; 411; — metastatische 395; 400; — Myelome 396; — Operationsergebnisse 410; — Osteome 395; 398; — Plasmozytome 395—398; — primäre 395; — Riesen-, Rundzellensarkom 395; — Sarkome 395; — sekundäre 399; — Sensibilitätsveränderungen 405; — Symptomatologie 403; — Therapie 408.
Geschwülste extradurale 435; — Ätiologie 439; — Differentialdiagnose 442; — Häufigkeit 436; — Literatur 445; — Operationsresultate 444; — primäre, sekundäre 436; — Prognose 442; — Rezidive 445; — Symptome 439; — Therapie 442.
Geschwülste subdurale extramedulläre — Ätiologie 527; — Charakter 521; — der Cauda equin. 538; — Differentialdiagn. 543; — Häufigkeit 520; — Höhenbestimmung 538; — Höhlenbildung 532; 579; — infiltrierende 544; — Krankheitsverlauf 548; — Literatur 571—574; — longitudinale Lokalisationsbestimmung 545; — Operationsresultate 555; — Rezidive 556; — Symptomatologie 528; — Therapie 549; — Typen 522; 525; — Vorkommen nach Alter, Geschlecht 521.
Geschwülste subdurale intramedulläre — Ätiologie 560; — andersgewebliche 559; — Diagnostik 561; — Fehldiagnose 562; — Hohlräumebildung 578; — Kasuistik 564—570; — Operation 563; — Operationsresultate 570; 571; — parenchymatöse 557—559; — pathol. Anatomie 557; — Röntgentherapie 563; — Symptome 560; — Vorkommen 556.
Geschwüre — bei Syringomyelie 584; 598.
Gesetz — Auerbach-Flatau 50; — Bastian 37; 457; — Bickeles 39; — Magendie-Bell 56; — Pflüger 56.
Gesichtsrötung — bei R-erkrankung im oberen Segment 191.
Gesichtsmuskelatrophie — bei Synostosis cervicalis 338.
Gibbus — u. Markknickung 294.
Gipsbett — bei Aktinomykose 273; Osteochondritis juvenil. 260; — Osteomyelit. acuta 266; Spina bifida 321; — Spondylit. tub. 287; 292; typhosa 270; Spondylolisthese 330; Syphilis vertebr. 275; — Wirbelbrüchen 378; — nach Wirbelsäuleoperationen 238; 239.
Gipskorsett 238. S. Korsett.
Gipsverband nach Foerster's Operation 633.
Glans penis — Genitalkörperchen, Hautinnervation 181.
Gleichgewichtsgefühl — seine Vermittlung 53.
Glia, Gliagewebe — s. Neuroglia.
Gliastifte — bei Syringomyelie 575.

Gliome — bei Spina bifida 316; — im R., Abarten 557; — Höhlenbildung 578; — stiftförmige 579.
Gliosarkom — Höhlenbildung 578.
Gliose — bei Syringomyelie 575; 576; sekundäre 582.
Glisson'sche Schwebe bei Wirbelbrüchen 378.
Globuline im Liq. c.-sp. — Bestimmung 137; — Probe Apelt-Nonne-Schumann 138, Boweri 138; Noguchi 138; Pandy nach Zalozecki-Grabe 138.
Glossy skin (Glanzhaut) bei Syringomyelie 584.
Glyzerininjektion bei Spondylit. tub. 288.
Goldsolprobe Lange im Liq. c.-sp. 150.
Golgizellen 33; 36.
Goltz'scher Hund 36.
Gonokokken — Agglutination im Liq. c.-sp. 149.
Gordonreflex 171.
Granatsplitter im Wirbelkanal 453.
Granulationen — bei Spondylit. tub. 276.
Gravidität — u. Spondylitis tub. 276.
Grenzstrang des N. sympathicus 176; 182; — Beckenteil 185; — Entfernung zu Schmerzbehebung 627.
Grippe — u. Pachymeningitis ext. fibr. 431; — u. Subduraltumor 527.
Guillainreflex 171.
Gumma — bei Wirbelsyphilis 273.
Gürtelschmerzen — bei R-verletzung als Operationsindikation 471; — bei Wurzelverletz. 481.
Gymnastik — nach Wirbelbrüchen 378; 380; — nach Radikotomie 633.

Haare — Ausfall bei Syringomyelie 584; — bei Myelo-meningocele 311.
Hämangioblastom 559.
Hämangiom der W-le 399; — als Ursache zu Höhlenbildung 578.
Haematoma — als Ursache der Hämatomyelie 575; der Spondylitis traumat. 386; — extradurales, intradurales bei Wirbelbrüchen 371.
Haematomyelia — s. Haemorrhagia spinal.
Haematosyringomyelia 375; 582; — Operationsindikation 603.
Haemorrhagia spinalis — als Ursache der Hämato-syringomyelie 575; — centralis 83; Operation kontraindiziert 474; — Charakter 83; — disseminata 83; — Druckausgleich nach Liquorzuführung 132; nach LP 131; — Formen 81; — Kasuistik 81; — Lokalisation 83; — primäre 82; Ursache 82; — sekundäre, Ursache 81; — tubularis 81; 83. S. auch Blutergüsse.
Haken zum Heben von R. u. Wurzeln 218.
Halsanschwellung 26; 194; — Hohlräume bei Syringomyelie 574; — motor. Störungen bei Tumor 531; 546; Claude-Bernard-Horner Symptom bei Läsion 192; 193; bei Syringomyelie 584; bei Tumor 546; — Zentrum cilio-spinale 192; — Tumor intramedullaris (Astroblastom 570.
Halsschweisszentrum 189.
Halssegment — Bernard-Hornersymptom 192; 193; 584; — Ependymom 558; — Erkrankungssymptome 191; 192; — Extraduraltumor, Fall 440; — Fall von Arachnoiditis ser. circumscripta 474; Subduraltumor 527; — Fremdkörperentfernung 469; — isolierte Verletzung der Dura u. Arachnoidea 447; — Reflexschwund bei Verletzung 457; — Vorderseitenstrangdurchtrennung 609.
Halsverkürzung — bei Synostosis atlanto-occipitalis 338.
Halswirbel — Abbildung 18; 19; — Atem- u. Pulsbeschwerden bei Operationen 238; — Bogenbruch 365; — Chondrome 414; — Diastase 354; — Dornfortsätze, isolierte Brüche 362; Richtung 17; — VII. als Orientierungspunkt 20; — Körperbrüche 361; — Lues 273; — Luxation 357; 359;

— Malum suboccipitale 283; — Myelocystocele 312; — Myelo-meningocele 309; — Osteoarthritis 255; 256; — Osteomyelitis acuta 262; 265; — Spina bifida occulta 301; — Spondylitis tub. 275; 280; 283; — Synostose (Morb. Klippel Feil) 339; — überzähliger VIII. 331; — Verletzungen 453.

Harnblase — automat. Funktion 178; 179; — Bewegungsmechanismus 178; — Extrophie bei Spina bifida 317; — Funktionslokalisation im R. 194; — Funktionsstörung 178; nach Segmentläsionen 198—203; — Funktionswiederherstellung durch Vorderwurzeltransplantation 636; 637; — Hypertonus 180; — Innervierung 176; Schema 177; — Muskeln 176; — Reflexübertragung 178; — Schmerzbehebung durch Chordotomie 609; — Störung der Funktion bei Conusverletzung 205; Ekchondrom der Bandscheibe 417; Extraduraltumor 441; Intraduraltumor 560; Osteomyelitis vertebr. chron. 268; Pachymeningitis int. hypertroph. 449; Spina bifida 303; 304; 315; Spondylit. tub. 284; Spondylit. typhosa 270; Subduraltumor 539; Syringomyelie 591; total. Querläsion des R. 458; 460; Wirbelzahlanomalien 332.

Harnstoff — im Liq. c.-sp. 141.

Harnverhaltung — s. Retentio urinae.

Haut — Abwehrreflexauslösung 196; — Anästhesie bei Segmentläsionen 196; 197; — Apparate zur Sensibilitätsprüfung 161—162; — des Penis, Innervation 181; — Glanzhaut (Glossy skin) bei Syringomyelie 584; — Hautwulst bei Spina bif. occulta 305; 306; — Herpes Zoster, Hypertrichose 187; — Infiltration bei Aktinomykose der W-le 271; — — Kutangastrischer Reflex 172; — Naevi bei Spina bif. 302; — Oedem bei Syringomyelie 583; total. Querläsion 459; — pilomotor. Reflex (Gänsehaut) 172; — Reflexveränderung bei Segmentschädigungen 198—203; — Rötung bei R-erkrank. 191; — Sensibilitätsstörung bei Pachymeningit. ext. fibrosa 432; 433; psycho-traumat. Kyphose 391; Subduraltumor 531; 534; Syringomyelie 583; Wirbeltumoren 405; — Sklerodermie bei Spina bif. cystic. 315; — Skrotalreflex 172; — trophische Störungen 187; nach R-läsion 201—203; — vasomotor. Reflex 173; 547; — Wurzelgebiete der Körperoberfläche, Memorierung 161.

Hautreflexe — 172; 173; 198—203; — Schwinden bei R-zermalmung 369; Subduraltumor 547; total. Querläsion 458.

Hautzone — bei Meningomyelocele 311.

Heftpflasterverband — bei Dekubitus 211; Spina bif. cystica 318.

Hémiparaplégie douloureuse des cancreux 405.

Herderkrankungen des R., Sensibilitätsstörung 164.

Herpes Zoster — 187; — bei isoliert. Wurzelverletzung 481.

Hess's'scher Apparat der Viskositätsbestimmung 126.

Heterotopie, Varietäten 86.

Hiatus sacralis 31; 108.

Hibb's Operation 232; — bei Lumbalisation 335; Spondylitis tub. 292; Spondylolisthese 330; Wirbelbrüchen 380; 381.

Hinterhorn 33; — Basis, Caput, Cellulae Gierke, Cervix 34; — Clarke'sche Säule (Nucl. Clarkei, Stillingi) 34; — Fasciculus Flechsigi, Gowersi 34; — Form 33; — Regio spongiosa ventralis substantiae Rolandi 34; — Regio spong. dorsalis subst. Rolandi (regio zonalis Waldeyeri) 34; — Substantia Rolandi 34; — Tast- u. Tiefengefühlstörung bei H-erkrankung 162; — Zellgruppen 33.

Hinterstrang — absteigende kurze, lange Bahnen 47; — aufsteigende lange Bahnen 46; mittellange 47; — Burdach'scher Strang, Funktion 47; — Durchschneidungsresultat bei Hypertonie 47; 620; — Fasernverlauf 39; — funktionelle u. bahnensegmentäre Gliederung (Schema) 50; — Knochen-Muskel-Tast-Tiefengefühl-übermittelung 47; — Sensibilitätsveränd. nach Chordotomie poster. 621; — ventrales Hinterstrangfeld 48.
Hinterwurzelbahnen — ab-, aufsteigende 46; kurze, lange 47; mittellange, Funktionen 51.
Hinterwurzeln 28; 46; — Fasern des sympath. Nervensystems 53; in der Clarke'schen Säule 53; kreuzende zu den Hinterhornzellen 53; ungekreuzte zu den Kernen des Hinterstranges 53; reflektorische, sensible 53; — Muskelatrophie nach Durchschneidung der H. 58; — Foerster's Operation 627; Resektion bei Spina bif. 307; — Teilung 46; — Tonusregelung 166; — Verklebung nach R-verletzung 471.
Hirnrinde — Impulse zur Blasenbewegung 178; — u. Erektion 184.
Hirntumoren — s. Gehirntumoren.
Hitzschlag — u. LP 101.
Höhenbestimmung — s. Niveaubestimmung.
Höhensonne — bei Decubitus 292.
Hohlräume — als Ursache dissoziierter Sensibilität 531; — des R. bei Arachnoidit. ossif. chron. 502; 503; 577; 578; Hydromyelie 574; Pachymeningit. hypertroph. 577; Porenzephalie 577; 581; Syringomyelie 574; — in intramedullär. Tumor 559; — in und um Geschwülste 578.
Holorachischisis 300.
Hoover's Merkmal 175.
Horner-Symptom — s. Bernard-Hornersymptom.
Hüftgelenk — Veränderung bei Spondylos. rhizomel. 242; 243; 247.
Husten — Einwirkung auf Liquordruck 128; — Schmerzsteigerung bei Subduraltumor 530.
Hydrargyrum — colloidale, Injektion durch LP 104; 107; — cyanatum bei Meningitis luetica 103.
Hydrocephalus — u. Liquordruckausgleich 131; — u. Spina bifida 310; 317.
Hydromyelie 574; 603.
Hydrorachis — externa 313; — interna 312.
Hypästhesie — bei Querschnittläsion 163; Osteoarthritis 254; Pachymeningitis ext. fibr. 433; Subduraltumor 541; — Grenzverschiebung 547; — nach Chordotomia partialis 618.
Hyperämie kongestive — bei Myelitis 69.
Hyperästhesie — als Streifen bei intramedullär. Tumor 561; — am Penis bei subdural. Caudatumor 539; — bei Caudakompression durch Lig. flavum 422; Caudasubduraltumor 541; Entzündung des R. 163; halber Querläsion 191; Leptomeningitis chron. spin. 508; 510; Osteoarthritis 254; 256; Osteochondritis juvenil. 260; Pachymeningitis int. hypertroph. 449; Subduraltumor 530; Wurzelverletzung 481; — radikuläre 161.
Hyperkeratosis palmaris 584.
Hypernephrom der W-le 400.
Hyperplasie des R-gewebes 69.
Hypertonie — Behebung durch Chordotomia post. 619.
Hypertrichose — bei Spina bifida 187.
Hysterie — psycho-traumatische Kyphose 389; — spastische Harnretention 179.
Hystozyten 94.

Ignipunktur — bei Morbus Bechterewi 254; Spondylitis tub. 294.
Immobilisierung der W-le — bei Distorsio u. Diastase der W-le 354; Kyphosis heredotraumat. 389; Osteochondritis juvenil. 261; Platyspon-

dylia 331; Spondylitis luetica 275; paratyphosa 271; traumatica 388; tuberculosa 287; 292; typhosa 270; Spondylolisthese 330; Wirbelbrüchen 364; 365; 377; — Gipsbett, Gipskorsett 238; 239; — operative 226—233.

Impotentia 183; 201; 203; — bei Sakralisation 337.

Incontinentia urinae 178; 179; 203; 207; — bei Osteomyelitis vertebr. 268; Spina bifida 302; Spondylitis typhosa 270; — et alvi — bei Pachymeningitis Caudae equin. 487; Subduraltumor 538; — Therapie mittels Wurzeltransplantation 636; 637.

Infektion — bei Verletzung der R-hüllen 447; — u. Syringomyelie 575; 581.

Infiltration — kleinzellige bei Myelitis 73; — perivaskuläre 74; — rundzellige bei Spondylit. tub. 286; — bei Intramedullartumor 569.

Influenza — Zellbestand im Liq. c.-sp. 146.

Injectio epiduralis 108; — Anwendung 109; Lufteinführung 109; — Technik 108.

Injectio lumbalis — s. Lumbalpunktion.

Injectio suboccipitalis — s. Subokzipitalpunktion.

Injektion — bei Spina bifida cyst. 318; Spondylitis tub. 288.

Innervierung der R-arterien 25; u. Venen 49; — Rolle der Vorderhornzellen u. Rami communicantes 58.

Interkostalneuralgie — bei Aktinomykose der W-le 272.

Intumescentia cervicalis — s. Halsanschwellung.

Intumescentia lumbalis — s. Lendenanschwellung.

Ischias — Epiduralinjektion u. Kokain 109; — I-symptome bei Osteomyelitis vertebral. 264; Sakralisation 336; Spina bifida 303; Wirbelaktinomykose 272.

Ischuria paradoxa 178; 179; 206.

Isothermo-Aesthesie 164.

Jansen — Wirbelbogenzange 218.

Jod — bei Wirbeltumor 410.

Jodipin — als Kontrastmittel 114.

Jodkali — Injektion bei Aktinomykose der W-le 273; Meningomyelitis dorsal. 102; Spina bifid. cyst. 319; Tabes 102; — Meningismuserscheinungen 103.

Jodoformaether — Injektion bei Spondylit. tub. 288.

Jugulariskompression — u. Liquordrucksteigerung 128; — u. Liquorablassen bei Caudatumordiagnostik 540.

Karbolsäure 5% — zu Injektion bei Spondylit. tub. 288.

Kalkablagerung — bei Arachnoiditis ossific. 502; — im Meningioma psammomatosum 522; Nucleus pulposus 412.

Kallusbildung — bei Spondylit. traumat. 386; — Laminektomie 383; — nach Wirbelverletzung 382; — Röntgenuntersuchung 383.

Kampfer-Naphtol — bei Spondylitis tub. 288.

Karzinom — der W-le 399; 400; 407; — des Epiduralraums 436; — des R., Hohlraumbildung 578; — Metastasen im R. 560; — Röntgentherapie 410.

Kernigsymptom — bei Herpes Zoster 187; Spondylit. tub. 283.

Kleinhirn — Reflexherabsetzung bei Erkrankung des Kl. 170; — Tonusregulierung 166; — Tumor als Ursache zu Höhlenbildung im R., 576; — Verletzung bei SOP 113.

Kleinzehenreflex Puusepp — Auslösung 173; — bei extrapyramidaler Tonussteigerung 168; — bei Extrapyramidalschädigung 174.

Klimakterium — u. Blutergüsse in die R-hüllen 61.
Klitoris — Innervierung 184.
Klonus — bei Reflexsteigerung 170; — Fuss-, Patellarklonus 170; — Schmerzeinwirkung 171.
Knacken — bei Luxation der Halswirbel 359; bei Osteoarthritis der W-le 254.
Knochen — trophische Störungen 187; — Veränderungen bei Spondylit. tub. 276; 279; Spondylos. rhizomel. 247; 248; Syphilis vertebr. 273; Syringomyelie 584; — Wachstumsstörung bei Degeneration der Vorderhornzellen 58.
Knochenablagerung — bei Arachnoiditis 498; bei Leptomeningit. der Cauda 511; 513; — im Meningioma osteoblasticum 523; — in der Bandscheibe 415; in einer Zystenwand 501,
Knochenerweichung — bei Myelom 396.
Knochengefühl — Leitungsbahn 47; — Veränd. nach Chordotomie poster. 621; 622.
Knochenplastik — bei Spina bifida 320.
Knochenwunde — bei Wirbeloperation, ihre Breite 19.
Knorpelbildung — in der Bandscheibe 413; 414; 415; Symptome 417.
Koagulationsfähigkeit des Liq. c.-sp. 126.
Körperhaltung — bei Morb. Bechterewi 251; Spondylos. rhizomel. 244.
Kolloidalkörperchen bei Spondylit. tub. 286.
Kolloidreaktion des Liq. c.-sp. 286.
Koma — bei Spina bifida cyst. 315; — Incontinentia alvi 181; — Urinverhaltung 179.
Kommafelder Schultze 47; — absteigende Degeneration 85.
Kompression der Cauda equina — durch Lig. flava 420; Literatur 428; Myelographie 426; Symptome 425; Therapie 427; — durch physische Überanstrengung bei Tumor 549; — durch Venenerweiterung 508.
Kompression des R. 77; — als Syringomyelieursache 575; 582; — bei Arachnoiditis ossific. 500; Bogenbruch 366; Epiduralabszess 429; Leptomeningitis 509; Meningo-myelitis 515; Osteoarthritis 256; Osteomyelit. chron. 267; Pachymeningitis 487; Pachymening. ext. fibros. 432; Spondylitis tub. 282; 284; 286; Syphilis vertebr. 273; 274; Venenerweiterung 507; Wirbelbrüchen 371; — durch Adenome 399; Ekchondrom der Bandscheibe 417; Fremdkörper 453; Wirbeltumor 398; 405; — nach Luxation von Wirbeln 361; — Steigerung durch Lipiodol, durch LP 548.
Kompressionsfraktur von Wirbeln 366; Behandlung 379.
Kontraktion — im Bulbus urethrae bei Reflex bulbo-cavernos. 173.
Kontraktur — bei Meningo-myelitis 516; Pyramidentonussteigerung 168; Syncinésie globale 173; Subduraltumor 538; — komplizierte bei Durchtrennung der Regio subthalamica 167.
Kontrastbild — 100.
Kontrastmittel — Jodipin, Lipiodol 114; Luft 115.
Kontusion — u. Pachymeningitis ext. fibros. 431.
Kopf — Haltung bei Spondylit. tub. 284; — Lage u. Liquordruck 127; 129; — Schweisszentrum 189; — verminderte Beweglichkeit bei Synostosis cervic. 338; bei Wirbelluxation in der Halsgegend 358; 359.
Korsett — bei Diastase der W-le 354; Kyphosis heredo-traumat. 389; Lumbalisatio sacral. 335; Osteomyelitis ac. 266; Platyspondylia 331; Spondylit. traumat. 388; Spondylolisthese 330; Wirbelbrüchen 378.
Krämpfe — bei Extraduraltumor 533; Chloridensteigerung im Liq. c.-

sp. 140 ;— Polynukleose im Liq. c.-sp. 146.
Krause Dahlgreenzange 218.
Kreuzwirbel — Abbildung 18; — Auffindung 20; — Lage der Dornfortsätze 17; — Lumbalisation 334; — Meningocele 312; Myelomeningocele 309; Myelo-rachischisis 300; Myelo-zystocele 312; — Osteomyelitis acut. 262; — Spina bif. occulta 301; — Spondylitis tub. 285; — Spondylolisthese 323; — Überzahl 331; — verminderte Zahl 331; 332.
Krisen — bei Tabes, gastrische, laryngeale, vesikale, viszerale 163; Abarten nach Foerster 626; Therapie 609; 617; 626; 627.
Kyphose — arcuata bei Wirbeltumoren 403; — bei Ekchondrom der Bandscheibe 417; Kyphosis heredotraumat. 388; Osteochondrit. def. juvenil. 259; Spina bif. 317; Spondylit. traumat. 386; — funktionelle nach Trauma 389; — nach Wirbelbrüchen 367; — wegen Unregelmässigkeit des Nucleus pulposus 412.
Kyphose hérédo-traumatique 251; 388; Prognose 389; pathol. Anat. 388; Therapie 389.
Kyphoskoliose bei Myelom 397.

Lähmung — bei grober Pyramidenbahnverletz. 168; — bei Läsion zentraler motor. Bahnen 168; 169; — bei Wurzelerkrank. 165; — Hemiplegie, Paraplegie, Tetraplegie 169; — einer unteren Extremität bei Pyramidenläsion 562; — isol. spast. der ober. Extremität bei Pyramidenbahnläsion am Halse 562; — schlaffe bei Extraduraltumor 441; Pachymeningit. int. hypertroph. 448; Querläsion des R. 190; Spina bifid. occ. 303; Spondylit. tub. 280; Subduraltumor 529; total. Querläsion 455; nach Tonusverminderung 168; — spastische bei Sklerosis lateralis 168; — spast., schlaffe bei Subduraltumor 537; 546; — spastische — Behebung durch Foerster's Operation 627.
Lagerung des Patienten — bei Enzephalographie 110; Endomyelographie 123; Etappenpunktion 119; gleichzeitiger LP u. SOP 133; Injectio epiduralis 108; Lipiodoleinführung 110; Lufteinführung mittels LP 115; LP 95; MP 122; R-operationen 212; 213; SOP 110; — Einfluss auf den Liquordruck 92; 127.
Lagerungsgesetz Auerbach-Flatau 50.
Lamina basilaris — Entstehungsort des Cholesteatoma subdur. 526.
Lamina pioglialis 35.
Laminektomie — Blutstillung 217; — „double" Fraser 290; — geringe Gefährlichkeit 483; — Geschichtliches 214; — halbseitige (laterale) 221; — Indikationen 225; — Instrumentarium 216—219; — Meisselanwendung 219; — Methoden 215—220; Dawbarn, Durante 220; Hofman 221; Horsley 217; partielle osteoplastische Puusepp 223—225; Röpke 222; Taylor 222; Urban 220; — Operationsresultate 290; Prognose 225; — pro exploratione 226; 543; — wiederholte 225; — Kasuistik 304; 307; 319; 330; 335; 337; 354; 364; 380; 383; 388; 389; 408; 431; 439; 444; 447; 448; 466; 468; 470; 481; 488; 492; 494; 497; 499; 508; 510; 513; 516; 517; 535; 542; 550; 563; 565; 567; 569; 588; 592; 596; 599; 609; laterale 381; 419; 554.
Leiomyom subdurales 525.
Leitungsbahnen 35; — Funktionstopographie 52.
Leitungsgesetz Pflüger 56.
Leitungswiederherstellung durch Wurzeltransplantation u. Naht 634; 635.
Lendenanschwellung 26; 194; — Läsion, Operationsresultate 475; 477; — Subduraltumor 527; 538; — tro-

phische Störungen 538; — Tumorsymptome 546.

Lendensegment — Aktinomykose 272; — Echinococcus 402; — Hautwulst 306; — Hohlräume 575; — Knorpelbildung 414; — Kugel im L. 574; — Kyphose funktionelle 389; 392; Lig. lata-Verdickung 420; — Meningocele 313; — Morbus L é r i 258; — Myelocystocele 312; — Myelomeningocele 309; — Osteoarthritis 255—257; — Osteofibrosarcoma 397; — Osteomyelitis acut. 262; — Pseudospondylolisthese 324; — Spina bif. occ. 301; — Spondylit. paratyphosa 271; tub. 275; typhosa 270; — Spondylolisthesis 323; — Varices 506; — Verletzungen 453.

Lendenwirbel — Abbildung 18—19; — III. als Orientierungspunkt 20; — IV. Auffindung 20; — isol. Bruch des Dornfortsatzes 363; — Körperbruch 366; — Luxation 359; — Ossifikationsanomalie 334; — Querfortsatzbrüche 363; — Richtung der Dornfortsätze 17; — Sakralisation 335; — Synostose 340; — überzähliger 331; — Zahlverminderung 331.

Lepra — u. Syringomyelie 585.

Leptomeningitis spinalis — acuta, chronica 63; 508; — chron. bei Morb. B e c h t e r e w i 252; — circumscripta 508; — chron. adhaesiva 509; — luetica 510; — ossificans 513; — serosa chron. circumscripta 65; — serosa purulenta 63—64.

Leptomeninx 23.

L é r i — Vorderarmmerkmal.

Leukämie, plasmozytäre 397.

Leukodermie 188.

Leukozyten im Liq. c.-sp. — einkernige, grosse bei Paralys. progressiva u. Tabes 143; — eosino- u. neutrophile 143; — ihre Resistenzfähigkeit 145; — bei akut. Meningitis 143; Abscess. spinal. 79; Spondylit. tub. 283.

Lezithin im Liq. c.-sp. 141.

Libido — beim Manne 183; — beim Weibe 186; — Schwinden nach Chordotomie 609.

Ligamenta denticulata 21; — Benutzung bei der Chordotomie 609; 617.

Ligamenta flava — Anatomie 412; 420; — Bindegewebsproliferation 427; — chron. Entzündung 423; Ätiol. 425; Literatur 428; pathol. Anat. 426; Symptome 425; Therapie 427; — Vaskularisation 421; — Verdickung 421; 427.

Ligamentum — apicum, flavum, interspinale 17; — vertebrale commune ant. 27; — Knochenbildung bei Kyphosis heredo-traumat. 388.

Lipiodol — ascendens, descendens 100; — Einführung mittels EP 123; — Einführung bei Tumoren 100; — Entfernung bei Operationen 443; — Fehldiagnosen 544; — Gefahren 100; — Probe bei Angioma racemos. 526; Caudakompression 424; 426; Extraduraltumor 439; 441; Meningomyelitis 516; Pachymeningit. ext. fibros. 432; 433; 487; R-läsionen 464; Spondyl. tub. 291; Subduraltumor 535; 545; 547; Syringomyelie 585; — Prüfung auf Tauglichkeit 118; — Retention 117; — Verschlimmerung durch Injektion 548; — zu Zirkulationsstörungbestimmung im Spat. subarachnoidale 115.

Lipiodolschatten — Bedeutung 544; 562; — Flötenansatzform; Form bei intramedullar. Tumor 118; 562; 568; — Helmform bei Tumoren 117; 168; 535; — Kamm-, Raupenform bei Arachnoiditis 118; — Medaillonform bei Pachymeningit. 118; 487; — normaler im Conus des Durasackes 117; — bei Arachnoiditis 492; 495; Subduraltumor 548; Syringomyelie 593.

Lipom — bei Spina bifida 307; 316; 347; — der W-le 398; 399; — extradurales 436; — gemischtes 437; — intramedulläres 559; — mikroskop. Bild 438; — subdurales 525.

Liquor cerebro-spinalis — 22; — Abfliessen bei Hüllenriss 235; R-verletzungen 462; nach Hüllennaht 238; — Abflusswege 90; — Bakterienarten in ihm 147; — bakteriolog. Untersuchung 146—149; — Barriere gegen Eindringen von Stoffen aus dem Blut 94; — Befunde bei normalem L. 152—153; bei verschied. Ekrankungen (Tabelle) 152—157; — Beziehungen zum Gehirn u. R. 92; — Blockage bei Arachnoidit. ossific. 501; Extraduraltumor 441; Subduraltumor 545; — Chemische Untersuchung 136—143; Albumine 136; Aminosäuren 141; Bilirubin Blutbeimischung 14; — Chloride 139; Cholesterin 141; Fibrinogen 139; Globuline 137; Harnstoff 141; Lezithin, Milchsäure 141; Sediment 141; Traubenzucker 139; Urobilin 141; — Dialysat 90; — Durchsichtigkeit 124; — Entstehungsquellen 88; — Einführung von Medikamenten 102—108; — Farbe 125; — Gerinnung 126; 141; — Gewinnungsmethoden: EP, LP, SOP, 95; 109; 119; — Kolloidreaktionen 150; — Mikroskop. Bilder 148; — — Opaleszenz bei infektiös. Erkrank. des N. systems 147; — Physiol. u. Pathologie 87; — Pleozytose 143; 144; — Pulsation 126; — Regulierungsstörung 91; — serologische Untersuchung 149; — Stase bei Syringomyelie 577; — Stromrichtung 91; — Tumorelemente im L. 143; — Untersuchungstechnik 144; — Veränderungen bei Caudakompression 426; Ekchondrose der Bandscheiben 418; Extraduraltumor 441; Meningo-myel. 516; Myelit. transversa 543; Pachymening. ext. fibr. 432; Subduraltumor 545; Syringomyelie 585; — Versuche Riser 93; — Viskosität 126; — Xanthochromie 125; — Zellbestand 146; — Zellgehalt 145; Bestimmung 144; 145; vitale Färbung Ravaud Boulin 145; — Zirkulationsstörung 115; 501; — zytolog. Untersuchung 143.

Liquordruck — Ausgleich nach Liq.-entfernung 130; Liq.-zuführung 131; Zeitbestimmung 131; — Beeinflussung durch Augenbeleucht., Bauchdruck 129; Bewegung 127; Erkrankung 127; Hirntätigkeit 127; Husten 128; Jugulariskompression 128; Körperlage 92; 127; Sprechen 127; Verschluss des For. Magendie 126; — Höhe normal u. patholog. 127; — Kurve 129; 131; — Messung gleichzeitig bei LP u. SOP 133; — Messungsapparate Claude Fleischer Krönig, Neisser 91; 92; — Rachialquotient Ayala 130; — Steigerungskomplikat.; Verminderung 98; Steigerung bei Absc. spinal. 127.

Liston Knochenschere 216; 217.

Literatur 59; 86—87; 158—159; 210—211; 239; 341—349; 393—394; 410—411; 428; 445—446; 484—485; 519—520; 571—574; 606—608; 623; 637—638.

Little'sche Krankheit, Therapie mittels Foerster's Radicotomia poster. 629.

Lordose — bei Lumbalisation 334; Spin. bif. 317; — nach Wirbelbrüchen 367; — wegen Unregelmässigkeit des Nucl. pulpos. 412.

Lüer — Zange 216; 218.

Lues der W-le — Exostose 274; — Fraktur u. R-kompression 273; — Gummata 273; — Lokalisation 274; — Röntgenbild 274; — R-steifigkeit 274; — Schmerzen 273; — Sequesterbildung 274; Entfernung 275; — Therapie, Gipsbett, orthopäd. 275; spezif. 274; — Ulcusübertragung 273; — WaR 274.

Lues des Rückenmarks — Benzoëharzprobe Guillain 151; — cerebro-spinale Liq.-befunde 154; 155; — Globulin im Liq. 138; — Goldsolprobe Lange 150; — Heilmitteleinführung durch EP 121; LP 105;

— Höhlenbildung im R. 581; — Kolloidreaktion Takata-Ara 152; — Leptomeningit. luet. 510; — Leukodermie 188; — Mastixprobe Jakobstahl-Kafka 151; — Meningo-myelit. luet. 515; — salvanisiertes Blutserum 106; — Wassermannreaktion (WaR) im Liq. 149.
Lufteinführung in den Subarachnoidalraum 100; durch Epiduralinjekt. 109; zu Tumordiagnose 545.
Lumbago — bei Spina bif. occ. 303.
Lumbalanästhesie 102.
Lumbalisation des 1. Kreuzwirbels, Symptome 334; — Differentialdiagnose, Therapie 335.
Lumbalpunktion (LP) — Drucksteigerung u. Verminderung, Hüllenreaktion 98; — Indikationen 99; — Komplikationen 97; — Kontraindikat. 99; — Nadeln Bier, Wechselmann 95; — Technik 96; — zu Encephalo-, Myelographie 100; zwecks Diagnostik 99; bei R-verletz. 463; Tumor 543; 548; — zwecks Lipiodoleinführung 116; Lufteinführ. 114; Medikamente, Einführ. 100—106.
Lumbalwurzeln 28.
Lumbalarthritis 258.
Lumbosakralwinkel bei Spondylolisthese 325.
Lungentuberkulose — bei Spondylos. rhizomel. 247.
Luxation — s. Wirbelluxation.
Lymphangiom bei Spina bif. 316.
Lymphozyten im Liq. c.-sp., mononukleäre bei Abscessus spin. 79; — Resistenzfähigkeit 145.
Lymphsystem des R. 26; — als Abzugsorgan für Liquor 90; — Rolle bei Myelit. ascend. 74; — Vorgänge bei Meningo-myelitis 77.
Lymphzirkulation — Behinderung als Syringomyelieursache 575; 576; 579; bei Pachymening. ext. fibr. 432; — Stauung u. Höhlenbildung im R. 559; — u. Liquorproduktion 130.
Macroglia 35.
Magenatonie, — Erweiterung, Bedeutung des kutangastrisch. Reflexes 172.
Magendie-Bell'sches Gesetz 56.
Mager's Lückenfeld 71.
Main — en nageoire Bing, en pince Marie-Guillain, succulente Marinesco 583.
Makroästhesie bei R-erkrank. 163.
Makrophagen im Liq. c.-sp. 143.
Malaria — Spondylitis nach ihr 269; — Zellbestand im Liq. c.-sp. 146.
Malum Potti — s. Spondylitis tuberculosa.
Malum suboccipitale 283; — Abscessus latero-, retropharyngeal. 284; — Gehirnnervenlähmung 284; — Kompression des Halssegments, Kopfhaltung 284; — Osteosynthese nach Tuffier 229.
Marie-Foix-Reflex 171.
Markknickung durch Gibbus 294.
Markverdoppelung u. Heterotopie 86.
Marmorknochenerkrankung Albers-Schönberg 295.
Massage — bei R-verletz. 465; Syringomyelie 586; Wirbelbrüchen 378; Wirbeldiastase u. Distorsion 354; nach Radikotomie 634.
Massa intermedia 88.
Mastdarm — Funktionslokalis. im R. 194; — Funktionsstörung bei Conusverletz. 205; Ekchondrose 417; Spina bif. 302; 315; Spondyl. tub. 285; typhos. 270; total. Querläsion 458; 461; Tumor 441; 539; Wirbelanomalie 332; nach R-segmenten 198—203; — Innervation, Muskulatur, Reflexbogen 180; — Parese nach Chordotomie 614.
Mastixprobe Jakobstahl-Kafka im Liq. c.-sp. 151.
Mayer's Phalangealmerkmal 175.
Medulla oblongata — Hohlräume bei Syringomyelie 574.
Medulloblastom 557.
Meinert'sche Kreuzung 45.
Melaninpigment 524.

Membrana limitans spinalis 35.
Mendel-Bechterew'scher Reflex 171; 199; — bei Subduraltumor 537.
Meningealblutung — Kasuistik 60; 61; — Liquorbefund 152; 153; — Unterscheidung von artific. Blutung 61; — Ursachen 60.
Meningioma — angioblastic. 522; — fibroblastic., lipoblastic., melanoblastic. 514; — mesenchymatos., meningotheliomatos. 522; — osteoblasticum 524; — psammomatos. 522; 523; — sarcomatosum 524.
Meningiom — des Epiduralraums 436; 437; — der Vorderseitenfläche des R. 550; — Form, Grösse 552; 553; — mit Duraverwachsung 549; — mit Knochenbildung 504.
Meningiome nach Cushing, Typen 522—525.
Meningismus 147; — Liquorbefunde 154; 155.
Meningitis cerebro-spinalis — Bakterien 147; — Muskelatrophie 186; — ständige Polynukleose im Liq. 146; — Zellen u. Meningokokken im Liq. 144; Resistenzfähigkeit 145.
Meningitis spinalis circumscripta 65; — Lipiodol u. EP zur Diagnose 120; — radicularis 496; — traumatica nach R.-verletz. 475.
Meningitis fibrosa 486.
Meningitis marginata 64.
— sero-fibrosa 65.
— serosa — Druckausgleich 131; — Liquorbeschaffenheit 134; 135; — Muskelatrophie 186; — nach Liquorzuführung 132; — polynukleäre Leukozytose 143; — Rachialquotient 130; — tiefes Schmerzgefühl der Dornfortsätze 208; — Vibrationsgefühl 209.
— suppurativa — bei Spin. bif. 317; — Sedimentprobe 142.
— syphilitica — beständige Lymphozytose im Liq. 146; — Lipiodolanwendung 115; — Queck-silbersalze, Hydrargyr. colloidale, Neosalvarsan subarachnoidal durch LP 103—105.
— tuberculosa — beständige Lymphozytose im Liq. 146; — Chloridenvermind. im Liq. 140; — Erfolge der LP 101; — Fibrinnetz im Liq. 126; 141; 142; — Kolloidreaktion Takata-Ara 152; — Liquorbefunde 156; 157; — Sedimentprobe 142; — Xanthochromie 126.
Meningocele 299; — occulta 299; 313; — operative Behandl. 321; — sacralis 309.
Meningocystocele 321.
Meningokokken im Liq. c.-sp. 144; 148; Agglutinierung 149.
Meningo-myelitis 76; — Lipiodolanwend. 115; — luetica 76; 515; Myelolysis 518; — traumatica 475; 515; — Diagnose, Laminektomie 516.
Mensch ohne Hals 339.
Menstruation u. Meningealblutung 61.
Merkmal — Babinski, Hoover, Léri, Mayer, Strümpell, Souques 175.
Mesoganglienzellen als Abwehrapparat 94.
Messer zur Chordotomieausführung Puusepp 218; 611.
Metaluische Erkrankungen — Takata-Ara-Probe im Liq. 152.
Microglia 35.
Mikroleukozyten im Liq. 143.
Mikrolymphozyten im Liq. 143.
Milchsäure im Liq. 141.
Missbildungen kongenitale u. Spina bif. 317.
Mitbewegungen — s. Synkinesen.
Monakow's Bündel 43; deszendier. Fasern aus dem Burdachkern, Funktion 45; — Kern 45; Schaltzellen 45.
Morbilli — Zellbestand im Liq. 146.
Morbus — Aran Duchenne, Muskelatrophie 186; — Bechterewi — s. W-lesteifigkeit. — Charcot 187; — Klippel-Feil (Synostos. cervic.), Sympto-

me 339; — Kümmel-Verneuil — s. Spondylitis traumatica. — Léri (Lumbalarthritis) 258; — Morvani (Syringomyelie) 584; — Elfenbeinwirbel 295; — Paget (Ostit. deform.) Symptome 246; — Recklinghausen, Knoten im Wirbelkanal 399; — Scheuermanni — s. Osteochondrit. deform. juvenilis; — Wilsoni, Tonussteigerung 167.

Morphium vor R-operation 212.

Motilität — cerebellare Beeinflussung 43; Übermittelungsbahnen 52.

Motilitätsstörungen — bei Ekchondrose der Bandscheibe 417; Extraduraltumor 441; Intraduraltumor 561; 562; — Morb. Bechterewi 251; Osteoarthritis der W-le 258; Pachymeningit. 487; Pyramidenbahnläsion 166; spastischer Lähmung, Ursachen 628; Spondylit. tub. 280; 283; Spondylos. rhizom. 245; Subduraltumor 531; Vorderwurzelläsion 165; — nach Chordotomie 614.

Murales System 182.

Muskelatonie bei Verletz. der Vorderwurzeln u. Vorderhornzellen 55; 165.

Muskelatrophie — akute, chron. 186; degenerative 165; 169; 455; idiopathische, Typen 187; progressive Stoffwechselerkrank. 85; — simplex 169; — bei pyramid. Tonussteigerung 168; Pachymening. cervic. 487; Syringomyelie 583; Tumor extradural. 440; intradural. 562; subdural. 530.

Muskelerkrankung — bei Morb. Bechterewi 251; 253; Osteoarthritis 258; Spondylit. tub. 283; Spondylos. rhizomel. 245; Synostosis atlanto-occipitalis 338.

Muskelgefühl — Übermittelung 47.

Muskelhypertonie — Behebung durch Chordotomie poster. 619.

Muskelhypertrophie — bei extrapyramid. Tonussteigerung 168.

Muskelkontraktur als Grund von Wirbelbruch 362; 363; W-leverkrümmung, Funktion 389; bei Spondylit. traumat. 386.

Muskeln — Ausfall automat. Bewegungen 165; — Elektrisierung bei Wirbelbruch 378; — Korrelation mit Vorderhornzellen 41; Gesetz Bickeles 39; — Paralyse, Parese 165; 562; — s. auch Lähmung.

Muskelrigidität — bei Erkrank. der Pyramidenbahn 166.

Muskelspastizität — bei Pyramid.-erkrank. 166; 168.

Muskelsymptome bei Segmentschädigungen 198—203.

Muskeltonus — Arten nach Foix 165; — Erzeugung 167; Regulierung 166; — Rolle der Cerebellarbahnen 51; 53; 54; — Veränderung bei R-verletz. 457.

Muskelverknöcherung bei R-schädig. 188.

Muskelzentrum 194.

Muskelzuckungen — bei Caudatumor 541; Ekchondrose der Bandscheibe 417.

Musculus — bulbocavernosus, compressor urethrae 181; 183; — detrusor urinae 176; — ischiocavernosus 181; 183; — levator ani, sphincter ani int., ext. 180; — sphincter urethrae 183; — sphincter vesicae int. 176; — transversus perinei 183.

Myelitis — acuta, apoplectica, ascendens, chronica, disseminata, haemorrhagica, purulenta, transversa 69—70; — eig. Beobachtungen 75; — Blutergüsse, Corpora amylacea 72; — Gewebsveränderungen 70—73; gewundene Blutgefässe 234; — Hyperästhesie zu Beginn 163; — kleinzellige Infiltration 73; operative Behandl. 514; — Sklerose 73.

Myelitis e compressione 77; — bei Arachnoidit. ser. circumscripta 492; Ekchondrose 417; Extraduraltumor 441; Pachymeningit. ext. fibr. 432;

int. hypertroph. 448; Spondylit. tub. 291.
Myelitis luetica — Behandl. 515; Höhlenbildung 581; — transversa, Symptome 543.
Myelitis necrobiotica 79.
Myelitis transversa — bei W-letumor 405; — toxica 289; 405; 407.
Myelocystocele 299; 312; — dorsalis, ventralis 313; — Fontanellenhervortreten 315.
Myelocystomeningocele, dorsale, ventrale 314; — Operationsresultate u. Indikation 322.
Myelographie 100; — bei Arachnoiditis ser. circ. 492; Caudakompression 421; Ekchondrose 419; Pachymeningit. fibr. ext. 432; R-verletz. 464; Subduraltumor 543.
Myeloma 295.
Myelolyse — bei Leptomeningit. adhaes. 510; Meningo-myelit. 516; 519; — nach R-verletz. 475.
Myelomalazie 80.
Myelomeningitis — s. Meningo-myelitis.
Myelomeningocele 299; 309; — Area medullar. vasculosa, Blutgefässe, Hautzone, Diastematomyelia, subcutanea; Wurzeln, Zona epithelioserosa 310—311.
Myelophagen 71.
Myelopunktion (MP) 121; — bei Syringomyelie 581; 585; 587; — diagnost. u. therap. Bedeutung 123; — Technik 121—122.
Myelorachischisis — Area medullaris, zona epithelio-serosa 300; — partialis, totalis 300; operative Indikat. 322; — Spaltdimension 300.
Myelose — reaktive Ossifikation 295.
Myelotomia transversa 608.
Myofibrolipoma extradurale 437.
Myosis bei Halssegmentläsion 192.
Myxom — extradur. 437; Subdural. 525.
Myxosarkom subdurales 425.
Nacken — Vertiefung bei Luxatio atlanto-epistrophea 359; — Vorwölbung bei Luxatio atlanto-occipital. 358; Luxat. der unteren Halswirbel 359.
Nägelveränderung — bei Syringomyelie 584.
Naevus bei Spina bifida 302.
Naht — der Caudanerven 476.
Naht des Rückenmarks — bei Verletzungen u. deren Folgen 456; 467; 468; — laterale bei Stichwunden 482.
Narben — bei Myelomeningitis 515; Spin. bif. cyst. 315; — der Cauda equina 477; 478; Neurolyse 478; — der Dura 470; 475; Myelolyse 475.
Narkose — bei R-operationen 212; — Markbetäubung durch Novocaintampons 214.
Narcotica bei Wirbeltumoren 410.
Natr. salicylicum bei Spondylos. rhizomel. 249.
Nekrosen — bei Spondylit. tub. 286.
Neosalvarsaninjektion mittels LP 104; 105.
Nephritis — Harnstoff im Liq. c.-sp. 141.
Nervenerregbarkeit elektrische bei R-verletz. 455.
Nervenfasern des R. — ab- u. aufsteigende Degeneration 68; 85; — Regeneration 68; — sekundäre Atrophie (retrograde Entartung) 68; — sekundäre Degeneration (Waller'sche Entartung) 67; als Folge von Stoffwechselstörung 85; — präzelluläre, sensible der Harnblase 176; 177; — Veränderung bei Erkrank. des R. 67; 68; bei Myelitis, R-kompression 77.
Nervenkitt — s. Neuroglia.
Nervenreizung — bei Morb. Bechterewi 251; Syringomyelie 584; 585.
Nervi — cavernosi 181; — cervicales, Äste des 1. u. 2. N. 110; Austrittstelle 30; — erigentes 181; — hypogastrici 176; 180; — labiales post.

184; lumbal. ant. 176; — Austrittstelle 30; — mesenterici ant., med., post. 176; 180; — perineales 181; — sacrales, Austrittstelle 31; Fasern zum Genitalapparat 181; — thoracales, Austrittstelle 30.
Nervus — accessorius, Parese, Paralyse bei Malum subokzipit. 284; Syringobulbie 585; — Cocygeus 28, Austrittstelle 31; — dorsalis clitoridis 185; penis 181; — facialis, Parese bei Halssegm.-läsion 194; Syringomyelie 585; — glossopharyngeus, Schädig. bei Mal. suboccipit. 284; Syringomyelie 585; — haemorrhoidal. inf. 180; — hypoglossus, Schädig. bei Mal. suboccipit. 284; Syringomyelie 585; — ischiadicus, Schmerzen bei Krebsmetastase im Rückgrat 405; — olfactorius, Schädig. bei Syringomyelie 585; — occipitalis major Arnoldi 110; Neuralgie nach Verletz. 385; — phrenicus, Funktionslokalisat. im R. 194; — pudendus commun., intern. 180; 181; 183; — sacralis vesicae (erigens) 176; 180; 184; — sinu-vertebralis 22; 27; — spinalis 22; 26; 29; — vagus. Stör. bei Mal. suboccipit. 284; Syringomyelie 585.
Neuralgien — bei Extraduraltumor 440; Syringomyelie 583; Wirbeltumor 405.
Neurasthenie u. Liquordruck 126; 129.
Neurinome — als Subduraltumor 525; — der R-wurzeln 551; 552; Form 552; 553; — des Dorsalsegments 536; — im Caudagebiet 525; 542.
Neurite — der Hinterhornzellen, Kreuzung, Verlauf 48; — der Schaltzellen zu Motilitätsvermittelung 52.
Neuroepitheliom, Höhlenbildung 578.
Neurofibrome — extradurale 436; subdurale 525.
Neuroglia — intermedullaris, periependymalis central., perimedullaris, perivascularis 35; — Veränderung bei Myelitis 71; 73; R-kompression 77; Sklerose 73; — Wachstum u. Wachstumsrichtung bei Syringomyelie 575; — Zellen fixe, mobile, ihre Rolle bei Stoffwechselstör. 85.
Neuron — peripheres, Störung bei Wurzelerkrank. 165; — zentrales, Störungserscheinungen 165.
Neurone — der Binnensysteme 37; — der extrapyramidal. Bahnen, unterbrochene 42; — der Pyramidenbahn 40; — der Schweissinnervation 188; — des Tract. cortico-muscul. indir. e cerebello 43; — corticotectospinal. 43; 44; deiterospin. 45; rubrospinalis 42; 44; — Typus II. Golgi 36.
Neurophagen 67; 71.
Neurophagie 67; — beiR-kompression 77.
Névrodocites Sicard 257.
Niessen — Schmerzsteigerung bei Subduraltumor 530.
Niveaubestimmung — mittels Klonus- u. Schmerzerzeugung 171; Reflex bulbo-cavernos. 172; verschiedener Hautreflexe 173; — nach Motilitätsstörung 169; Sensibilitätsstör. 162; 163.
Novokain bei R-operationen 212.
Nucleus — Deitersi 42 45; — dentatus 42; — palidus, Tonussteigerung bei Erkrank. 167; — pulposus fibrocartilaginis vertebr. 411; Kalkablagerung 412; Zystenbildung 415; — ruber 42; Tonusregulier. 161; Tonussteigerung bei Erkrank. 167.
Nystagmus — bei Syringobulbie 585.

Obstipation — bei Caudaverletz., Hysterie, periph. Nervenerkrank., Polyneuritis, Pyramidenbahnschäd., 181; Spina bif. occ. 303; Tabes 181.
Oedema spinale 84; — als Ursache zu Höhlenbildung 578; — bei Subduraltumor 538; der Dura bei Epiduralabszess 431; — des Penis u. Skrotums bei total. Querläsion 458; — des R. bei Verletz. 455; — Ur-

sachen, Veränderungen im Gewebe 84.
Oligodendrogliom 559.
Omphalocele bei Spina bif. 317.
Operationstechnik — allgemeine bei R-operationen 211; — bei Arachnoidit. ser. circ. 492; — Caudaverletz. 476; — Chordotomie anterolateral. 609; poster. 620; —Ekchondrose 419; — Hülleneröffnung 233—239; — Intramedullartumor 561; 563; — Knochenplastik bei Spina bifida 320; — Laminektomie 214; 226; — Leptomening. luetic. 510; — Meningomyelitis 517; — Osteomyelitis vert. 265; — Osteosynthese 226—233; — Pachymeningit. 488; — R-verletz. 466; 468; — Sakralisation 337; — Spina bif. 307; cyst. 319; — Spondylit. tub. 287; 289; 292; — Subduraltumor 550; — Syringomyelie 587; 590; — Tumoren in Sanduhrform 408; — Wurzelvernähung zwecks Leitungsschaffung auf einem Umwege 480; Wurzelresekt. zweks Schmerzstillung 629; zwecks Behebung spast. Lähmung 629—632; — Wurzeltransplantation bei schlaff. Lähmungen 636.
Oppenheim-Reflex 171; 199; — bei Subduraltumor 537.
Orgasmus 183, Entstehung 184; — beim Weibe 186; — Schwinden nach Chordotomie 609.
Orientierung im Eigenkörper — Leitungsbahn 43.
Os coccygis — Schmerz bei Spondylos. rhizom. 243.
Os ilium — Resektion bei Osteomyelit. vertebr. 266.
Os sacrum 18; — Schmerz bei Spondylos. rhizom. 243.
Ossifikationsanomalien 298; — bei Wirbelüberzahl 333; Platyspondylia 330; Spin. bifida 299; Spondylolisthese 323.
Ossifizierung von Muskeln 188.
Osteitis rareficiens bei Spondylitis traumat. 386.
Osteoarthritis der W-le — Ätiol., Häufigkeit 254; — Caudakompression 256; — cervicalis 258; — lumbalis (Morb. Léri) 258; — Muskelatrophie 257; — Reflexstör. 258; — Röntgenuntersuch. 254; — Schluckbeschwerden, Schmerz, Speiseröhrenhyperästhes. 256; 257; — Stenokardie 256; — Symptome 254; — Therapie 258; — Unterscheid. von Spondylos. rhizom. 246; — Verwachsung kleiner Wirbelgelenke 257.
Osteochondritis deformans juvenilis (Morb. Scheuermanni) 259; — Ätiol., Alter 260; — Differentialdiagn. 260; — Kyphose, Röntgenuntersuch., Schmerz, Symptome 259; — Therapie, Verlauf 261.
Osteofibrosarkom 397.
Osteom der Arachnoidea mit psammöser Entart. 504.
Osteome der W-le 395; 398; — im Epiduralraum 436.
Osteomyelitis vertebralis acuta 262; — Ätiol., Alter, Ausbreitung, Geschlecht 262; — Bakterien, diffuse, Eiterbildung 263; — Bauchfellreizung, Fieber 264; — Ischiassymptome, Meningitis, Pyaemie, Senkungsabszess 264; — Prognose, Sterblichkeit 265; — Sequesterbildung, Symptome 263; — Therapie operative nach Chiene Diakonow 265; 266.
Osteomyelitis vertebr. chron. 266; — Ätiol., Diagnose 267; — Blutuntersuchung 268; — Kompressionserschein. 267; — Röntgenuntersuch. 267; — Senkungsabszesse, spast. Paraplegie 267; — Therapie 268.
Osteoporose — bei Spondylos. rhizomel. 247; — Osteochondrit. juv. 259.
Osteosklerose — bei Elfenbeinwirbel 295; — Osteochondrose juv. 259; Spondyl. tub. 276.
Osteosynthese 226; — Operationsmethoden Albee 228; 229; Chipault 226—227; Calvé-Gal-

land 230; Foerster 229; Hibbs 232; 233; Radulesco 230; Tuffier Whitman 229.
Ovales Feld Obersteiner 48.

Pachioni'sche Granulation — Abflussweg des Liq. c.-sp. 90; — Ursprung des Meningioma meningotheliomatos. 522.
Pachymeningitis — acuta, chron., ext., int., serosa, purulenta, purul. ext. (Perimeningitis) 63; — cervical. hypertroph. 485; — bei Aktinomykose der W-le 271; Erkrank. im Epiduralraum 430; 431; — Spondyl. tub. 282; 283; — fibrosa ext.; Ätiol. 431; Symptome 432; Therapie 434; — forme pachymeningitique de Syringomyélie 577; — interna hypertroph. posttraumat. 448; 450; Abbild. 488; 489; Diagnose, Therapie 451; — luetica 487; primäre, sekund., Pathol., Anatomie, Symptome 486; Therapie 488; Verlauf 487; — Lipiodolschattenform 118.
Panaritium — als Ursache von Absc. epidural. 430; — bei Syringomyelie 584.
Pantopon — vor R-operationen 212.
Parästhesie radikuläre 161; — bei Pachymening. 486; R-erkrank. 163.
Paralyse — s. Lähmung.
Paralysis juvenilis luetica — Liquorbefunde 154; 155.
Paralysis progressiva 85; — beständ. Lyphozytose im Liq. 146; — Globuline im Liq. 138; — Höhlenbildung im R. 581; — Injektion von Neosalvarsan, salvarsanisiert. Blutserum durch LP 105; 106; — Liquorbefunde 154; 155; Pleozytose, Zellresistenz im Liq. 140; 145; 146; — spastische bei Knorpelknoten 418.
Paraplegia (Paraparesis) spast. inf., sup. 169; — schlaffe bei Caudaerkrank. 207; Wirbeltumor 405; — spast. bei Ekchondrom 418; Osteomyelit. chron. 267; Spondylit. tub. 283; Subduraltumor 529; Wirbeltumor 405; — automat. Harnblasenfunktion 179.
Parasympathisches System 177; 182; 185.
Parenchym des R. — Liquorbeziehung 92.
Parese — bei Ekchondrom 417; Extraduraltumor 440; Halbläsion des R. 191; Morb. Bechterewi 253; Osteomyelitis 258; Subduraltumor 537; Syringomyelie 584; — schlaffe bei Caudaerkrank. 206; Spina bif. occ. 303; — des N. facialis bei Halssegmentläs. 192.
Parkinsonismus — Tonussteigerung 167.
Parotitis epidemica — ständ. Lymphozytose im Liq. c.-sp. 146.
Patellarklonus 170; 199.
Patellarreflex 195; 200; 202; — bei Caudaerkrank. 206; 207.
Pellagra 85; — Zellbestand im Liq. 146.
Pelotte bei Spina bifida cyst. 318.
Penis — Erektion, Erektionsreflex 183; — Hautinnervierung 181; — Schmerzen bei Caudaneurinom 538.
Periarteritis cerebro-spinalis — Liquorpleozytose 143.
Perimeningitis 63.
Peripachymeningitis — bei Spondyl. tub. 282; 286.
Peritheliom 524.
Permanganatprobe im Liq. 142; Permanganatindex 152; 154; 156.
Pertussis — Liquorzellbestand 146.
Pes equinus paralyticus — bei Spina bif. 302.
Phalangealmerkmal Mayer 175.
Phlegmone — u. Epiduralabszess 430.
Phosphorsäure bei Spondylos. rhizomel. 249.
Phymata Hippokratis 275.
Pia mater spinalis 21; 23; — Bluterguss 60; — Entzündungsformen 63; — Erkrankungen 504; — Leptomeningitis serosa, chron., circumscripta 65; — Melaninvorkommen 524; — Naht bei R-verletz. 467; —

Neosalvarsanwirkung 105; — Ursprung vom Meningioma angioblasticum 522; — Veränderung bei Meningo-myelit. 77; Morb. Bechterewi 252.
Piperazin bei Morb. Bechterewi 258.
Pituitreninjektion bei Darmparese 614.
Plantarreflex — bei Caudaerkrank. 206; bei Segmentstörungen 200; — mit Zehenextens. bei Pyramidenbahnläsion 171; — in Flexion bei total. Querläsion 458; — Wiederauftreten nach total. Querläs. 458.
Plasmazellen im Liq. c.-sp. 143.
Plasmosarkome 397.
Plasmozyten 397.
Plasmozytom der W-le 395; 396; 397; 398.
Plastik — bei Spina bif., operative 307.
Platycephalia occipitalis 340.
Platysmamerkmal Babinski 175.
Platyspondylia — Kyphose, Schmerzen, Skoliose, Symptome 330; Therap. 331.
Pleozytose im Liq. c.-sp. 143; — bei Myelitis transversa 543; Pachymeningit. 487; Spondyl. tub. 283; — Bestimmung 144; — Einteilung Nonne 144; — Methoden Fuchs-Rosenthal, Kafka, Normalzellgehalt 145.
Plexus — aorticus 181; — brachialis, Fall von Sarkom 395; — cavernosus 181; — chorioideus ventric. 14; Funktion als Liquorquelle 88; 130; kein Abflussort 90; Liquorvermind. nach Resektion 89; Veränderung nach Chromkali-, Sublimat- etc. Einführung 89; — clitoridis 185; — deferentialis 181; — Frankenhäuseri 184; 186; — hypogastricus 176; 181; 183; 184; 186; — prostaticus 181; — spermaticus 181; — venosus longitudinalis anter. 22; 26; 27; posterior 22; 26; 27; — vesic. seminalium 181.
Pneumococcus im Liq. c.-sp., Agglutinierung 149.
Pneumonie — Zellbestand im Liq. 146.
Polyästhesie — bei R-erkrank. 163.
Polyneuritis acuta — Liquorbeschaffenheit 134—135.
Polynukleose — beständige bei Meningit. acuta, cerebrospinal. 146; — unbeständige 146.
Polyomyelitis 69; — ant. Liquorbefunde 154; 155; — Hohlräume 581; — Knochenveränd. trophische 187; — Lymphozytose im Liq. 146; — Muskelatrophie 186; — Therapie mittels Wurzeltransplantation 636.
Ponctions cervicales Sicard 118.
Porenzephalie — Hohlräume im R. 577; 581.
Potentia virilis 183.
Praeatlas 339.
Priapismus 183; 199; 201; — bei total. Querläsion 458.
Processus articularis, spinosus, transversus vertebrae 17; 18.
Pronatorenmerkmal 175.
Prostata — Nervengeflecht 181; — Krebs als Ursache einer Metastase in der W-le 401; — Schmerzbehebung durch Chordotomie 609.
Psammom — subdurales 525.
Psammomgranula im Meningioma psammomatosum 523; 524.
Pseudarthrosenbildung — bei Behandl. der Spondylos. rhizomel. 250.
Pseudosakralisation 337.
Pseudospondylolisthese — Ätiol. 324; — Diagnose 329; — Symptome 328; Therapie 330.
Pseudosyringomyelie 582.
Pseudotumor medullae spinal. 562.
Psychotherapie — bei Kyphosis hystero-psycho-traumat. 390.
Ptosis — bei Halssegmentläsion 192.
Pulsation der Dura spin. 233.
Pulsveränderung — bei R-erkrank. 191; Spina bif. cyst. 315; total. Querläsion 458; — nach LP 98.
Punktionsnadel — mit Aneroidmanometer nach Claude 91; 92; — mit Quecksilbermanom. nach Neis-

ser 92; — mit Wassermanom. nach Kroenig 91.
Punctio — cisternae magnae — s. Subokzipitalpunktion; — epiduralis — s. Injectio epiduralis; — lumbalis — s. Lumbalpunktion; — suboccipitalis — s. Subokzipitalpunktion.
Pupillenveränderung bei Spondylit. tub. 283.
Puusepp — Kleinzehenreflex 174; — Symptom: Liquordruckveränd. bei Kopfheben 129.
Pyaemie bei Osteomyelit. vertebr. 264.
Pyramidenbahn 38 40; — Abwehrreflex bei Erkrank. 173; — Blasenstör. bei Schädig. 180; — Daumenreflex bei Schädig. 171; — Extremitätenlähmung bei Erkrank. 169; — Incontitnentia alvi u. Obstipation bei Schädig. 181; — Kreuzungen 41; — Reflexherabsetzung bei Reizung, Steigerung bei Erkrank. 170; — Schaltzellen 42; — spast. Lähmung bei Erkrank. 168; 628; — Störungssymptom bei Halbläsion 191; — Tonusbeeinflussung 167; 168; — Ursprung u. Verlauf 40.
Pyramidenseitenstrang 41.
Pyramidenzellen des Rindengebietes — Ursprung der zentrifug. Leitungsbahn 40; — Decussatio pyramidum 40.
Pyramiden bei W-letumoren 410.

Quadriplegie — bei Spondyl. tub. 280.
Queckenstedt's Symptom 128; 155; — bei R-verletz. 463; Spondylit. tub. 291; — nach Tumorentfernung 525.
Quecksilber — kolloidales, Salze, Einführung durch LP 107; 103; — Therapie bei Wirbeltumoren 410.
Querfalte der Bauchhaut — bei Spondylolisthese 328.
Querfortsätze der Wirbel — isolierte Brüche 363; — Resektion bei Osteomyelitis 266; Sakralisation 338.
Querschnittsläsion des R. — Halluxflexion bei Fussreizung 171; — Reflexschwächung 170; — Sensibilitätsstör. 162; — Symptome bei Extraduraltumor 441; Halbläsion 191; Intramedullärtumor 560; Subduraltumor 138; totaler Läsion 454; zentraler Läs. 191.

Rachialquotient Ayala 130.
Rachiotomie 214.
Radices medullae spin. — s. Rückenmarkswurzeln.
Radiculitis — ständige Lymphozytose im Liq. c.-sp. 146.
Radikotomie — s. Wurzeldurchtrennung.
Radiumtherapie — bei Syringomyelie 586.
Rami — communicantes albi der Vorderhornzellen zum N. sympath. 58; — communicantes der N. n. lumbales 176; 181; 186; Dehnung, Durchtrennung bei Spondylit. tub. 282; 291; — spinales anter., lateral. poster., Art. vertebralis 23; 24.
Ramus — centralis longitud. Art. fissurae ant. 24; — communic. albus 189; — dorsalis, spinalis Art. intercostal. 24; — meningeus Art. vertebral. 24.
Randexostosen bei Spondylolisthese 324.
Raumorientierung, optische — Übertrag. durch den Tract. tecto-spinal. 45.
Reflexbogen — Ausbreitung im R., Schema 56; 57; — Beeinflussung durch die Pyramidenbahnen 55; 170; — Ejaculation 183; 185; Harnblase 178; — des Rektums 180; — Verletz. u. Muskeltonus 457.
Reflex — de posture 174; bei total. Querläs. 457; — der Ejakulation, Erektion 183.
Reflexdiffusion 170.
Reflexe — Abwehrrefl. 173; — Analr., Skrotalr. 172; — Ausfall bei Querläsion 190; Tumor intumescent. cervic. 546; Verletz. der Hinter- oder Vorderwurz. 56; — Wurzelerkrank.

165; — automat. 52; — bulbocavern. 172; — Kleinzehenr. Puusepp 174; — kutangastrischer 172; — Lokalisation im R. 194; — Mendel-Bechterews 171; — perverse 170; — Pflüger's Leitungsgesetz 56; — pilomotorischer 172; bei Subduraltumor 547; Steigerung bei total. Querläs. 459; Veränder. bei Spondylit. tub. 282; — Sehnenr., Veränd. bei Querläs. 454; — sensomotorische, Hemmung, Regulier. durch Pyramidenbahnen 55; Hervorrufung durch Hinterwurzelfasern 51; — Steigerung bei Halbläsion 191; Pyramidenbahnschädig. 56; 168; 170; Tonussteigerung extrapyramidal 168; — vasomotorische, bei Subduraltumor 547; — Veränderung bei Extraduraltumor 441; Osteoarthrit. 528; R-erkrank. 170; Subduralcaudatumor 541; Subduraltumor 531; — Wiederauftreten nach Naht des R. 456.

Reflexinversion 170.

Reflexionssymmetriegesetz Pflüger 56.

Reflexirradiationsgesetz Pflüger 57.

Reflextätigkeit des R. 54.

Reflexzentrum 56.

Regeneration der N-fasern der weiss. Substanz 68.

Regio — intermedio-lateral. subst. griseae 33; — spongiosa dorsal., ventral. subst. Rolandi 34; — suboccipitalis, Topographie 110; — zonalis Waldeyeri 34.

Reizerscheinungen bei Tumoren 529.

Rektum — s. Mastdarm.

Resectio vertebralis 214.

Resektion der Wurzeln — s. Wurzelresektion.

Respirationsbündel Krause 45.

Retentio alvi (Obstipation) 180; 181; 199; 201; 203; — bei partiell. R-läsion 461; Subduraltumor 538; total. Querläsion 458; nach Chordotomia partialis 618.

Retentio urinae 178 — bei Detrusorlähmung 179; partiell. R-läsion 460; — spastische bei Hysterie 179; 199; 201; 203; — bei Subduraltumor 538; total. Querläs. 458; — nach Chordotomie 614; 618.

Reticulum syncytiale Held 35.

Revolververletzung der W-le 372.

Rezidiv nach Tumorentfernung 556; — von Schmerzen nach Radikotomie 625; 626.

Rhabdomyolipom extradural 437.

Rhabdomyome — bei Spin. bif. 316.

Rheumatismus — cerebralis, Zellenbestand im Liq. 146; — chron., Unterscheidung von Spondylos. rhizomel. 245.

Riesenzellensarkom der W-le 395; 401.

Rippen — Resektion bei Spondylos. rhizoml. 250.

Röntgentherapie — bei Elfenbeinwirbel 296; Sakralisation 337; Sarkom 410; Spondylos. rhizomel. 250; Syringomyelie 586; Tumor intramed. 563; — nach Tumoroperation 409.

Röntgenuntersuchung — bei Ekchondrose d. Bandscheibe 418; Endomyelographie 123; Entwicklungsanomal. 297; Erkrank. der W-le 209; Kallusbildung 382; Lipiodoleinführung 116; Lufteinführung 115; Osteoarthrit. 255; Osteochondrit. juv. 259; Osteomyelit. chron. 267; R-läsion 462; Schussverletz der W-le 374; Spondylit. traumat. 386; Spondyl. tub. 277; 280 ;291; Spondyl. typhosa 270; Spondylolisthese 328; Spondylos. rhizomel. 245; Syphilis vertebr. 274; Verdickung d. Lig. flav. 426; Verletz. d. W-le 349; Wirbelbruch 361; W-diastase, Distorsion 354; W-luxation 360; W-tumor 403; — Technik Bársony-Koppenstein 383.

Romberg's Symptom bei Syringomyelie 591.

Rossolimo — Merkmal 171.

Rückenmark — Anatomie 26—29; — Ausdehnung, Durchmesser, Länge

26; — Binnensysteme 36; automat. Tätigkeit, Schema 37; — Blutgefässe, Arterien, Venen, Geflechte 23—25; — Cauda equina 204; — chirurg. Erkrankungen, Diagnostik, Symptomatol. 160; — Chordotomie 608; partielle 617; poster. lateral. 619; — Eigenfunktion 54—58; — Entwicklungsstörungen, Heterotopie, Abarten 86; — Erkrankungen, topogr. Diagnostik u. Semiotik 190; — feinerer Bau 32—34; — Flüssigkeit — s. Liquor cerebro-spinalis; — Funktion der Leitungssysteme 52—54; — Gefässerkrankungen 505; — Geschwülste 86; 120; — subdurale extramedulläre 520; intramedulläre 556; — Gewicht, spezif. Gewicht, Volumen 26; — Kompression 77; — Leitungsbahnen 35; — Lymphsystem 26; — Motilität 43; 52; 164; — Myelitis, Meningomyelitis 514; 515; — Operationstechnik 211; — Patholog. Anatomie 65—87; Reflexe, Reflexlokalisation 169; 194; — Segmente, Orientierungsformel Chipault, Topographie 29—31; — Sensibilität 160; — Stoffwechselstörungen 84; — Syringomyelie 86; operative Behandl. 574; — zentrifugale Systeme 38—45; — zentripetale Systeme 46—52; — traumat. Schädigungen 446; Diagnostik 461; Therapie 465; — Zirkulationsstörungen 79.

Rückenmarkshüllen — Anatomie 21—23; pathol. Anatomie 60—65; — Aneurysmen 60; — Arachnoiditis seros. circumscripta 490; ossific. chron. 498; — Blutergüsse 60; — Durchlässigkeit 93; — Entwicklungsstör. 86; — Erkrankungen 60—65; — isolierte Verletz. 446; — Leptomeningitis 63; seros. chron. 508; — Meningismus 147; — Meningitis 65; — Meningo-myelitis 70; 76; 515; — Naht 236; — Operationstechnik 233; — Pachymeningitis 11; ext. fibrosa 431; int. hypertroph. posttraumat. 448; — Plastik 237; — Postoperativer Verlauf 237; — Resektion bei Tumor 551; — Tumoren 65; subdural. extramedullär. 521; — Venenerkrank. der Pia 505; — Veränder. nach Entzünd. 65; — WaR bei Erkrank. 150; — Zysten 126; 308.

Rückenmarkswurzeln — Anatomie 27; — Austrittsstellen 30; — Durchtrennung bei Kompression durch Tumor 440; bei Morb. Bechterewi 254; — Hyperästhesie im Gebiete der Schädig. 561; — Injectio epiduralis 109; — Kompression bei Osteomyelit. chron. 267; — Motilitätsstör. bei Erkrank. 165; — Operation Foerster 627; — Radikotomie 624; — Radiculitis 146; — Resektion bei Tumorentfern. 444; — Schmerzen bei Tumoraffektion 404; — Sensibilitätsstör. bei Erkrank. 160; 161; — Therapie bei Verletz. 481; — Topographie 29; — Transplantation 634.

Rückenmuskeln — Atrophie bei Spondylos. rhizomel. 242; Atrophie u. Parese bei Morb. Bechterewi 250.

Rumpf — Sensibilitätsvermind. bei intramedull. Tumor 561; — Verkürzung bei Spondylolisthese 328.

Rundzellensarkom der W-le 395; 401.

Russ — Einführung experiment. in die Cisterna cerebello-bulbaris 89.

Sacrum — arcuatum, acutum 325; — Schrumpfung 341.

Sakralabschnitt des R. — Arachnoiditis seros. circ. 496; — Ejakulations- u. Erektionszentrum 183; 185; — Impotenz bei Schädig. 184; — Schädigung u. Blasenfunktion 179.

Sakralisatio lumbalis — Abstufungen 335; — Symptome 336; — Therapie, konserv., operat. 337.

Sakralwirbel — s. Kreuzwirbel.

Sakralwurzeln 28; — Ejakulationsreflexbogen 183; — Erektionsreflex 183.

Salvarsaninjektion mittels LP 104.
Samenbläschen — Nervengeflecht 181.
Sanduhrsarkom der W-le 395.
Sarkom der W-le — Abarten 395; 401; — Arsenbehandl. 410; — Höhlenbild. 578; — im Epiduralraum 436; — Therapie operative 408; Röntgen 410.
Sarkomatose diffuse 524.
Schäffer-Reflex 171; 199; — bei Subduraltumor 537.
Schaltzellen — der extrapyramid. Bahnen (Monakow) 45; — der Binnensyst. 37; — in den Pyramidenbahnen 41.
Schamlippen — Innervierung 184.
Scharlach — Zellbestand im Liq. c.-sp. 146.
Schilddrüsenextrakt — bei Spondylos. rhizomel. 249.
Schlammbäder — bei Platyspondylia 331; Spondylos. rhiz. 249; Wurzelläs.-folgezuständ. 384.
Schleich'sche Muskeldurchtränkung bei R-operation 213.
Schluckbeschwerden — bei Osteoarthrit. d. Halswirbel 256; Syphilis vert. 273; Syringobulbie 584; 591.
Schmerzempfindung der Haut — Leitungsbahn im R. 49; — Störung bei Vorderseitenstrangerkrank. 162; — dissoziierte 191; 441; 458; 492; 531; 560; 561; 583; — s. Haut, Sensibilität.
Schmerzen — bei Absz. epidural. 429; Arachnoidit. 492; Caudaerkrank. 206; 207; Caudakompr. 425; Caudatumor 538; Ekchondrose d. Bandscheibe 417; Extraduraltumor 439; Intraduraltumor 560; — Kyphos. heredo-traum. 388; Kyphos. psychotraum. 389; Leptomening. 509; Morb. Bechterewi 250; Myelitis 163; Osteoarthrit. 254; Osteochondrit. juv. 259; Pachymeningit. 432; 486; Platyspondyl. 330; R-verletz. als Operationsindikat. 471; Sakralisat. 336; Skrotalreflex 176; Spondyl. paratyphos. 271; Spondylit. traumatica 386; Spondylitis tub. 279; Spondylitis typhosa 270; Spondylolisthese 328; Spondylos. rhizomel. 242; 243; Subduraltumor 529; 546; Syphil. vertebr. 273; 274; Venenerweit. 429; 507; W-brüchen 364; W-diastase, Distorsion 353; W-luxat. 357; W-tumor 405; Wurzelerkrank. 161; — Beseitigung durch Chordotomie 608; Chordotomia partialis 617; Radikotomie 624; — Betäubung bei R-operation 214; — nach LP 98; — perverse Veränd. 163.
Schockwirkung 37; — bei partiell. Querläsion 460; — nach LP 99; — u. Reflexveränderung 455.
Schrumpfung des Markgewebes bei Myelitis 69.
Schultergelenk — Steifigkeit bei Spondylos. rhizom. 245.
Schwangerschaft — u. Subduraltumor 527; u. Syringomyelie 575.
Schwannom extradural 437.
Schwefelinjektion — bei Spondylit. typhos. 270; Spondylos. rhizom. 249.
Schweissabsonderung — Innervation 188; — spinal. Zentrum 189; — Störung bei Halssegmentläs. 192; — Untersuchungsmethode Minor 188.
Schweissdrüsen — im Cholesteatom 526.
Sedimentliquorprobe 141; — Methode Peterman, Pons-Fletscher 142.
Segmente des R. — Hauptsymptome bei R-Schädigung 198—203; — Topographie 29; — s. Halssegment, Dorsalsegment, Lendensegment, Sakralabschnitt.
Sehnenreflexe bei Caudatumor — 542; — Steigerung bei Kyphos. psychotraumat. 389; — Schwinden bei R-zermalmung 369; — Verhalten bei R-verletz. 454; 456. S. auch Reflexe.
Seitenstrang — Faserverlauf 39; — — bahnensegmentäre u. funktionelle Gliederung (Schema) 50.

Senkungsabszesse — bei Osteomyelitis 263; 266; 267; — bei Spondylit. tub. 280.
Sensibilität — Apparate zur Untersuch. 161; 162; — radikuläre 161; — Störung bei Arachnoid. cervic. 494; Halbläsion 191; Herderkrank., seitl., zentral. R-erkrank. 164; Morb. Bechterewi 250; Myelitis 163; Pachymeningit. ext. fibr. 432; 433; R-zermalm. 369; Spondyl. tub. 281; Syringomyelie 191; 583; Tumoren 531; 541; 546; 560; — Veränderung nach Chordotomie 608; 609; nach partieller Chordotomie 618.
Septum — cervicale intermedium 22; — median. post. medullae 23; — subarachnoidale 21; poster. 23.
Sequesterbildung — bei Osteomyelit. vert. 263; Spondylit. tub. 276; Spondylit. typhosa 270; Syphilis vert. 274.
Serumdiagnostik Vidal bei Wirbelaktinomykose 272.
Signe des raccourcisseurs et des allongeurs Marie-Foix 173.
Silberdrahtligaturen 226.
Singultus 192; 199; — bei total. Querläsion 459.
Sinusthrombose laterale — Liquorbefunde 154; 155.
Sklerodermie 188; — bei Spina bif. occ. 303.
Sklerose — amyotroph. laterale 85; chron. Muskelatrophie 186; Differenzier. von Syringomyelie 585; spast. Paralyse 168; — bei Myelitis 73; — lokale nach R-verletz. 474; 475; — multiple, als Pseudotumor med. spin. 562; Rossolimo-Merkmal 171; spast. Paralyse 168; Symptome 543.
Skoliose der W-le 208; — bei Platyspondylia 330; Spina bif. 302; 317; Synostos. lumbal. 341; — congenita bei Sakralisation 337.
Skopolamin vor R-operation 212.
Skrotalreflex — Auslösung, Leitungsverläng. 172; 202; — bei Caudaerkrank. 206; 207.
Sohlenreflex — s. Plantarreflex.
Sonde — zur Untersuchung des Wirbelkanals und der Hüllenräume 218; — Gebrauch 235; 554.
Sonnenbäder — bei Osteochondrit. juv. 261.
Souques'sches Merkmal an Finger 175; am Bein 175.
Spastizität — bei Halbläs. des R. 191; Syringomyelie 584; — Operation Foerster 627. — S. Extremitäten, Lähmung, Parese.
Spatium — arachnoidale 21; Verhalten bei Myelit. transv. 543; — perivaskuläres Hiss 35; — subarachnoidale — s. Subarachnoidalraum. — subpiale 23; — Virchowi-Robini 35.
Spina bifida — anter., post., aperta, falsa, vera 299—301; — occulta 301; — Diagnose, Symptomatologie 302; — Entwicklungshemmung 302; — Geschichtliches 299; — Hautwulst 305; — Hypertrichose 187; 302; — Klassifikation Recklinghausen 299; — kongenitale Missbild. 316; — Lendenspalte u. Symptome 303; Resektion der Hinterwurz. 307; — Röntgenuntersuch. 302; — Strangbildung 304; — Therapie 305.
Spina bifida cervicalis — bei Synostose 339.
Spina bifida cystica — Meningocele, Myelocystocele 312; Myelocystomeningocele 314; Myelomeningocele 309; — Differentialdiagn. 314; — Pathogenes. u. Symptome 308; — Probeschnitt 315; — Prognose 317; — Therapie 318.
Spina bifida mit Geschwulst 316; — Operation 319; — Operationsresultat. 322; — Therapie konservat. 318.
Spinalganglien 29; — Anteile, Schema 48.
Spinalhämorrhagien — s. Blutungen, Hämorrhagien.
Spinalparalyse spast. 85.

Spinalthrombose 81.
Spindelriesenzellensarkom der W-le 401.
Spinalwurzeln — Heterotopie 86; — s. Wurzeln, R-wurzeln.
Spitzsakrum 325.
Spondylarthritis — ankylopoëtica 248; Ätiol. 249; — gonorrhoica 269.
Spondylitis deformans Leyden 241.
Spondylitis paratyphosa — Albee-operation, Symptome, Therapie 271.
Spondylitis traumatica 385 Ätiol. Pathogenese 381; — Diagnose, Prognose 387; — Lipiodolanwend. 115; — Therapie 388; Vibrationsgefühl 209.
Spondylitis tuberculosa — anterior, poster., benigna, diffuse, umgrenzte 276; 277; 279; — Ätiol. 275; — Differentialdiagn. 285; 406; — Elfenbeinwirbel 277; — Geschichtliches, Alter, Häufigkeit, Lokalisation 275; — Hohlräume 581; — granulöses Gewebe 276; — kalte Abszesse, Lähmungen 280; — kaseöse Degenerat.. Sequester 276; — Knochenverwachsung, Steifigkeit 279; — Liquorveränder., Malum suboccipitale, Myelitis tub. 283; — Pathol. Anatom. 276; 286; — Röntgenbild 277—280; 285; — spontane Heilung 278; — Symptomatol. 279—284; Symptom Leriche-Jung 285; — Therapie konservative, orthopäd. 287; operative 288—292; Operationsresultate eigene 293; nach Schmieden 294; — Verkrümmungen der W-le 208; 277; 278; — Wurzelsymptome 281.
Spondylitis typhosa — Blasen-Darmstörung, Lokalisation, Röntgenbild, Symptome, Therapie 270.
Spondylolisthesis — Abarten 323; — Bauchquerfalte 328; — Diagnose 328; — Pathogenese 324; 327; — Praespond., Retrospond., Pseudospond. 324; 325; — Röntgenuntersuch. 328; — Symptome 328; — Therapie 330.
Spondylolysis 325.
Spondylopathia deformans 248.
Spondyloschisis 325.
Spondylosis rhizomelica 241; — Ätiologie, Symptome 243; — Amyotrophia arthropath., Bänderverknöcherung, Gelenkankylosen 245; — Differentialdiagn. 245; — Osteoporose 247; — Pathol. Anat., Verlauf 247; — Osteomalazie, Alter 248; — Röntgenbild 246; — Therapie konservat. 249; orthopäd. 250; operative 250.
Spongioblasten 558.
Spongioblastom, multiformes, unipolares 558.
Spongioblastose — als Syringomyelieursache 576.
Spongiosis medullae spin 502; 503.
Staphylococcus pyogenes-albus, aureus — bei Osteomyelit. vert. ac. 263.
Steckschüsse des R. 453.
Steisswirbel — Fehlen 332; — Synostose 338; — Überzahl 331.
Stenton's Versuch 79.
Stimmbandlähmung — bei Syringobulbie 584.
Stöcklin's Sitz-Kniestreckungsversuch 285.
Strümpell'sches Merkmal 175.
Stützgewebe — gliöses der grauen Substanz 32; 34. S. Neuroglia.
Stuhlverhaltung — s. Retentio alvi.
Subarachnoidalraum 22; — anatom. Verhältnisse 22; 23; — Blockage, Druckausgleich u. Liquorbeschaffenheit 134; 135; — Druckmessung, vergleich. bei LP u. SOP 133; — Eöffnung durch EP 118; — Injektionen zu Luesbehandl. 102; 103; 107; — Lipiodoleinführung 100; — Liquor in ihm 87; — Sondierung 235; 554; — Verhalten bei Myelit. transversa 543; — Zirkulationsstörungbestimmung mittels Luft 114; Lipiodol 115.
Subduralraum — Sondierung 234.
Subokzipitalpunktion (SOP) 109; — bei Spina bifid. cyst. 319; — Indi-

kation diagnost., therapeut. 113; 114; — Komplikationen 113; — Luft, Liquoleinführung 114; 115; — Liquordruck u. Körperlage 127; — Husteneinwirkung 128; — Technik 110.

Substantia alba 32; — Bahnenverlauf 40; 47; 52; — Bestand 34; — Fasernverlauf 39; — Heterotopie 86; — perivaskuläre Entzündungsherde 70; — Veränderung bei Erkrankung. des R. 67—69; Entzündung 71; Kompression 77.

Substantia gelatinosa — centralis 32; Stillingi 34.

Substantia grisea 32; — Bau, Zellengruppen 32; 33; — Erweichungsherd 70; — Fasernverlauf 39; — Heterotopie 86; — periependymica 35; — Veränderungen bei R-erkrankung. 65—67, R-entzünd. 71; R-kompression 77.

Substantia Rolandi 34.

Substanz — chromatophile der Zellen 33.

Sulcus median. post. medullae, intermed. post., lateral. ant., post. 32.

Summierte Reize 52.

Sympathisches System 177; 182; — Störung bei Syringomyelie 584; — Symptome bei Spondylit. tub. 282; — u. Sklerodermie 188.

Symptom — Babinski-Dupré 171; 199; — Barré 175; Bechterew 172; 199; — Bernard Horner 282; 584; Gordon, Guillain 171; — Hoover 175; — Leriche-Jung 285; Marie-Foix 171; — Mayer 175; — Mendel 172; 199; — Platysma Babinski 175; — Pronatoren 175; — Puusepp 174; — Queckenstedt 128; 155; — Rossolimo 171; 199; — Schäffer 171; 199; — Stöcklin 285; — Strümpell 175; — Souques 175; — Trömner 171.

Synkinese 173; — Synkinésie de coordination, globale, d'imitation 173.

Synostosis — atlanto-occipitalis 338; Therapie 339; — cervicalis (Morb. Klippel-Feil) 339; — dorsalis, lumbalis 340.

Synostosis interspinosa Hibbs 232.

Syphilis — s. Lues.

Syringobulbie 575; — Fall 591; — Symptome 584.

Syringomyelie — Abarten 582; congenitale, e tumore, extra-, intrablastomatosa 582; 604; Ätiologie 575; — Anaesthesia dissociata 583; — Diagnose 585; — Endomyelographie 123; 585; 589; 593; 598; — Endomyelopunktion 586; 589; — Kasuistik 587; 591; 599; — Morbus Morwani 584; — Muskelatrophie, Schmerzen, troph. Veränderung 186; 187; 583; — Operationstechn. 587—590; — Operationsergebnisse 599; — postoperat. Verlauf 602; — Pathol. Anat. 575; — Pathogenese 576; — Prognose, Verlauf 586; — Therapie 586; — Theorien zur Erklär. der Hohlraumbildung 576—579.

Systeme des R. — Binnens. 36; — zentrifugale 38; — zentripetale 46.

Systemerkrankungen 162.

System — murales 182; — parasympathisches 177; 182; — sympathisches 177; 182.

Tabes dorsalis — Analreflex fehlend 172; — Injektionstherapie 102—109; — Krisen 109; 163; Behebung durch Chordotomie 609; Chordotom. partial. 617; — Liquorbefunde 146; 114; 155; Liquorzellresistenz 145; — Mastdarmstör. 181; — Pleozytose 143; — Potenzveränd. 184; — sensible Bahnenstörung 85; — spastica, kombinierte Systemerkrank. 85; — trophische Veränderungen 187.

Talgdrüsen — im Cholesteatom 526.

Tamponade nach Hüllennaht 238.

Tastgefühl — Leitungsbahn 47; 50; 53; — Störungen bei Ekchondrose d. Bandscheib. 417; — Erkrankung der Hintersäulen 162; der Seitenteile d. R. 164; Subduraltumor 531; 535; 536; — Veränderung nach Chordotomie poster. 621.

Teleangiectasia des R. 506.

Temperaturgefühl — Isothermoanästhesie, Störung bei seitl. Erkrank. d. R. 114; bei Subduraltumor 531; 533; 536; — Verlust bei Syringomyelie 583; durch Chordotomie 608; 609.

Temperatursteigerung — bei Abszess im Epiduralraum 429; Osteomyelit. vert. ac. 264; Spondylit. tub. 285; Spondylit. typhosa 270; — nach Chordotomie 615; Hüllennaht 237; Tumorentfernung, Gründe 554.

Tetraplegie (Tetraparesis) — bei Sarkom der W-le 395; — spastica 169.

Thorakalsegment — s. Dorsalsegment.

Thorakalwirbel — Abbild. 18; 19; — Dornfortsatzrichtung 17.

Thorakalwurzeln 28. S. Dorsalwurzel, R-wurzeln, Wurzeln.

Thorax — Abflachung u. Unbeweglichkeit bei Spondylos. rhizomel. 242; — cervikaler 340.

Thrombosis spinalis 81.

Thymuspräparat — bei Osteochondrit. juv. 261.

Tiefengefühl — Leitungsbahn 47; 53; — Störung bei Ekchondrose der Bandscheibe 417; Halbläsion 191; Hintersäulenerkrank. 162; seitlichen Erkrank. des R. 164; Subduraltumor 537.

Tigroidität — Veränderung nach Zellbeschädigung 65.

Tonus — d'attitude, de posture, des ruhenden Muskels, der Muskelbewegung nach Foix 166; — ständiger (fixe) 167; veränderlicher (variable) 167; — Herabsetzung (action inhibitive) 167; — Steigerung pyramidale u. extrapyramidale 168; — Veränder. bei R-verletz. 457; — Verminder. bei plötz. Pyramidenläsion 168.

Topographie der R-funktionen 52—58.

Torticollis — bei Luxat. atlanto-epistrophea 359; Synostose 338.

Torticollis osseux 338.

Tractus — arteriosus ant. medullae 23; — cerebello-spinalis directus 45; — cerebello-tegmentalis 42; — cortico-muscular. indirect. e cerebello 43; Schema 44; — deiterospinalis 38; Funktion 45; — pyramidalis 38; 42; absteig. Degenerat. 85; Funktion 40; — reticulo-spinalis 38; 45; Funktion 45; — rubrospinalis 38; Neurone 42; Forell'sche Kreuzung, Funktion 43; — tecto-spinalis 38; Neurone 43; 44; Meinert'sche Kreuzung, Funktion 45; — vestibulo-spinalis 42.

Traubenzuckerinjektion — gegen T°-anstieg 238.

Trendelenburg-lage — bei Endomyelographie 124.

Trepanatio spinalis 214.

Trigonum vesicae 176.

Trömner-Reflex 171.

Trophische Störungen — bei Extraduraltumor 441; Pachymening. int. 449; R-erkrank. 186; R-läsion 459; 460; u. Syringomyelie 583; — Decubitus, Leukodermie, Muskelverknöcherung 188; — der Gelenke, Haut, Knochen, Muskeln 186; 187; — Fussgeschwür 303; — nach Chordotomie 615; — Trophödem bei Spina bif. 302.

Tuberkulom — extradural 436; intradural. 559; — subdurales 527; Form, Grösse 552; 553.

Tuberkulosebazillen im Liq. c.-sp. 147; 148; Färbungsmethoden 147.

Tumoren des R. angiomatöse — als Grund zu Höhlenbildung 578; 580; — Gefässverödung an der R-ober-

fläche 234; — Liquorbeschaffenheit 134; 135; Pulsation 126; Zellbestand 143; — Verrücken der Anästhesiegrenze 163; — Vibrationsgefühlsschwund 164.

Tumoren des R. extramedulläre, epidurale, perimedulläre — Blockageerscheinungen 128; 130; — Druckausgleich nach Liquorentfernung 130; — Lipiodolschatten 117; Liquorbefunde 154; 155; — Liquorveränd. bei Caudatumor 134; 135; — Rachialquotient 130; — s. Geschwülste extradurale.

Tumoren des R. intradurale — Lipiodolschatten 118. S. Geschwülste subdurale.

Turnübungen — bei Osteochondritis juv. 261.

Typus — facio-scapulo-humeralis der Muskelatrophie Landouzy-Déjérine 187; — hypertrophie Duchenne 187; juvenilis Erb; Leiden Möbius; peripherícus Oppenheim-Cassirer 187; — segmentäre der Muskelstörung. 165; — Zimmerlin 187.

Ulcus durum — der W-le 273.

Ultraviolettstrahlen — bei Osteochondrit. juv. 261.

Umschläge warme — bei Wirbeltumoren 410.

Urämie — Chloridensteigerung im Liq. 140; — Liquorbefunde 152; 153; — Polynukleose 146.

Urazin — bei Morb. Bechterewi 258.

Urininkontinenz — s. Incontinentia urinae.

Urinverhaltung — bei Spina bif. occ. 303. S. Retentio urinae.

Urobilin im Liq. c.-sp. 141.

Uterus — Bewegung bei Orgasmus, durch taktile Reize 186; — Innervierung 184; 185.

Vakuolenbildung — bei Zellerkrankung 66; 71; 79; 82; 84.

Varices — der Caudavenen 508; der Pia 506; — im Epiduralraum 429.

Variola — Zellbestand im Liq. c.-sp. 146.

Vasomotorennerven — als Ausläufer der Vorderhornzellen 58; — im Fascic. spino-olivaris 51; — Reizung bei Subduraltumor 546.

Velpeau-Zange 218.

Vena jugularis ext. — Kompression nach Liquorentnahme bei Caudatumor 540; — Kompression zwecks Liquordrucksteigerung 128.

Vena spinalis mediana ant. 25; post. 26.

Venae spinales later. ant. dextra, sin. 25; — poster. dextr., sin. 26; intercostales 26.

Venen des R. 25; 26; — Abflussweg für den Liq. c.-sp. 90; — Erkrank. 505; — Erweiterung bei R-tumoren 505; — Teleangiektasie 506; Ätiol. 507; Therap. 508; — Varixbildung 429; — Veränderung bei Myelitis 72.

Venengeflecht — an der W-le, um die Dura 97; — über der Dura 21; 26.

Ventriculi cerebri — Liquordruckmessung vergleichende 133; — Drucksteigerung bei Verschluss des For. Monroe 133.

Ventriculographie 115.

Ventriculopunktion (VP) 133.

Ventriculus terminalis 34.

Verkrümmung der W-le — eckige — bei Luxat. dorso-lumbal. 359; — bei Kyphosis hystero-psycho-traumat. 389; — Kasuistik 389.

Verletzung der Cauda — s. Cauda equina.

Verletzung der W-le — Brüche 361; — Diastase, Distorsio 352; — experimentelle Untersuch. 350; 351; — durch kalte Waffe, Schusswaffe 372; — Luxation 354; — offene 372;

— Diagnose, Verlauf 374; Therap. 377. S. Wirbel.
Verletzung des R. 451; der R-hüllen 446; — Diagnostik 461; — Kasuistik 452; — Symptome 453; — Therapie operative im Frühstadium 466; Resultate 467; im Mittelstad., Resultate 468; im Spätstad. 470; Resul. 474; — funktionelle Resultate 484.
Verrenkung — s. Luxation.
Vertebra prominens 20.
Vertèbre d'ivoire, noire, opaque 295.
Verweilkatheter bei R-läsionen 460.
Vibrationsgefühl — der Wirbel 209; — Schwinden bei Tumor 164; — Störung bei Subduraltumor 537; 545; — Übermittelungsbahnen 53; — Verminderung durch Chordotomie 609.
Viskosität des Liq. c.-sp. 126, Bestimmung mit Hess' Apparat 126.
Vitiligo — bei Osteoarthrit. der W-le 258.
Vorbereitung der Kranken zu R-operationen 211.
Vorderarmmerkmal Léri 175.
Vorderhornzellen 28; 33; 38; Funktion 164; — Gruppen abirrende, innere 36; Korrelation mit Muskeln 39; 41; — Muskelatonie bei Verletz. 55; — Muskelatrophie bei Erkrank. 186; — Schaltzellen 42; — schlaffe Lähmung durch Schädigung, Behebung durch Wurzeltransplantation 634; — trophische Funktion 57; vasomotor. Funktion 58; — Veränderung bei Anaemia spinal. experimental. 79; — Wachstumsstörung seitens der Knochen bei Degeneration 58.
Vorderseitenstrang — Durchtrennung zwecks Schmerzbehebung 608; — Druchverhältnisse u. Sensibilitätsverhalten 536; — funktionelle u. bahnensegmentäre Gliederung (Schema) 50.
Vorderstrang — Fasernverlauf 39; — Leitungsbahn für die Harnblase 178.
Vorderwurzeln 28; — Bildung 40; — Neurite motor. Ganglienzellen, sympath. Fasern der Clarke-Stilling'schen Zellen 40; — sensible Fasern für Schmerz- u. Tiefengefühl 40; 53; — Läsionserscheinungen 165; — Muskelatonie bei Verletz. 55; — Muskelatrophie 186; Transplantation bei schlaffen Lähmungen 634. S. auch R-wurzeln, Wurzeln.

Wachs — zur Blutstillung 217.
Waller'sche Degeneration bei R-erkrank. 67; — nach R-zermalmung 371.
Wannen — bei isoliert. Wurzelläsion 384; Spondylit. typhos. 270; Spondylos. rhizom. 249.
Wassermannreaktion (WaR) im Liq. c.-sp. 149; 150.
Whitman — Methode der W-le-immobilisierung 229.
Winkelkrümmung d. W-le 208. S. Verkrümmung.
Wirbel — Aktinomykose 271; — Anatomie 17; — Assimilation — s. Assimilation. — Bänder 17; — s. Ligamenta, Ligamentum. — blockartige bei Osteoarthritis 255.
Wirbelbögen — Anatom. 17; — Bruch 364; — chirurg. Bedeut. 19; — Resektion 214; — Synthese 227.
Wirbelbrüche — Ätiologie 362; — als Grund zu Hohlraumbildung im R. 575; — bei Spondylit. syphilitica 273; — Einteilung nach Kocher 368, nach Schmieden 369; — isolierte der W-bögen 364, Dornfortsätze 362, Gelenkforts. 365, Körper 366; — geschlossene, offene 361; kompliziert offene 373; isolierte, totale 362; vertikale 368; — halbseitige Laminektomie 233; — Kallusbildung 382; — Osteosynthese 228—230; — Therapie, konserv. 377; operative 380, Indikat. 381,

Spätresult. 382; — Vibrationsgefühl 209; — Winkelkrümmung 208.

Wirbel — Dornfortsätze — s. Dornforts. — Foramen vertebrale 17; — Fortsätze seitliche (Proc. transversi), Gelenkfortsätze (Proc. articulares) 18; — Kallusbildung posttraumat. 382.

Wirbelkanal — Echinococcus 403; — Erweiterung mit Hüllenzyste 308; — Fremdkörper 453; — operative Eröffn. 214—226; halbseitige 221; — Sondierung 233; — Spalt, s. Spina bif.

Wirbelkörper — Beziehung zu R-segmenten 30; — Untersuch. auf Schmerzhaftigkeit 209; — Usur durch Aortenaneurysma 403; — Veränderung bei Aktinomyk. 271; 272; Echinococc. 402; Fraktur 366; Morb. Bechterewi 252; Osteoarthrit. 255; Osteochondrit. juv. 259; Osteomyelit. 263; Spondyl. deform. 249, tuberc. 276; typhos. 270; Sarkom 401; sekund. Karzinom 399; 400; Syphilis 273.

Wirbelluxation 208; — als Höhlenbildungsgrund 575.

Wirbel — Ossifikationsanomalien 333; — Schmerzhaftigkeit 208; 209; bei Luxat. 359; Morb. Bechterewi 250; — Verlagerung bei Malum suboccipit. 284; Spondylit. tub 282; — Verwachsung bei Spondylos. rhiz. 247; — Vibrationsgefühl 209; — Zahlanomalien 331.

Wirbelsäule — Anatomie 17; — Austrittstellen der Wurzeln 30; — Entwicklungsanomal. 296; — Entwicklungsstör. 86; — Erkrankungen, entzündl. 262—296; Formen 240; — Formveränd. 208; — Immobilisierung operative 226—233; — Operationen 214, Heildauer 238, postoperat. Verlauf 237; — Orientierungspunkte 20; — Statik nach Laminektomie 222; — Syphilis 273; — Unbeweglichkeit, periphere, zentrale 242; — Untersuchung 208—209; — Venengeflechte 97; — Verkrümmungsarten 252; — Verletzungen 349, offene372, Schussverletz. 372, Therapie 377.

Wundhaken, Wunderweiterer bei R-operationen 216; 217.

Wurzelaustritt — Korrelation mit R-segmenten 205.

Wurzelatrophie — bei Morb. Bechterewi 252.

Wurzeldurchtrennung hintere — zwecks Behebung von Schmerzen 624; — Indikat. 627; Krisenarten bei Tabes 626; — Operationsresultate 624; 625; Operationstechnik 629; Schmerzrezidiv 625; 626; — zwecks Behebung spast. Lähmung 627; Begründung 628; Indikation 629; Komplikation 633; Methode Foerster, Guleke, Wilms-Kolb 629; 632; 633; — Nachbehandlung 633; — postoperat. Verlauf 633.

Wurzelkompression — bei Meningit. radicular. 497; Osteoarthr. 254; Spondylit. tub. 281; Tumor 529; 551; 560; nach Verletz. 481.

Wurzelläsion — isolierte 383; Therapie 384; 480.

Wurzeln — bei Myelo-meningocele 311.

Wurzelneuralgien — bei Caudatumor 539; Extraduraltumor 440; Intramedullartumor 560; Leptomeningit. chron. adhaesiv. 501; Meningomyelitis 516; Spondylit. tub. 281; Subduraltumor 546; Syringomyelie 583; Venenerweiterung 507; nach Chordotomie 615; — Injectio epiduralis 109.

Wurzelresektion — bei Subduraltumor 551. S. Wurzeldurchtrennung.

Wurzeltransplantation — bei schlaff. Lähmung 634; — Begründung 635; Operationstechnik 636.

Wurzelsymptome — bei Absz. epidural. 429; Arachnoidit. circumscripta

492; Bandscheibenekchondrose 418; Caudaerkrank. 204; Lumbalisatio 334; Pachymeningit. ext. 432; 434; int. 486; Platyspondylia 330; Sacralisatio 336; Spondylit. tub. 281; Subduraltumor 529; Überbeweglichkeit der W-le 242; 241: Varices im Epiduralraum 429.

Wurzelstumpfvereinigung durch Naht 477; zur Wiederherstellung der Leitfähigkeit auf einem Umwege 480.

Wurzelverletzung isolierte, Therapie 480.

Xanthochromie des Liq. c.-sp. 125; — bei Caudatumor 541; Extraduraltumor 441; Pachymening. ext. fibr. 433; int. hypertroph. 451; R-verletz. 474; Spondylit. tub. 283; Zysten 126.

Zahnspiegel zu R-inspektion 235; 236.

Zangen bei Wirbeloperationen 218; 219.

Zehen — Extension als Plantarreflex bei Pyramidenbahnläs. 171; — Extensionserzeugung nach Gordon, Oppenheim, Schäfer 171; — Extens. der 1. Zehe bei Polyomyelit. 171; fächerartige Spreizung 171; Flexion bei Mendel-Bechterewreflex 171; 172; — Hallusreflex bei total. Querläsion 171; — Kleinzehenreflex Puusepp 168; 173.

Zellbestand im Liq. c.-sp. bei verschied. Erkrank. (Tabelle) 146.

Zellen — der grauen Marksubstanz 33, Clarke, Stilling, polymuskuläre 40; Golgi 33; 36; — der Clarke'schen Säulen 47; Hirnrinde als Ursprung der zentrifug. Bahnen 40; Hinterhornbasis 48; Meningiome 522—525; Neuroglia, fixe, mobile 85; Spinalganglien 46; — Veränderung bei Absz. spinal., Anaemia spin. 79; Hämorrhagie 82; Myelitis 66; Oedema spin. 84; R-kompression 77; R-schädigung, primär. u. sekund. 65.

Zellfortsätze im R. 36; der Vorderhornzellen, Verlauf 40.

Zellinfiltration — bei Lig. flava — Verdickung 421.

Zellkern — Veränderung bei Anaemia spin. 79; Hämorrhagie 82; R-kompression 77; Zellerkrank. 66; 71.

Zellkörperchen — Veränderung bei Zellerkrank. 66; 71.

Zellresistenz im Liq. c.-sp. 145.

Zelluloidplastik bei Spina bif. 321.

Zellvitalität im Liq. c.-sp. 145.

Zentrum — ano-vesikales 183; — cilio-spinales, Schädig. 192; — der Ejakulation, der Erektion 183; 185; 194; — der Muskeln, spinal. 194; — der Schweissabsonderung, Schema 189; — des Sympathic. im R. 194; — pilomotorisches 189.

Zerebellarimpulse — Übermittelung an das R. 45; — und Muskeltonus 51.

Zerebralnerven — Schädigung bei Halssegmentläsion 192; Malum suboccipitale 284; Syringobulbie 585.

Zermalmung des R. — bei Wirbelbrüchen 361; 369.

Zittern der Muskeln — Behandlung durch Chordotomia poster. 619.

Zona epithelio-serosa 300; 310; 311. — marginalis Lissaueri 33; 39.

Zwerchfell — Lähmung 198; Störung bei Halssegmenterkrank. 192.

Zwischenhirn — Verlauf der Ganglienzellenneuriten im R. 52.

Zwischenwirbelbandscheiben — Anatomie 411; — Beschädig. bei Diastase 353; — Ekchondrosen 416; — Erkrankung 412; — hernienartige Vorwölbung 415; — Knorpelknoten 413; — Knochenbildung 415; 245; — Veränderung bei Morb. Bechterewi 252; Osteochondrit. juv. 259; Spondylit. traumat. 386; Spondylit. typhosa 270; Spondylos. rhizom. 245; — Zusammendrückung

bei Spondylit. tub. incip. (Merkmal Leriche-Jung) 285.
Zwischenwirbelganglien — Erkrank. u. Herpes Zoster 187; — Kompression bei Spondylit. tub. 282.
Zwischenwirbellöcher — Verengerung bei Spondylit. tub. 281; — Wurzelschmerz als Zeichen zur Erkrankungslokalisation 208.
Zuckerbestimmung im Liq. c.-sp., Methode Mestrezat, Pignault 139.
Zuckungen — bei Caudatumor 541; Extraduraltumor 440.
Zysten der R-hüllen — bei Arachnoidit. ossific. 500; Spina bif. 308; — dermoide im R. 560; — der Sakralgegend 496; — im Cholesteatom 526; — Xanthochromie 126.
Zysten im R. 84; — bei Arachnoidit. spin. circ. 491; Leptomeningit. 511; Syringomyelia blastomatosa 604; — extradurale 437; Feststellung mittels EP 120, MP 121; — Flüssigkeit, Zusammenstellung 123; — im Foram. intervertebrale 496.
Zystizerk extradural. 437.

FOLIA NEUROPATHOLOGICA ESTONIANA

Vol. I—XII (1924—1932)

enthalten Arbeiten aus allen Gebieten der Neurologie, welche aus Eesti stammen. In besonderen Fällen können auch Arbeiten ausländischer Autoren gedruckt werden. Die Arbeiten werden nach Wahl des Verfassers in deutscher, englicher oder französischer Sprache veröffentlicht. Die Zeitschrift erscheint in Bänden von 12—15 Druckbogen. Preis pro Band 9—11 Estn. Kronen, ins Ausland 2,5—3 Dollar einschliesslich Porto. Für Mitglieder der Neurologischen Gesellschaft in Eesti und für Studenten 6—8 EK. Abonnement und Anerbieten zum Tausch von Zeitschriften empfängt der Redakteur. — Adresse: Eesti, Tartu, Universitäts-Nervenklinik, Prof. L. Puusepp.

FOLIA NEUROPATHOLOGICA ESTONIANA

Vol. I—XII (1924—1932)

contiennent des ouvrages de tous les domaines de neurologie, qui sont faits en Estonie. Les études sont publiées en français, anglais ou allemand au choix de l'auteur Chaque volume contient environ 12—15 feuilles. Prix par volume provisoirement 9—11 couronnes. A l'étranger franco 2,5—3 Dollars. On est prié de s'adresser pour l'abonnement et l'échange des journaux au Rédacteur. L'adresse: Estonie, Clinique Neurologique de l'Université de Tartu, Prof. L. Puusepp.

FOLIA NEUROPATHOLOGICA ESTONIANA

Vol. I—XII (1924—1932)

contains articles belonging to different parts of Neurology. Articles are published in english, french or german languages, according to the decision of the authors. Every volume consists of about 180—240 pages. Every volume costs provisionally 9—11 Est kron., for foreign lands 2,5—3 Dollars. Subscriptions and offers in exchange should be sent to: The Editor, Folia Neuropathologica Estoniana, Neurological Clinic, Professor L. Puusepp, Tartu, Estonia.


1 0500 001

Prof. L. Puusepp.

Die Tumoren des Gehirns.

Ihre Symptomatologie, Diagnostik und operative Behandlung auf Grund eigener Beobachtungen.

Preis: broschiert 7 Dollar.
gebunden 7,50 Dollar.

Chirurgische Neuropathologie

1. Band: **Die peripherischen Nerven.**

Erschienen 1932. 662 S. Text, 330 Abbildungen im Text und auf 5 Extratafeln.

Preis: broschiert 6 Dollar — 22 EKr.
gebunden 6,50 Dollar — 23,50 EKr.

2. Band: **Das Rückenmark.**

3. Band: **Das Gehirn.**

4. Band: **Das vegetative System.**

Band 3 befindet sich in Vorbereitung und erscheint, cirka 60 Druckbogen stark, voraussichtich im Jahre 1934, der letzte Band je nach seiner Fertigstellung.

Preis des 2. Bandes brosch. **7 Doll. — 25 EKr.,**
Gebunden 7,50 Doll. — 26,50 EKr.
und in sonstiger Valuta nach dem Kurse.