

# POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prof. L. PUUSEPP, Doc. J. RIWES, Dr. J. PERK.

Tartu.

## Haematomyelia tubularis w przebiegu ostrego zapalenia wstępującego rdzenia kręgowego.

Z kliniki chorób nerwowych Dorpackiego Uniwersytetu.

Dyrektor: Prof. L. P u u s e p p.

*Haematomyelia tubularis* jest swoistą postacią krwotoków rdzeniowych. Była ona początkowo opisywana jako ciekawe zjawisko anatomo-patologiczne (L é v i e r, L e y d e n, T h o r b u r n), następnie została szczegółowo opracowana ze stanowiska klinicznego (M i n o r). Do najczęstszych objawów klinicznych zaliczono zaburzenia czucia, podobne do spotykanych przy jamistości rdzenia, gdyż wybroczyny krwawe umiejscawiają się przeważnie w szarej istocie rdzenia, którą też zwykle zajmuje i jamistość. K ö l p i n wykazał, że część podstawowa i ośrodkowa rogów przednich oraz rogi tylne są najbardziej skłonne do wylewów krwawych. Jednakowoż znamy z literatury poszczególne przypadki krwotoków rdzeniowych, w których brak zaburzeń czucia mimo objawów porażeniowych, w podobnych przypadkach należy przyjąć, że krwotok objął tylko rogi przednie (B o l t e, W o l f e r, Z w i r n e r i inni). Nasilenie się objawów jest charakterystyczne dla *haematomyelia tubularis*, której zespół kliniczny może upodabiać się w zupełności do porażenia wstępującego względnie zstępującego L a n d r y.

Już L e y d e n stwierdził, że krwotok często rozpowszechnia się wzdłuż rdzenia pod postacią cewki na skutek budowy rdzenia kręgowego. Ze względu na właściwości fizyczne możemy porównać rdzeń z dwoma nałożonemi na siebie walcami. Zewnętrzny walec jest zbudowany z istoty białej, t. j. masy bardziej zbitej, otoczonej przyrośniętą do niej oponą miękką. Walec wewnętrzny zaś jest zbudowany z istoty szarej t. j. z masy pulchnej i bardziej unaczynionej. Dlatego też jest zupełnie zrozumiałem, że krew, o ile ciśnienie jej przy przerwaniu drobnego lub średniego naczynia jest niewystarczające dla zniszczenia przylegającej istoty białej, wciska się ku górze i ku dołowi wzdłuż istoty szarej rdzenia, t. j. w kierunku mniejszego oporu.

Urazy są najczęstszą przyczyną krwotoków rdzeniowych. Nam wydaje się jednakowoż, że w literaturze przypisuje się za nadto duże znaczenie urazom przy powstawaniu krwotoków. Są opisane przypadki w których krwotok rdzeniowy wystąpił na skutek ruchów tułowia i szyji, rozciągnięcia nerwu kulszowego, podnoszenia ciężarów, wogóle wysiłków fizycznych i t. p. (G r o s s-

kopf, Petré, Minor, Thorburn i inni). Wskazane urazy nie mogły chyba spowodować krwotoku rdzeniowego u osobnika ze zdrowymi naczyniami krwionośnymi. Bardziej prawdopodobnym jest przypuszczenie, że krwotok nastąpił w podobnych przypadkach na skutek zmian patologicznych w naczyniach, spowodowanych przez zakażenia, zatrucia, skażenie krwotoczną, nowotwory i t. p.. Nieznacznym urazem lub ruchem energicznym są momentem wyzwalającym; w podobnych przypadkach krwotok może wystąpić nawet bez jakiegokolwiek urazu, co zresztą notowano już w literaturze. Ze swej strony podamy dwa podobne przypadki obserwowane prawie jednocześnie; posiadają one pewne ciekawe szczegóły na które zwrócimy w dalszym ciągu uwagę.

M. R. lat 50. Zachorowała przed 5 dniami. Ostatnio nosiła na plecach ciężkie worki na piętro. Podczas tej pracy poczuła bóle w plecach, które nasiliły się w następnych trzech dniach. Bóle były szczególnie dotkliwe przy schylaniu tułowia ku przodowi. Jednocześnie wystąpiło podwyższenie ciepłoty ciała ( $37.3^{\circ}$  do  $37.8^{\circ}$ ), chora straciła apetyt; zjawily się nudności 2—3 razy na dobę; głowa była ociężała. Na czwarty dzień zauważyła osłabienie nóg; wieczorem nie mogła już sama utrzymać się na nogach. Oprócz osłabienia chora zaczęła odczuwać w nogach swoiste drętwienie i ich obcość, co było połączone z parestezjami, a to z mrowieniem, kluciem żyłami i t. p.. Początkowo zaburzenia czucia wystąpiły w obrębie stóp, a potem rozszerzyły się na całe nogi. Jednocześnie wystąpiło zatrzymanie moczu.

Nie pamięta chorób przebytych w wieku dziecięcym, była zawsze zdrową. Ma jedno dziecko. Alkoholu nie nadużywała. Chorób wenerycznych nie przechodziła.

Chora została przyjęta do Uniwersyteckiej Kliniki neurologicznej w 5-tym dniu choroby 28. X. 1928 r. z całkowitem bezwładem kończyn dolnych o charakterze wiotkim.

Badana wzrostu średniego, dostatecznie odżywiona. Brak zaburzeń w obrębie nerwów czaszkowych. W kończynach górnych odruchy ścięgniste i okostnowe równomiernie zaznaczone. Ruchy dowolne w kończynach górnych są prawidłowe i dostatecznie silne. Brak odruchów brzusznych, kolanowych i achillesowych. Odruch Babińskiego wyraźny obustronnie. Ruchy dowolne kończyn dolnych zniesione, ruchy zaś bierne są nieograniczone i nieutrudnione.

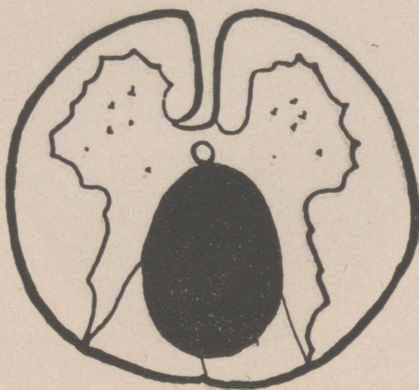
Parestezję od stóp do pośladków. Obniżenie czucia bólowego w kończynach dolnych i tułowia do poziomu pępka. Zatrzymanie moczu i stolca; mocz wypuszczano dwa razy dziennie cewnikami.

Kregosłup niewrażliwy na opukiwanie i obmacywanie.

Narządy wewnętrzne bez zmian; granice serca prawidłowe, tony czyste, RR. 120. W okolicy płuc wypukiem i osłuchowo zmian nie stwierdzono. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego wykazało: Ciśnienie nieco wzmożone, płyn przezroczysty i bezbarwny, białka 0.3%, 7 komórek w jednym  $\text{mm}^3$ , odczyny Wassermanna i kolloidowy ujemne. We krwi odczyny Was. i S. G. ujemne. Ślady białka w moczu.

*Decursus morbi*: Podczas pierwszych 3 dni pobytu w Klinice stan zdrowia chorej pozostawał bez zmian. Ciepłota wahała się pomiędzy 37 — 37,8°. Chora otrzymywała codziennie dożylnie 10.0 40% urotropiny. W następnych dniach wystąpiło pogorszenie.

Drugi XI. 1928 r., temperatura 37,4°. Tętno okresowo słabe i przyspieszone. Podano cardiazol 0,1 trzy razy dziennie. Czucie głębokie znikło w kończynach dolnych; czucie dotyku, bólu i ciepłne obniżone w kończynach dolnych i tułowiu do poziomu pępka.



Rys. 1.

Schemat *haematomyelie tubularis* na poziomie Th<sub>10</sub>.

4. XI. 1928 r. T° — 37,3°. Uskarża się na bóle w nogach, krzyżach i plecach. Utrata wszystkich rodzaj czucia w kończynach dolnych. Oddychanie powierzchowne.

5. XI. 1928 r. T° — 36,8°. Tętno słabe. Oddychanie zwolnione i powierzchowne. Skargi na bóle w rękach. Wymioty.

6. XI. 1928 r. T° — 38,3°. W tym dniu znikły stopniowo odruchy w kończynach górnych; obniżenie czucia rozszerzyło się na górną część tułowia po szyję i objęło kończyny górne. Wieczorem wystąpił niedowład lewego nerwu twarzowego. Tętno słabe. Oddychanie utrudnione.

Zmarła wieczorem, o godzinie 9.30 wśród objawów porażenia oddychania.

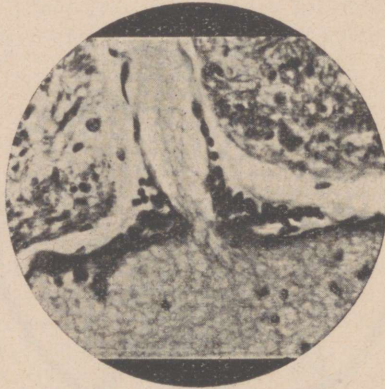
Zmiany anatomo-patologiczne: Zewnętrzny wygląd rdzenia, mózgu i opon bez zmian widocznych.

Na przekrojach mostu, rdzenia przedłużonego i części szyjnej rdzenia zaznaczone drobne wybroczyny krwawe. Na poziomie odcinka Th<sub>3</sub> mieści się ognisko wylewu krwawego w okolicy części ośrodkowej powróżka tylnego na granicy istoty szarej. Jak wynika z następnych przekrojów — ognisko to pod postacią stożka zajmuje powróżki tylne odcinków niżej umieszczonych, dochodząc w średnicy do 3×4 m/m na poziomie Th<sub>10</sub>; niżej tego

poziomu średnica ogniska wylewu krwawego stopniowo się zmniejsza i niknie w okolicy L<sub>5</sub>.

Badanie drobnovidzowe rdzenia kręgowego i przedłużonego oraz mostu wykazało typowe zmiany zapalne, obejmujące rdzeń kręgowy i przedłużony, a częściowo też most.

Badamy tu pewne zmiany drobnovidowe, stwierdzone na poziomie rozmaitych odcinków.



Rys. 2.

Powiększenie 400 razy; Rdzeń przedłużony, naciek okołonaczyniowy.

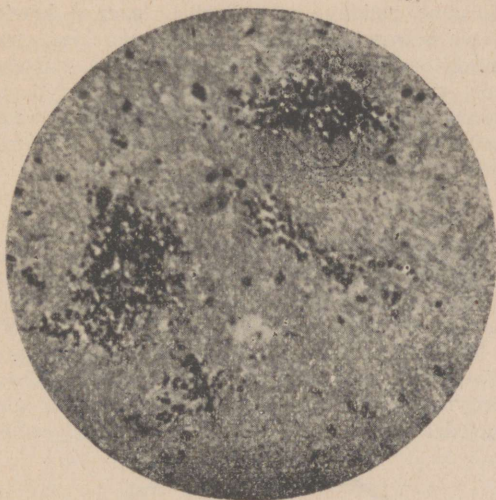
#### Rdzeń przedłużony:

Naczynia krwionośne rozszerzone; w niektórych miejscach przestrzenie okołonaczyniowe są wypełnione drobnymi komórkami; czasami spotyka się bardzo znaczny naciek tak przestrzeni okołonaczyniowych, jak i zewnętrznej pochewki naczyń. Rozsiane drobne wybroczyny krwawe, prócz których stwierdza się rozległe rozsianie się krwinek czerwonych, zwłaszcza w istocie szarej. Stosunkowo nieznaczne zmiany komórek nerwowych.

C<sub>6</sub>. Naczynia krwionośne rozszerzone i przepełnione krwią. Przestrzenie okołonaczyniowe miejscami nacieczone drobnymi komórkami okrągłymi, miejscami są przepełnione krwinkami czerwonymi, widocznie *per djapedesin*.

Drobnie i rozlane wybroczyny krwawe. Komórki nerwowe obrzmiałe, zaokrąglone, z rozpadem tigroidu około jąder. Zmiany są przeważnie umiejscowione w istocie szarej.

Th<sub>3</sub>. Też same zmiany w obrębie naczyń krwionośnych. Naczynia włosowate są wypełnione gdzieś prawie wyłącznie leukocytami, które naogół umiejscawiają się około wewnętrznej ściany naczyń. Ognisko wylewu krwi leży pomiędzy istotą szarą a powrózkami tylnymi,



Rys. 3.

Powiększenie 400 razy. Poziom C<sub>6</sub>, ogniskowe i rozlane krwotoki do istoty szarej.

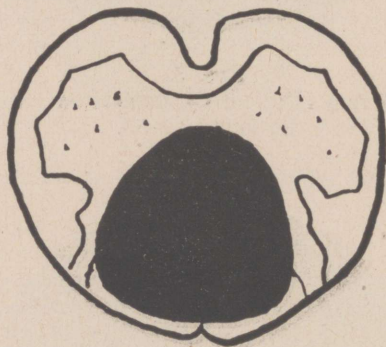


Rys. 4.

Powiększenie 400. Poziom Ths. Zmiany w komórkach nerwowych rogów przednich.

Th<sub>7</sub>. Też same zmiany w obrębie naczyń krwionośnych. Ognisko wylewu krwawego zajmuje ośrodkową część powrózków tylnych. Komórki nerwowe są bardzo zmienione, barwią się one niedostatecznie, są owalne lub prawie okrągłe; wypustki niewidoczne. Rozpad tigroidów; zarodź barwi się jednolicie i tylko niektóre komórki nerwowe posiadają na obwodzie ziarnistości. Jądra są umieszczone odśrodkowo na obwodzie; w niektórych komórkach jądra uległy rozpadowi. Dużo komórek zupełnie zwyrodniałych, po których pozostały zaledwie resztki zarodzi, otoczone przez neuronofagi.

Th<sub>10</sub>. Ognisko wylewu krwawego obejmuje prawie całą przestrzeń pomiędzy kanałem ośrodkowym rdzenia i zewnętrzną warstwą powrózków tylnych, które uległy prawie całkowitemu zniszczeniu. Komórki nerwowe są znacznie zmienione. Zmiany gleju polegają przedewszystkiem na przeroście; jądra są duże, blade, z pojedynczemi dużemi ziarniakami; komórki gleju posiadają dużo zarodzi i wypustek. Brak zmian zwyrodnieniowych



Rys. 5.

Schemat *haematomyeliae tubularis* na poziomie L<sub>1</sub>.

w gleju. Też same zmiany gleju spotykamy w obrębie ognisk zapalnych wzdłuż całego rdzenia kręgowego i przedłużonego.

Nie będziemy szczegółowo opisywać wyników badania drobnowidowego dolnej części rdzenia tembardziej, że tam stwierdziliśmy zespół ostrego zapalenia rdzenia, którego charakterystyczne objawy podaliśmy wyżej. Zaznaczymy tylko, że średnica ogniska wylewu krwawego stopniowo się zmniejsza a na poziomie L<sub>5</sub> ognisko to znika.

Z powyższego wynika, że mamy tu do czynienia z wstępującym zapaleniem rdzenia; *haematomyelia tubularis* od Th<sub>3</sub> do L<sub>5</sub> w tylnej części istoty szarej i białej powstała na tle zapalnych zmian ścianek naczyń. Wywiady wskazują, że urazu nie było w chwili powstania tego krwotoku. Noszenie ciężkich worków

na piętro należało do zwykłej pracy chorej, a objawy zapalenia rdzenia wystąpiły zaledwie w 4-tym dniu choroby.

M. M. O 36 lat. Zachorowała przed 4-ma dniami; na początku zauważyła osłabienie i zdrętwienie palców prawej nogi oraz bóle w plecach z jednoczesnym podniesieniem się ciepłoty ciała ( $37.6^{\circ}$ ), z ociężałością głowy i nudnościami. W 3-cim dniu kończyny dolne znacznie osłabły; chora niemogła już chodzić i stać; zatrzymanie moczu, kilkakrotne wymioty. Z powodu tych objawów chora została przyjęta do Kliniki w dniu 7. XI. 1928 r. Należy zaznaczyć, że przed 6-ciu miesiącami chora przebywała w Klinice neurologicznej z powodu niedowładu kończyn dolnych, zwłaszcza prawej. Wówczas stwierdzono brak odruchów kończyn dolnych; we krwi odczyn Wass. był ujemny. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego dało wyniki następujące: Białka 0.3%, komórek 10 na 1 mm, odczyn benzoesowy wykazał krzywą kiłową, odczyn Wa. wątpliwy (=) a S. G. ujemny. Po zastosowaniu leczenia przeciwiłowego niedowład kończyn dolnych ustąpił; chora w następnych 6-ciu miesiącach czuła się zdrowa. Obecnie zaś rozwinął się całkowity bezwład nóg, co zmusiło ją do ponownego zgłoszenia się do Kliniki. Chora jest zamężna, ma 2-je dzieci, rzekomo ani ona, ani jej mąż mieli nie przebywać chorób wenerycznych. Alkoholu nie nadużywała.

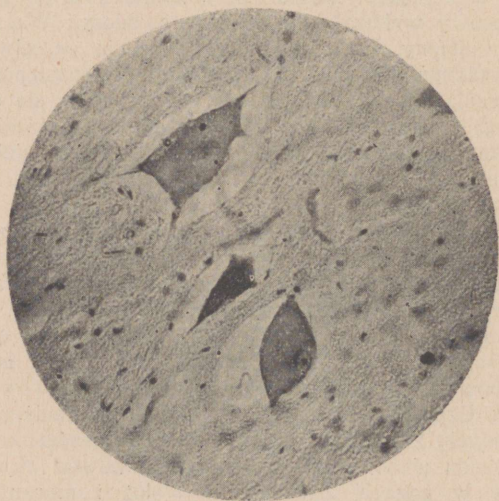
*Status* 8. XI. 1928 r. Nerwy czaszkowe bez zaburzeń czynnościowych; źrenice średnio szerokie, oddziałują na światło, nastawienie. Odruchy kończyn górnych zachowane, siła ruchów kończyn górnych dostateczna; ruchy prawidłowe. Brak odruchów brzusznych oprócz górnych, które są jednakowe z obu stron. Całkowity bezwład kończyn dolnych; ruchy bierne bez oporu. Brak odruchów kolanowych, achillesowych i podeszwowych i patologicznych. Czucie bólowe, ciepłne i dotykowe obniżone w kończynach dolnych, z tyłu do poziomu górnego brzegu kości krzyżowej, z przodu nieco wyżej pachwiny. Całkowita utrata czucia mięśniowego w nogach. Zatrzymanie stolca i moczu. Narządy wewnętrzne bez zmian. Przy nakłuciu lędźwiowem wydobyto płyn z nieznaczną domieszką krwi. Odczyn Wa. w płynie mózgowo-rdzeniowym —, S. G. —, to samo odczyny we krwi ujemne. Mocz bez zmian.

*Decursus morbi.* 10. XI. 1928 r.  $T^{\circ}$   $37.4^{\circ}$ . Bóle w plecach. Stałe wymioty. Zaburzenia neurologiczne bez zmian. Codziennie zastrzyki dożylnie *hydrargyri oxycyanati* 1% po 1.0 cm.

13. XI. 1928 r.  $T^{\circ}$   $36.7^{\circ}$ . Tętno słabe. Otrzymuje zastrzyki cardiazolu 3 razy dziennie. Wymioty trwają, cocaina, ovexima, anastezina, pantofon pozostają bez wpływu na wymioty. Brak odruchów górnych brzusznych. Całkowite znieczulenie kończyn dolnych i dolnej części tułowia (nieco wyżej pępka).

15. XI. 1928 r.  $T^{\circ}$   $36.6^{\circ}$ . Tętno słabe. Oddechanie utrudnione. Otrzymuje dożylnie lobelinę. Górna granica obniżenia czucia dosięga III-ciej przestrzeni międzybrowowej. Chora zmarła wieczorem o godzinie 8.30 na skutek porażenia oddechania.

Zmiany anatomo-patologiczne: Makroskopowo stwierdza się pewne zwiócenie opon miękkich rdzenia kręgowego. Na poprzecznych przekrojach uwidacznia się wzdłuż rdzenia kręgowego ognisko wylewu krwawego od C<sub>8</sub> do stożka końcowego. Ognisko to w górnych odcinkach piersiowych jest stosunkowo małe i umiejscawia się w lewym powrózku tylnym. Ku dołowi ognisko wylewu krwi stopniowo powiększa się rozszerzając się na ośrodkowe części obu powrózków tylnych. Średnica ogniska w dolnych odcinkach piersiowych wynosi 3,5×3,5 m/m, a w krzyżowych odcinkach 4×5 m/m i na tym poziomie są całkowicie zniszczone powrózki tylne oraz rogi tylne. Następnie ku dołowi ognisko stopniowo zmniejsza się; stożek rdzeniowy w swej dolnej połowie jest zniszczony prawie całkowicie przez krwotok.



Rys. 6.

Powiększenie 400. Poziom Th<sub>5</sub>. Zmiany w komórkach nerwowych rogów przednich.

Badanie drobnowidzowe: Na przestrzeni całego rdzenia kręgowego od górnych odcinków szyjnych ku dołowi są widoczne znaczne zmiany zapalne. Naczynia krwionośne są rozszerzone i wypełnione ciałkami krwi, zwłaszcza w istocie szarej rdzenia. Wszędzie spotyka się okołonaczyniowy naciek drobnokomórkowy, lecz w większym stopniu w dolnych odcinkach rdzenia kręgowego. W wielu miejscach przestrzenie okołonaczyniowe są wypełnione krwinkami nerwowymi, które częściowo przedostały się do samej tkanki nerwowej. W niektórych miejscach spotykają się drobne wybroczyny krwawe, spowodowane przerwą drobnych naczyń.

Komórki nerwowe są znacznie zmienione; barwią się lichy, jednolicie, są kształtu okrągłego względnie owalnego wskutek obrzęku; ziarna tigroidu uległy rozpadowi; jądra przesunęły się ku obwodowi zarodki i utraciły swe prawidłowe kształty okrągłe. W gleju zmiany przerostowe i zanikowe są zaznaczone jedno cześniej i w jednakowym stopniu. Stwierdza się dużo komórek posiadających jasne jądra wielopostaciowe, otoczone zarodką słabo barwiącą się i ze znaczną ilością wypustek; są też komórki pełzakowate oraz znaczna ilość komórek ulegających zwyrodnieniu. Wogóle tkanka rdzenia kręgowego jest rozpulchniona, a istota biała zawiera ciała amyloidowe nawet powyżej poziomu ogniska wybroczynowego.



Rys. 7.

Powiększenie 400. Znaczny naciek okołonaczyniowy w oponie miękkiej rdzenia kręgowego.

Ściany naczyń krwionośnych zwłaszcza średniej wielkości rdzenia i opon są zgrubiałe wskutek przerostu pochewki wewnętrznej. Opona miękka jest też zgrubiała i wykazuje miejscami rozlane nacieki komórek okrągłych. Nacieki te są najbardziej zaznaczone około naczyń opony miękkiej, naczynia te są rozszerzone.

Z powyższego widzimy, że w danym przypadku zmiany anatomiczne wykazały obecność wstępującego zapalenia rdzenia, połączonego ze znaczną *haematomyelią tubularis*. Zespół obwodowy jest tu powikłany niedowładem kończyn dolnych, który chora przeżyła przed sześciu miesiącami. Wówczas zostało stwierdzone, że płyn mózgowo-rdzeniowy zawierał pleocytozę, a odczyn benzosowy odpowiadał kile, chociaż Wa. był wątpliwy. Mimo, że wy-

wiady dotyczące samej chorej i jej rodziny przemawiają przeciw zakażeniu kiłą to jednak należy przyjąć, że wówczas chora przebyła kiłowe zapalenie rdzenia, gdyż niedowład nóg ustąpił w miesiąc po zastosowaniu swoistego leczenia. Przy powtórznem zastosowaniu leczenie swoiste pozostało bez wpływu. Zapalenie rozszerzyło się znacznie, powyżej od ogniska wybroczynowego, aż do poziomu rdzenia przedłużonego; został uszkodzony ośrodek oddechowy co spowodowało śmierć. Widocznie zakażenie kiłowe wywarło tu wpływ przez wytworzenie się zmian w ścianach naczyń rdzenia kręgowego, co zwiększyło ich przepuszczalność, a wtórne zakażenie miało dogodne warunki dla przedostania się do rdzenia kręgowego i wywołania zapalenia wstępującego. Należy liczyć się też z faktem, że zmienione naczynia łatwiej uległy uszkodzeniu, powodującemu tak znaczny krwotok. Przy odrzuceniu kiły, (chora uprzednio nie leczyla się swoiście, dzieci jej są zdrowe, a odczyny kiłowe były nie całkiem pewne), możemy przyjąć tu nowotworową postać zapalenia rdzenia kręgowego; podobne przypadki były już poprzednio opisywane w literaturze (G. Voss).

Cechą wyróżniającą nasze dwa przypadki jest *haematomyelia tubularis*, powstała na tle ostrego wstępującego zapalenia rdzenia. Zapalenie, to naogół ma charakter krwotoczny, gdyż jest połączone z dużą ilością drobnych wybroczyn i z rozlanym przedostaniem się krwinek czerwonych tak do istoty szarej, jak i białej rdzenia. Hayem przypuszczał, że krwotoki rdzeniowe powstają na tle zmian w tkance nerwowej, i to albo myelomalacji, albo też procesu zapalnego. Zaproponował on w podobnych przypadkach nazwę ogólną „*Haematomyelitis*”. Jednakowoż Hayem nie poparł swego zdania wynikami badań drobnowidowych i jego poglądy nie cieszą się naogół uznaniem. Dopiero Fabritius i Medea wykazali w swych przypadkach krwotoku rdzeniowego obecność pewnych zmian zapalnych; jednakowoż zmiany te nie były znaczne; nie można było ich uznać za podstawę krwotoku; skłoniło to autorów do przyjęcia zmian zapalnych za wtórne t. j. za spowodowane przez krwotok pierwotny. W naszych przypadkach mamy bezwzględnie do czynienia z pierwotnym ostrym zapaleniem wstępującym rdzenia kręgowego, o charakterze krwotocznym. Za ten poglądem przemawiają nacieki okołonaczyniowy, rozmieszczenie przyścienne leukocytów w naczyniach włosowatych, drobne wybroczyny, przechodzenie krwinek czerwonych *per diapedesin* do przestrzeni okołonaczyniowych, ogólne rozpulchnienie tkanki nerwowej i t. d.. Wskazane zmiany są widocznie nie wyłącznie na poziomie *haematomyeliae tubularis*, lecz na przestrzeni całego rdzenia, dochodząc do środkowej części mostu Valrola; obydwie nasze przypadki różnią się od poprzednio opisanych krwotocznych zapaleń rdzenia (Schmaus), gdyż zawierają znaczne ognisko wylewu krwi (*haematomyelia tubularis*). O ile wiemy podobne przypadki nie były jeszcze dotychczas opisane: dlatego też posiadają one wartość naukową, rozszerzając momenty etiologiczne *haematomyeliae tubularis*.

*Piśmiennictwo:*

- 1) Bolten: Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. Jg. 69. Nr. 20. — 2) Fabritius: Arb. a. d. Pathol. Institut Helsingfors I. Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurologie u. Psych. Ref. VII. S. 439. — 3) Hayem: These d'agrég. Paris 1872. — 4) Grosskopf: Monatsschrift f. Psych. und Neurologie Bd. 38, 1925. — 5) Kölpin: Arch. f. Psych. und Neurologie, Bd. 40, 1905. — 6) Lévier: These d'agrég. Paris 1864. — 7) Leyden: Zeitschrift für Klin. Medizin, 1887., Klinik der Rückenmarks-Krankheiten Bd. II. S. 55, 1875. — 8) Medea: L'Encéphale, Nr. 5, 1909. — 9) Minor: Arch. f. Psychiatrie und Neurol. Bd. 25, 1892. — 10) Petré: Virchow's Archiv. Bd. 190, 1907., Virchow's Archiv. Bd. 196, 1909. — 11) Schmaus: Ziegler's Beiträge zur pathol. Anatomie Bd. 37, 1905. — 12) Thorburn: Brain 1887. — 13) Voss: Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde Bd. 64. 1919. — 14) Wolfenfer: Schweizer Med. Wochenschrift, Jg. 55. Nr. 37. 1925. — 15) Zwirner: Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, B. 104, 1928.

---

Prof. L. PUUSEPP, Doc. J. RIWES, Dr. J. PERK.

Tartu.

**Haematomyelia tubularis im Verlaufe akuter aufsteigender Rückenmarkentzündung.**

Die Autoren beschreiben zwei Fälle einer aufsteigender schlaffen Lähmung (Im ersten Falle war Babiński anwesend die Knie und Fersenreflexe fehlten) mit Sensibilitat und Sphinkteren Störung und erhöhten Temperatur. In beiden Fällen kam es unter den Erscheinungen einer Atemlähmung zum Tod. Die histologische Untersuchung erwies, dass es sich hier um eine aufsteigende akute Rückenmarkentzündung handelte, die an der Wand der Gefässe Veränderung bedingte und zur Blutaustritt führte. Das aus den Gefässen ausgetretene Blut nahm grössere Abschnitte ein, und drängte sich zwischen weisse und graue Substanz ein, dadurch war das charakteristische Bild der tubulären Haematomyelie entstanden.

Die beiden Fälle unterscheiden sich weit von den bisnun beschriebenen und indem sie die etiologischen Momente der Haematomyelia tubularis erweitern, verdienen sie einer Beobachtung.

---

ESTICA

A- 9681

i29266105