

2366/R₁



www.dlibra.wum.edu.pl

Biblioteka Główna WUM

K.9265



000019440



www.dlibra.wum.edu.pl

HANDBUCH

der

Speciellen Pathologie und Therapie

bearbeitet von

Prof. Geigel in Würzburg, Dr. Hirt in Breslau, Dr. Merkel in Nürnberg, Prof. Liebermeister in Tübingen, Prof. Lebert in Vevey, Dr. Haenisch in Greifswald, Prof. Thomas in Leipzig, Dr. Riegel in Cöln, Dr. Curschmann in Berlin, Prof. Heubner in Leipzig, Dr. Oertel in München, Prof. Schrötter in Wien, Prof. Bäumler in Freiburg, Prof. Heller in Kiel, Prof. Bollinger in München, Prof. Böhmer in Dorpat, Prof. Naunyn in Königsberg, Dr. v. Boeck in München, Dr. Fraenkel in Berlin, Prof. v. Ziemssen in München, weil. Prof. Steiner in Prag, Dr. A. Steffen in Stettin, Prof. Fraentzel in Berlin, Prof. Jürgensen in Tübingen, Prof. Hertz in Amsterdam, Prof. Rühle in Bonn, Prof. Rindfleisch in Würzburg, Prof. Rosenstein in Leiden, Dr. Bauer in München, Prof. Quinke in Bern, Prof. Vogel in Dorpat, Prof. E. Wagner in Leipzig, Prof. Zenker in Erlangen, Prof. Leube in Erlangen, weil. Prof. Wendt in Leipzig, Dr. Leichtentstern in Tübingen, Prof. Thierfelder in Rostock, Prof. Ponfick in Rostock, Prof. Schüppel in Tübingen, Prof. Friedreich in Heidelberg, Prof. Mosler in Greifswald, Prof. Bartels in Kiel, Prof. Ebstein in Göttingen, Prof. Seitz in Giessen, Prof. Schroeder in Berlin, Prof. Nothnagel in Jena, Prof. Hitzig in Zürich, Prof. Obernier in Bonn, Prof. Kussmaul in Freiburg, Prof. Erb in Heidelberg, Prof. A. Eulenburg in Greifswald, Prof. Senator in Berlin, Prof. Immermann in Basel, Dr. Zuelzer in Berlin, Prof. Jolly in Strassburg, Prof. Huguenin in Zürich, Dr. Birch-Hirschfeld in Dresden

herausgegeben

von

Dr. H. v. Ziemssen,

Professor der klinischen Medicin in München.

ELFTER BAND.

ZWEITE HÄLFTE.

LEIPZIG,

VERLAG VON F. C. W. VOGEL.

1876.



HANDBUCH DER KRANKHEITEN

NERVENSYSTEMS I.

ZWEITE HÄLFTE

VON

Dr. WILHELM ERB,
PROFESSOR AN DER UNIVERSITÄT HEIDELBERG.

KRANKHEITEN DES RÜCKENMARKS.
ERSTE ABTHEILUNG.

MIT 5 HOLZSCHNITTEN.

LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1876.

K.9265

Biblioteka Główna
WUM

Das Uebersetzungsrecht ist vorbehalten.



INHALTSVERZEICHNISS.

Krankheiten des Rückenmarks und seiner Hüllen.

Einleitung	Seite 3
----------------------	------------

I. ALLGEMEINER THEIL.

I. Anatomische Einleitung	7
Makroskopische Anatomie des Rückenmarks etc.	7
Innere Structur des Rückenmarks	14
Blut- und Lymphgefäße des Rückenmarks	18
Histologie des R.-M.	19
Faserverlauf im R.-M.	29
II. Physiologische Einleitung	33
Sensible Leitung im R.-M.	34
Motorische Leitung im R.-M.	37
Coordination der Bewegungen	38
Vasomotorische Bahnen und Centren	41
Trophische Bahnen und Centren	44
Reflexthätigkeit des R.-M.	45
Sehnenreflexe	47
Reflexhemmung	51
Centren und Bahnen für die Innervation der Eingeweide	52
Muskeltonus, Gefäßtonus	58
Auf die Pathologie anwendbare physiologische Lehrsätze	58
Functionelle und anatomische Ausgleichung im R.-M.	62
III. Allgemeine Pathologie des Rückenmarks	64
A. Allgemeine Symptomatologie	65
1. Störungen der Sensibilität	65
Verminderung der sensiblen Thätigkeit (Anästhesie)	66
Steigerung der sensiblen Thätigkeit	72
2. Störungen der Motilität	78
Abnahme der Motilität, Lähmung	78
Mangelhafte Coordination der Bewegung (Ataxie)	82
Störung in der Erhaltung des Gleichgewichts etc.	93
Pathologische Gangarten	95
Steigerung der Motilität, Krampf	96
Anomale motorische Leitungsgeschwindigkeit	103
Elektrisches Verhalten der motorischen Apparate	104

	Seite
3. Störungen der Reflexthätigkeit	106
Verminderung der Reflexe	106
Steigerung der Reflexe	107
4. Vasomotorische Störungen	110
5. Trophische Störungen	112
An den Nerven und Muskeln	113
An den Hautgebilden	118
Decubitus	120
An den Knochen und Gelenken	124
Allgemeine Ernährung	126
Verhalten der Körpertemperatur	127
6. Störungen im Harn- und Geschlechtsapparat	129
Störung der Nierensecretion	129
Störungen der Blase und Harnbeschaffenheit	130
Störungen der Harnentleerung (Blasenlähmung)	131
Störungen der Geschlechtsfunction	135
7. Störungen der Verdauung und Stuhlentleerung	137
8. Störungen der Respiration und Circulation	139
9. Störungen der Hirnnerven und des Gehirns	141
Schlussbemerkungen	145
B. Allgemeine Aetiologie	145
Prädisponirende Ursachen	146
Neuropathische Disposition	146
Geschlechtliche Ausschweifungen	147
Ueberanstrengung	150
Lebensalter, Geschlecht, Allgemeinkrankheiten	150
Veranlassende Ursachen	151
Trauma, Compression etc.	151
Erkältung	151
Ueberanstrengung, psychische Einwirkung etc.	152
Intoxication und Infection	153
Reizung peripherer Organe	154
C. Allgemeine Diagnostik	155
IV. Allgemeine Therapie der Rückenmarkskrankheiten	160
Vorbemerkungen	160
1. Physikalische Heilmittel. Aeusserer Mittel	162
Kälte	162
Wärme	163
Bäder	164
Thermen	165
Soolbäder	168
Stahl- und Moorbäder	169
Kaltwassercur	171
Seebad und klimatische Curen	174
Elektricität	177
Ihre Wirkungsweise	178
Methoden der Anwendung	181
Blutentziehungen	185
Ableitungsmittel	185
Aeusserer Einreibungen	186
2. Chemische Heilmittel. Innere Mittel	187
3. Symptomatische Mittel und Methoden	191
Sedativa, Irritantia etc.	191
Behandlung der Cystitis	192
Behandlung des Decubitus	194
4. Allgemeines Verhalten. Lebensweise	195

II. SPECIELLER THEIL.

	Seite
I. Krankheiten der Rückenmarkshäute	198
1. <i>Hyperämie der Rückenmarkshäute (und des Rückenmarks selbst)</i>	198
Aetiologie und Pathogenese	199
Pathologische Anatomie	201
Symptomatologie	202
Diagnose und Prognose	204
Therapie	206
2. <i>Blutungen der Rückenmarkshäute. Meningealapoplexie</i>	207
Aetiologie und Pathogenese	208
Pathologische Anatomie	209
Symptomatologie	210
Diagnose und Prognose	213
Therapie	214
2. <i>Entzündungen der Dura spinalis. Pachymeningitis. Perimeningitis</i>	215
Einleitung	215
a. <i>Pachymeningitis spinalis externa</i>	216
Aetiologie	216
Pathologische Anatomie	217
Symptomatologie	218
Diagnose, Prognose, Therapie	219
b. <i>Pachymeningitis spinalis interna</i>	220
Aetiologie. Pathologische Anatomie	220
Symptomatologie	222
Diagnose. Therapie	224
4. <i>Entzündung der Pia mater und Arachnoides spinalis. Leptomeningitis</i>	224
Vorbemerkungen	225
a. <i>Leptomeningitis spinalis acuta</i>	227
Aetiologie und Pathogenese	227
Pathologische Anatomie	230
Symptomatologie	233
Verlauf, Dauer, Ausgänge	242
Diagnose	244
Prognose	246
Therapie	247
b. <i>Leptomeningitis spinalis chronica</i>	251
Aetiologie	251
Pathologische Anatomie	252
Symptomatologie	254
Verlauf, Dauer, Ausgänge	257
Diagnose	257
Prognose und Therapie	258
5. <i>Geschwülste der Rückenmarkshäute</i>	261
Einleitung	262
Pathologische Anatomie	263
Aetiologie und Symptomatologie	267
Diagnose	273
Prognose und Therapie	275
Anhang: Anatomische Veränderungen der Rückenmarkshäute ohne klinische Bedeutung	276
II. Krankheiten des Rückenmarks selbst	278
Einleitung	278
1. <i>Hyperämie des Rückenmarks</i>	280
2. <i>Anämie des Rückenmarks</i>	280
Pathogenese und Aetiologie	281
Pathologische Anatomie	284
Symptomatologie	285
Diagnose, Prognose, Therapie	288

	Seite
3. <i>Blutungen des Rückenmarks. Hämatomyelie. Spinalapoplexie</i>	290
Begriffsbestimmung	291
Pathogenese und Aetiologie	292
Pathologische Anatomie	293
Symptomatologie	296
Diagnose	301
Prognose und Therapie	303
4. <i>Wunden, Quetschung, Zerreissung des Rückenmarks</i>	305
Aetiologie	305
Pathologische Anatomie	307
Symptomatologie	309
Verlauf. Dauer. Ausgänge	315
Diagnose. Prognose	316
Therapie	317
5. <i>Langsame Compression des Rückenmarks</i>	318
Aetiologie und Pathogenese	319
Pathologische Anatomie	323
Symptomatologie	326
Verlauf. Dauer. Ausgänge	338
Diagnose	339
Prognose	340
Therapie	341
6. <i>Erschütterung des Rückenmarks. — Commotion</i>	343
Einleitung	343
Aetiologie und Pathogenese	344
Pathologische Anatomie. Wesen der Krankheit	346
Symptomatologie	347
Diagnose	352
Prognose	354
Therapie	355
7. <i>Functionelle Reizung des Rückenmarks. — Spinalirritation</i>	357
Einleitung	357
Aetiologie	359
Symptomatologie	360
Wesen der Krankheit	364
Diagnose	365
Prognose. Therapie	366
8. <i>Functionelle Schwäche des Rückenmarks. — Neurasthenia spinalis</i>	365
Einleitung	369
Aetiologie	370
Symptomatologie	372
Wesen der Krankheit	377
Diagnose	378
Prognose	379
Therapie	380

KRANKHEITEN
DES
RÜCKENMARKS UND SEINER HÜLLEN

VON
PROFESSOR DR. WILHELM ERB.

EINLEITUNG.

Die Lehre von den Krankheiten des Rückenmarks ist gegenwärtig in einer ziemlich rapiden Entwicklung begriffen. Lange Zeit hindurch vernachlässigt und wenig beachtet, finden diese häufigen, wichtigen und interessanten Krankheitsformen gegenwärtig eine vielseitige, eingehende Würdigung und eine nach vielen Richtungen hin fruchtbare Bearbeitung.

Neben dem allgemeinen Aufschwung, welchen die wissenschaftliche Medicin und mit ihr die specielle Pathologie in den letzten Decennien genommen haben, sind es wohl wesentlich drei Momente, welchen ein Hauptantheil an der Entwicklung der Lehre von den Rückenmarkskrankheiten zuzuschreiben ist.

In erster Linie sind hier die Fortschritte zu nennen, welche die experimentelle Physiologie des Rückenmarks in den letzten 2—3 Decennien gemacht hat. Die experimentelle Inangriffnahme dieses Theils des Centralnervensystems hat zu höchst merkwürdigen und wichtigen Resultaten geführt, unter welchen freilich viele noch streitig und zweifelhaft geblieben sind. Das anscheinend einfache Object bot unerwartete und nicht selten unübersteigliche Schwierigkeiten, welche zu immer mehr vertiefter und vervollkommener Forschung anreizen. Das Resultat ist eine grosse Fülle von Einzelthatsachen, die zum grossen Theil von dem höchsten Werth für die Pathologie sind.

Von ähnlicher Bedeutung sind die verbesserten Methoden der pathologisch-anatomischen Untersuchung für die Lehre von den Rückenmarkskrankheiten gewesen. Dieselben haben, seit wenig mehr als 10 Jahren im Gebrauch und in beständiger Vervollkommnung begriffen, unsere Kenntnisse und unser Verständniss schon sehr erheblich gefördert. Viele Krankheiten hat man

durch dieselben kennen gelernt, von deren Existenz die frühere, unvollkommene Untersuchung nichts ahnte; eine früher nicht gekannte Genauigkeit in der Localisation der einzelnen Erkrankungen ist durch sie möglich geworden; und zahlreiche krankhafte Erscheinungen haben wir durch sie auf bestimmte, locale Veränderungen im Rückenmark zurückführen lernen.

Zusammen mit der physiologischen Forschung und im Bunde mit einer verbesserten, nach bewussten Zielen strebenden, klinischen Untersuchung hat so die pathologisch-histologische Untersuchung wesentliche Aufklärungen der allgemeinen Pathologie des Rückenmarks vermittelt und zu den interessantesten Aufschlüssen über pathologische sowohl wie physiologische Vorgänge geführt.

Endlich haben wir noch der Fortschritte der Therapie zu gedenken, welche dem Interesse für nicht wenige Formen der Rückenmarkserkrankung neuen Impuls verliehen haben. Die neuere Zeit hat manche früher für unheilbar gehaltene solche Krankheitsformen heilen lernen und wenigstens die traurige Prognose vieler derselben in günstiger Weise zu modificiren gewusst. Es ist dies im Wesentlichen ein Verdienst der Elektrotherapie, welche ja überhaupt so viel zur Förderung der Pathologie des Nervensystems beigetragen hat; und auch nicht wenige Fortschritte in der Rückenmarkspathologie sind an die Namen von Elektrotherapeuten geknüpft. Nicht minder ist der Balneotherapie, die in neuerer Zeit einen beachtenswerthen Aufschwung in wissenschaftlicher Beziehung genommen hat, ein Antheil an diesen Fortschritten zuzuschreiben.

Das Gebiet der Rückenmarkskrankheiten ist dadurch nicht bloss zu einem wissenschaftlich interessanten und höchst anziehenden, sondern auch zu einem praktisch recht fruchtbaren und wichtigen geworden, und man kann mit Befriedigung sagen, dass die Fortschritte auf demselben in den letzten Jahren höchst erfreuliche und erhebliche gewesen sind.

Gleichwohl muss entschieden betont werden, dass wir doch noch erst im Anfang einer gedeihlichen Entwicklung stehen und dass noch überaus viel zu thun übrig bleibt.

Wir können uns nicht verhehlen, dass die an sich so reichen und dankenswerthen Ergebnisse der physiologischen Forschung noch in vielen und ganz wesentlichen Punkten sehr lückenhaft und unsicher sind; dass die Resultate oft von Tag zu Tag, mit jeder neuen Methode und jedem neuen Beobachter wechseln und durchaus nicht immer jenen Grad von Exactheit und Zuverlässigkeit besitzen, welchen die physiologische Forschung so gern für sich in Anspruch

nimmt. Die ungemein grosse Schwierigkeit des Gegenstandes macht es erklärlich, dass in Vielem vielleicht die Hauptsache noch zu thun bleibt.

Nicht minder ist es sicher, dass die pathologisch-anatomischen Forschungen und Ergebnisse noch in vielen Beziehungen sehr wenig zuverlässig sind, dass sie nur einzelne Punkte bis jetzt in hinreichender Weise aufzuklären vermochten; dass sie über die allgemein pathologische Bedeutung der häufigsten und wichtigsten Krankheitsvorgänge im Rückenmark noch nicht ins Reine kommen konnten. Die Unmöglichkeit, alle Verhältnisse am frischen Rückenmark genau zu erkennen, die Fehlerquellen und Unsicherheiten, welche der Untersuchung am gehärteten Präparat anhaften, und endlich die unläugbare Thatsache, dass es nicht wenige Rückenmarkskrankheiten und Stadien solcher Krankheiten gibt, über welche uns die pathologisch-anatomische Forschung bis jetzt ohne allen Aufschluss gelassen hat — alles dies nöthigt zu grosser Vorsicht gegenüber jener Anschauung, welche die Rückenmarkskrankheiten jetzt schon vom rein pathologisch-anatomischen Standpunkte aus betrachten will.

Endlich lehrt auch jeder Blick in die Praxis, dass die Therapie der Rückenmarkskrankheiten noch in vieler Beziehung eine trostlose ist. Die vielen verzweifelten Fälle, welche aller und jeder Therapie trotzen, weisen immer aufs Neue und immer eindringlicher darauf hin, wie viel hier noch zu leisten und zu forschen übrig bleibt.

In um so erfreulicherer Weise schreitet aber auch die Arbeit vorwärts. Zahlreiche Forscher beschäftigen sich mit der Physiologie und Pathologie des Rückenmarks, jeder Tag bringt neue Entdeckungen, neue Bereicherung unserer Kenntnisse, Erweiterung und Klärung unserer Anschauungen.

Dass es mitten in dieser drängenden Entwicklung der Lehre überaus schwierig ist, ein Handbuch der Rückenmarkskrankheiten zu schreiben, liegt auf der Hand. Den sich täglich verschiebenden gegenwärtigen Stand unseres Wissens in einigermaßen abschliessender und abgerundeter Weise wiederzugeben, ist vielleicht unmöglich; und eine wesentlich dogmatische Darstellung, welche sich von monographischer Breite und vom Eingehen auf die brennenden Streitfragen des Tages möglichst fern zu halten hat, bedarf in jeder Beziehung der Nachsicht.

Es geht wohl aus den vorstehenden Bemerkungen zur Genüge hervor, warum wir den klinischen Standpunkt zur Zeit für den hauptsächlich berechtigten halten. Wir schreiben für den Praktiker, dem

der tägliche Beruf die einzelnen Krankheitsformen vor Augen führt. Die Einheit und Klarheit des Krankheitsbildes ist für ihn die Hauptsache und das, woran er sich in der Praxis halten kann. Wir haben deshalb auch auf die klinische Darstellung und ihre möglichst sorgfältige Begründung durch die pathologische Physiologie den Hauptwerth gelegt, ohne dabei der pathologischen Anatomie die ihr gebührende Berücksichtigung zu versagen.

Noch Eins möge hier erwähnt werden. Nach langer und reiflicher Ueberlegung haben wir uns entschlossen, der speciellen Schilderung der Rückenmarkskrankheiten einen allgemeinen Theil vorausgehen zu lassen, der ziemlich umfangreich geworden, aber wie wir hoffen, nicht überflüssig und werthlos ist.

Dass wir eine anatomische Einleitung, eine kurze Darstellung der makroskopischen und mikroskopischen Anatomie des Rückenmarks und seiner Hüllen und ebenso einen Abriss der Physiologie des Rückenmarks vorausgeschickt haben, rechtfertigt sich wohl daraus: dass diese Dinge unerlässlich nothwendig sind zum Verständniss der Rückenmarkskrankheiten; dass sie dabei dem praktischen Arzte im Laufe der Zeit grösstentheils entfallen; dass sie aus unter den Praktikern wenig verbreiteten Handbüchern und Zeitschriften mühsam zusammengesucht werden müssen und dass sie selbst in diesen nicht immer mit Rücksicht auf die Pathologie und auch nicht immer mit dem nöthigen Verständniss für dieselbe abgehandelt sind.

Eine Darstellung der allgemeinen Symptomatologie der Rückenmarkskrankheiten hielten wir für ganz besonders zweckmässig zum Verständniss der pathologischen Erscheinungen und zur Ersparung von Wiederholungen und weitläufigen Auseinandersetzungen im speciellen Theil. Wir haben uns bemüht, gerade diesen Abschnitt mit Rücksicht auf die physiologische und pathologisch-anatomische Forschung und auf die Ergebnisse der klinischen Beobachtung kurz und klar zu bearbeiten und dabei besonders auf die noch bestehenden Lücken in unseren Kenntnissen hinzuweisen.

Endlich schien uns eine Darstellung der allgemeinen Therapie der Rückenmarkskrankheiten, besonders in Bezug auf die so wichtigen Methoden der Elektrotherapie und Balneotherapie, welche bisher einer zusammenhängenden wissenschaftlichen Darstellung noch fast völlig entbehren, nicht unerwünscht — wenn auch hier ebenfalls vielleicht noch unerwartet viele Lücken und Unklarheiten aufzuzeigen waren.

I.

ALLGEMEINER THEIL.

I. Anatomische Einleitung.

Vgl. Longet, Anat. u. Physiol. des Nervensystems. Deutsch von Hein. 1847. — Kölliker, Mikroskop. Anatomie. Handbuch der Gewebelehre. 5. Aufl. — Stilling, Neue Untersuchungen über den Bau des Rückenmarks 1857. — Bidder und Kupffer, Untersuch. über die Textur des Rückenmarks u. s. w. 1857. — Schröder van d. Kolk, Bau und Function der Medulla spinalis und oblongata. Braunschweig 1859. — Goll, Denkschr. der med.-chir. Gesellsch. des Cantons Zürich. 1860. — Frommann, Untersuch. über die normale u. pathol. Anatomie des Rückenmarks. 1864. — Deiters, Untersuch. über Gehirn und Rückenmark des Menschen u. s. w. 1865. — M. Schultze in Stricker's Handb. der Gewebelehre. — Gerlach, Ebendasselbst. — Henle, Handb. der Anatomie III. Bd. 2. Hälfte. — Wundt, Physiologische Psychologie. Leipzig 1874. — C. Lange, Ueber chron. Rückenmarksentzündung. Kopenhagen 1874. s. Schmidt's Jahrb. Bd. 168. S. 238. 1875. — Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten I. 1874. — Huguenin, Allg. Pathol. der Krankheiten des Nervensystems 1873. — Boll, Histiologie und Histiogenese der nerv. Centralorgane. Arch. f. Psych. und Nervenkrankheiten IV. S. 1. 1874. — Schiefferdecker, Beitr. zur Kenntniss des Faserverlaufs im Rückenmark. Arch. f. mikrosk. Anatomie. X. 1874. und viele Andere.

Das Rückenmark hängt fast frei und ziemlich leicht beweglich in dem Wirbelcanal.

Eine Beschreibung dieses Wirbelcanals hier zu geben ist überflüssig. Es mag nur als praktisch wichtig hervorgehoben werden, dass derselbe nur vorn eine durchweg feste und solide, aus den Wirbelkörpern und den dazwischen liegenden Bandscheiben gebildete Wand besitzt; dass dagegen seine hintere Wand und seine seitlichen Wände eine Anzahl von Lücken aufweisen, welche nur durch Bänder und andere Weichtheile (austretende Nerven, Blutgefäße u. dergl.) ausgefüllt werden. Die seitlichen Lücken — Zwischenwirbellöcher — sind längs der ganzen Wirbelsäule vorhanden; die Lücken der hinteren Wand dagegen — die Zwischenwirbelspalten — sind nur an der Halswirbelsäule (und hier besonders an den zwei obersten Hals-

wirbeln) und dann wieder vom 10. Brustwirbel abwärts besonders an der Lendenwirbelsäule ausgesprochen. Im grössten Theil der Brustwirbelsäule dagegen schliessen die sich dachziegelförmig deckenden Wirbelbögen diese Spalten nach hinten vollständig ab. Es ergibt sich daraus leicht, in welchen Abschnitten der Wirbelsäule das Rückenmark (R.-M.) für äussere Einwirkungen, Verletzungen, Waffen u. dgl. am leichtesten zugänglich ist.

Der Wirbelcanal wird durch das R.-M. und seine Hüllen bei weitem nicht ausgefüllt; und eben dadurch ist das R.-M. in den am meisten beweglichen Theilen der Wirbelsäule — im Hals- und Lendentheil — vor nachtheiligem Druck geschützt. Der Wirbelcanal hat an verschiedenen Stellen verschiedene Weite; am weitesten ist er in der Hals- und Lendengegend, am engsten innerhalb der Brustwirbelsäule, besonders vom 6.—9. Brustwirbel; auch innerhalb des Kreuzbeins nimmt seine Weite rasch ab. Die Form seines Querschnitts ist im Brusttheil nahezu die kreisrunde, im Hals- und Lendentheil dagegen mehr in die Breite gezogen und annähernd stumpfwinklig dreiseitig, mit der Basis nach vorn gerichtet; innerhalb des Kreuzbeins zeigt der Canal einen halbmondförmigen Querschnitt, dessen Convexität nach hinten gerichtet ist.

Auch in der Länge bleibt das R.-M. weit hinter dem Rückgratscanal zurück. Die äusserste Spitze des R.-M. (das Ende des Conus terminalis) liegt vielmehr bei Erwachsenen ungefähr an der Grenze zwischen 1. und 2. Brustwirbel. Nach Fehst¹⁾ soll hierin ein Unterschied zwischen beiden Geschlechtern vorhanden sein: bei Männern bilde der untere Rand des ersten, bei Weibern der untere Rand des zweiten Lendenwirbels die äusserste Grenze des R.-M.

Es ist von nicht unerheblicher praktischer Wichtigkeit, dass man die verschiedenen Abschnitte des Wirbelcanals leicht von aussen erkennen und dadurch in vielen Fällen die Localisation krankhafter Veränderungen genauer bestimmen kann: und zwar durch Palpation und Abzählen der Dornfortsätze. So erkennt man an der Halswirbelsäule leicht den Dornfortsatz des 2. und jenen des 7. Halswirbels (Vertebra prominens) und kann von hier aus leicht die Dornfortsätze der einzelnen Wirbel der Reihe nach palpieren. Weniger leicht und sicher ist der Dornfortsatz des 12. Brustwirbels an der Insertion der 12. Rippe zu erkennen.

Die Höhlung des Wirbelcanals ist an ihrem grössten Theile ausgekleidet von einem derben Periost, welches die knöchernen Wandtheile allenthalben überzieht.

1) Centralbl. f. d. med. Wiss. 1874. Nr. 47.

Innerhalb dieses Canals ist das R.-M. zunächst eingehüllt von einem relativ weiten, cylindrischen fibrösen Sack, der Dura mater spinalis. Dieselbe beginnt am Foramen occipitale magnum, mit dessen Rand sie fest verwachsen ist, und ändert, indem sich ihre untere Spitze um das Filum terminale zusammenzieht und sich in dem Periost der Steisswirbel verliert. Die äussere Fläche der Dura hängt nicht fest mit den Wandungen des Wirbelcanals zusammen, sondern wird von denselben durch ein lockeres, feuchtes fettreiches Bindegewebe getrennt, welches die Dura allenthalben in verschiedener Mächtigkeit einhüllt. Die innere Fläche der Dura ist glatt und glänzend, mit einem mehrschichtigen Pflasterepithel bedeckt. Das Neurilemm der den Sack der Dura durchbohrenden Nervenwurzeln verschmilzt mit dem Gewebe derselben.

Die Dura wird aus den Vertebral-, Intercostal- und Lumbalarterien mit arteriellem Blute versorgt; sie gibt ihr venöses Blut an Venen ab, welche in dem lockeren Zellgewebe an der vorderen und hintern Fläche der Dura mächtige Plexus bilden, welche nach aussen mit den äusseren Wirbelplexus in Verbindung stehen. Ausserdem durchziehen reichliche Nervenfasern das Gewebe der Dura sowohl wie das Periost des Wirbelcanals.

Viel enger als von der Dura mater wird das R.-M. von der sog. Gefässhaut, der Pia mater spinalis umkleidet. Dieselbe umhüllt das R.-M. von oben bis unten auf das engste; sie bildet eine genau anschliessende cylindrische Scheide für das R.-M., sie enthält die Gefässe für dasselbe und ist mit seiner Oberfläche überall ziemlich innig verwachsen; sie sendet zahlreiche scheidenartige Fortsätze in das Innere des Marks, welche radiär verlaufend sich vielfach verästeln und sich nach allen Richtungen zwischen den nervösen Elementen des R.-M. verbreiten, ein Gerüst für die Aufnahme dieser Elemente bildend und dem R.-M. die nöthige Festigkeit verleihend; der mächtigste und auch makroskopisch leicht darzustellende von diesen Fortsätzen liegt im Sulcus medianus anterior des R.-M., ein schwächerer im Sulcus posterior; aber von der ganzen innern Peripherie der Pia dringen zahllose feinere Fortsätze in die Substanz des R.-M. ein.

Die Pia mater ist eine bindegewebige Membran von ziemlicher Derbheit und Festigkeit; sie besteht fast nur aus welligem Bindegewebe, ist ungemein gefässreich (ihre Gefässe werden unten zu erwähnen sein, wo von der Blutversorgung des R.-M. die Rede sein wird), auch reich an Nerven, welche aus den hintern Wurzeln stammen. Manchmal, besonders bei älteren Leuten, zeigt die Pia einen

auffallenden Pigmentreichthum, so dass sie leicht grau oder bräunlich tingirt erscheint; das wird am häufigsten am Halstheil wahrgenommen und ist keineswegs immer pathologisch.

Die Pia steht mit der Dura in Verbindung durch eine doppelte Reihe von (20—23) Zacken von dreieckiger Gestalt, welche mit ihrer Basis der Pia angeheftet und senkrecht übereinander stehend jederseits längs des Rückenmarks zu einer Reihe angeordnet sind, während ihre Spitzen sich der Dura inseriren (Ligamentum denticulatum).

Auch die Pia geht in das Filum terminale über und begleitet dasselbe bis zum Ende des Rückgratcanals, um hier mit der Dura und dem Periost des Steissbeins zu verschmelzen.

Zwischen Dura und Pia befindet sich aber noch die Arachnoidea. Henle charakterisirt dieselbe als ein ungewöhnlich lockeres, areoläres, wassersüchtiges Gewebe, welches sich nach aussen gegen die Dura hin zu einer zusammenhängenden, zarten, resistenten Schicht verdichtet (eigentliche Arachnoidea), während es nach innen unmittelbar in das Gewebe der Pia übergeht. Zwischen der innern und äussern Verdichtungsschicht (der Pia und der Arachnoidea) befindet sich also dieses lockere, areoläre Gewebe, welches man wohl auch passend als subarachnoideales Gewebe bezeichnet.

Die Flüssigkeit, welche dieses Gewebe in reichlicher Menge erfüllt, ist von grosser Wichtigkeit und bildet den im Rückgratcanal enthaltenen Theil der Cerebrospinalflüssigkeit.

Sie stellt eine klare Flüssigkeit dar, die wenig feste Bestandtheile enthält und auch arm an mikroskopischen Beimengungen erscheint. Ihre Menge beträgt bei Erwachsenen ungefähr 60 Gramm, schwankt jedoch in ziemlich weiten Grenzen. Sie steht unter einem gewissen, jedoch mässigen, positiven Druck; sie fliesst ab, wenn man die Dura ansticht und dabei zugleich die Arachnoidea verletzt.

Die Wirkung dieser Flüssigkeit ist offenbar die, das Rückenmark vor mechanischen Insulten sicher zu stellen, dasselbe in einer Flüssigkeit schwebend und somit unter möglichst gleichmässigem Druck zu erhalten, vielleicht auch die Circulationsverhältnisse und den Druck in den Blutgefässen zu regeln. Plötzliches Abfliessen der Flüssigkeit bei Verletzungen der Dura hat erhebliche Störungen zur Folge, die aber wohl auf die gleichzeitige Betheiligung des Gehirns zu beziehen sind.

Die Spinalflüssigkeit ist nicht eine ruhende, sondern befindet sich, wie neuerdings Quincke¹⁾ in exacter Weise nachgewiesen

1) Zur Physiologie der Cerebrospinalflüssigkeit. Reichert's und Dubois-Reymond's Archiv 1872. Heft 2.

hat, beständig in einer doppelten Bewegung: einmal zeigt sie eine von den Respirationsbewegungen abhängige und geförderte Hin- und Herbewegung in dem subarachnoidealen Gewebe und zweitens fliesst sie, nachdem sie von den Blutgefässen unter einem bestimmten Druck abgesondert wurde, continuirlich auf bestimmten Bahnen in die Lymphgefässe ab. Diese Bahnen liegen für die Spinalflüssigkeit grösstentheils in den den Rückgratscanal verlassenden Nervenstämmen. — Dass diese Bewegungen der Spinalflüssigkeit für die Fortleitung meningealer Krankheitsprocesse, für die Verschleppung und den Transport entzündlicher und anderer Krankheitsproducte von nicht gering zu achtender Bedeutung sein können, liegt auf der Hand.

Das Rückenmark (*Medulla spinalis*) stellt einen cylindrischen, im grössten Theil seiner Länge von vorn her etwas abgeplatteten Strang dar von 35—40 Cm. Länge und nicht überall gleichmässiger Dicke. Es füllt den Sack der Dura bei weitem nicht aus, wird dagegen von der Pia eng umschlossen. Nach Entfernung der anhängenden Nervenwurzeln erkennt man leicht zwei Anschwellungen am R.-M., die eine im Cervicaltheil desselben — die Halsanschwellung —, die andere im Lumbaltheil — die Lendenanschwellung. Während der dünnste Theil des R.-M., in der Brustwirbelsäule, ungefähr 10 Mm. queren auf 8 Mm. sagittalen Durchmesser hat, zeigt die Halsanschwellung 13—14 auf 10 Mm., die Lendenanschwellung 12 auf 9 Mm. Durchmesser. Der Durchmesser des oberen Halstheils bleibt auf ca. 11—12 Mm.

Das R.-M. beginnt in nicht scharf abzugrenzender Weise am verlängerten Mark; seine obere Grenze wird am besten dicht über die Austrittsstelle des ersten Cervicalnervenpaares verlegt und liegt ungefähr in gleicher Höhe mit dem obern Rand des hintern Bogens des Atlas. Seine konische Spitze (*Conus terminalis*) findet sich wie oben erwähnt am Körper des ersten bis zweiten Lendenwirbels. Die Lendenanschwellung reicht vom Anfang des *Conus terminalis* bis hinauf zum 10. Brustwirbel, die Cervicalanschwellung erstreckt sich vom 2. Brustwirbel nach oben etwa bis zur Mitte der Halswirbelsäule, zum 4.—3. Halswirbel. Das untere Ende des *Conus terminalis* setzt sich in das *Filum terminale* fort, welches bis zum Ende des Wirbelcanals reicht.

Die Consistenz des R.-M. ist in den einzelnen Fällen eine etwas verschiedene; im ganz frischen Zustande ist dasselbe ziemlich zähe und elastisch, leicht zu schneiden; seine Schnittfläche ist dann glatt, selten über die Ränder vorquellend; einige Zeit nach dem Tode

wird es mehr und mehr weich und zerfliesslich und bietet so der Untersuchung viel grössere Hindernisse.

Ausser der angegebenen Form bemerkt man an dem R.-M. zunächst eine Anzahl von Furchen, welche von aussen schon eine Andeutung der innern Construction des R.-M. darbieten.

Auf der etwas abgeplatteten Vorderfläche sieht man von oben bis unten herabziehen die sog. vordere Längsfurche (vordere Medianfurche), welche sich zur breiten vorderen Längsspalte (Fissura longitudinal. anterior) vertieft, die in sagittaler Richtung gegen das Centrum des R.-M. vordringt und einen mächtigen Fortsatz der Pia einschliesst.

Auf der Hinterfläche zieht sich eine ähnliche Furche von oben bis unten hinab: die hintere Längsfurche (hintere Medianfurche), welche sich ebenfalls zu einer hinteren Längsspalte (Fissura longitudinal. posterior) vertieft, welche ebenfalls in sagittaler Richtung gegen das Centrum des R.-M. eindringt. Auch diese Spalte enthält einen, jedoch viel schwächeren Fortsatz der Pia mater, der aber mit den dicht anliegenden Wandungen der Spalte ziemlich innig verwachsen ist.

Beide Fissuren zusammen theilen bis auf eine verhältnissmässig schmale Brücke (Commissura alba et grisea) das ganze R.-M. in zwei symmetrische Seitenhälften. Die vordere Fissur ist breiter, aber weniger tief als die hintere.

Ausser diesen Furchen fallen zunächst die vom R.-M. abgehenden Nervenwurzeln auf, welche in zwei Längsreihen auf jeder Hälfte des R.-M. dasselbe verlassen. Die hinteren Wurzelfäden liegen in einer senkrechten Linie übereinander und bilden eine fast continuirliche Reihe, welche in einem bestimmten Abstände von der hintern Medianfurche liegt, sich derselben nach unten hin jedoch allmähig etwas nähert. Entfernt man sämmtliche Wurzelfäden, so bilden ihre Austrittstellen eine Art von Längsfurche, das ist die hintere Seitenfurche (Sulcus lateralis posterior).

Die vorderen Wurzelfäden dagegen treten nicht in einer einfachen Reihe, sondern zerstreut über einen ungefähr 2 Mm. breiten Streifen jeder vorderen Markhälfte aus, ebenfalls in bestimmter, allmähig etwas abnehmender Entfernung von der vorderen Medianfurche. Nach Beseitigung der Wurzelfäden markirt sich dieser Streifen deutlich und wird als vordere Seitenfurche (Sulcus lateralis anterior) bezeichnet.

In der oberen Hälfte des Marks taucht dann noch eine weitere Furche auf, welche ungefähr in der Mitte zwischen der hintern

Median- und der hintern Seitenfurchen, der ersteren etwas näher, gelegen ist und als *Sulcus intermedius posterior* bezeichnet wird.

Diese Furchen werden gewöhnlich zu einer Abgrenzung einzelner des R.-M. zusammensetzender Theile benützt, nämlich zur ungefähren Begrenzung der weissen Substanz; und zwar wird in jeder Seitenhälfte des R.-M. die zwischen vorderer Median- und vorderer Seitenfurchen liegende weisse Markmasse als *Vorderstrang*;

die zwischen der vordern und hintern Seitenfurchen liegende Masse als *Seitenstrang*;

und die zwischen der hintern Seiten- und der hintern Medianfurchen befindliche weisse Markmasse als *Hinterstrang* bezeichnet. Im obern Abschnitt des R.-M. wird dieser Hinterstrang durch den oben erwähnten *Sulcus intermed. poster.* abermals in zwei Stränge geschieden, welche schon genetisch von einander wohl zu trennen sind (Pierret) und auch in der Pathologie eine ganz besondere Bedeutung beanspruchen: der der hintern Längsspalte anliegende, mediale Theil des Hinterstrangs heisst *zarter Strang* (*Goll'scher Keilstrang*, *Funiculus gracilis*), der der hintern Seitenfurchen zunächst anliegende laterale Theil dagegen führt den Namen *Keilstrang* (*Funicul. cuneatus*).

Die meisten von diesen Trennungen innerhalb der weissen Markmassen haben etwas mehr oder weniger Willkürliches; die feinere Anatomie des R.-M. kennt nur eine scharfe Trennung durch die beiden Medianfurchen. Pathologische Thatsachen aber berechtigen nicht bloss zu der eben erwähnten weiteren Theilung der Hinterstränge, sondern erlauben auch eine allerdings nicht scharf durchzuführende Scheidung in äussern und innern *Vorderstrang*, in *hintern und vordern Seitenstrang*.

Die von den Seitenhälften des R.-M. abgehenden vordern und hintern Nervenwurzeln je einer Seite convergiren miteinander und streben, nachdem sie die *Dura* durchbohrt haben, den *Intervertebrallöchern* zu; die hintere Wurzel jedes Spinalnerven schwillt vor dem Eintritt in das betreffende *Foram. intervertebr.* zu einem *Ganglion* an (*Gangl. spinale*), während die dazu gehörige vordere Wurzel an diesem *Ganglion* vorbeizieht und sich erst nachher mit der hintern zu dem Spinalnerven vereinigt. Da die Abstände der Wurzelursprünge am R.-M. geringer sind, als die Abstände der einzelnen *Intervertebrallöcher*, so müssen die unteren Wurzeln immer schräger und steiler nach abwärts steigen; von dem *Conus terminal.* an laufen sie fast parallel in einem Bündel innerhalb des Sackes der *Dura mater* nach abwärts und bilden so die *Cauda equina*.

Das ist so ziemlich Alles, was man bei der äussern Betrachtung des R.-M. wahrnimmt.

Um die innere Structur des R.-M. genauer kennen zu lernen, muss man sich vor allen Dingen an die Betrachtung von Querschnitten wenden; sie geben darüber die besten Aufschlüsse und indem man die Ergebnisse der verschiedenen Querschnittsbilder durch das ganze R.-M. in Gedanken zusammenfügt, erhält man erst eine richtige Vorstellung von dem eigenthümlich complicirten, säulenartigen Bau des Marks.

Auf jedem beliebigen Querschnitt des R.-M. erkennt man nun vor Allem eine Scheidung in zwei Substanzen: in eine centrale, in eigenthümlicher (im Allgemeinen die Form eines H darbietender) Weise gestaltete, unregelmässig begrenzte, graue oder grauröthliche Masse — die graue Substanz; und in eine diese nach aussen hin umgebende, periphere weisse Masse, welche die Unregelmässigkeiten der grauen Substanz ausgleicht und dem R.-M. seine cylindrische Form verleiht — die weisse Substanz. Diese letztere wird durch die schon erwähnten Furchen und die abgehenden Nervenwurzeln in die schon genannten Stränge zerlegt, eine Trennung, die aber in den Seitentheilen nur an der Oberfläche deutlich ist und sich nicht scharf in die Masse der weissen Substanz hinein fortsetzt.

Betrachtet man einen Rückenmarksquerschnitt genauer, so entdeckt man in seinem Centrum einen feinen, häufig mit Gewebselementen oder Krankheitsproducten erfüllten Canal, den *Canalis centralis*. Dieser Canal öffnet sich nach oben in den vierten Ventrikel, am untern Ende des Rückenmarks, in der Spitze des *Conus terminalis*, erweitert er sich zu einer kleinen Höhle, dem von Krause¹⁾ neuerdings beschriebenen *Ventriculus terminalis*, der seinerseits wieder in die Höhlung des *Filum terminale* übergeht.

Den Centralcanal umgibt zunächst eine unpaare, theils graue, theils weisse Masse, welche die beiden Markhälften mit einander verbindet; der graue Theil dieser Verbindungsbrücke, welcher den Centralcanal enthält, liegt nach hinten und wird als graue oder hintere Commissur bezeichnet; der weisse Theil liegt nach vorn, unmittelbar an die vordere Längsspalte angrenzend und heisst die weisse oder vordere Commissur (s. Fig. 2. *r* u. *q*).

Von diesem mittleren Theile aus erstreckt sich nun die graue Substanz in erheblicher Masse und eigenthümlicher Form in jede Markhälfte hinein. Ihr vorderer Theil ist abgerundet und breiter, erstreckt sich gegen den Vorderseitenstrang hin; ihr hinterer Theil

1) Centralbl. f. d. med. Wiss. 1874. Nr. 48.

dagegen ist schmaler und mehr zugespitzt, direct gegen die hintere Seitenfurche gerichtet; er begrenzt die Hinterstränge nach aussen und trennt dieselben von den Seitensträngen. Beide zusammenhängende Theile der grauen Substanz werden durch eine im Allgemeinen nach aussen concave Linie mit einander verbunden und begrenzt. Diese Linie wird jedoch an vielen Stellen in unregelmässiger Weise durch vorspringende graue Massen nach aussen gedrängt und hat fast auf jedem Querschnitt eine andere Gestalt (s. Fig. 1).

Den vorderen abgerundeten Theil der grauen Substanz bezeichnet man als Vorderhorn (oder besser mit Rücksicht auf die Configuration in der ganzen Länge des R.-M. als Vordersäule); den hinteren mehr zugespitzten Theil dagegen als Hinterhorn oder besser Hintersäule. Die spätere genauere Betrachtung wird zeigen, dass die graue Substanz in verschiedener Höhe des R.-M. eine sehr verschiedene und ungleichmässige gewebliche Zusammensetzung darbietet.

Dies zeigt sich schon für die makroskopische Betrachtung daran, dass die Form des Querschnitts der grauen Substanz in den einzelnen Rückenmarksabschnitten eine äusserst verschiedene ist, wie ein Blick auf Fig. 1 lehrt.

Am kleinsten und am meisten der Form eines lateinischen H, mit abgerundeten vorderen und zugespitzten hinteren Schenkeln, ähnlich ist der Querschnitt im Brusttheil des R.-M. (Fig. 1, 4 u. 5); weit mächtiger und mit kolbig angeschwollenen, mehr oder weniger abgerundeten Hörnern sich zeigend, durch mannigfach geformte Anlagerungen vermehrt, erscheint er in der Hals- und Lendenanschwellung (Fig. 1, 2—3, 6—7) und es unterliegt keinem Zweifel, dass gerade diese Anschwellungen des R.-M. vorwiegend, wenn nicht ausschliesslich durch Massenzunahme der grauen Substanz bedingt sind.

An vielen Stellen des R.-M. gehen von den Seitenrändern der grauen Substanz verschiedene Fortsätze derselben, meist Nervenfaser-

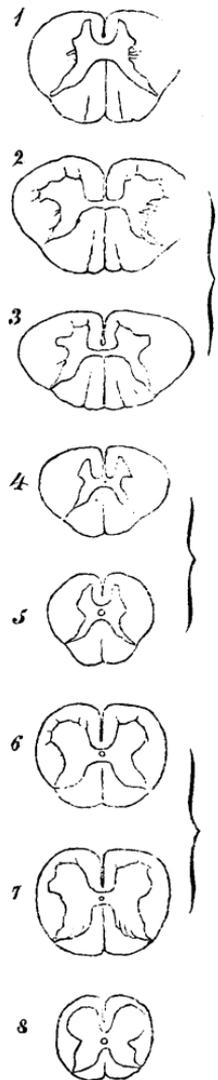


Fig. 1.

Querschnitte aus verschiedener Höhe des menschlichen R.-M. 3/2. — 1. vom obern Cervicaltheil. 2., 3. von der Halsanschwellung. 4., 5. vom Dorsaltheil. 6., 7. von der Lendenanschwellung. 8. vom Conus terminalis.

bündel enthaltend, radiär verschieden weit in die weisse Substanz hinein; diese Fortsätze treten wieder mit einander in Verbindung und bilden eine Art Netzwerk, welches abgetrennte Partien der weissen Stränge einschliesst; durch alles dies werden die Grenzen

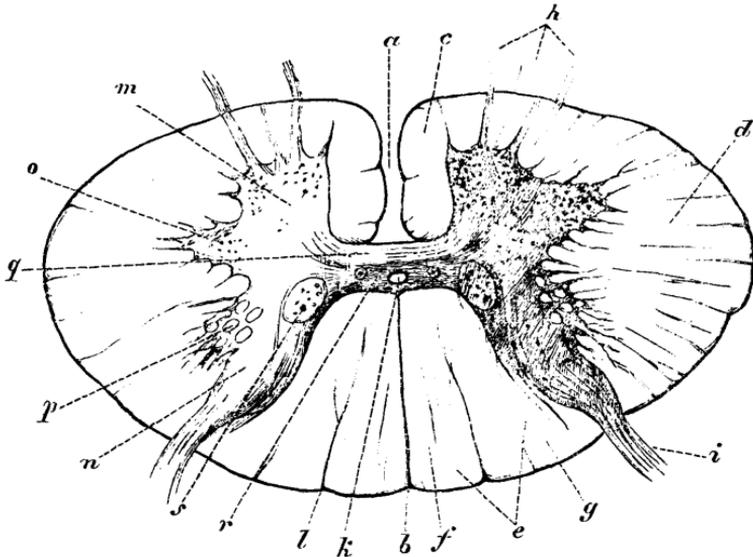


Fig. 2.

Halbschematischer Querschnitt des R.-M. etwa vom untern Ende der Halsanschwellung. 6/l. *a* vordere Längsfurche. *b* hintere Längsfurche. *c* Vorderstrang. *d* Seitenstrang. *e* Hinterstrang. *f* Zarter Strang (Goll'scher Keilstrang). *g* Keilstrang. *h* Vordere Wurzeln. *i* Hintere Wurzeln. *k* Centralcanal. *l* Sulcus intermedius posterior. *m* Vordersäule. *n* Hintersäule. *o* Tractus intermedio-lateralis. *p* Processus reticulares. *q* Vordere oder weisse Commissur. *r* Hintere oder graue Commissur. *s* Clarke'sche Säule oder Columna vesicularis.

der grauen Substanz nach aussen sehr uneben und zackig. Diese grauen Faserbündel bezeichnet man als Processus reticulares. Sie finden sich am ausgesprochensten an der Grenze zwischen Vorder- und Hintersäule (Fig. 2*p*). Im Cervical- und oberen Dorsaltheil des Marks ragt vor diesen Process. reticulares ein dreiseitig-prismatischer Fortsatz von der Basis der Vordersäule in den Seitenstrang herein, den man als Tractus intermedio-lateralis bezeichnet hat (Fig. 2*o*).

Ein genaues Bild über diese Formen erhält man nur durch wiederholte Betrachtung guter, vom gehärteten R.-M. entnommener, Querschnitte bei verschiedener Vergrößerung.

Alle Unebenheiten, Einkerbungen, Lücken in dem Contur der grauen Substanz werden nun in gleichmässiger Weise ausgefüllt durch die weisse Substanz, welche mantelartig in verschiedener Mächtigkeit die graue Substanz umgibt und die nach aussen hin

mehr oder weniger abgerundete, cylindrische Form des R.-M. bedingt. Die Masse der weissen Substanz nimmt von unten nach oben allmählig, aber deutlich zu (Gerlach); sie schwindet beim Uebergang in das Filum terminale gänzlich.

Die weisse Substanz ist durchzogen von zahlreichen, radiär stehenden, feinen und feineren Septis und wird durchsetzt von den die graue Substanz ebenfalls in radiärer Richtung verlassenden, gegen die Rückenmarksoberfläche strebenden Nervenwurzeln. Die Septa stehen durch zahlreiche Verzweigungen mit einander in Verbindung und theilen dadurch die weisse Substanz in zahllose grössere und kleinere rhombische Felder, in welche die Nervenfasern der weissen Substanz eingelagert sind. Die Septa und Septula stellen so ein feines und vielverzweigtes Netzwerk dar, welches die Gefässe des R.-M. enthält und die Nervenfasern einschliesst.

Ganz nach aussen, unmittelbar unter der Pia, ist aber die weisse Substanz noch einmal umgeben von einer ganz feinen Schichte grauer Substanz. Dieselbe umgibt die weisse Substanz wie ein dünner Ueberzug, begleitet auch die Piafortsätze, welche in das R.-M. eindringen und grenzt die eigentlichen Nervenbündel von diesen Septis ab; sie sendet zahlreiche Fortsätze aus, welche von diesen Septis her zwischen die einzelnen Nervenfasern eindringen und dieselben allseitig einhüllen. Es geht aus der feineren histologischen Zusammensetzung dieser Substanz hervor und wird wohl von den meisten neueren Forschern als zweifellos angesehen, dass dieselbe, wenn nicht ausschliesslich, so doch zum weitaus grössten Theil der Binde-substanz des R.-M. (Neuroglia) zuzurechnen ist.

Setzt man sich nun in Gedanken die einzelnen Querschnitte mit ihren Bildern alle zusammen, so erhält man folgende plastische Anschauung von dem Bau des Rückenmarks:

Der Kern desselben wird gebildet von einer das ganze R.-M. durchziehenden Säule von grauer Substanz. Dieselbe kann annähernd verglichen werden mit einer cannelirten Säule von etwas unregelmässiger Form, die in ihrem Centrum von einem feinen Canal durchbohrt ist, vier Hauptkanten und vier dazwischen liegende Rinnen zeigt. Diese Säule ist dünn und schlank in der ganzen Länge des Dorsalmarks, sie wird mächtiger und dicker durch Auflagerung neuer Massen im Hals- und Lendenmark.

Ihre vorderen Kanten sind mehr abgerundet, breit, massiger, das sind die Vordersäulen; ihre hinteren Kanten sind mehr zugespitzt, schlanker, schmaler, das sind die Hintersäulen. Von jeder der vier Kanten gehen als franzenförmige Anhänge die Nervenwurzeln ab.

Von den 4 Rinnen sind die vorderen und hinteren tiefer, glatter, regelmässiger geformt; die beiden seitlichen dagegen sind flacher, unregelmässiger: überall ist durch Auflagerung grauer Massen, durch Vorsprünge und Höcker, die sich an der Säule finden, ihr Grund unregelmässig geworden; sie sind auf ganze Strecken zum Theil ausgefüllt, da und dort springt eine Längsleiste in dieselben vor.

In diese Rinnen nun ist die weisse Substanz gleichsam hinein gepresst, ähnlich wie wenn eine weiche Thonmasse zur Ausfüllung der Rinnen einer cannelirten Säule verwendet wäre, um ihre Lücken und Unebenheiten auszufüllen. Indem diese weissen Ausfüllungsmassen nach aussen abgerundet sind, ergänzen sie die centrale kantige Säule zu einer runden. Man kann sich auch denken, dass die weisse Substanz in Form von langgezogenen Bändern (Strängen), welche genau in die vorhandenen Lücken und Räume passen, in die Rinnen der centralen grauen Säule eingelegt seien.

Das Ganze ist dann noch umhüllt von einem feinen grauen Mantel, der ebenso wie die Pia die ganze Säule fest umschliesst.

Blut- und Lymphgefässe des Rückenmarks. Das Gewebe des R.-M. ist reich an Blutgefässen, besonders in der grauen Substanz findet sich ein reiches Capillarnetz. Alle diese Gefässe stammen aus der Pia; sie treten mit den Fortsätzen derselben in das R.-M. ein und verästeln sich mit diesen, indem sie reichliche Capillaren in die graue und weisse Substanz aussenden.

Die Arterien der Pia stammen aus den Artt. vertebrales. Jede Vertebralis gibt eine vordere und eine hintere Arter. spinalis ab. Die beiden vorderen Arteriae spinales vereinigen sich zu einem unpaaren Stämmchen, welches längs der ganzen Vorderfläche des R.-M., ohne an Kaliber merklich abzunehmen, herabläuft bis zum Conus terminalis; diese unpaare Arterie erhält Verstärkungen in der Höhe jedes Nervenwurzelpaares durch kleine Arterien, welche aus den Intercostales und Lumbales stammen und mit den Nervenwurzeln durch die Intervertebrallöcher eintreten; auf der anderen Seite entsendet sie zahlreiche feine Zweige in die Pia und das R.-M., endlich gibt sie unten zwei Anastomosen mit den Art. spinales poster. ab. Diese letzteren laufen beiderseits unter den hintern Wurzeln herab und erhalten regelmässig mit jedem Nervenpaar feine Verbindungsästchen von den Intercostalarterien und geben zahlreiche feine Zweige zu der Pia und dem R.-M. ab.

Es erscheint sonach nicht zweifelhaft, dass es nächst den Vertebralarterien besonders die Intercostalarterien sind, welche die Pia und das R.-M. mit Blut versorgen.

Die Capillaren des R.-M. ergiessen ihr Blut zunächst in zwei centrale Venenstämmchen, welche beiderseits neben dem Centralcanal innerhalb der grauen Commissur liegen (Fig. 2) und durch die ganze Länge des R.-M. verlaufen. Sie geben durch zahlreiche horizontale Verbindungsästchen ihr Blut an die äusseren Venen des R.-M. ab; von diesen ist die grösste und wichtigste die Vena mediana spinal. anter., welche durch die ganze Höhe des R.-M. in der vorderen Medianfurche hinter der Art. spin. anter. verläuft. Längs der hintern Medianfurche herab verläuft die Vena median. spin. poster., welche nach unten zu allmähig stärker wird. Zahlreiche Venenetze, welche nach abwärts ebenfalls an Kaliber zunehmen, verbinden diese äusseren Venen mit einander. Diese geben ihr Blut durch mit den Nervenwurzeln verlaufende und die Dura durchbohrende Aeste an die mächtigen Plexus spinales ab, welche in dem die Dura umgebenden lockeren Fettgewebe liegen und mit den äusseren Wirbelplexus u. s. w. anastomosiren.

Ueber die Lymphbahnen innerhalb des R.-M. ist nicht viel Genaueres bekannt. Die von His zuerst genauer beschriebenen perivascularären Lymphbahnen (über welche später Boll und neuerdings Adler weitergehende Angaben gemacht haben — s. Archiv für Psychiatr. u. Nervenkr. Bd. IV. u. V.) sollen auch im R.-M. vorhanden sein. Sie stehen in Verbindung mit einem zwischen der Pia und dem R.-M. gelegenen grösseren Lymphraum, aus welchem die Lymphe durch die in der Pia gelegenen Lymphgefässe abgeführt wird. Nach Schwalbe ist auch der Subarachnoidealraum ein Lymphraum, der jedoch mit den perivascularären Lymphbahnen des R.-M. nicht in directer Verbindung steht.

Feinerer histologischer Bau des Rückenmarks. Das R.-M. setzt sich zusammen aus sehr verschiedenen Gewebselementen, für deren genauere histologische Beschreibung wir auf die Handbücher der Histologie verweisen; speciell über die feinere Structur der so wichtigen nervösen Elemente vergl. man den Aufsatz von M. Schultze in „Stricker's Handbuch der Lehre von den Geweben“. Hier kann nur Einzelnes flüchtig angedeutet werden.

Von Nervenfasern kommen im R.-M. sowohl markhaltige wie marklose vor. Allen diesen Fasern fehlt die Schwann'sche Scheide vollständig, oder sie ist wenigstens durch die bisherigen Untersuchungsmethoden nicht nachzuweisen gewesen. Die markhaltigen Fasern bilden die grösste Masse der weissen Substanz und der vorderen Commissur; es kommen Fasern von sehr verschiedener

Dieke vor; die dicksten finden sich in den Vordersträngen; ausschliesslich feine Fasern enthalten die zarten Stränge. An allen ist auf Querschnitten der Axencylinder deutlich zu sehen und steht sein Durchmesser ungefähr im Verhältniss zum Durchmesser der Markscheide. Die allerfeinsten markhaltigen Fasern finden sich in der grauen Substanz und bilden einen überwiegenden Bestandtheil derselben. Sie durchziehen die graue Substanz nach den verschiedensten Richtungen, theils in Bündeln, theils isolirt; sie theilen sich vielfach. Die marklosen Nervenfasern, nackten Axencylindern analog, kommen ausschliesslich in der grauen Substanz vor und verästeln sich darin in sehr ausgedehnter Weise; ihre feinsten Verzweigungen treten endlich zu engmaschigen Netzen zusammen, welche neben den Ganglienzellen für die graue Substanz besonders charakteristisch sind (Gerlach). Ausserdem durchziehen aber auch einzelne Bündel stärkerer markhaltiger Fasern kurze Strecken der grauen Substanz, von den Nervenwurzeln stammend.

Die zelligen nervösen Elemente, die Ganglienzellen, finden sich fast ausschliesslich in der grauen Substanz und bilden den zumeist in die Augen fallenden Gewebsbestandtheil derselben; nur vereinzelt und fast nur in unmittelbarer Nähe der grauen Substanz finden sich Ganglienzellen auch in den weissen Strängen.

Sie stellen relativ grosse, zum Theil mit blossem Auge schon sichtbare, hüllenlose, multipolare Zellenkörper dar, welche einen grossen Kern mit deutlichem, glänzendem Kernkörperchen besitzen und meist auch eine Anhäufung von Pigmentkörperchen einschliessen. Sie zeichnen sich durch ihre zahlreichen, vielstrahligen Fortsätze aus, welche fast alle reichliche Verästelungen darbieten (Protoplasmafortsätze), während ein einziger darunter (Nervenfortsatz) glatt und ungetheilt bleibt und nach kürzerem oder längerem Verlauf sich mit einer Markscheide umgibt und zu einer markhaltigen Nervenfasern wird. Dieser ungetheilte Fortsatz wird deshalb auch als Axencylinderfortsatz bezeichnet.

Nach Gerlach besitzen nicht alle Ganglienzellen einen Nervenfortsatz, sondern manche von ihnen stehen nur durch ihre vielfach verästelten Protoplasmafortsätze mit dem feinen Nervenfasernetz in Verbindung; und zwar sollen dies besonders die in den Hinterhörnern vorkommenden kleineren Formen der Ganglienzellen sein. Diese Zellen ständen also nur durch das Zwischenglied des feinen Nervenfasernetzes mit Nervenfasern in Verbindung. Boll hält jedoch die Existenz dieser Art Ganglienzellen für noch nicht hinreichend sicher gestellt.

Die Grösse der im R.-M. vorhandenen Ganglienzellen ist ebenso wie ihre Form eine äusserst verschiedene. Man findet kleine, mitt-

lere und grosse. Weitaus die grössten von hervorragend vielstrahliger Form finden sich in den Vordersäulen, die kleinsten und mehr spindelförmigen in den Hintersäulen; solche von mittlerer Grösse und mehr rundlicher Form in den sog. Clarke'schen Säulen.

Sie finden sich in Gruppen und Haufen beisammenliegend, in verschiedenen Partien der grauen Substanz durch längere Strecken des R.-M. förmliche Zellensäulen bildend; besonders reichlich und in bestimmter Vertheilung finden sie sich in den grauen Vordersäulen, während sie in den Hintersäulen nur spärlich und in ganz unregelmässiger Weise zerstreut vorkommen.

Man hat vielfach den Versuch gemacht, die Form und Grösse der Ganglienzellen in nähere Beziehung zu ihrer Function zu bringen. Jakubowitch hat es zuerst bestimmt ausgesprochen, dass die grossen vielstrahligen Ganglienzellen der Vordersäulen motorische Zellen seien, während die kleineren als sensible, die kleinsten spindelförmigen als sympathische (vasomotorische) zu betrachten wären. Andere Forscher haben ähnliche Aufstellungen gemacht und besonders hat man in neuerer Zeit auf Grund pathologischer Thatsachen, den Ganglienzellen auch trophische Wirkungen zugeschrieben. Von allem diesem scheint nur soviel sicher, dass die grossen vielstrahligen Ganglienzellen der Vordersäulen mit den motorischen Apparaten in den innigsten Beziehungen stehen; welches aber diese Beziehungen sind und wie sie sich etwa in der Form und Grösse der Zellen, in ihrer Lagerung und Gruppierung documentiren, ist noch völlig unbekannt; ebenso ist über die Existenz, die Lage, Form und Grösse etwaiger „sensibler“, „vasomotorischer“, „trophischer“, „reflectorischer“, „automatischer“ Ganglienzellen durchaus nichts Sicheres bekannt, obgleich manche in der letzten Zeit gesammelte pathologische Thatsachen wenigstens einen leisen Anfang zur Lösung dieser Probleme zu bringen scheinen.

Die nervösen Fasern und Zellen, die ohne Zweifel wichtigsten histologischen Bestandtheile des R.-M., sind eingehüllt in eine bindegewebige Grundsubstanz, die sog. Neuroglia, welche dem R.-M. Stütze und Festigkeit verleiht. Diese Bindesubstanz dringt von der Pia aus in zahlreichen, radiär gestellten Septis in das R.-M. ein, welche die Gefässe enthalten, sich sehr vielfach verästeln und schliesslich ein sehr feines Maschenwerk bilden, in welches die nervösen Elemente eingebettet sind. Die graue Rindenschicht und der grösste Theil des von ihr ausgehenden Balkennetzes, ein grosser Theil der grauen Substanz (besonders das, was man gewöhnlich als Substantia gelatinosa bezeichnet), ebenso wie das ganze Stützgewebe der weissen Substanz werden von dieser Neuroglia gebildet. Ueber ihre feinere histologische Beschaffenheit sind die Meinungen der competentesten Autoren (Kölliker, Frommann, Gerlach,

Henle, Boll, Ranvier, C. Lange u. A.) noch getheilt, da die Schwierigkeiten der Untersuchung dieses Gewebes sehr erhebliche sind. Darüber sind alle Beobachter einig, dass die Neuroglia hauptsächlich aus einem sehr dichten Netz aufs innigste mit einander verflochtener allerfeinster Fasern besteht, welches in einer mehr oder weniger reichlichen feinkörnigen Grundsubstanz eingelagert ist und zahlreiche Kerne, Körner, zellige Elemente enthält. Aber über die Deutung und genauere Charakterisirung dieser Fasern und Zellen wird noch lebhaft gestritten. Die Einen halten die Fasern für elastischer Natur (Gerlach), Andere mehr für bindegewebiger Art (Henle, Ranvier), Andere für Zellenausläufer (Kölliker, Boll, C. Lange) und ebenso sind die Meinungen über die Deutung der zwischengelagerten zelligen und kernähnlichen Gebilde verschieden.

Boll hat in neuester Zeit eine genaue, von den früheren Darstellungen abweichende Schilderung der Neuroglia gegeben. Er findet als einzigen und hauptsächlichsten Bestandtheil derselben multipolare Bindegewebszellen, die sich aus zahllosen feinen, nicht verästelten Fortsätzen und einem Kern zusammensetzen. Diese Zellen umhüllen scheidenartig die Gefäße in den Septulis, zweigen sich dann von diesen ab und bilden schliesslich allein die Septula, welche die einzelnen Nervenfasern und Nervenfaserguppen einhüllen (ähnlich etwa wie ein feines Korbgeflecht eingeschobene Stäbe umhüllt, oder wie wenn man die gespreizten Finger beider Hände so in einander schiebt, dass sie eine Scheidewand bilden). Die so eigenthümlich gestalteten Zellen, welche sich besonders durch ihre zahlreichen, unverästelten Fortsätze charakterisiren, werden als Deiters'sche Zellen oder auch als Spinnenzellen (Jastrowitz) bezeichnet und sind besonders am pathologisch veränderten R.-M. häufig leicht zu sehen. Zwischen ihren Fortsätzen ist eine körnige interfibrilläre Substanz in geringer Menge enthalten; ihre Kerne sind nach Boll das, was Henle als Körner bezeichnet. Eine im Wesentlichen ähnliche Beschreibung von der Neuroglia gibt C. Lange¹⁾.

Dagegen hat Ranvier in allerneuester Zeit wieder eine Darstellung geliefert, nach welcher sich das Bindegewebe des R.-M. genau in derselben Weise verhalten solle, wie das interstitielle Bindegewebe der peripherischen Nerven. Es soll aus zahlreichen feinen, nicht anastomosirenden, aber sich vielfach kreuzenden, bindegewebigen Fibrillenbündeln bestehen, an deren Kreuzungstellen platte,

1) s. Virchow-Hirsch's Jahresbericht pro 1873. Bd. II. S. 76 und Schmidt's Jahrbüch. Bd. 168. S. 239. 1875.

kernhaltige Bindegewebszellen liegen¹⁾. Wir haben diese schwierigen histologischen Fragen hier nicht zu entscheiden; es genügt zu wissen, dass das ganze R.-M. in seiner weissen und grauen Substanz durchzogen ist von einem feinmaschigen Bindegewebsgerüste, welches hauptsächlich aus feinen Fibrillen mit eingelagerten zahlreichen Kernen besteht und die nervösen Fasern und Zellen aufs innigste umlagert.

Wenn sich die Boll'sche Anschauung als richtig erweisen sollte, würden dann doch die so unklaren Henle'schen „Körner“ endlich ihre richtige Deutung erhalten; man hat dieselben in der verschiedensten Weise aufgefasst: als junge Bindegewebszellen, sogar als junge Nervenzellen, als Lymphzellen und als eingewanderte farblose Blutkörperchen von hoffnungsvoller Zukunft u. s. w. Es kann aber nicht verschwiegen werden, dass man im R.-M. nicht wenigen zellen- und kernähnlichen Gebilden begegnet, über deren genauere Deutung man nicht leicht ins Reine kommt.

Die Anordnung der histologischen Elemente des Rückenmarks ist eine äusserst complicirte und es hält ungemein schwer, dieselbe in allen Details und an allen Stellen des R.-M. richtig zu erkennen.

Verhältnissmässig sehr einfach ist der Bau der weissen Stränge. Sie enthalten das Bindegewebsgerüste in seiner einfachsten und am leichtesten zu überblickenden Form; es setzt sich aus der Neuroglia mit den von ihr eingeschlossenen Gefässen zusammen, enthält einzelne multipolare Ganglienzellen und umschliesst mit seinen Maschen die Nervenfasern, theils einzeln, theils zu mehreren in kleinen Bündeln beisammenliegend (Fig. 3).

Weitaus die Mehrzahl dieser Fasern verläuft mit der Längsaxe des R.-M. parallel, deshalb erscheinen auf Querschnitten die Fasern fast alle nur mit ihrem bekannten charakteristischen Querschnittsbild. Keineswegs jedoch halten alle die Längsbündel unter einander eine genau parallele Richtung ein; sie weichen vielfach von derselben etwas ab, kreuzen sich hie und da unter spitzen Winkeln, verflechten sich manchmal unter einander, oder sie rücken

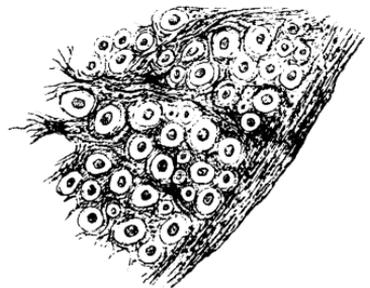


Fig. 3.

Ein Stückchen vom Querschnitt der weissen Substanz eines Seitenstranges. Neuroglia mit eingelagerten Deiters'schen Zellen umgibt die quer durchschnittenen, mit deutlichen Axencylindern versehenen Nervenfasern. 320/1.

1) s. Centrallbl. f. d. med. Wiss. 1874. Nr. 31.

auf dem Querschnitt allmählig mehr nach vorn oder nach hinten, der Peripherie oder dem Centrum des R.-M. sich zuneigend.

Eine gewisse Anzahl von Fasern verläuft aber quer durch die weissen Stränge, in mehr oder weniger vollkommen horizontaler Richtung. So besonders die eintretenden Wurzelfasern, welche man in breiten Bündeln in der Ebene des Querschnitts oder nur wenig von derselben abweichend verlaufen sieht. Sie streben von der Rinde her gegen die grauen Säulen hin in mehr oder weniger directer Richtung. Die vorderen Wurzeln erreichen die grauen Vordersäulen meist in kürzester und geradester Richtung, während die hinteren Wurzeln nach ihrem Eintritt in das R.-M. zahlreiche Verflechtungen ihrer einzelnen Faserbündel erkennen lassen und sich erst nach gewundenem und unregelmässigem Verlauf in die grauen Hintersäulen einsenken. — In horizontaler Richtung verlaufen auch die Fasern der weissen Commissur.

Endlich gibt es aber in den weissen Strängen auch noch einzelne schräg verlaufende Fasern und Faserbündel. Es sind theils Wurzelfasern, welche nicht direct horizontal nach der grauen Substanz hin verlaufen, sondern erst eine Strecke weit in der weissen Substanz schräg auf- oder abwärts verlaufen, um dann erst in die graue Substanz abzubiegen; theils sind es Fasern, welche aus der grauen Substanz kommend aus der horizontalen in die verticale Richtung umbiegen: besonders massenhaft beobachtet man dies Verhalten an der Berührungsfäche der Seitenstränge mit der grauen Substanz; da treten reichliche Faserbündel aus der grauen Substanz aus, um in den Seitensträngen nach oben umzubiegen. Dagegen ist es zweifelhaft, obgleich neuerdings wieder behauptet, ob Wurzelfasern in den weissen Strängen direct nach oben verlaufen, ohne vorher die graue Substanz passirt zu haben; es wird von einzelnen Faserbündeln der hintern Wurzeln dies angegeben.

Erheblich complicirter und bis jetzt auch noch nicht in annähernd befriedigender Weise erforscht ist der Bau der grauen Säulen. Man unterscheidet in denselben gewöhnlich zweierlei graue Substanzen, die sich schon makroskopisch deutlich erkennen und trennen lassen, nämlich die spongiöse und die gelatinöse Substanz. Ihre Vertheilung auf dem Querschnitt der grauen Säulen ist eine sehr ungleiche. Die spongiöse Substanz bildet die Hauptmasse der grauen Säulen, während die gelatinöse Substanz nur die Spitze der Hintersäule als ein mantelartiger, halbmondförmiger, mehr oder weniger mächtiger Ueberzug umgibt (Rolando'sche Substanz); ausserdem umschliesst sie in einer mässig dicken Schichte den

Centralcanal. Als eine besondere Formation der grauen Substanz wurde auch vielfach eine an der Grenze zwischen Vorder- und Hinter säule, seitlich von der hinteren Commissur und dicht an der Spitze des weissen Hinterstrangs gelegene, prismatische Säule betrachtet: die *Columna vesicularis*, jetzt meistens als Clarke'sche Säule bezeichnet (Fig. 2s). Diese an Ganglienzellen reiche Formation findet sich nur im Brusttheil des K.-M., beginnt im obern Ende der Lumbalanschwellung und endigt in der untern Partie der Cervicalanschwellung.

Die genauere Untersuchung lässt erkennen, dass die gelatinöse Substanz wohl hauptsächlich dem Neuroglia gewebe zugehört: sie besteht aus der beschriebenen feinkörnigen, hier aber von spärlichen feinsten Bindegewebsfasern durchwebten Grundsubstanz und enthält auffallend zahlreiche Kerne (Gliazellen). Sie wird durchzogen von vielen Bündeln feiner Nervenfasern, welche sanft gekrümmt in verschieden gerichteten Bogen in der Richtung von hinten nach vorn verlaufen. Diese Faserbündel entstammen theils den hinteren Wurzelbündeln, theils den Hintersträngen und wohl auch den Seitensträngen. Ausserdem wird aber die gelatinöse Substanz noch durchsetzt von verticalen (der Längsaxe des R.-M. parallelen) Faserbündeln, die besonders im Lendenmark deutlich sind und vorwiegend die Mitte und die vordern Theile der gelatinösen Substanz einnehmen. Grössere Nervenzellen sind darin nur spärlich aufzufinden; auch soll das von Gerlach aufgefundene feine Nervenfasernetz darin fehlen.

Weit verwickelter ist der Bau der spongiösen Substanz. Dieselbe besteht aus einem anscheinend unentwirrbaren Gemisch von feinen Fasern und Faserbündeln, welche sich nach den verschiedensten Richtungen durchkreuzen, in feine Fasernetze auflösen, um sich aus diesen wieder in Faserbündel zu sammeln, und dabei zahlreiche, in bestimmten Gruppen angeordnete, vielstrahlige Ganglienzellen einschliessen. Gerade in der Spongiosa verästeln sich die feinen Nervenfasern wiederholt und ihre Verästelungen treten dann zu einem äusserst feinmaschigen Nervenfasernetz zusammen, welches Gerlach entdeckt hat. In ganz ähnlicher Weise bilden die Protoplasmafortsätze der vielstrahligen Ganglienzellen und ihre feinsten Verästelungen ebenfalls ein feinmaschiges Netzwerk und es ist im höchsten Grade wahrscheinlich, wenn auch durch die directe Beobachtung noch nicht sicher erwiesen, dass die feinen Nervenfaserbündel und die Ganglienzellen eben durch dieses Nervenfasernetz zahllose Verbindungen untereinander eingehen.

Boll hat die Gerlach'sche Entdeckung in allen Punkten bestätigt und dessen Angaben noch dahin erweitert, dass dieses feine Nervenfasernetz nicht bloss durch die ganze graue Substanz verbreitet sei, sondern auch durch die Septa der weissen Substanz hindurch bis in die graue Rindenschicht hinein verfolgt werden könnte. Es würde daraus eine Verbreitung dieses merkwürdigen und wichtigen Nervenfasernetzes über den ganzen Querschnitt des R.-M. resultiren.

Schiefferdecker hat neuerlichst versucht, das unglaubliche Gewirr der Nervenfaserbündel in der grauen Substanz etwas genauer zu verfolgen und die Verlaufsweise der Hauptzüge derselben festzustellen. Das wichtigste — physiologisch wie praktisch gleich schwer zu verwerthende — Ergebniss dieser Untersuchungen ist, dass so zu sagen alle Theile der grauen (und zum Theil auch der weissen) Substanz untereinander in die vielseitigste und mannigfaltigste Verbindung gesetzt sind, durch Vermittelung der verschiedenen Nervenfasernetze: die eintretenden Nervenwurzeln treten mit allen vorhandenen Ganglienzellengruppen in Verbindung, diese werden unter sich durch eigene Faserzüge in Verbindung gesetzt, sie entsenden Faserbündel nach den weissen Strängen, und alle Theile stehen durch die Commissuren wieder mit allen Theilen der andern Rückenmarkshälfte in Verbindung, und endlich werden auch höher und tiefer gelegene Rückenmarksabschnitte durch vertical verlaufende Fasern miteinander in Verbindung gesetzt.

Die Spongiosa wird an vielen Stellen durchsetzt von vertical aufstrebenden Faserbündeln; dies ist besonders an der Grenze gegen die weisse Substanz hin der Fall, und es handelt sich hier um Faserbündel, welche sich auf kurze Strecken von den übrigen Bündeln der weissen Stränge loslösen, in die graue Substanz eindringen, um sich dann wieder an die weissen Stränge anzulegen. Am ausgebildetsten ist dies Verhalten an den Processus reticulares. — Auch die soeben erwähnten Längscommissuren in der grauen Substanz erscheinen auf dem Querschnitt als vertical stehende Faserbündel.

Von hohem Interesse sind die in der grauen Substanz vorhandenen Ganglienzellengruppen, die in den Vorder- und Hinter säulen in verschiedener Zahl und Verbreitungsweise vorhanden sind. Sie lassen sich auf Quer- und Längsschnitten in vortrefflicher Weise übersehen mit ihren Fortsätzen und deren Verästelungen: es ist durch wiederholte Einzelbeobachtungen festgestellt, dass ihr Nervenfortsatz direct zur markhaltigen Nervenfasern wird und speciell für die grossen Zellen der Vorderhörner, dass derselbe direct in die vorderen Wurzeln übergeht und sich ihren Faserbündeln beimischt; doch ist dies nur für relativ wenige Zellen constatirt; von anderen schlägt der

Nervenfortsatz andere Richtungen ein, deren Zielpunkte meist noch unbekannt sind. Es ist ferner mit Sicherheit nachgewiesen, dass die Protoplasmafortsätze der Ganglienzellen nach vielfacher Verästelung sich in ein feines Nervenfasernetz auflösen (Gerlach, Boll, Schiefferdecker), und es ist wahrscheinlich, dass dieses Netz wieder mit den feinsten Nervenfasern und ihren Verästelungen in directer Verbindung steht.

Die meisten Ganglienzellen finden sich in den Vordersäulen und besonders in der Cervical- und Lumbalanschwellung sieht man auf jedem Querschnitt eine grosse Menge derselben. Ihre Vertheilungsweise ist nicht die gleiche durch das ganze R.-M.; doch kann man auf den meisten Querschnitten bestimmte Gruppen unterscheiden. So zunächst eine mediale Gruppe, dem vordern und innern Rande

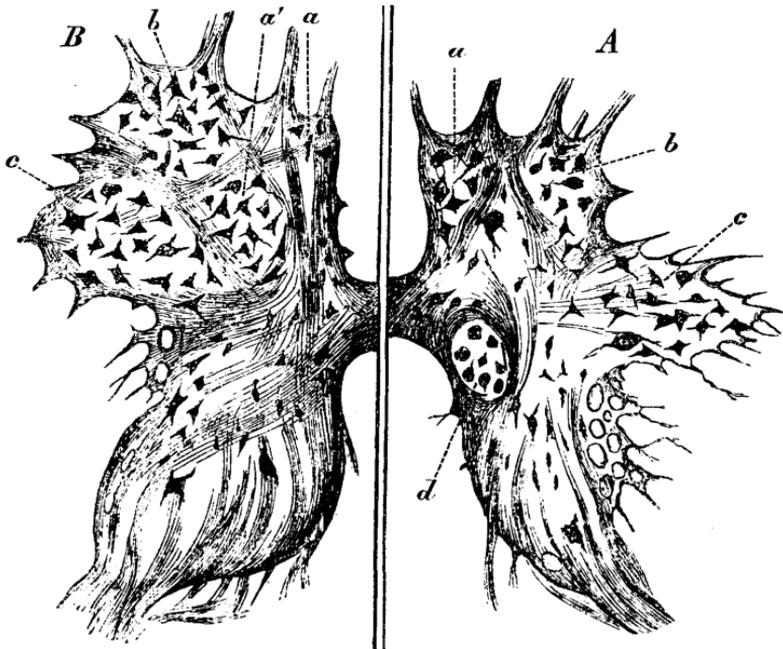


Fig. A.

Halbschematische Querschnitte der grauen Substanz aus der Cervical- (A) und Lendenanschwellung (B), um die Lage der Ganglienzellen zu zeigen. 12/1. *Aa* mediale Gruppe, *b* vordere laterale, *c* hintere laterale Gruppe, *d* Columna vesicularis. *Ba* mediale Gruppe, *a'* im Lendentheil neu auftretende Gruppe, vielleicht zur medialen gehörig, *b* vordere laterale, *c* hintere laterale Gruppe. In den Hintersäulen nur vereinzelte Ganglienzellen.

der Vordersäule anliegend, manchmal in einzelne kleinere Gruppen gespalten; ferner eine laterale Gruppe, welche in der vordern äussern Region der Vordersäule gelagert ist (Fig. 4 *A a b*) und sehr zahlreiche Zellen enthält; ausserdem findet sich im Cervical- und

obern Brusttheil im Tractus intermedio-lateralis noch eine dritte Gruppe sehr grosser vielstrahliger Zellen, die man als hintere laterale Gruppe bezeichnen kann (Fig. 4 A c). Ihr entspricht auch im Lendentheil eine ähnlich gelagerte Zellengruppe; doch ist gerade in diesem Theil des R.-M. die Sonderung in scharf abgegrenzte Gruppen weniger deutlich und sind die Zellen hier mehr oder weniger unregelmässig über den grössten Theil des Querschnitts der Vorder säulen zerstreut (s. Fig. 4 B). Ueberhaupt ist die Anordnung dieser Zellengruppen auf den einzelnen Querschnitten eine äusserst wechselnde, und es sind bald mehr, bald weniger Gruppen zu unterscheiden, welche durch trennende Nervenfasern abgegrenzt werden.

Alle diese Zellengruppen finden sich durch die ganze Länge der Vordersäulen vor und bilden so förmliche Zellensäulen. — Zwischen den einzelnen Gruppen und ebenso durch die ganze Masse der Vordersäulen finden sich aber noch viele vereinzelte vielstrahlige Ganglienzellen, auf den einzelnen Querschnitten mehr oder weniger zahlreich. Ja selbst in den weissen Strängen in der Nähe der Vordersäulen kommen hie und da einzelne versprengte Zellen vor.

In den grauen Hintersäulen ist die Columna vesicularis die Hauptganglienzellensäule. Ihre Lagerung und Ausdehnung ist oben erwähnt. Sie besteht vorwiegend aus dicht gedrängten feinen Nervenfasern, von grösstentheils verticalem Verlauf; doch kommen auch Fasern von allen möglichen andern Zugrichtungen vor, welche die Verbindung der Clarke'schen Säulen mit den andern Ganglienzellengruppen, mit den vordern und hintern Wurzelfasern u. s. w. vermitteln. Zwischen diesen Fasern liegen zahlreiche ziemlich grosse Nervenzellen, meist von spindelförmiger Gestalt, mit ihrer Längsaxe vertical gerichtet und mit zahlreichen Protoplasmafortsätzen versehen; ein Nervenfortsatz ist an ihnen noch nicht mit Sicherheit nachgewiesen. Auf dem Querschnitt erscheinen die Zellen der Clarke'schen Säulen von vorwiegend rundlicher Gestalt. Ihre Grösse nimmt nach oben und unten gegen die Enden der Säulen hin ab.

Im Uebrigen kommen in den Hintersäulen nur vereinzelte, über den ganzen Querschnitt verbreitete Nervenzellen vor. Selten begegnet man einer grossen multipolaren Ganglienzelle; meist sind es kleinere und kleinste Zellen, welche in unregelmässiger Weise und sehr verschiedener Zahl in dem spongiosen Gewebe der Hintersäulen zerstreut sind. Nervenfortsätze sind an denselben mit Sicherheit noch nicht nachgewiesen; wohl aber ist ihr Antheil an der Bildung des feinen Nervenfasernetzes als wohl constatirt zu betrachten.

Die centrale graue Substanz, welche die vier grauen

Säulen miteinander verbindet und den Centralcanal einschliesst, besteht der Hauptsache nach aus einer feinkörnigen und feinfaserigen Masse (Neuroglia, gelatinöse Substanz), welche zahlreiche Zellkörper oder Kerne einschliesst. Diese Substanz ist von einem weitmaschigen feinen Nervenfasernetz durchzogen (Gerlach) und enthält ausserdem mehr oder weniger mächtige Faserbündel, welche theils einfach transversal, theils schräg aufsteigend und absteigend vor und hinter dem Centralcanal aus einer Rückenmarkshälfte in die andere ziehen (vordere und hintere graue Commissurenfasern).

Die weisse Commissur besteht fast durchweg aus dunkelrandigen Nervenfasern, die vorwiegend in horizontalen Ebenen verlaufen, sich unter spitzen Winkeln kreuzen und in diagonal von vorn nach hinten gerichtetem Zuge aus einer Seitenhälfte des R.-M. in die andere übergehen. Einzelne Faserbündel aber steigen auch schräg nach aufwärts und biegen direct in die aufsteigende Richtung um. Die weisse Commissur verbindet die grauen Säulen der einen Seite zunächst mit den Vordersträngen der andern Seitenhälfte (Gerlach), indem die aus den ersteren kommenden Faserbündel in den letzteren aufsteigen; ferner verbindet sie die grauen Säulen mit ihren verschiedenen Zellengruppen untereinander; und endlich enthält sie auch Faserzüge, welche die graue Substanz durchsetzen und in die weissen Seitenstränge übergehen.

Der Centralcanal stellt einen sehr engen, häufig obliterirten und verstopften Canal von rundlichem oder elliptischem, stellenweise auch dreieckigem Querschnitt dar. Er wird von einem flimmernden Cylinderepithel ausgekleidet und seine Wand wird von dichtem welligen Bindegewebe von äusserst feinfaserigem Bau gebildet (Ependym). Er wird nach aussen von der centralen grauen Substanz begrenzt und von einer, wahrscheinlich mit der Cerebrospinalflüssigkeit identischen Flüssigkeit erfüllt.

Anatomische Daten über den Zusammenhang der histologischen Elemente und über den Faserverlauf im Rückenmark.

Vielfach sind die Studien und Arbeiten der Anatomen über den Zusammenhang der einzelnen Gewebelemente des R.-M., über den Verlauf der eintretenden Wurzelfasern, über ihre Verbindung mit anderen Fasern und mit den Ganglienzellen, und endlich über ihren weitem Verlauf, resp. ihre Fortsetzungen bis zum Gehirn. Unsägliche Mühe und Arbeit ist auf diese Untersuchungen verwendet worden; beschämend gering und unsicher sind die bis jetzt erreichten Re-

sultate; kaum irgend etwas ist mit Sicherheit festgestellt; fast über alle Fragen bestehen noch die lebhaftesten Controversen. Jede neue Untersuchung enthüllt aber auch neue Verwicklungen des Faserverlaufs, welche eine Entwirrung und genaue Verfolgung desselben nahezu zur Unmöglichkeit machen; und je tiefer man in die feineren Strukturverhältnisse des R.-M. eindringt, um so klarer wird es, dass überall nicht eine Trennung und Isolirung der einzelnen Faserzüge und Nervenzellengruppen, sondern vielmehr eine möglichst allseitige und vollständige Verbindung derselben angestrebt und erreicht ist. Das erschwert natürlich die Erreichung des vorgesteckten Zieles un-
gemein.

Wir wollen versuchen, hier so kurz wie möglich zusammenzustellen, was gegenwärtig als einigermassen sicher, und ebenso das, was wenigstens als wahrscheinlich betrachtet werden kann. Für alle Details und weitere Ausführungen verweisen wir auf die Arbeiten von Stilling, Clarke, Kölliker, Frommann, Gerlach, Deiters, Goll, Henle, Boll, Schiefferdecker u. A.

Ziemlich sicher scheint nach unseren jetzigen Kenntnissen zu sein:

Dass alle oder doch jedenfalls weitaus die meisten Nervenwurzeln sich direct zur grauen Substanz begeben und in diese eintreten; dies gilt für die vorderen Wurzeln jedenfalls, für kleine Partien der hinteren Wurzelfäden vielleicht nicht.

Dass eine grosse Zahl dieser eintretenden Wurzelfäden sich mit den Ganglienzellen oder ihren nächsten Ausläufern verbindet; auch dies scheint für die vorderen Wurzeln ganz sicher, für die hinteren ist es noch zweifelhaft.

Dass in die Vorderseitenstränge, und besonders in die Seitenstränge zahlreiche Fasern aus der grauen Substanz austreten, nach aufwärts umbiegen und in den weissen Strängen die Richtung nach dem Gehirn einschlagen. Diese aus den vorderen grauen Säulen austretenden Nervenfasern gehen theils in die weisse Commissur und durch diese in den Vorderstrang der andern Seitenhälfte über (Kreuzung innerhalb des R.-M.) und verlaufen in diesem wahrscheinlich zum Gehirn; theils aber treten sie lateralwärts in die Seitenstränge über und verlaufen in diesen bis zum verlängerten Mark, um sich erst hier in den Pyramiden zu kreuzen.

Dass ebenso aus den Hintersäulen zahlreiche Fasern in die Hinterstränge (und die hinteren Partien der Seitenstränge?) eintreten, hier nach aufwärts umbiegen, und in der Richtung zum Gehirn weiter verlaufen.

Dass die Ganglienzellen der grauen Substanz durch zahlreiche Fortsätze in der mannigfaltigsten Weise mit einander verbunden sind und zwar sowohl in den Hinter- und Vordersäulen jeder Seitenhälfte, als auch durch Vermittlung der Commissuren mit jenen der andern Seitenhälfte; dass ferner von diesen Ganglienzellen Ausläufer theils direct in die Wurzelfasern übergehen, theils in die weissen Stränge eintreten und hier in die verticale Richtung umbiegen.

Dass die mit den hinteren Wurzeln eintretenden Fasern theils in horizontalen Ebenen direct nach vorn gehen, um sich in dem feinen Nervenfasernetz aufzulösen oder die Ganglienzellen der Vordersäulen zu erreichen, theils aber auch zur Seite der Hintersäule nach auf- oder abwärts verlaufen, um dann nochmals umzubiegen und nun erst in die graue Substanz einzutreten.

Dass durch das feine Nervenfasernetz und die darin sich auflösenden und daraus auftauchenden Faserzüge eine möglichst allseitige Verbindung der einzelnen Ganglienzellengruppen untereinander, mit den eintretenden Wurzelfasern, mit den weissen Strängen beider Rückenmarkshälften in sagittaler, transversaler und verticaler Richtung hergestellt ist.

Als mehr oder weniger wahrscheinlich und zur Zeit noch nicht sicher erwiesen mögen etwa folgende Sätze betrachtet werden:

Dass nach Eintritt der Wurzelfasern in bestimmte Ganglienzellen Ausläufer von eben diesen Zellen sich direct in die weisse Substanz (aus der Vordersäule in den Vorderseitenstrang, aus der Hintersäule in den Hinterstrang und den hintern Theil des Seitenstrangs) begeben und in dieser dann direct zum Gehirn aufsteigen.

Dass einzelne Fasern der vorderen und der hinteren Wurzeln sich in bestimmten Zellen innerhalb der grauen Substanz begegnen.

Dass einige Bündel aus den vorderen Wurzeln die graue Substanz nur passiren, um direct in die vorderen Theile des Seitenstrangs überzugehen und hier nach oben umzubiegen. Ihre Bedeutung ist noch unklar.

Dass die hinteren Wurzelfasern zunächst in das feine Nervenfasernetz der grauen Hintersäulen eingehen und durch dieses erst mit den Ganglienzellen selbst zusammenhängen (Gerlach).

Dass jede einzelne Ganglienzelle vermittelt ihrer verästelten Fortsätze in ein feines Netz nervöser Fasern übergeht, aus welchem sich alsdann wieder stärkere markhaltige Fasern entwickeln (Zusammenhang der Zellen mit den Nervenfasern).

Dass das Nervenfasernetz, in welches sich die hinteren Wurzelfasern auflösen, mit dem Nervenfasernetz der Vordersäulen in con-

tinuirlicher Verbindung steht; dass ferner aus diesem Netze zahlreiche Fasern entstammen, welche in der grauen Commissur die Medianebene überschreiten, um theils in den verticalen Faserbündeln der Hintersäulen, theils in den Hintersträngen gehirnwärts aufzusteigen (totale sensible Kreuzung im R.-M.?). Es scheint sich demnach an den Bahnen der hinteren Wurzelfasern die graue Substanz (durch Vermittlung des feinen Nervenfasernetzes) in viel ausgiebigerer Weise zu betheiligen, als an den Bahnen der vorderen Wurzelfasern.

Dass von den Clarke'schen Säulen Faserbündel nach aussen in die Seitenstränge übergehen.

Dass die medialen Partien der Hinterstränge (sog. zarten Stränge) entwicklungsgeschichtlich und histologisch eine besondere Bedeutung haben, welche jedoch noch vollständig unklar ist. Pierret hält dieselben für eine grosse Längscommissur, welche verschiedene Partien der grauen Substanz mit einander in Verbindung zu setzen hat.

Alle diese Resultate sind noch im höchsten Grade mangelhaft und ungenügend; sie erlauben kaum eine exacte Vorstellung über den verwickelten Faserverlauf im R.-M. — Als allgemeinstes Resultat kann man der anatomischen Untersuchung wohl nur entnehmen, dass die von den peripheren Nerven her in das R.-M. eintretenden Wurzelfäden zunächst in die graue Substanz des R.-M. eintreten und hier ihre erste Endigung finden; dass sie dann nach mannigfachen Verästelungen und Verbindungen die graue Substanz wieder verlassen und in den weissen Strängen die Medulla oblongata erreichen. Diese Verlaufsweise wiederholt sich stufenweise von unten nach oben für jedes eintretende Wurzelpaar.

Mit diesem dürftigen Ergebniss ist aber gar nichts über die genauere Zugsrichtung der einzelnen Fasern, nichts über die einzelnen Verbindungen derselben, nichts über die physiologische Bedeutung der einzelnen Faserzüge ausgesagt. Darüber kann überhaupt die Anatomie zur Zeit keinen sicheren Aufschluss geben; wir dürfen denselben vielmehr nur von der eingehendsten physiologischen Untersuchung erwarten. Wie sich auf Grund derselben, mit Zuhilfenahme der hier sehr wichtigen pathologischen Erfahrungen die Leitungsbahnen im R.-M. nach unseren jetzigen Kenntnissen ungefähr gestalten, soll im folgenden Abschnitt dargelegt werden.

Hier sei nur noch beigefügt, dass die anatomische Gestaltung des R.-M., die wir im Vorstehenden kurz zu skizziren versucht haben, im obersten Theile des Halsmarks durch das Hinzutreten einiger neuer Theile etwas modificirt wird. Es ist in dieser Beziehung zu erwähnen der Ursprung des Accessorius, dessen

Wurzelfäden man bis zum 5. oder 6. Halswirbel hinab am Seitenstrang austreten sieht. Innerhalb des R.-M. sind dieselben zu verfolgen bis zu den Ganglienzellen der hinteren lateralen Zellengruppe der Vordersäule.

In analoger Weise ist die sogen. aufsteigende Wurzel des Trigemini im Halsmark bis etwa zur Höhe des 3. Halswirbels zu verfolgen als ein starkes Faserbündel, welches in Beziehungen zu der Substantia gelatinosa des Hinterhorns steht und in dieses allmählig übergeht.

Endlich wird im obersten Theile des R.-M. durch die Pyramidenkreuzung eine Art Substantia reticularis — eine mannigfache Durchflechtung von Faserbündeln — erzeugt, welche in der Mitte der vordern Rückenmarkshälfte sichtbar ist.

Ueber den weitem Verlauf der aus dem R.-M. kommenden Nervenbahnen im verlängerten Mark s. u. den betreffenden Abschnitt.

II. Physiologische Einleitung.

Vgl. Longet, Anatomie und Physiologie des Nervensystems. Deutsch von Hein 1847. — Schiff, Lehrb. der Physiol. des Nervensystems. Lahr 1858—59. Centrabl. f. d. med. Wiss. 1872. Nr. 49. — Brown-Séguard, Experim. and clinical researches on the physiol. of the spinal cord etc. Richmond 1855. Course of lectures on the Physiol. and Pathol. of the central nervous system. Philadelphia. 1860. — Sanders, Geleidingsbanen in het ruggemerg. Groningen 1866. — Wundt, Physiologie 1873. 3. Aufl. Physiol. Psychologie. Leipzig 1874. — Hermann, Grundriss der Physiologie. 2. Aufl. 1874. — Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten I. 1874. — Ausserdem zahllose Aufsätze in Reichert u. Dubois-Reymond's Archiv, Virchow's Archiv, Pflüger's Archiv der Physiologie, in der Zeitschr. f. wissensch. Zoologie, Zeitschr. f. rationelle Medicin, in Moleschott's Unters. z. Naturlehre, in den Monatsberichten der sächs. Academie, in Brown-Séguard's Journal de la Physiol. de l'homme etc., in den Archives de la Physiol. norm. et patholog. etc.

Die einfache Erfahrungsthatsache, dass die traumatische Zerstörung des R.-M. an irgend einer Stelle ebenso wie die experimentelle Durchschneidung desselben die sensible, motorische und vasomotorische Leitung zwischen Gehirn und Körperperipherie vollständig aufhebt, bewies hinreichend, dass die betreffenden Leitungsbahnen im R.-M. liegen und es kam nun darauf an, durch vielfach modificirte Versuche den Verlauf und die Lagerung dieser verschiedenen Leitungsbahnen genauer zu bestimmen. Die Physiologie hat dazu colossale Anstrengungen gemacht, und eine Reihe der werthvollsten, aber immerhin noch in vieler Beziehung unvollständige Arbeiten ge-

liefert. In neuerer Zeit hat die Pathologie nicht wenig zur Erweiterung unserer Kenntnisse über die Physiologie des R.-M. beigetragen.

Leider sind aber die physiologischen sowohl wie pathologischen und besonders die pathologisch-anatomischen Untersuchungsmethoden noch sehr unvollkommene. Bei den am meisten geübten Durchschneidungsversuchen ist die Wirkung des primären Shocks einerseits und der secundären Entzündung andererseits schwer von der Wirkung der einfachen Trennung der Leitungsbahnen zu sondern; auch die so häufig eintretende secundäre Degeneration kann die Versuchsergebnisse trüben. Daher rührt offenbar viele Unsicherheit und Verwirrung in den physiologischen Angaben. Dieselbe wird noch erhöht durch die Schwierigkeit, an Thieren genaue objective Befunde von den vorhandenen Störungen zu erhalten. Beim Menschen dagegen ist in pathologischen Fällen die Feststellung der Art, des Grades und der Ausbreitung der Functionsstörung verhältnissmässig leicht; schwieriger aber und dem blossen Zufall anheimgegeben ist es, für die anatomische Untersuchung gerade das richtige Stadium der Krankheit zu treffen und noch schwieriger, eine genaue und zweifellose Umgrenzung der histologischen Veränderungen zu finden. Das muss man immer im Auge behalten, um sich auf diesem schwierigen Gebiet nicht in allzugrosse Sicherheit über die Gediegenheit unserer Kenntnisse einwiegen zu lassen.

Wir wollen versuchen, das, was in der Physiologie des R.-M. feststeht, oder was wenigstens wahrscheinlich und für die Pathologie zur Zeit verwerthbar ist, im Folgenden kurz zusammenzustellen.

Sensible Leitung im Rückenmark.

Die von der Körperperipherie kommenden sensiblen Eindrücke werden sämmtlich¹⁾ durch die hinteren Wurzeln dem R.-M. zugeführt; sie treten zunächst in die graue Substanz ein und von dieser führt dann die Leitung zurück in die weissen Hinterstränge und einen Theil der Seitenstränge und in diesen hinauf zum Gehirn.

Die Hauptleitung für die Tast-, Druck-, Temperatur-, Kitzel- und ähnliche Empfindungen ist in den weissen Hintersträngen zu suchen.

Durchschneidung der weissen Hinterstränge hebt die Tastempfindung der dahinter gelegenen Theile dauernd auf (Schiff); sie vernichtet aber nicht jede Empfindung, es tritt vielmehr für einige Zeit eine allmähig abnehmende Hyperästhesie besonders gegen schmerzhaftes

1) Nach Brown-Séguard sollen die Bahnen für den „Muskelsinn“ in den vordern Wurzeln liegen.

Erregungen auf. — Ob getrennte Leitungsbahnen für die einzelnen Tastsinnsqualitäten existiren, ist noch nicht ausgemacht, wird aber von Brown-Séguard behauptet und mit gewichtigen pathologischen Thatsachen gestützt; diese Leitungen sollen nach ihm grösstentheils in der grauen Substanz liegen. — Die neuesten, sehr bemerkenswerthen Versuche von Woroschiloff (aus dem Ludwig'schen Laboratorium) weisen den Seitensträngen eine weit grössere Bedeutung für die sensible Leitung zu, als man bisher annahm. Doch beziehen sich diese Versuche zunächst nur auf das Lendenmark des Kaninchens und können noch nicht zu weitergehenden Schlüssen verwendet werden. Es scheint nach denselben, dass jeder Seitenstrang sensible Fasern für die beiden Beine führt. Die wichtigeren derselben scheinen gekreuzt zu verlaufen.

Die Schmerzempfindung wird ausschliesslich oder vorwiegend durch die graue Substanz geleitet.

Nach Schiff hebt Durchschneidung der Hinterstränge wohl die Tastempfindung, nicht aber die Schmerzempfindung auf; Durchschneidung der ganzen grauen Substanz bei Erhaltung der Hinterstränge hebt die Schmerzempfindung auf und lässt die Tastempfindung bestehen (das, was man in der Pathologie als Analgesie bezeichnet). Da diese Thatsachen sich angesichts des von der Histologie nachgewiesenen Nervenfasernetzes nur schwer durch die Annahme getrennter Leitungsbahnen erklären lassen, hat Wundt (Physiol. Psychologie S. 117) zur Erklärung derselben die Hypothese einer verschiedenen Erregbarkeit der grauen und weissen Substanz aufgestellt: die graue reagirt erst auf viel höhere und intensivere Reize als die weisse, aber dann auch mit um so grösserer Intensität, mit Schmerz. Ist also nur die graue Substanz für die Leitung erhalten, so sind im Allgemeinen stärkere Reize erforderlich, aber die dann eintretenden Empfindungen sind auch heftiger, sie sind schmerzhaft; sind aber nur die weissen Stränge erhalten, so erreicht bei wachsender Reizstärke die Reizung schon sehr bald ihr Maximum und wird niemals so stark, dass Schmerz entsteht.

Die graue Substanz leitet auch nach der Durchschneidung aller weissen Stränge noch Empfindungen und zwar in ihrem ganzen Querschnitt und mit jedem beliebigen Theil desselben; dabei ist die graue Substanz gegen directe Reize ganz unerregbar und wird deshalb als ästhesodische Substanz (Schiff) bezeichnet. Aesthesodisch in diesem Sinne glaubte man auch die weisse Substanz mit Ausnahme der durchtretenden hinteren Wurzelfasern; die Versuche von Engelken, Fick und Dittmar scheinen jedoch endgültig darüber entschieden zu haben, dass auch die Empfindungsbahnen, welche die graue Rückenmarkssubstanz einmal passirt haben, noch erregbar sind.

Die Vorderstränge und der grösste Theil der Seitenstränge haben mit der Empfindungsleitung durchaus nichts zu thun.

Die sensible Leitung erleidet schon im R.-M. und zwar bald nach dem Eintritt der Wurzelfasern eine Kreuzung, die für den Menschen im Dorsalmark und Halsmark eine ziemlich vollständige zu sein scheint (Brown-Séquard, Schiff). Jedenfalls ist im verlängerten Mark die Kreuzung der sensiblen Bahnen bereits vollendet.

Ob diese Kreuzung die Bahnen sämmtlicher Empfindungsqualitäten trifft, ist noch nicht endgültig festgestellt; nach Schiff's neueren Angaben soll sie die Bahnen für die Tastempfindungen nicht betreffen; nach Brown-Séquard auch die Bahnen für den Muskelsinn nicht. Der letztere Autor lässt ausserdem die Bahnen für die verschiedenen Empfindungsqualitäten sich in etwas verschiedener Höhe kreuzen. Miescher constatirte auch eine Kreuzung der centripetalen (sensiblen) Fasern, die aus dem Ischiadicus stammen und reflectorische Blutdrucksteigerung bewirken. — Die Thatsache von der sensiblen Kreuzung im R.-M. ist durch zahlreiche pathologische Beobachtungen jetzt wohl über jeden Zweifel festgestellt.

Die isolirte Leitung der einzelnen sensiblen Eindrücke erklärt sich angesichts des feinen Nervenfasernetzes nur dadurch, dass bestimmte Bahnen der Leitung einen geringeren Widerstand bieten und deshalb für gewöhnlich benützt werden. Solche Bahnen sind wohl die Fasern, welche zunächst aus dem Nervenfasernetz in die Hinter-(Seiten-)Stränge eintreten und in diesen zum Gehirn gehen; sie bieten unter normalen Verhältnissen die geringsten Widerstände. — Die weitere Ausbreitung stärkerer sensibler Erregungen oder die bei Unterbrechung der Hauptleitung dennoch stattfindende Leitung derselben erklären sich wohl ungezwungen durch das Nervenfasernetz.

Durch ebendasselbe erklärt sich auch die Uebertragung stärkerer Erregungen auf benachbarte oder entferntere sensible Bahnen — die Mitempfindungen; man hat zu ihrem Verständniss nur eine Verminderung der Leitungswiderstände in einzelnen Bahnen, oder eine Zunahme der Reizstärke anzunehmen.

Eine Verlangsamung der Empfindungsleitung tritt ein, wenn die Hinterstränge ganz durchschnitten sind und von der grauen Substanz nur ein Theil erhalten ist; je mehr die graue Substanz eingeengt wird, desto ausgesprochener wird diese Verlangsamung (Schiff); diese Thatsache kann sehr wohl zur Erklärung der in pathologischen Fällen nicht seltenen Verlangsamung der Schmerzempfindungsleitung verwerthet werden.

In Bezug auf die Lage bestimmter sensibler Bahnen im R.-M. lehrt die Physiologie, dass die sensiblen Bahnen der unteren Extremitäten anfangs in den Seitensträngen liegen und erst höher oben

in die Hinterstränge eintreten; die Hinterstränge des Lendenmarks sollen nur die Tastnerven für die Beckengegend, Geschlechtsorgane, Perineum und Aftergegend enthalten.

Motorische Leitung im Rückenmark.

Dieselbe ist noch durchaus nicht in allen Beziehungen genau erforscht. Die hauptsächlichste Leitung für die willkürlichen Bewegungen kommt vom Gehirn her und tritt durch die Pyramidenkreuzung (und wahrscheinlich noch in grösserer Ausdehnung durch andere Kreuzungsbahnen im verlängerten Mark und im Pons) in das R.-M. ein. Die motorischen (willkürlichen) Bahnen erleiden im R.-M. keine weitere Kreuzung mehr, sondern bleiben auf der Rückenmarksseite, welche der zu versorgenden Körperhälfte angehört.

Die Bahnen für die willkürlichen Bewegungen verlaufen wahrscheinlich vorwiegend in den Seitensträngen nach abwärts, treten in verschiedener Höhe in die graue Substanz ein, gehen durch Vermittlung des Nervenfasernetzes Verbindungen mit den grossen multipolaren Ganglienzellen ein und treten durch deren Axencylinderfortsatz in die vorderen Wurzeln über. Die willkürlich-motorischen Fasern liegen alle in den Vorderwurzeln; doch enthalten diese auch noch Fasern von anderer physiologischer Function.

Durchschneidung der Hinterstränge und der ganzen grauen Substanz hebt die willkürlichen Bewegungen des dahinter gelegenen Körpertheils nicht auf. — Durchschneidung der Vorderseitenstränge und der ganzen grauen Substanz vernichtet alle willkürliche Bewegung in den entsprechenden Theilen. — Durchschneidung des Vorder- und des Seitenstrangs vermindert die willkürliche Bewegung nur ganz vorübergehend; dieselbe kehrt um so rascher wieder, je vollständiger die graue Substanz erhalten ist. Ueber die Function der eigentlichen Vorderstränge ist man noch sehr im Unklaren; der willkürlichen Bewegung scheinen sie nicht zu dienen; sie sollen grösstentheils Fasern führen, welche vom Hirn ausgelöste Reflexe vermitteln (Huguenin); sie führen auch Fasern, welche im R.-M. noch eine Kreuzung erleiden — durch die vordere Commissur in die graue Vordersäule der andern Seitenhälfte übergehen. — Auch hier haben die Versuche Woroschiloff's (am Lendenmark) neue und unerwartete Thatsachen ans Licht gefördert, die aber jetzt nur mit grösster Vorsicht verwerthet werden können. Motorische Bahnen für beide Beine sind in jedem einzelnen Seitenstrang enthalten; die wichtigeren davon scheinen ungekreuzt zu verlaufen (die reflexvermittelnden, coordinatorischen u. s. w.).

Auch nach der Durchschneidung der Vorderseitenstränge ist noch eine Uebertragung motorischer Impulse auf die Hinterhälfte des Körpers möglich und zwar durch die graue Substanz und selbst einzelne

Theile des Querschnitts derselben. Dieselbe ist gegen die verschiedensten Reize gleichzeitig unerregbar, während sie die Bewegungsimpulse leitet; sie ist also kinesodisch (Schiff). Dasselbe gilt für die Längsfasern des Vorderseitenstrangs in keiner Weise; dieselben sind nicht kinesodisch, wie dies manche Physiologen behaupten, welche alle Bewegungserscheinungen bei Reizung der Vorderstränge von Reizung der durchtretenden Wurzelfasern ableiten wollen; die Versuche von Engelken und Fick lassen nicht den mindesten Zweifel darüber, dass die Vorder-(Seiten?-)Stränge des R.-M. ebenso gut reizbar sind, wie jede andere Nervenfasern.

Die isolirte Leitung der einzelnen motorischen Impulse erklärt sich wie die der sensiblen Erregungen aus der Annahme, dass von den zahlreichen offen stehenden Bahnen einzelne geringeren Leitungswiderstand bieten und deshalb für gewöhnlich benützt werden. Doch kommen auch auf diesem Gebiete vielfache Uebertragungen auf andere Bahnen (Mitbewegungen) vor, entweder wegen ungenügender Einübung der normalen Bahnen oder wegen Abnahme des Leitungswiderstandes anderer Bahnen oder wegen Zunahme der Reizstärke.

In Bezug auf die Lage bestimmter motorischer Bahnen im R.-M. sei hier die Angabe von Schiff erwähnt, dass die Seitenstränge des obern Halstheils die Bahnen für die Respirationsmuskeln enthalten und dass eine Durchschneidung derselben die Respirationsbewegungen auf der betreffenden Seite dauernd vernichte. Doch wird dieser Angabe von Anderen widersprochen. Woroschiloff fand im Lendenmark des Kaninchens die motorischen Bahnen des Fusses und Unterschenkels gegen den äusseren Umfang des Seitenstrangs, die des Oberschenkels mehr gegen die Mitte desselben liegend.

Coordination der Bewegungen.

Das R.-M. spielt bei dieser wichtigen physiologischen Function eine nicht unbedeutende Rolle; Störungen der Coordination der Bewegungen sind bei spinalen Krankheiten gar nicht selten und da dieselben Gegenstand vielfältiger und noch nicht geschlichteter Controversen geworden sind, können wir ein näheres Eingehen auf diese noch von vielen Räthseln umgebene Frage nicht vermeiden.

Der Begriff der Coordination der Bewegungen ist verhältnissmässig leicht zu umgrenzen: dieselbe besteht darin, dass zur Erreichung eines bestimmten Bewegungszweckes eine grössere Anzahl von Muskeln gleichzeitig und jeder

von diesen Muskeln mit einer bestimmten verschiedenen Stärke innervirt wird.

Wie complicirt und ausgebreitet die Muskelactionen selbst bei anscheinend einfachen Bewegungen, z. B. beim Heben einer Last, beim Werfen eines Steins u. s. w. immer sein müssen, zeigt jede genauere Betrachtung dieser Vorgänge; in noch höherem Grade ist dies der Fall bei complicirteren Bewegungen, beim Schreiben, Clavierspielen, Turnen u. s. w.

In welcher Weise dieser wunderbare Mechanismus, welcher die coordinirten Bewegungen beherrscht, arbeitet und auf welchen Wegen die Coordination der Bewegungen zu Stande kommt, lehrt am besten das Studium bei Kindern, oder bei Solchen, welche irgend eine coordinirte Bewegung, z. B. Schreiben, Clavierspielen, zu erlernen im Begriff sind.

Beim Neugeborenen scheinen nur wenige coordinirte Bewegungen fertig vorhanden zu sein und alsbald aufgelöst zu werden, so die Respirationsbewegungen, die Saug- und Schreibbewegungen, die Schlingbewegungen, vielleicht auch die Augenbewegungen. Alle übrigen coordinirten Bewegungen müssen mühsam und durch tausendfache Uebung erlernt werden: so das Stehen, Gehen, Laufen, und besonders das Sprechen, später das Schreiben und alle möglichen Handfertigkeiten. Die Apparate für die Coordination der Bewegungen scheinen wohl vorgebildet, aber nicht von vornherein in voller Function zu sein; sie erlangen erst durch Gebrauch und vielfache Uebung ihre volle Ausbildung. Es ist denkbar und wahrscheinlich, dass durch die häufige und vorwiegende Benützung die Leitungswiderstände in den einzelnen Nervenbahnen (feines Nervenfasernetz?) nach und nach vermindert werden, so dass schliesslich ihre Benützung sich fast von selbst versteht.

Der Vorgang beim Erlernen coordinirter Bewegungen dürfte ungefähr folgender sein: der Wille schickt Erregungen ab, und diese gelangen zunächst in diejenigen centralen Apparate, welche die Association und Coordination der einzelnen Bewegungsimpulse zu besorgen haben. Dies geschieht unter fortwährender Controle des Gesichts (für die Sprache auch des Gehörs) und der peripheren (Haut- und Muskel-) Sensibilität, welche die Richtigkeit oder Falschheit der ausgeführten Bewegungen zum Bewusstsein bringen und dadurch die entsprechenden Correcturen veranlassen. Durch fortgesetzte Uebung und Wiederholung werden die Bewegungen immer vollkommener und können so allmähig zu einer hochgradigen Präcision gebracht werden.

Ist die Coordination einmal so weit erlernt, sind die betreffenden motorischen Bahnen häufig genug betreten, so gehen dann die complicirten Bewegungen auf blosser Willensanregung hin ganz von selbst, in automatischer Weise, mit Hülfe des eingelernten Coordinationsapparates von statten. Eine sensorische Controle von Seiten des Gesichts oder der Sensibilität ist dann nicht mehr erforderlich. Das lässt sich leicht daran zeigen, dass wir nach einiger Uebung die complicirtesten Bewegungen mit einer Raschheit und Sicherheit ausführen können, welche jeden Gedanken an eine dabei thätige und bestimmende sensorische Controle ausschliessen (so z. B. Greifen nach einem bestimmten Punkt, Werfen nach einem Ziel, Springen über einen Graben, Clavierspielen im raschesten Tempo u. s. w.). Wir vermögen also im Centralorgan die Anordnung und Stärke der einzelnen Innervationsvorgänge so zu bestimmen und durch den Willen mit Hülfe des Coordinationsapparates so eintreten zu lassen, dass eine vollkommen geordnete Bewegung entsteht. In dieser Weise kommen jedenfalls die meisten, einmal hinreichend geübten und eingelernten coordinirten Bewegungen zu Stande, so das Gehen, Laufen, Greifen, Schreiben, Sprechen u. s. w.

Die Frage nach dem anatomischen Sitze der Coordinationscentren und der dazu gehörigen centrifugalen Leitungsbahnen muss als eine noch nicht vollständig gelöste bezeichnet werden. Nach den neuesten Forschungen (unter welchen besonders die von Goltz hervorragend wichtig sind) scheinen die eigentlichen Coordinationscentren nur im Gehirn zu liegen. Die Corpora quadrigemina, die Thalami optici und das Kleinhirn sind die Organe, welche an der Coordination der Bewegungen in hervorragender Weise betheilig zu sein scheinen.

Im Rückenmark dagegen scheinen solche Centren nicht zu liegen, wenn auch allerdings die unzweifelhafte Thatsache, dass geordnete Reflexbewegungen vom R.-M. ausgelöst werden können, hinreichend dafür spricht, dass auch im R.-M. combinirte, zu bestimmten Zwecken dienende Bewegungen zusammengeordnet werden können. Doch kommen die dazu dienenden Apparate wohl für die uns hier zunächst beschäftigende Coordination der willkürlichen Bewegungen nicht in Betracht.

Allem nach enthält das R.-M. vielmehr nur diejenigen Leitungsbahnen, welche die coordinatorischen Impulse zu den Muskeln leiten, welche also die Coordinationscentren im Gehirn mit den vorderen Wurzeln in Verbindung setzen.

In welchen Partien des R.-M. aber diese coordinatorischen Leitungsbahnen liegen und in welcher Weise sie mit den eigentlichen

motorischen Bahnen in Verbindung treten, ist noch gänzlich unbekannt. Pathologische Thatsachen, auf die wir unten zurückkommen, lassen vermuthen, dass diese Bahnen in den weissen Hintersträngen oder in deren nächster Umgebung zu suchen sind; und für die herzustellen Verbindung der verschiedenen Nervenbahnen darf wohl auch das feine Nervenfasernetz herangezogen werden. Dagegen lehren die physiologischen Versuche von Woroschiloff, die aber nur für das Lendenmark gelten, dass die coordinatorischen Bahnen im mittleren Drittel der Seitenstränge, in der Bucht zwischen Vorder- und Hintersäule, liegen. Und damit stimmt eine Angabe von Schiff, dass man im Lendenmark durch Läsion der Seitenstränge die Symptome der Ataxie hervorrufen könne.

Im engsten Anschluss an die Coordination der Bewegungen möge hier kurz an diejenigen Vorgänge erinnert werden, welche die Erhaltung des Gleichgewichts des Körpers ermöglichen. Es handelt sich dabei um eine grosse Zahl genau und fein coordinirter Muskelcontractionen, welche den Schwerpunkt des Körpers beständig in einer Weise verlegen, dass das Gleichgewicht des Körpers erhalten und dieser in aufrechter Stellung bleibt. Dazu ist nun, wie es scheint, eine beständige sensorische Controle erforderlich, welche uns Aufschluss gibt über die Lage des Körpers im Raum und über die Haltung und Stellung unserer Körpertheile. Die Controle wird ausgeübt theils von der Sensibilität der Fusssohlen, der Gelenke, der Muskeln, der Haut u. s. w., theils von dem Gesichtssinn (vielleicht auch von den Bogengängen des Ohrlabyrinths). Die beständig einwirkenden centripetalen Erregungen werden im Centralorgan in bestimmte, coordinirte Bewegungen umgesetzt, welche das Gleichgewicht des Körpers erhalten. Das Coordinationscentrum, welches der Erhaltung des Körpergleichgewichts dient, soll in den Corpor. quadrigem. und den Thalam. optic. liegen. Die dazu gehörigen Leitungsbahnen liegen natürlich im R.-M. (mit Ausnahme der vom Seh- und Gehörorgan kommenden). Die sensiblen Bahnen, welche hierher gehören, haben wir ohne Zweifel in den Hintersträngen und in der grauen Substanz zu suchen; wo die centrifugalen, coordinatorischen Bahnen für die Erhaltung des Gleichgewichts liegen, ist unbekannt.

Vasomotorische Bahnen und Centren im Rückenmark.

Sie sind der Gegenstand vielfacher, auch in neuester Zeit wiederholter physiologischer Untersuchung gewesen. Durchschneidung des

R.-M. an irgend einer Stelle bewirkt eine (vorübergehende) hochgradige Erweiterung aller Arterien unterhalb des Schnittes; Reizung des R.-M. dagegen bewirkt Verengung der Arterien unterhalb der Reizungsstelle. Daraus ist zu schliessen, dass im R.-M. vasomotorische Bahnen in centrifugaler Richtung verlaufen. Sie sollen grösstentheils in den Seitensträngen (zum Theil wohl auch in der grauen Substanz) verlaufen und für einzelne Theile des Körpers (speciell für die Gefässe des Oberschenkels und des Rumpfs Schiff) eine Kreuzung erleiden. Doch wird dieser Angabe widersprochen (v. Bezold).

Die Centren für die vasomotorische Innervation liegen jedenfalls im R.-M. und im verlängerten Mark. Bisher hat man allgemein angenommen, dass das Hauptcentrum im verlängerten Marke liege; es ist aber durch Versuche von Goltz, Schlesinger, Vulpian und Mor. Nussbaum jetzt über jeden Zweifel festgestellt, dass vasomotorische Centren durch das ganze R.-M. bis hinab zum Lendenmark sich finden. Von diesen Centren aus wird der Tonus der Gefässe wieder hergestellt, wenn nach Durchschneidung des R.-M. eine Erweiterung der Gefässe eingetreten ist. Die Centren werden durch den ersten operativen Eingriff erschüttert und vorübergehend gelähmt — daher die der Durchschneidung unmittelbar folgende Erweiterung. Sobald die Centren sich wieder erholt haben, kehren die Gefässe zu ihrem normalen Volumen zurück; jede neue Durchschneidung des R.-M. weiter hinten ruft dieselbe Erscheinungsreihe hervor. Erst wenn das ganze Lendenmark zerstört ist, sind die Gefässe für längere Zeit oder selbst dauernd gelähmt und es kann dann durch Reizung peripherer sensibler Nerven keine reflectorische Verengung oder Erweiterung derselben mehr erzielt werden, wie dies bei intactem Lendenmark, also bei Erhaltung der vasomotorischen Centren, der Fall ist.

Aber selbst wenn das Lendenmark total zerstört ist, bleiben die Gefässe des Hinterkörpers nicht dauernd und nicht ganz vollständig gelähmt; ihre ursprüngliche Erweiterung geht allmählig zurück, die anfangs erheblich gesteigerte Hauttemperatur sinkt wieder auf die Norm oder selbst unter dieselbe. Dasselbe ist der Fall nach Durchschneidung des N. ischiadicus. Man hat sich dadurch zu der Annahme genöthigt gesehen, dass an den Gefässen sich auch noch periphere Ganglienapparate befinden (ähnlich wie am Herzen), welche den Tonus der Gefässe erhalten und denselben eine bestimmte Weite sichern, auch wenn sie von aller Verbindung mit den Nervencentren gelöst sind.

Goltz¹⁾ hat neuerdings versucht, alle die bei den verschiedenen Durchschneidungsversuchen eintretenden vasomotorischen Erscheinungen auf Reizung gefässerweiternder Nerven zurückzuführen. Dieselben sollten als eine Art von Hemmungsnerven auf die peripheren Gefässganglien wirken, durch ihre Reizung die Thätigkeit derselben lähmen und dadurch Erschlaffung der Gefässe bewirken. Das R.-M. würde nach dieser Anschauung nur solche vasomotorische Centren enthalten, welche Gefässerweiterung bewirken. Trotz der sehr ausführlichen Begründung dieser Anschauung, welche auch in Vulpian einen Vertreter besitzt, hat sich dieselbe aber nicht stichhaltig erwiesen und Putzeys und Tarchanoff haben im Laboratorium von Goltz eine Reihe von weiteren Versuchen angestellt, welche die Theorie der gefässerweiternden Nerven wieder wankend gemacht haben²⁾. Sie führen die Erscheinungen zurück auf grosse Erschöpfbarkeit und Ueberreizung der vasomotorischen Bahnen, so dass alsbald Gefässerweiterung eintritt, welcher sie regelmässig eine kurz dauernde Verengerung vorhergehen sahen.

Es steht also der Gefässtonus unter dem Einfluss sehr complicirter nervöser Apparate: zunächst unter dem der peripheren Nervenapparate, welche dann wieder den Centren im R.-M. untergeordnet sind; werden diese letzteren ausgeschaltet, so brauchen die ersteren einige Zeit, um ihre ganze Wirksamkeit zu entfalten und den Tonus der Gefässe wieder herzustellen. Diese Erhöhung der Thätigkeit der peripheren Ganglienapparate wird vielleicht begünstigt durch das gesteigerte Einströmen von Blut nach Ausschaltung der spinalen Centren. Ein ähnliches Verhältniss mag für die spinalen Centren gegenüber dem vasomotorischen Centrum im verlängerten Mark existiren.

Wo die vasomotorischen Centren im R.-M. liegen, ist noch unbekannt; wahrscheinlich hat man sie in den grauen Vordersäulen zu suchen. — Die von diesen Centren kommenden vasomotorischen Nerven liegen grösstentheils in den Seitensträngen; sie verlassen das R.-M. in den vordern Wurzeln; die für den Kopf bestimmten treten vom Cervicalmark ab, die für die oberen Extremitäten vom obern Dorsalmark, die für Becken und untere Extremitäten vom untern Dorsal- und vom Lendenmark; die Unterleibseingeweide beziehen ihre vasomotorischen Nerven durch den N. splanchnicus, der Urogenitalapparat aus den Lumbalnerven.

1) Pflüger's Archiv Bd. IX. S. 174.

2) Centralbl. f. d. med. Wiss. 1874. Nr. 41.

Trophische Centren und Bahnen im Rückenmark.

Die Physiologie ist über die Existenz und Wirkungsweise trophischer Nerven noch völlig im Unklaren. So sehr auch zahlreiche pathologische Thatsachen immer und immer wieder auf trophische Einflüsse der Nervencentren hinwiesen, so wenig ist es bisher gelungen, eine allgemein anerkannte physiologische Grundlage für die Lehre von den trophischen Nerven und ihren Functionen zu schaffen. Wir können uns deshalb auf wenige Bemerkungen beschränken, und ein genaueres Eingehen auf den betreffenden Abschnitt in der allgemeinen Pathologie des R.-M. versparen.

Der Einfluss des Nervensystems auf secretorische Vorgänge ist wohl heutzutage, angesichts unserer Kenntnisse über die Speichelsecretion, unzweifelhaft. Dass diese Vorgänge die allergrösste Analogie mit Ernährungsvorgängen haben, liegt auf der Hand. Dass die Ernährung der meisten peripheren Theile, der Nerven, Muskeln, Knochen, Gelenke, der Haut, Haare, Nägel u. s. w. in vielen Beziehungen vom R.-M. abhängig ist, scheint aus zahlreichen pathologischen Beobachtungen hervorzugehen, welche Charcot in übersichtlicher Weise zusammengestellt hat.¹⁾ Diese Beobachtungen lehren, dass zahlreiche und verschiedenartige trophische Störungen (theils entzündliche und gangränöse Vorgänge, theils einfache Atrophien und Degenerationen) in allen den genannten Theilen eintreten, wenn ihre Nervenverbindung mit dem R.-M. getrennt ist, oder wenn dieses selbst in bestimmter Weise und an bestimmten Stellen erkrankt ist.

Freilich ist über die Art dieser trophischen Einflüsse, und über die Bahnen, welche der Leitung derselben dienen, noch das Meiste fraglich und problematisch. Die eigentlichen Centren für diese Einflüsse sind wahrscheinlich die Ganglienzellen, und zwar vorwiegend in den grauen Vordersäulen. Die Bahnen, welche die trophischen Einflüsse nach der Peripherie hin übermitteln, verlaufen in den motorischen und sensiblen Nerven; es ist aber noch fraglich, ob dafür eigne, trophische Nervenfasern existiren, oder ob die motorischen und sensiblen Fasern selbst gleichzeitig der Uebertragung trophischer Einflüsse dienen. Jedenfalls sind eigne trophische Nerven zur Zeit anatomisch nicht nachgewiesen.

In Bezug auf die Lage der trophischen Centren für einzelne Gewebe ist einiges ermittelt, das meiste aber noch dunkel. Für die

1) Klinische Vorträge über die Krankheiten des Nervensystems. Deutsch von Fetzter. 1874.

sensiblen Nerven scheinen die Ernährungscentren in den Spinalganglien zu liegen, wie schon Waller gefunden und Schiff bestätigt hat; auch zahlreiche, wohlconstatirte pathologische Thatsachen (Degeneration der hintern Wurzeln bei völlig intacter Ernährung der peripheren sensiblen Nerven, Fälle von Charcot, Vulpian, Schüppel u. A.) sprechen für diese Anschauung.

Die trophischen Centren für die motorischen Nerven und die Muskeln liegen ohne Zweifel in den grauen Vordersäulen und werden gewöhnlich in die grossen vielstrahligen Ganglienzellen verlegt; ebenda liegen, nach pathologischen Erfahrungen, wohl auch die Ernährungscentren für Knochen und Gelenke (s. die spinale Kinderlähmung!). Dagegen liegen hier wohl die Ernährungscentren für die Haut und ihre Adnexa nicht, dieselben scheinen vielmehr in der centralen grauen Substanz oder den Hintersäulen gesucht werden zu müssen, und mit den hintern Wurzeln auszutreten; vielleicht sind sie ebenfalls in den Spinalganglien zu suchen.

Ueber alles dies können erst weitere Erfahrungen definitive Entscheidung bringen. Auf experimentellem Wege sind neuerdings Eichhorst und Naunyn¹⁾ zu dem Schluss gelangt, dass in dem R.-M. selbst die Bedingungen seiner Erhaltung und Ernährung gegeben sind.

Reflexthätigkeit des Rückenmarks.

Die Erzeugung von Reflexbewegungen — d. h. die directe Uebertragung sensibler Erregungen auf motorische Bahnen ohne Mitwirkung des Vorstellens und des Willens — darf wohl unwidersprochen in die graue Substanz verlegt werden. Alle spinalen Reflexe, d. h. alle nach Lostrennung des Gehirns vom R.-M. noch auftretenden Reflexbewegungen bedürfen ohne Zweifel zu ihrem Zustandekommen der grauen Substanz des R.-M. — Die mannigfach modificirten physiologischen Versuche ebenso wie zahllose pathologische Erfahrungen stimmen in diesem Resultat überein.

Freilich sind wir trotzdem über die eigentlichen Reflexapparate und über die genaueren Bahnen, welchen die Erregung bei der Reflexaction folgt, noch nicht vollständig im Klaren. Immerhin ist es nahezu zweifellos, dass Ganglienzellen die eigentlichen Reflexvermittelnden Apparate sind, dass in ihnen die Uebertragung der centripetalen sensiblen Erregung auf centrifugale, motorische Bahnen stattfindet; und zwar lehren die Versuche, dass es Ganglienzellen sein müssen, mit welchen sich die eintretenden Wurzelfasern sehr bald nach ihrem Eintritt in die graue Substanz verbinden.

1) Arch. f. experim. Path. u. Pharmak. II. S. 242;

Die centripetalen, Reiz zuführenden Bahnen liegen ohne Zweifel in den hintern Wurzeln; die die Reizung abführenden, centrifugalen, motorischen, Bahnen in den vordern Wurzeln. Was aber zwischen diese Bahnen eingeschaltet ist und wie sich das histologisch gestaltet, entzieht sich noch unserer genauen Kenntniss. Wir können aber vermuthen, dass von der sensiblen sowohl wie von der motorischen Leitungsbahn im R.-M. an verschiedenen Stellen Zweigleitungen abgehen, welche sich in bestimmten Ganglien und Gangliengruppen (Reflexcentren) begegnen und miteinander in leitende Verbindung treten; dass aber ferner diese Leitungen durch Vermittlung des feinen Nervenfasernetzes auf weite Entfernungen hin mit allen möglichen andern Bahnen in der grauen Substanz in Verbindung gesetzt sind, so dass von einem einzigen Punkte aus mehr oder weniger ausgebreitete motorische Erregung reflectorisch ausgelöst werden kann. Es kann somit die reflectorische Erregung auf viele oder selbst auf alle motorischen Bahnen übergehen, geht aber vorzugsweise auf einzelne, oft nur eine einzige motorische Bahn über. Es sind zahllose Bahnen mit sehr verschiedenen Leitungswiderständen vorhanden; diejenigen welche den geringsten Leitungswiderstand bieten, werden zuerst betreten; nimmt die Reizstärke zu oder der Leitungswiderstand der Reflexbahnen ab, so gewinnen die reflectorischen Bewegungen eine immer weitere Verbreitung.

Es entspricht diesen verwickelten Bahnen, dass die für die Reflexleitung erforderliche Zeit vielmal (nach Helmholtz 11 — 14 mal) grösser ist als die für einfache motorische Leitung erforderliche.

Der Grad der Reflexerregbarkeit ist bei den einzelnen Individuen ein sehr verschiedener; bei manchen Menschen erhält man äusserst leicht alle möglichen Reflexe, bei andern sehr schwer oder gar nicht. Verschiedene physiologische Zustände, manche Gifte, besonders aber pathologische Zustände vermögen den Grad der Reflexerregbarkeit erheblich zu modificiren.

Zunächst und gewöhnlich folgt auf einen kurz dauernden sensiblen Reiz eine einfache, kurze Muskelzusammenziehung oder eine länger dauernde tetanische Contraction; weiterhin kommen aber auch wiederholte convulsivische Zuckungen vor; Freusberg¹⁾ und Goltz²⁾ haben neuerdings auch rhythmisch intermittirende Reflexe auf einfachen oder constanten Reiz eintreten sehen; bei den höheren Graden der Erregung kommt es zu immer weiter verbreiteten Muskel-

1) Reflexbewegungen beim Hunde. Pfüger's Arch. IX. S. 358.

2) Ueber die Functionen des Lendenmarks des Hundes. Ibid. VIII. S. 460.

contractionen und schliesslich kann fast die gesammte Körpermusculatur in reflectorische Action gerathen (manche allgemeine Krampf-
formen).

Die Art und Weise der Verbreitung der Reflexe bei zunehmender Stärke der Erregung hat Pflüger genau untersucht und Folgendes gefunden; die Erregung geht von einer sensiblen Faser zunächst über auf motorische Fasern auf der gleichen Seite und im selben Niveau des R.-M.; weiterhin ergreift sie die symmetrischen Fasern der andern Seite, aber in etwas schwächerem Grade; weiterhin werden auch motorische Fasern in andern Querschnitten des R.-M. ergriffen und zwar zunächst die nach oben, gegen die Medulla oblongata hin, gelegenen, später auch die nach unten gelegenen; endlich kommt es zu allgemeinen Reflexcontractionen im grössten Theil der Körpermusculatur.

Die Reflexe sind nicht immer bloss einfache Bewegungen; es kommen auch mehr oder weniger complicirte Bewegungen vor, welche selbst den Anschein einer gewissen Zweckmässigkeit haben können (Abwehrbewegungen, Fluchtbewegungen u. dgl.), es handelt sich dabei offenbar um gleichzeitige Erregung mehrfacher motorischer Bahnen, welche im R.-M. zu bestimmten Zwecken associirt oder durch Uebung mit einander verbunden sind. Es kommen aber auch förmliche Bewegungsreihen, auf einander folgende Bewegungen vor, die bestimmten Zwecken dienen (z. B. die rhythmischen Zuckungen der Hinterbeine, welche Freusberg beschreibt, die Vorgänge bei der Kothentleerung u. dgl.). Hier handelt es sich theils um eine von der ersten Reflexaction gesetzte Anregung zu neuer Bewegung, oder um die Erregung ganzer Centren, welche verschiedenen physiologischen Mechanismen vorstehen.

Reflexe können von allen sensiblen Theilen des Körpers ausgelöst werden. Am bekanntesten sind die Hautreflexe, welche von Reizung der Haut ausgehen; am empfindlichsten ist in dieser Beziehung die Haut der Fusssohle, des Gesichts, der vordern Bauchwand, der innern Oberschenkelfläche. Hautreize erregen bei verschiedenen Individuen mehr oder weniger ausgebreitete Reflexe, die sich genau den Pflüger'schen Reflexionsgesetzen entsprechend verhalten.

Nicht minder prägnant und für die Pathologie sehr wichtig sind die Sehnenreflexe, welche von Westphal¹⁾ und von mir²⁾

1) Ueber einige Bewegungserscheinungen an gelähmten Gliedern. Arch. für Psych. u. Nervenkrankh. V. S. 803. 1875.

2) Ueb. Sehnenreflexe bei Gesunden und bei R.-M.-Kranken. Ibid. V. S. 792.

jüngst beschrieben worden sind. Die Sehne des Quadriceps und das Ligam. patellae, die Achillessehne und die Tricepssehne am Oberarm sind die geeignetsten Orte, um diese bis jetzt nur beim Menschen bekannten Reflexe zu demonstrieren. Sie entstehen nur auf mechanische Reize (leichtes Aufklopfen mit dem Finger oder dem Percussionshammer), sind von den Hautreflexen sehr leicht zu unterscheiden und beschränken sich genau auf die den betreffenden Sehnen angehörig Muskeln und Muskelgruppen. Aehnliche Reflexe kann man, wenigstens bei pathologisch-gesteigerter Erregbarkeit, auch vom Periost mancher Knochen, von Fascien und Gelenkbändern her auslösen.

Ich sehe nachträglich aus der erst, nachdem ich Vorstehendes niedergeschrieben hatte, erschienenen Arbeit von Westphal, welche eine grosse Menge interessanten und werthvollen thatsächlichen Materials über die fraglichen Phänomene bringt (Westphal bezeichnet den von mir so genannten Patellarsehnenreflex als „Unterschenkelphänomen“, den weiter unten — in dem Abschnitt über allgemeine Symptomatologie bei der „Steigerung der Reflexthätigkeit“ — noch zu beschreibenden Reflexklonus bei passiver Dorsalflexion des Fusses als „Fussphänomen“), dass Westphal diese Erscheinungen nicht für reflectorische hält, sondern glaubt, dass diese Muskelcontractionen durch mechanische Dehnung und Erschütterung der Muskelsubstanz selbst in directer Weise ausgelöst werden. Dass dies von der Sehne aus am leichtesten geschehe, hänge davon ab, dass man eben von der Sehne her so ziemlich alle Muskelfasern gleichzeitig der mechanischen Reizung aussetzen könne. Westphal hält also das Phänomen für die Folge einer directen Muskelreizung und bringt es in pathologischen Fällen mit abnormen Spannungs- und Contractionszuständen der Muskeln in Zusammenhang.

Ich glaube, dass zum Verlassen der nächstliegenden und zahlreiche physiologische Analogien bietenden Theorie sehr zwingende Gründe vorhanden sein müssen, besonders wenn für die entgegengesetzte Anschauung so sehr wenig positive Grundlagen vorhanden sind. Die Existenz solcher, gegen die Auffassung dieser Phänomene als Reflexe sprechenden Gründe kann ich in keiner Weise anerkennen. Ausserdem spricht aber eine grosse Anzahl positiver Thatsachen, die ich seitdem gesammelt habe, und die an jedem hierher gehörigen Kranken und selbst bei vielen Gesunden leicht zu constatiren sind, mit solcher Entschiedenheit für die reflectorische und gegen die Entstehung durch directe Muskelreizung, dass schon dadurch allein mir jeder Zweifel über die reflectorische Entstehung beseitigt schien. Ich will nur einige von diesen Thatsachen kurz anführen: Bei manchen Kranken kann der Quadricepsreflex auch ausgelöst werden durch mässiges Aufklopfen auf einen grossen Theil der freiliegenden Fläche der Tibia. Aufklopfen auf Sehnen an Stellen, wo sie einer festen Unterlage aufliegen (z. B. Sehne des Tibial. postic. unterhalb des

Malleolus) löst den Reflex aus; dabei ist ebenso wie im vorhergehenden Fall jede mechanische Zerrung des Muskels vermieden. Am Biceps femoris gelingt es (bei Kranken) durch kurzes Quetschen der ganz erschlafenen Sehne zwischen den Fingern den Reflex auszulösen, selbst wenn man dabei die Sehne dicht oberhalb mit der andern Hand fixirt. Der Reflex im Supinator longus kann vom untern Ende des Radius her ausgelöst werden. In einem Falle sah ich bei leisem Beklopfen des Capitulum ulnae eine Reflexcontraction im Deltoideus und von einer Stelle dicht daneben eine solche im Triceps brachii eintreten. (In allen diesen Fällen wurde durch sorgfältige Controlversuche bewiesen, dass der Reflex nicht von der Haut ausgehe und dass nicht eine irgendwie auf den entfernten Muskel übertragene mechanische Erschütterung die Ursache davon sein könne.) Manchmal sieht man beim Beklopfen der Patellarsehne einer Seite Zuckung im Adductorengebiet der andern Seite auftreten (bei Hemiplegischen). In einem Falle von Compression des Lendenmarks fehlte der Patellarsehnenreflex; mit der Wiederkehr der Motilität kehrte auch der Reflex wieder — ein Beweis, dass die Herstellung einer centralen Leitung für denselben nothwendig ist. Bei Tabes sieht man nicht selten, dass der Patellarsehnenreflex vollständig fehlt, während die mechanische Erregbarkeit des Quadriceps erhalten oder selbst gesteigert ist.

Aber die Sache ist seitdem auch von experimenteller Seite in Angriff genommen, und wie mir scheint unzweifelhaft entschieden worden. Die Herren F. Schultze und P. Fürbringer¹⁾ haben eine Reihe von Versuchen angestellt, welche alle im Sinne der Reflextheorie ausgefallen sind. Zunächst stellte sich heraus, dass bei Kaninchen (und ebenso bei Hunden) der Patellarsehnenreflex zu den ganz constanten Vorkommnissen gehört und also der Physiologie seither wohl nur deshalb unbekannt geblieben ist, weil dieselbe sich nicht darum bekümmert hat; besonders von der blossgelegten Sehne kann der Reflex mit grösster Evidenz und Leichtigkeit ausgelöst werden. — Die mit und ohne Durchschneidung des Brustmarks ausgeführten Versuche, die in mannigfachster Weise mit Nerven- und Muskeldurchschneidung, Curarevergiftung etc. modificirt wurden, lehrten übereinstimmend: Dass es sich bei den in Frage stehenden Phänomenen nicht um mechanisch durch die Sehne direct vermittelte Muskelcontractionen handeln kann; dass dieselben vielmehr auf einem Reflexmechanismus beruhen, dessen Reflexbögen für die untere Extremität in den untern Abschnitten des R.-M. gelegen sind; und endlich dass dabei von Hautreflexen nicht die Rede sein kann.

Durch diesen letzten Satz erledigen sich auch, um dies gleich hier zu anticipiren, die Behauptungen von Joffroy²⁾, dass es sich dabei, wenigstens in pathologischen Fällen wesentlich um von der Haut ausgehende Reizung handle, dass die Erregung der Sehnen da-

1) Centralbl. f. d. med. Wiss. 1875. Nr. 54.

2) De la trépidation épileptoïde du membre infér. etc. Gaz. méd. de Paris 1875. No. 33 et 35.

bei nur eine untergeordnete Rolle spiele. Joffroy führt mehrfache Beispiele an, in welchen Reizung der Haut das weiter unten zu beschreibende Phänomen des Reflexklonus in der Wadenmuskulatur auslöse. Das habe auch ich wiederholt gesehen. Ich habe mich aber dabei auch überzeugt, dass dies wieder nur durch secundäre Reizung der Sehne geschieht. Jeder Hautreiz am Fusse ruft in solchen Fällen eine reflectorische Dorsalflexion des Fusses hervor und diese genügt, den Reflexklonus auszulösen gerade so gut wie die passive Dorsalflexion. Ob es nicht auch Fälle gibt, in welchen direct von der Haut aus das krampfhaft Zittern ausgelöst werden kann, muss ich vorläufig noch dahingestellt sein lassen.

Es ist endlich noch anzuführen, dass auch O. Berger sich auf Grund ähnlicher Thatsachen, wie sie oben von mir angeführt wurden, ganz entschieden für die reflectorische Natur des Phänomens ausspricht.¹⁾

Wir dürfen also wohl mit Fug und Recht für diese Erscheinungen den Namen „Sehnenreflexe“ einführen.

Eine nicht unwesentliche Stütze für unsere Anschauung ist der ganz jüngst von C. Sachs²⁾ gelieferte Nachweis von Nerven in den Sehnen, welche wohl keine andere als sensible Function haben können.

Es ist ferner bekannt und durch Freusberg's Angaben neuerdings bestätigt, dass auch von den Eingeweiden her zahlreiche Reflexe ausgelöst werden können; so von der Blase, vom Mastdarm und After aus, von den Gedärmen je nach ihrem Füllungszustand u. s. w. Freusberg hat es endlich wahrscheinlich zu machen gesucht, dass auch von den sensiblen Muskelnerven her (durch Zerung und Dehnung der Muskeln u. s. w.) Reflexe ausgelöst werden können. Alle diese Dinge finden auch ihre Belege in der menschlichen Pathologie.

Wir haben bisher fast nur von Reflexen gesprochen, welche die willkürliche quergestreifte Musculatur betreffen. Es ist aber leicht zu zeigen, dass Reflexe sich auf sämtliche centrifugale Fasern verbreiten können und dass dieselben gerade in der vegetativen Sphäre eine ganz hervorragende Rolle beim Zustandekommen vieler Bewegungserscheinungen spielen: wir erinnern an die reflectorischen Vorgänge, welche bei der Harn- und Kothenleerung, bei der Magen- und Darmbewegung, bei der Erection und Ejaculation, bei den Uterusbewegungen so wichtig sind; an die reflectorische Erregung der Secretionen; und endlich an die wichtigen Reflexvorgänge, welche sich durch Vermittlung der vasomotorischen Bahnen an den Gefässen nachweisen lassen.

1) Schles. Gesellsch. f. nat. Cult. Medic. Sect. Sitzg. v. 23. Juli 1875.

2) Die Nerven der Sehnen. Reichert und Dubois' Archiv 1875. S. 402.

Reflexhemmung.

Die Versuche über die Reflexthätigkeit haben zu gleicher Zeit gelehrt, dass durch die Reizung bestimmter Theile das Auftreten von spinalen Reflexen gehemmt oder unterdrückt werden könne. Und zwar zeigt sich, dass dies von verschiedenen Seiten her der Fall sein kann.

Zunächst geht von dem Gehirn ein mächtiger reflexhemmender Einfluss aus (Setchenow). Die tägliche Erfahrung lehrt, dass wir viele Reflexe durch den Willen unterdrücken können; doch betrifft dies nur solche Bewegungen, welche überhaupt unter dem Einfluss des Willens stehen und auch willkürlich hervorgerufen werden können. Das Experiment lehrt, dass Abtrennung des Gehirns vom R.-M. die spinalen Reflexe erheblich steigert; das wird ja immer beim Studium der Reflexvorgänge benützt. Ferner, dass Reizung gewisser Theile des Gehirns (beim Frosch der sog. Lobi optici) die spinalen Reflexe vermindert und verlangsamt oder gänzlich aufhebt. Die Leitungsbahnen für diese hemmenden Einflüsse, welche vom Hirn herabkommen, sollen in den weissen Vordersträngen liegen.

Reflexhemmung kann aber auch von der Peripherie her eingeleitet werden. Zahlreiche physiologische Experimente der letzten Jahre haben gelehrt, dass durch Reizung sensibler Nerven die spinalen Reflexe gehemmt und vollständig unterdrückt werden können (Lewisson, Setchenow, Nothnagel, Goltz, Freusberg). Die verschiedensten sensiblen Bahnen können dazu dienen: am sichersten geschieht die Hemmung von der Haut aus und zwar sowohl durch starke Reizung einer umschriebenen Stelle, wie durch schwache Reizung grösserer Hautflächen; ferner durch Erregung der sensiblen Nervenstämmе, von den sensiblen Muskelnerven her, von den Eingeweiden aus (z. B. durch Füllung der Gedärme und des Magens). Die Bahnen, welche diese Hemmungsvorgänge vermitteln, liegen ohne Zweifel in den hintern Wurzeln.

In welcher Weise jedoch im R.-M. selbst diese Reflexhemmung zu Stande kommt, darüber besitzen wir nur Vermuthungen. Wir wissen, dass die Reflexe gehemmt werden, wenn die sensorischen Zellen des Reflexbogens gleichzeitig von andern sensorischen Gebieten (central oder peripher) her Einwirkungen empfangen. „Die Erregbarkeit gewisser Centren für den Reflexact wird also vermindert, wenn diese Centren gleichzeitig von andern Nervenbahnen aus Erregungen empfangen“ (Goltz). Dass damit keine genügende Erklärung gegeben ist, liegt auf der Hand. Vielleicht existiren eigne reflexhemmende Apparate im R.-M.

Centren und Bahnen für die Innervation der Eingeweide.

Die Innervation des Herzens ist ausser von den im Herzen selbst gelegenen Centren abhängig von bestimmten Centren im verlängerten Mark. Ueber den Antheil, welchen das R.-M. an der so äusserst complicirten Herzinnervation hat, sind die Meinungen noch nicht völlig einig. Man nimmt an, dass das erregende Centrum für die Herzbewegungen ganz oder theilweise im obern Halsmark gelegen ist und dass die von ihm abgehenden Bahnen eine Strecke weit im R.-M. nach abwärts verlaufen, um dann auf verschiedenen Wegen zum Sympathicus und durch diesen zum Herzen zu gelangen. Reizung der betreffenden Bahnen im Halsmark soll Beschleunigung der Herzthätigkeit bewirken.

Inwiefern die weit in das Halsmark herabgehenden Wurzeln des Accessorius für die Herzinnervation von Wichtigkeit sind, ist noch nicht klar gelegt. — Dagegen steht dem R.-M. ein mächtiger Einfluss auf die Herzbewegungen zu durch die vasomotorische Innervation; es ist bekannt, dass Reizung oder Lähmung der vasomotorischen Nerven von grossem Einfluss auf die Frequenz und Stärke der Herzaction ist.

Die Thätigkeit der Respirationsorgane hängt ebenfalls von den in der Medulla oblongata gelegenen (Respirations-) Centren ab. Nach neueren Untersuchungen von P. Rokitansky¹⁾ sollen aber (analog den vasomotorischen) auch respiratorische Centren im obern Theil des R.-M. liegen, deren Function nach der Lostrennung vom verlängerten Mark deutlicher hervortritt.

Die Bahnen, welche die Erregungen von den Respirationscentren zu den Respirationsmuskeln führen, sollen sämmtlich in den Seitensträngen des Halsmarks und obern Brustmarks liegen. Diese Annahme wird von Schiff auch neuerdings noch gegenüber den Einwänden von Brown-Séguard u. A. aufrecht erhalten.

Auf die Bewegungen des Verdauungsapparates scheint das R.-M. ebenfalls von hervorragendem Einfluss zu sein. Alle diese Bewegungen (Schlingen, Peristaltik des Magens und Darms) sind reflectorischer Natur und werden wahrscheinlich durch im R.-M. gelegene Centren vermittelt. Andererseits hat aber das R.-M. auch reflexhemmende Wirkungen auf diese Bewegungen. So hat Goltz²⁾ einen hemmenden Einfluss des R.-M. auf die Bewegungen des Oeso-

1) Untersuch. üb. d. Athemnervencentra. Wien. med. Jahrb. 1874. I. S. 30.

2) Pflüger's Archiv VI. 1872.

phagus und des Magens nachgewiesen und gibt ausserdem an, dass Zerstörung des R.-M. ausgedehnte und lebhaft Peristaltik des Darms hervorrufe und Diarrhoe verursache. — Genauere Untersuchungen über diese Verhältnisse und über die Lage der betreffenden Centren und Bahnen wären sehr wünschenswerth.

Nach einem complicirteren Mechanismus erfolgt die Entleerung des Mastdarms. Dieselbe gestaltet sich folgendermassen: Der in den Mastdarm eingetretene Darminhalt ruft reflectorisch die Peristaltik des Mastdarms hervor; das Centrum für diesen Reflex liegt im Lendenmark. Das Andrängen des Inhalts gegen den Ausgang ruft wohl zunächst auf reflectorischem Wege den Tonus des Sphincters hervor, welcher vorerst die Entleerung hindert. Gleichzeitig wird durch die sensiblen Nerven dem Bewusstsein das Herannahen der Entleerung mitgetheilt und es kann nun durch den Willenseinfluss die Contraction des Sphincter verstärkt und die Entleerung eine Zeitlang verhindert werden. Wird die reflectorisch erregte Contraction stärker oder wird der Sphincter willkürlich erschlafft, so tritt die Entleerung ein. Dieselbe wird unterstützt durch die Wirkung der Bauchpresse, welche entweder willkürlich in Thätigkeit gesetzt, oder bei stärkerer Reizung der Mastdarmschleimhaut (Tenesmus) auch direct reflectorisch in Action gebracht wird. Das Durchtreten der Kothmassen durch den After ruft jene reflectorischen, rhythmischen Contractionen des Sphincter hervor, welche Goltz¹⁾ beschrieben hat und deren Reflexcentrum ebenfalls im Lendenmark zu suchen ist. Diese Contractionen schliessen dann den Mastdarm wieder ab.

Die Centren für alle diese Vorgänge liegen wie erwähnt im Lendenmark; die von demselben zum Mastdarm führenden Bahnen liegen theils in den Sacralnerven, theils in den sympathischen Geflechten. Da ferner die im R.-M. zum Gehirn aufsteigenden sensiblen und motorischen Bahnen des Mastdarms (über deren Lage auf dem Querschnitt des R.-M. noch nichts Genaueres bekannt ist) ebenfalls bei der Kothentleerung in Mitwirkung treten, lässt sich leicht erkennen, von wie vielen verschiedenen Punkten aus pathologische Störungen dieses Entleerungsvorganges eintreten können.

Ganz analoge Verhältnisse finden sich bei der Harnentleerung, deren Störungen bei Rückenmarkskrankheiten so ungemein häufig und so wichtig sind. Nach Goltz' neuen und vorzüglichen Untersuchungen²⁾ ist der normale Vorgang dabei folgender: Die zuneh-

1) Pflüger's Archiv VIII. 1873.

2) Ueber die Functionen des Lendenmarks des Hundes. Ibid. VIII. S. 474.

mende Füllung der Blase ruft eine zunehmende Reizung der Blasenwand hervor; durch diesen sensiblen Reiz wird eine Reflexcontraction des Detrusor ausgelöst, die durch ein im Lendenmark gelegenes Centrum vermittelt wird; zu gleicher Zeit kommt der Drang zum Harnlassen zum Bewusstsein; die Entleerung kann nun durch willkürliche Contraction des Sphincter vesicae (resp. der als Sphincter wirkenden Harnröhrenmuskeln) verhindert werden, bis die Blasenmuskeln ermüden und der Harndrang nachlässt (vielleicht wird auch durch das Eintreten der ersten Tropfen Harn in die Harnröhre der Tonus des Sphincter reflectorisch gesteigert). Nach einiger Zeit tritt erneute und stärkere Contraction des Detrusor ein, bis endlich der Sphincter überwunden oder willkürlich erschlafft wird; dann erfolgt die Entleerung; dieselbe kann beschleunigt werden durch willkürliche (oder bei starkem Harndrang reflectorische Action der Bauchpresse und wird ebenfalls von einzelnen rhythmischen Contractionen der Harnröhrenmuskeln beschlossen.

Der eigentliche Act der Blasenentleerung ist also ein rein reflectorischer; das dazu gehörige Reflexcentrum liegt im Lendenmark.

Nach Durchschneidung des Dorsalmarks tritt die Blasenentleerung noch in ganz regulärer Weise ein, wenn der nöthige Füllungsgrad der Blase erreicht ist oder die Blasenwand auf andre Art gereizt wird. Wenn in den ersten Tagen nach der Operation die Blase völlig gelähmt erscheint und keine Entleerung eintritt, so rührt dies daher, dass durch die eingreifende Operation eine Erschütterung des Lendenmarks und Lähmung seiner Centren eingetreten ist. Dieselben pflegen sich nach kurzer Zeit zu erholen und wieder in Function zu treten.

Die Entleerung wird angeregt durch sensible Reize: am wirksamsten ist Reizung der Blasenwand selbst durch Füllung der Blase, Ausdehnung ihrer Wandung und Druck auf dieselbe; auch Reizung der Aftergegend kann die Entleerung hervorrufen. Die sensiblen und motorischen Blasennerven, welche die Bahnen für diesen Reflexvorgang darstellen, verlassen das Lendenmark mit den Wurzeln der Sacralnerven (wahrscheinlich des 3. — 5.) und gelangen mit diesen direct oder durch die sympathischen Geflechte zu der Schleimhaut und den Muskeln der Blase und der Harnröhre.

Ausserdem verlaufen aber auch noch motorische und sensible Bahnen von der Blase im R.-M. aufwärts bis zum Gehirn: es ist Budge gelungen, durch Reizung des R.-M. bis hinauf in die Pedunculi cerebri Contractionen der Blase herbeizuführen; diese Bahnen sollen in den Vordersträngen des R.-M. liegen. Dass ferner die Bahnen für die willkürliche Erregung des Sphincter und der

Harnröhrenmuskeln ebenfalls durch das R.-M. bis zum Gehirn verlaufen, versteht sich von selbst.

Trotzdem steht wie es scheint dem Willen kein directer Einfluss auf die Contraction des Detrusor zu. Wenn wir dennoch, auch ohne gerade vorhandenen Harndrang, willkürlich die Blase entleeren können, so geschieht dies nach Goltz wahrscheinlich so, dass wir den Sphincter entspannen und durch kräftige Action der Bauchpresse einen Druck auf die Blasenwand ausüben, durch welchen dann die reflectorische Contraction des Detrusor ausgelöst wird. Dass aber durch unwillkürliche, reflectorische Einwirkung vom Gehirn aus der Reflexmechanismus im Lendenmark in Thätigkeit gesetzt und Harnentleerung bewirkt werden kann, beweisen die Fälle, in welchen nach psychischen Einwirkungen plötzliche Harnentleerung eintritt; ferner die Thatsache, dass bestimmte Vorstellungen den Drang zur Harnentleerung hervorrufen und erheblich steigern können. Die für diese Einwirkungen bestimmten Verbindungsbahnen werden bei Reizung des R.-M. erregt und rufen Contraction der Blase hervor.

Dass für den Mechanismus der Blasenentleerung ebenso wie für alle andern Reflexe auch Hemmungswirkungen bestehen, braucht kaum erwähnt zu werden und wird durch die tägliche Erfahrung bestätigt.

Die Richtigkeit der im Vorstehenden entwickelten Anschauungen kann man leicht durch sorgfältige Selbstbeobachtung constatiren und sie findet auch in pathologischen Fällen reichliche Bestätigung. Man muss nur auch hier genau beachten, dass Störungen der Harnentleerung nicht bloss von dem Centrum im Lendenmark ausgehen können, sondern auch von den sensiblen und motorischen Bahnen, welche die Blase einerseits mit diesem Centrum, anderseits mit dem Gehirn in Verbindung setzen. Die Verhältnisse können dabei allerdings auch sehr complicirte sein.

Ganz ähnliche Verhältnisse treffen wir bei den Vorgängen der *Erection* und *Ejaculation*, die ebenfalls grösstentheils vom R.-M. abhängen und über welche ebenfalls die Untersuchungen von Goltz (l. c.) neues Licht verbreitet haben.

Die *Erection* des Penis wird bekanntlich nach Eckhard's Untersuchungen¹⁾ hervorgebracht durch directe Reizung der sog. *Nervi erigentes*, die aus dem Plexus sacralis stammen und sich in den Schwellkörpern verbreiten. Der Vorgang wird jetzt allgemein betrachtet als eine Hemmungswirkung, welche die *Nn. erigentes* auf die an den Penisgefässen vorhandenen Ganglienapparate (Lovén) aus-

1) Beitr. z. Anatomie und Physiol. Giessen. Bd. III., IV. u. VII.

üben; es tritt dadurch Nachlass des Gefäßtonus und ein mächtiges Einströmen von Blut in die Corpp. cavernosa ein, welches die Erection bedingt.

Diese Reizung der Nn. erigentes kommt auf reflectorischem Wege zu Stande; das Centrum für diesen Reflex liegt im Lendenmark (Goltz), denn man kann bei Hunden mit durchschnittenem Brustmark noch sehr leicht auf reflectorischem Wege Erection erzielen.

Der Reflex wird ausgelöst am sichersten durch Reizung (leichte Reibung) der Haut des Penis und der Eichel; ferner auch von der Haut der Unterbauch- und Dammgegend; von Reizung der Blase und des Mastdarms, durch Einführen des Katheters, wahrscheinlich auch durch Reizung der Hoden, durch stärkere Füllung der Samenbläschen u. s. w.

Der Reflex kann gehemmt und unterdrückt werden durch starke periphere Reize sowohl, wie durch Einflüsse, welche vom Gehirn kommen. Völlige Zerstörung des Lendenmarks macht ihn unmöglich.

Auch dem Gehirn steht ein gewisser Einfluss auf das Zustandekommen der Erection zu; allerdings besteht ein directer Einfluss des Willens auf die Erection nicht; dieselbe kann nicht willkürlich herbeigeführt werden. Wohl aber kann durch lüsterne Vorstellungen, durch Anregung der Phantasie, durch den Anblick von Dingen welche den Geschlechtstrieb erregen, Erection erzielt werden. Der Geschlechtstrieb hat offenbar seinen Sitz im Gehirn: von diesem cerebralen Centrum aus kann das mechanisch-reflectorische Centrum im Lendenmark erregt werden. Die Bahnen, welche diese Erregung vom Gehirn zum Lendenmark hinführen, müssen im R.-M. liegen. In der That konnte Eckhard durch Reizung des R.-M. bis hinauf in den Pons und die Pedunculi Erection herbeiführen. Dasselbe ist der Fall bei manchen Rückenmarkskrankheiten. Wo aber diese Bahnen auf dem Querschnitt des R.-M. liegen, ist noch unbekannt.

Ganz dieselben Verhältnisse wie für die Erection gelten auch für die Ejaculation; auch diese ist ein einfacher Reflexvorgang, dessen Centrum im Lendenmark liegt. Zu seiner Erregung scheint aber ein etwas stärkerer und länger fortgesetzter Reiz erforderlich zu sein. Die dazu gehörigen Nervenbahnen verlaufen wohl auch grösstentheils im Plexus sacralis.

Auch auf die Uterusbewegungen ist das R.-M. von Einfluss. Die motorischen Nerven für den Uterus liegen im R.-M. und lassen sich durch Reizungsversuche bis hinauf ins verlängerte Mark verfolgen (W. Schlesinger¹⁾. Auch können reflectorisch vom

1) Ueb. d. Centra der Gefäss- u. Uterusnerven. Wien. med. Jahrb. 1874. I. S. 1.

Ischiadicus aus Uterusbewegungen ausgelöst werden. Das Centrum für diese Bewegungen liegt nicht, wie man früher annahm, ausschliesslich in der Medulla oblongata, sondern es lassen sich im ganzen R.-M. solche Bewegungscentren nachweisen (Schlesinger). Das Hauptcentrum für die Wehenthätigkeit liegt nach Goltz¹⁾ im Lendenmark. Nach Durchtrennung des Brustmarks finden sowohl die den Begattungsact begleitenden Reflexe, wie die Wehenthätigkeit und Geburt in normaler Weise statt. Auch die Vorgänge der Ovulation, der Entwicklung des schwangeren Uterus und der Milchdrüsen, die Ausbildung der an die Fortpflanzung geknüpften Triebe erleiden durch diese Operation keine nachweisbare Störung.

Auch beim Menschen hat man (Nasse) nach Zerquetschung des Cervicalmarks normales Vonstattengehen des Gebärs gesehen.

Auch die Irisinnervation ist zu einem Theile abhängig von dem R.-M. — Die motorischen Bahnen für den Dilator pupillae liegen im Hals- und oberen Brustmark. Reizung dieser Partie bedingt Erweiterung der Pupille; sie wurde deshalb von Budge als Centrum ciliospinale bezeichnet. Nach Salkowski (Dissert. Königsb. 1867) soll aber dies Centrum viel höher oben, in der Medulla oblongata, liegen. Die von ihm ausgehenden motorischen Fasern verlaufen im Halsmark ungekreuzt nach abwärts, treten mit den vordern Wurzeln der untern Hals- und der obern Brustnerven aus, gelangen von hier in den Halssympathicus und von diesem aus zum Auge. Durchschneidung dieser Fasern bewirkt Verengerung der Pupille. (Denselben Weg nehmen die vasomotorischen Bahnen für den Kopf und für das äussere Ohr.)

Der Einfluss des R.-M. auf die verschiedenen Secretionsvorgänge im Körper ist noch sehr wenig untersucht. Es ist wahrscheinlich, dass ein solcher Einfluss auf die Schweisssecretion, die Speichelsecretion, wohl auch auf die Samenbereitung und Ovulation, auf die Absonderung der Verdauungssäfte u. s. w. existirt. Genauerer darüber wissen wir jedoch noch nicht.

Die einzigen positiven Angaben in dieser Richtung hat Eckhard²⁾ in Bezug auf die Harnsecretion gemacht: Durchschneidung des Halsmarks soll eine dauernde vollständige Stockung der Harnsecretion bewirken. Eckhard folgert aus seinen Versuchen, dass ein Centrum für die Anregung der Harnsecretion in der Höhe

1) Pflüger's Archiv Bd. IX. S. 552.

2) Untersuchungen über Hydrurie. Beitr. zur Anatomie und Physiologie. Bd. V. S. 147. 1870.

der Rautengrube liegen müsse; dass die von diesem Centrum abgehenden erregenden Bahnen das R.-M. durch die obere Brustnerven verlassen, dass aber ferner die Harnsecretion hemmende Bahnen im Splanchnicus liegen. — Die bei Rückenmarkskrankheiten so gewöhnlichen qualitativen Veränderungen des Harns sind wohl grösstentheils bedingt durch die Stauung des Harns in der gelähmten Blase und durch die zersetzenden Einflüsse, welche von secundären Blasenkrankungen ausgehen.

Einer sehr kurzen Erwähnung nur bedarf die Lehre vom Muskeltonus, welche vielfache Untersuchungen hervorgerufen hat, aber für die Pathologie kaum zu verwerthen ist. Man versteht unter Muskeltonus eine beständige schwache Innervation der quergestreiften Muskeln durch eine vom R.-M. ausgehende Erregung. Neuere Untersuchungen haben gezeigt, dass es sich dabei wohl nur um eine schwache reflectorische Erregung handelt, welche von sensiblen Erregungen der Haut, der Muskeln, Gelenke u. s. w. ausgeht und hauptsächlich durch die verschiedene Lage und Stellung der Glieder ausgelöst wird.

In Beziehung damit steht wohl auch die vieldiscutirte Frage von dem Einfluss der hintern Wurzeln auf die Erregbarkeit der vordern. Während einige Physiologen (Harless, Cyon, Steinmann u. A.) mit aller Entschiedenheit behaupten, dass nach Durchschneidung der hintern Wurzeln die Erregbarkeit der vordern sinke, wird von andern Beobachtern (v. Bezold, Uspensky, G. Heidenhain u. A.) diese Angabe mit ebenso viel Entschiedenheit bestritten. Die im Falle ihrer Richtigkeit dieser Thatsache zugeschriebene grosse Bedeutung für die Pathologie existirt jedoch nicht.

Ein Tonus der Gefässmuskeln scheint sicher zu existiren. Die vasomotorischen Nerven sind die Leitungsbahnen für denselben; sie werden in beständiger leiser Erregung erhalten durch die im verlängerten Mark und im R.-M. nachgewiesenen Centren, und, nach Ausschluss dieser, durch periphere Ganglienapparate, welche ebenfalls den Tonus der Gefässe erhalten können.

Der Tonus der Sphincteren der Blase und des Mastdarms ist jedenfalls reflectorischer Natur und in erster Linie vom Lendenmark abhängig.

Die Anwendung der physiologischen Ergebnisse auf die Pathologie ist natürlich von der grössten Wichtigkeit; nur durch sie erhalten wir Licht über so viele pathologische Vorgänge und ihren Zusammenhang. Freilich kann uns die Physiologie bei Weitem

nicht Alles erklären und Vieles kann nur durch pathologische Beobachtungen und Untersuchungen zur Klarheit gebracht werden.

Das physiologische Experiment setzt ja in vielen Fällen einen pathologischen Zustand (Durchschneidung, Compression, Reizung u. s. w.); ähnliche Verhältnisse kommen gelegentlich auch beim Menschen durch die verschiedensten zufälligen Einwirkungen und durch Krankheiten vor; und gerade in diesen Fällen wird eine directe Anwendung der physiologischen Sätze auf die Pathologie besonders fruchtbringend sein.

Aber die beim physiologischen Experiment gesetzten Einwirkungen sind lange nicht so verschiedenartig, so umfassend und selten so genau localisirt, wie die pathologischen Veränderungen. Sie müssen der Natur der Sache nach ganz örtlich beschränkt sein, es handelt sich meist um Gewebstrennungen von sehr geringem Umfang und besonders von relativ geringer Längsausdehnung in der Richtung der Rückenmarksaxe. Sind ja doch einfache Durchschneidungsversuche bisher fast die einzige Grundlage der experimentellen Pathologie des R.-M.; und es wäre wohl an der Zeit, die mit so viel Glück am Gehirn angewendete Nothnagel-Fournié'sche Methode auch auf das R.-M. auszudehnen.

Eine einfache Ueberlegung zeigt, dass das physiologische und pathologische Experiment ausser Stande sind, nachzuahmen: die in der Längsaxe des R.-M. weit verbreiteten, auf bestimmte Theile localisirten Anomalien; die langsam progressiven Reizungs- und Lähmungszustände; die mässigen und allmählig zunehmenden und wechselnden Grade des Drucks; die feineren Ernährungsstörungen an Fasern und Zellen und die verschiedenen Arten dieser Ernährungsstörungen.

Speciell muss dann darauf hingewiesen werden, dass möglicher und sogar wahrscheinlicher Weise die Erregbarkeitsverhältnisse der Rückenmarkssubstanz durch pathologische Vorgänge wesentlich geändert werden können, so dass z. B. die kinesodische Substanz motorisch, die ästhesodische sensibel wird. So dürfen also die aus Versuchen am gesunden R.-M. entnommenen Schlüsse nur mit einiger Vorsicht und Reserve auf das R.-M. unter krankhaften Verhältnissen übertragen werden.

Diese Gründe mögen die Bedenken rechtfertigen, welche einer directen Uebertragung der physiologischen (in vieler Beziehung ja noch schlecht genug begründeten) Sätze auf die Pathologie des R.-M. entgegenstehen. Gleichwohl halten wir es nicht für unangemessen, einige von den aus physiologischen und pathologischen Erfahrungen

abstrahirten Sätzen, soweit dieselben für das praktische Bedürfniss verwerthbar erscheinen, hier zusammenzustellen, gleichsam als einen Leitfaden für die Deutung und Erkenntniss der verwickelten pathologischen Vorgänge').

1) Durchschneidung oder beschränkte Erkrankung der Hinterstränge hebt die Tastempfindung in den dahinter gelegenen Theilen auf, lässt aber die Schmerzempfindung bestehen.

2) Leitungsstörung der grauen Substanz in beschränkter Längsausdehnung hebt die Schmerzempfindung auf und lässt die Tastempfindung bestehen (Analgesie).

3) Erkrankung oder Zerstörung der eintretenden hintern Wurzelfasern (oder des von ihnen zunächst gebildeten Nervenfasernetzes) muss die Tastempfindung ebenso wie die Schmerzempfindung und die übrigen Empfindungsqualitäten in gleicher Weise beeinträchtigen.

4) Verletzung oder Erkrankung der Hinterstränge in der Höhe des Lendenmarks führt zur Abnahme der Tastempfindung am Anus, Perineum u. s. w., während Sensibilität und Motilität der untern Extremitäten intact bleiben; während dieselben Läsionen in den Seitensträngen des Lendenmarks für die untern Extremitäten dieselbe Bedeutung haben wie die der Hinterstränge im Dorsal- und Halsmark.

5) Wenn ein Theil des Querschnitts der grauen Substanz zerstört ist bei gleichzeitiger Erkrankung der Hinterstränge, tritt Verlangsamung der Empfindungsleitung auf und zwar um so hochgradiger, je kleiner der Querschnitt erhaltener grauer Substanz ist; ist aber dabei die Leitung in den Hintersträngen erhalten, so scheint sich diese Verlangsamung nur auf die Schmerzempfindung zu erstrecken, während die Leitung der Tastempfindung mit normaler Geschwindigkeit geschieht.

6) Zerstörung der Hinterstränge in ihrer ganzen Ausdehnung (einschliesslich der durchtretenden sensiblen Wurzelfasern) muss entsprechend ausgebreitete Anästhesie im Gefolge haben.

7) Beschränkte Zerstörung des ganzen Querschnitts der Hinterstränge und des ganzen Querschnitts der grauen Substanz hat völlige Anästhesie der dahinter gelegenen Körpertheile (und geschwächte Bewegung oder partielle Lähmung) zur Folge.

8) Ein die Hinterstränge in beschränkter Längsausdehnung treffender Reiz (Entzündung, Hyperämie u. s. w.) bewirkt: spontanen

1) Man vergl. darüber die von Schiff (Physiolog. S. 292) aufgestellten „Corollarien für die Pathologie“ und die Sätze Brown-Séguard's in dessen Course of Lect. on the Physiol. and Pathol. of the central nerv. system. 1860.

Schmerz nur in denjenigen Wurzeln, welche die erkrankte Stelle durchsetzen (Gürtelschmerz); subjective Tastempfindungen (Formication, Kriebeln, Taubsein, Hitze- und Kältegefühl) und etwas Hyperästhesie in den dahinter gelegenen Abschnitten.

9) Eine die Hinterstränge ebenso treffende Lähmungsursache bewirkt: einen dem Bereiche der gelähmten Nervenwurzeln entsprechenden völlig anästhetischen Reif; unterhalb dieses Reifs fehlen die sog. Tastempfindungen (oder sind erheblich vermindert); die Schmerzempfindung ist erhalten, wird aber schlecht localisirt.

10) Schreitet eine anfangs reizende, später lähmende Affection nach oben fort, so wandert der schmerzende Reif nach oben und hinterlässt einen allmählig an Breite zunehmenden anästhetischen Reif; in dem dahinter gelegenen Theil ist die Tastempfindung erloschen, doch können subjective Tastempfindungen (Formication, Pelzigsein u. dgl.) vorhanden sein.

11) Ist bei ungestörter Bewegung ein schmerzender Reif ohne Alienation des Tastgefühls vorhanden, so sind nur die Nervenwurzeln innerhalb oder ausserhalb des Marks erkrankt.

12) Bei Leiden der Hinterstränge und der grauen Substanz können hinter der erkrankten Stelle nur veränderte Tastempfindungen, aber keine excentrischen Schmerzen vorkommen (?); sind solche vorhanden, so deuten sie auf eine Mitbetheiligung der weiter hinten gelegenen Nervenwurzeln.

13) Desorganisation eines Vorderstrangs und Seitenstrangs und des grössten Theils der grauen Substanz ruft auf der gleichen Seite Lähmung hervor.

14) Zerstörung der Vorderstränge (und Seitenstränge) auf ihrem ganzen Querschnitt (einschliesslich der durchtretenden motorischen Wurzelfasern) hat entsprechend ausgebreitete Lähmung im Gefolge.

15) Beschränkte Zerstörung des ganzen Querschnitts der Vorderstränge (und Seitenstränge) und der grauen Substanz hat völlige Paralyse, ausserdem Analgesie, aber Erhaltung der Tastempfindung im Gefolge.

16) Erkrankung der Vorderseitenstränge und der kinesiologischen Substanz allein bedingt Paralyse ohne Sensibilitätsstörung.

17) Erkrankung der motorischen Ganglien, in welche die motorischen Wurzeln zunächst eintreten, bewirkt Lähmung im Bereiche der zugehörigen Wurzeln, ohne Sensibilitätsstörung (aber mit trophischen Störungen).

18) Leiden der Vorderseitenstränge und der entsprechenden grauen Substanz ruft Contractur oder Convulsionen nur in den von

der erkrankten Stelle und ihren motorischen Wurzeln unmittelbar abhängigen Muskeln hervor; dagegen werden durch dasselbe Contracturen in den hinter der Erkrankungsstelle abgehenden Wurzeln und ihren Muskeln nicht bedingt (?).

19) Durch schwachen Druck auf das R.-M. kann Lähmung der Extensoren und dadurch secundäre Beugecontractur entstehen; dieselbe ist aber niemals sehr hochgradig.

20) Contracturen und Convulsionen der untern Extremitäten kommen auch bei Leiden höherer Markabschnitte als das Lendenmark vor; sie sind dann Folge der Miterkrankung der hintern Stränge und entstehen reflectorisch; auf dieselbe Weise kommen bei Krankheiten der Hinterstränge Krampferscheinungen in den weiter vorn gegen den Kopf gelegenen Theilen zu Stande.

21) Desorganisation der ganzen grauen Substanz in grösserer Längsausdehnung muss Anästhesie und Lähmung im Hinterkörper im Gefolge haben; ist die Läsion nur auf eine Stelle beschränkt, so kann die sensible und motorische Lähmung partiell sein.

22) Ist bei Affection des Halsmarks, welche die Extremitäten und den Rumpf lähmt, die Respirationsbewegung ganz intact, so sind die Seitenstränge nicht erkrankt.

23) Reizungszustände im Halsmark werden Dilatation, Lähmungszustände daselbst aber Verengerung der Pupille bewirken.

24) Halbseitenläsion des R.-M. hat nahezu vollständige Lähmung und erhöhte sensible Reizbarkeit auf der verletzten Seite, sehr geringe Bewegungsstörung und aufgehobene Sensibilität auf der entgegengesetzten Seite zur Folge.

25) Völlige Compression oder Trennung des R.-M. erhöht die Reflexe in dem dahinter gelegenen Abschnitt.

26) Bei umschriebener Zerstörung des Brustmarks gehen die vom Lendenmark vermittelten Reflexe (Harn- und Kothentleerung, Gefäßtonus etc.) in nahezu ungestörter Weise vor sich; sie können nur nicht mehr durch den Willen modificirt werden.

27) Die Ernährung peripherer Theile (Muskeln, Nerven, Knochen, Gelenke, Haut etc.) bleibt bei den verschiedenen Rückenmarkskrankheiten intact, soweit die dazu gehörige graue Substanz normal bleibt.

Von nicht zu unterschätzender Wichtigkeit für die Pathologie ist der von Schiff aufgestellte Satz von der functionellen Ausgleichung partieller Rückenmarksläsionen; die Thatsache, dass bei Rückenmarksverletzungen ohne Ausgleichung der anatomischen

Läsion, doch eine anscheinend vollständige Herstellung der Function erfolgt. Schiff spricht sich dahin aus¹⁾, dass bei Verletzungen fast aller Rückenmarkspartien die dadurch entstandenen Functionstörungen in der Weise compensirt werden können, dass eine intacte Rückenmarkspartie die Function der verletzten Partie mit übernimmt; nur die Verletzung der Hinterstränge führe zu einem dauernden Verlust der Tastempfindung, welcher nicht ausgeglichen werden könne.

Es handelt sich bei dieser functionellen Ausgleichung natürlich vorwiegend um vicariirende Uebernahme von Leitungsvorgängen durch die intacten Rückenmarksabschnitte. An und für sich hat diese Thatsache nicht viel Wunderbares, da wir ja in dem feinen nervösen Fasernetz wohl die anatomisch präformirten Bahnen für solche Leitungsübernahme erkennen dürfen.

Wie weit auch in der menschlichen Pathologie eine solche vicariirende Ausgleichung gehen kann, ist noch nicht ermittelt, aber es ist klar, von welcher weittragender Bedeutung dieselbe für die Prognose und Heilung partieller Rückenmarksläsionen sein muss.

Hier dürften einige Bemerkungen am Platze sein über die anatomische Ausgleichung partieller Rückenmarksläsionen. Dass dieselbe recht häufig vorkommt und ziemlich weit gehen kann, lehrt die tägliche Erfahrung; Heilung von anscheinend recht schweren Rückenmarksläsionen ist ja nicht selten. Doch sind die genaueren histologischen Vorgänge dabei nicht bekannt: es ist noch nicht genauer erforscht, wie die etwa vorhandene chronische Entzündung, wie die verschiedenen degenerativen Vorgänge, die Sklerosen, Erweichungen, Hämorrhagien u. s. w. sich wieder ausgleichen und wie weit diese Ausgleichung geht.

Auch experimentell ist diese Frage noch sehr wenig untersucht, obgleich die Physiologen dazu Material genug gehabt hätten. Nach einigen in Bezug auf die Regeneration positiven Ergebnissen von Flourens, Brown-Séquard, H. Müller stellten in neuerer Zeit zuerst Masius und Vanlair²⁾ eingehende Experimente an Fröschen an und constatirten nach Ablauf einer Reihe von (mindestens sechs) Monaten eine weitgehende Regeneration excidirter Rückenmarksabschnitte. Motilität und Sensibilität waren wieder hergestellt und in der Narbe fanden sich Nervenzellen und Fasern vor. — Bei den höheren Thierclassen besonders den Säugethieren

1) Centralbl. f. d. med. Wiss. 1872. Nr. 49.

2) Centralbl. f. d. med. Wiss. 1869. Nr. 39 und Arch. de Physiol. norm. et path. IV. p. 268.

scheint die Regeneration schwieriger und unvollständiger. Das geht auch aus der neuesten Arbeit von Eichhorst und Naunyn¹⁾ hervor, welche an ganz jungen Hunden experimentirten. Nach Durchschneidung oder Zerquetschung des unteren Brustmarks tritt zuerst völlige Degeneration und Verflüssigung der unmittelbar getroffenen Theile ein; später bildet sich eine Zwischensubstanz von neurogliaähnlichem, zellenreichem Gewebe, welches eine centrale Höhlung umschliesst. Weiterhin kommt es zur Regeneration von doppelconturirten Nervenfasern, welche in spärlicher Zahl die Zwischensubstanz durchsetzen. Eine Regeneration von Ganglienzellen wurde niemals gesehen. Diesen Verhältnissen entsprechend kommt nach vielen Wochen (mindestens 8 — 10) eine theilweise Wiederherstellung der Function zu Stande: zuerst treten wieder willkürliche, aber unvollkommene und „ataktische“ Bewegungen ein; die Sensibilität kehrt erst später wieder. Die Thiere gehen trotzdem späterhin zu Grunde — wahrscheinlich an den Folgen eines secundären Hydromyelus.

Diesen Resultaten gegenüber haben Goltz und Freusberg bei ihren zahlreichen Experimenten an Hunden, die z. Th. ausserordentlich lange am Leben erhalten wurden, niemals Regeneration und Wiederherstellung der Function eintreten sehen. Freusberg kann deshalb auch seine Zweifel an der Richtigkeit der von Naunyn und Eichhorst erhaltenen Resultate bezüglich der Herstellung der Function nicht unterdrücken.²⁾

Jedenfalls geht aus diesen Versuchen hervor, dass bei höheren Thieren und wohl auch beim Menschen die Regeneration des völlig zerstörten R.-M. immer eine sehr unvollkommene bleiben wird, wenn sie überhaupt theilweise erfolgt.

III. Allgemeine Pathologie des Rückenmarks.

Wir beabsichtigen, in diesem Abschnitt eine kurze Zusammenstellung der hierher gehörigen Thatsachen und Erfahrungen zu geben, aber nur insoweit als sie für die Praxis gegenwärtig von Wichtigkeit und von Interesse zu sein scheinen. Wir werden dabei das Hauptgewicht auf die allgemeine Symptomatologie und die allgemeine Therapie legen, während wir die allgemeine pathologische Anatomie übergehen zu dürfen glauben, da dieselbe zur Zeit einer für

1) Arch. f. experim. Pathol. und Pharmacol. Bd. II. S. 225. 1874.

2) Pflüger's Arch. Bd. IX. S. 390.

den Praktiker förderlichen Darstellung noch nicht fähig ist. Auch die allgemeine Aetiologie und Diagnostik werden wir ihrem gegenwärtigen Stande entsprechend nur kurz zu berühren haben.

A. Allgemeine Symptomatologie der Rückenmarkskrankheiten.

Es handelt sich hier um eine systematische Aufzählung der einzelnen Störungsformen bei Rückenmarkskrankheiten, theils um ihre Bedeutung und Bezeichnung für den weiteren Text klar zu machen, theils um dieselben auf ihre nächsten Ursachen zurückzuführen und ihre Pathogenese zu entwickeln, theils um jetzt schon auf die häufigeren Gruppierungen derselben aufmerksam zu machen. Wir werden dadurch im speciellen Theil manche Wiederholung und Weitläufigkeit ersparen.

1) Störungen der Sensibilität.

Sie kommen ungemein häufig und oft in sehr charakteristischer Weise und Gruppierung vor; sie haben grosse Bedeutung für die Diagnose und die Beurtheilung krankhafter Vorgänge im R.-M. Sie müssen deshalb in allen Fällen genau ermittelt werden.

Bei der Untersuchung der sensiblen Störung müssen die einzelnen Empfindungsqualitäten streng von einander getrennt werden. Man prüfe an der Haut das Tast-, Temperatur- und Kitzelgefühl, den Drucksinn, Raumsinn und die Schmerzempfindung. Ueber die zweckmässigsten Methoden dazu vgl. Band XII. 1 dieses Handbuchs S. 190. — Ferner hat man aber auch die unter dem Namen des Muskelgefühls und des Muskelsinns zusammengefassten Empfindungsqualitäten zu prüfen. Ausser den im Band XII. 2 S. 209 und 210 angegebenen Methoden empfiehlt es sich noch, eine von Leyden¹⁾ angegebene Methode zur exacten Prüfung der Empfindung passiver Bewegungen anzuwenden. Eines umfangreichen Apparates bedarf es dazu nicht; man erzielt dieselben exacten Resultate, wenn man das Bein in ein breites Handtuch hängt und dasselbe entweder in gestreckter Stellung (zur Prüfung des Hüftgelenks) oder in halbgebeugter Stellung (zur Prüfung des Kniegelenks) verschiedene Winkelbewegungen — nach oben, unten, aussen und innen — vermittels dieses Handtuchs ausführen, und den Kranken die Grösse und Richtung dieser Bewegungen angeben lässt. Zur Prüfung der passiven Bewegungen im Fussgelenk umfasst man den Vorderfuss gleichmässig mit der Hand und führt die passiven Bewegungen mit demselben aus. Da es sich dabei gewöhnlich um Kranke mit herabgesetzter Hautsensibilität handelt, genügt diese Methode vollkommen.

1) Ueber Muskelsinn und Ataxie. Virch. Arch. Bd. 47. 1869.

a. Verminderung der sensiblen Thätigkeit. Anästhesie.

Sämmtliche durch die Haut, die Muskeln und andere tiefere Theile vermittelten Sensationen können bei Rückenmarkskrankheiten gelegentlich herabgesetzt sein; entweder nur in mässigem oder in erheblichem Grade herabgesetzt, oder wohl auch vollständig vernichtet. Sie können alle gleichzeitig erloschen sein, oder es sind nur einzelne vernichtet, die andern erhalten.

Gewöhnlich tritt die Sensibilitätsstörung zuerst an den untern Extremitäten auf, sich allmählig nach oben weiter verbreitend, auch auf die obern Extremitäten. Manchmal sind aber auch diese zuerst befallen und die Anästhesie verbreitet sich nach abwärts. Sehr gewöhnlich treten in Begleitung der Anästhesie verschiedene subjective Empfindungen auf: Gefühl von Pelzigsein, unsicheres Erkennen des Bodens, Gefühl des Gehens auf Watte oder einer mit Wasser gefüllten Blase u. s. w.

Im Allgemeinen lässt das Auftreten von Anästhesie auf eine Betheiligung der hintern Rückenmarkshälfte an der Erkrankung schliessen.

Weit verbreitetes Auftreten einer totalen (alle Empfindungsqualitäten betreffenden) Empfindungslähmung kommt nur vor bei Zerstörung des ganzen Querschnitts der Hinterstränge und der grauen Substanz — also vorwiegend bei diffus über den ganzen Querschnitt und über einen verschieden grossen Theil der Längsaxe des R.-M. verbreiteten Erkrankungen, ferner bei völliger Trennung, Quetschung oder Compression des R.-M. an irgend einer Stelle: dann besteht die Anästhesie in allen Körpertheilen, deren Nerven hinter der Läsionsstelle vom R.-M. abgehen.

Beschränkteres Auftreten einer totalen Empfindungslähmung kann in verschiedener Weise vorkommen:

als halbseitige Anästhesie — auf ein Bein, oder auf ein Bein und die gleiche Rumpffseite, oder endlich auch noch auf den gleichseitigen Arm localisirt; das kommt vor bei der traumatischen oder spontan entstandenen Halbseitenläsion des R.-M. und zwar auf der dem Sitze der Läsion entgegengesetzten Körperseite (wegen der Kreuzung der sensiblen Bahnen im R.-M.). Der Muskelsinn bleibt aber dabei gewöhnlich intact, weil sich die Fasern für denselben höher oben kreuzen.

als gürtelförmige Anästhesie — als eine anästhetische Zone von verschiedener Breite, welche in verschiedener Höhe das Becken, oder das Abdomen, oder den Thorax oder wohl auch die

Schulter- und Halsgend auf einer Seite oder auf beiden Seiten umzieht. Sie ist das Resultat einer localen, in Bezug auf die Längsausdehnung beschränkten, Erkrankung der hintern Wurzeln ausserhalb oder innerhalb des Marks; oder einer umschriebenen Erkrankung der grauen Hinterhörner, welche das durch die eintretenden Wurzelfasern gebildete Nervenfasernetz und die innerhalb der grauen Substanz vor ihrem Wiedereintritt in die Hinterstränge verlaufenden Bahnen betrifft.

endlich als *circumscrip*te Anästhesie, auf einzelne Extremitäten oder Theile von solchen, auf das Bereich einzelner Nervenstämmen beschränkt. Erkrankungen einzelner Wurzelbündel sind wohl hiervon die häufigsten Ursachen; doch können auch locale (in Bezug auf den Querschnitt des R.-M. partielle) Erkrankungen, welche nur bestimmte Längsfaserbündel treffen, diese Form hervorrufen; doch wird es sich dabei eher um partielle Empfindungslähmungen handeln. Es ist wahrscheinlich, dass die sensiblen Bahnen für die obern und untern Extremitäten, für die vordere und hintere Körperseite u. s. w. in bestimmter Weise im R.-M. angeordnet liegen; und es lässt sich leicht entnehmen, wie verschieden je nach horizontaler oder verticaler Ausbreitung der Rückenmarksläsion solche *circumscrip*te Anästhesien sein können.

Es kommen aber auch partielle (auf einzelne Empfindungsqualitäten beschränkte) Empfindungslähmungen vor, und zwar nirgends häufiger als gerade bei den Rückenmarkskrankheiten; besonders ist es die Casuistik der *Tabes dorsalis*, welche davon die zahlreichsten Beispiele enthält.

Es können hier alle möglichen Combinationen vorkommen, wie sie im Band XII. 1. S. 180 angedeutet sind. Dem Untersuchenden am leichtesten auffallend und wohl auch die häufigste Form ist die Analgesie; doch können, wie gesagt, die verschiedensten Kategorien der partiellen Empfindungslähmung auftreten. Jede Empfindungsqualität kann gelegentlich einzeln ausfallen oder herabgesetzt sein, und wiederum können mehrere die gleiche Veränderung zeigen und nur eine einzelne ganz oder theilweise erhalten bleiben.

Man kann sich angesichts dieser Thatsachen kaum der Ansicht verschliessen, dass die verschiedenen Empfindungen getrennte Leitungsbahnen im R.-M. benutzen und dass bei verschiedener Localisation der Erkrankung auf dem Querschnitt des R.-M. eben bald die eine und bald die andere Bahn vorwiegend betroffen wird. Genauerer darüber ist aber noch nicht mit Sicherheit ermittelt. Wahrscheinlich erscheint nur, dass die Schmerzempfindung nur durch

die graue Substanz geleitet wird und dass die Leitung der Tastempfindungen nur durch die Hinterstränge geschieht (Schiff). Dem gegenüber nimmt Brown-Séguard an, dass alle Empfindungen vorwiegend durch die graue Substanz geleitet werden, und er gibt selbst bestimmte Theile derselben an, welche die betreffenden Faserbündel enthalten sollen. Je nach der Ausbreitung einer Erkrankung über verschiedene Theile des Rückenmarksquerschnitts wird man also ein verschiedenes Verhalten in dieser Beziehung zu erwarten haben.

Praktisch Verwerthbares ist aus diesen dürftigen und unsicheren Thatsachen nur wenig zu entnehmen. Sind Störungen der Sensibilität vorhanden, so wird man sich im Einzelfalle die Frage vorzulegen haben, ob eine Erkrankung der hinteren Wurzeln ausserhalb oder innerhalb des R.-M. vorliegt, oder ob eine Leitungshemmung innerhalb der grauen Substanz vorliegt oder ob gewisse sensible Bahnen höher oben getroffen sind, nachdem sie die graue Substanz schon wieder verlassen haben. Welche Merkmale wir zur Anstellung dieser Unterscheidung dieser Angaben besitzen, aber auch wie dürftig und ungenügend dieselben sind, ergibt sich leicht aus den hier und in der physiologischen Einleitung gegebenen Daten.

Das Gleiche wie für die Hautsensibilität gilt auch für die sog. Muskelsensibilität: sowohl der Muskelsinn wie das, was man als Muskelgefühl bezeichnet¹⁾, kann bei spinalen Erkrankungen herabgesetzt oder aufgehoben sein. Die Kranken haben das Schmerzgefühl in den Muskeln bei verschiedenen äusseren Einwirkungen ebenso wie das Ermüdungsgefühl verloren; sie sind im Dunkeln und bei geschlossenen Augen über die Lage ihrer Glieder im Unklaren, haben das Gefühl für passive Bewegungen in denselben verloren, ihre Fähigkeit zur Erhaltung des Körpergleichgewichts ist vermindert u. s. w.

Ueber die Lage der Bahnen, welche diese Empfindungen vermitteln im R.-M., wissen wir nur sehr wenig. Nach Brown-Séguard soll wenigstens ein Theil dieser Leitungsbahnen auf der gleichen Markhälfte bleiben und erst im verlängerten Mark eine Kreuzung erfahren. Die Schlüsse für die Pathologie ergeben sich daraus von selbst.

Eine unter physiologischen Verhältnissen nicht gerade seltene Erscheinung ist die Verlangsamung der Empfindungsleitung. Dieselbe ist zuerst von Cruveilhier²⁾ ohne Mittheilung

1) Vgl. darüber Bd. XII. 1. S. 209.

2) Anatom. patholog. Livrais. XXXVIII. p. 9.

specieller Fälle erwähnt, seitdem wiederholt und vielfach beobachtet, aber erst in neuerer Zeit genauer untersucht worden. Immerhin aber ist diese merkwürdige Erscheinung noch lange nicht eingehend genug geprüft.

Es handelt sich dabei um eine sehr merkbare und messbare Verzögerung der Empfindung; während unter normalen Verhältnissen die Empfindung unmittelbar auf die Einwirkung des Reizes folgt, ist dieselbe in solchen Krankheitsfällen durch ein merkbares Zeitintervall von der Einwirkung des Reizes getrennt; häufig beträgt dies Intervall nur Bruchtheile einer Secunde, nicht selten aber auch eine und selbst mehrere Secunden; ja man hat einzelne Fälle gesehen, wo die Empfindung dem Reize nach 15—20 Secunden (Cruveilhier), 30 Sec. (Topinard) und selbst nach mehreren Minuten erst folgte. In solchen Fällen ist die Erscheinung natürlich sehr leicht zu constatiren; in weniger ausgesprochenen Fällen kann man durch exacte Messungsmethoden die Existenz und den Grad der Verzögerung feststellen, wie dies Leyden und Goltz gethan haben¹⁾. Je stärker die angewandten Reize sind, desto geringer fällt die Verzögerung der Leitung aus.

In neuester Zeit ist die schon wiederholt gemachte Beobachtung genauer constatirt worden, dass diese Verlangsamung sich nur auf einzelne Empfindungsqualitäten bezieht und zwar vorwiegend auf die Schmerzempfindung. E. Remak²⁾ hat einen Fall publicirt, in welchem bei Application von Nadelstichen zuerst jedesmal eine Tastempfindung (Gefühl der Berührung durch die Nadelspitze) mit normaler Schnelligkeit erfolgte, an welche sich dann eine um 3 Sec. verlangsamte Schmerzempfindung anschloss. In solchen Fällen ruft jeder starke Reiz eine doppelte Empfindung hervor: zuerst eine normal rasche Tastempfindung und dann eine verlangsamte Schmerzempfindung. Auch der von Naunyn in derselben Zeitschrift³⁾ veröffentlichte Fall scheint in gewisser Beziehung hierher zu gehören: es bestand Verlangsamung der Schmerzempfindung mit gleichzeitiger Hyperästhesie, während die Tastempfindung normal war. Vulpian⁴⁾ sah Aehnliches in einem Falle von Tabes mit finaler Apoplexie: nach einem Nadelstich tritt rasch ein leichter Reflex und erst nach 2—3 Sec. eine sehr ausgiebige und anhaltende Abwehrbewegung ein. Ich selbst beobachte jetzt eben einen Tabiker, bei welchem

1) Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankh. I. S. 146.

2) Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. IV. S. 763. 1874.

3) Ebendasselbst S. 760.

4) Arch. de Physiol. norm. et path. I. p. 405.

ich diese doppelte Empfindung sowohl für Nadelstiche und Kneifen, wie für schmerzhaftes faradische Ströme constatiren konnte.

E. Remak hat in sehr eingehender Weise die Frage erörtert, ob nicht diese Verlangsamung der Leitung sich immer nur auf die Schmerzempfindung erstreckt und für die Tastempfindung nicht vorkomme; nach den bis jetzt vorliegenden Beobachtungen will es fast scheinen, als ob dies wirklich der Fall wäre; doch bedarf diese Frage noch weiterer sorgfältiger Untersuchung und es ist vorläufig nicht abzusehen, warum die Verlangsamung nicht gelegentlich auch die Tastempfindung betreffen sollte. In der Regel werden allerdings solche Fälle geprüft (*Tabes dorsalis*), in welchen die Tastempfindung mehr oder weniger herabgesetzt, die Schmerzempfindung aber noch erhalten ist. Sind beide erhalten, dann kann die Doppelempfindung eintreten. — Auch Topinard gibt an, dass es sich meist um eine Verlangsamung der Schmerz- und Temperaturempfindung handle¹⁾.

Durch physiologische Untersuchungen von Schiff ist es bekannt, dass eine Einengung des Querschnitts der grauen Substanz (bei intacten sowohl, wie bei durchschnittenen Hintersträngen) eine entsprechende Verlangsamung der Empfindungsleitung bedingt, die um so hochgradiger wird, je kleiner der Querschnitt intacter grauer Substanz ist²⁾. Schiff konnte sogar auf Grund seiner Versuche das gelegentliche Vorkommen der Doppelempfindung beim Menschen vorhersagen, welches durch die schöne Beobachtung von E. Remak neuerdings constatirt wurde; er erwartet das Auftreten dieses Phänomens überall, wo bei Einengung des Querschnitts der grauen Substanz durch pathologische Prozesse die Hinterstränge intact geblieben sind³⁾.

Es ist auf Grund dieser Thatsachen anzunehmen, dass überall da, wo die verlangsamte Empfindungsleitung vorhanden ist, eine Alteration der grauen Substanz vorliegt; es würde mit dieser Annahme in vollständiger Uebereinstimmung sein, wenn sich die Thatsache weiterhin bestätigen sollte, dass diese Verlangsamung immer nur die Schmerzempfindung und niemals die Tastempfindung

1) In neuester Zeit hat Hertzberg (Beitr. zur Kenntniss der Sensibilitätsstörungen bei *Tabes*. Diss. Jena 1875) an einigen genau untersuchten Fällen nachgewiesen, dass allerdings die Verlangsamung der Schmerzempfindung allein das häufigste Vorkommen bildet, dass aber auch nicht gerade sehr selten die Tast- und Temperaturempfindung, wenn auch in geringerem Grade, verlangsamt gefunden werden.

2) s. Schiff, Physiologie S. 245.

3) s. Physiol. S. 294. Coroll. 3. c.

betrifft. Von dem Verhalten der Hinterstränge würde es dann (nach Schiff) abhängen, ob die Tastempfindung überhaupt fehlt, oder wenn auch vermindert vorhanden ist, dann aber mit normaler Schnelligkeit eintritt.

Von grossem Interesse für diese Frage sind die Untersuchungen von Burckhardt¹⁾, welcher die spinalen sensiblen Leitungen isolirt zu messen versucht hat. Er fand, dass das R.-M. Schmerzindrücke erheblich langsamer leitet als Tasteindrücke, und vermuthet deshalb, dass die graue Substanz überhaupt langsamer leitet als die weisse. Die Verlangsamung der tactilen Leitung unter pathologischen Verhältnissen führt er zunächst zurück auf einen Ausfall der weissen Substanz (Degeneration der Hinterstränge); je mehr die graue Substanz für die Leitung in Anspruch genommen wird, desto langsamer fällt dieselbe aus. Er ist aber fernerhin der Ansicht, dass jede Einengung der an und für sich schon langsamer leitenden grauen Substanz die Leitung noch mehr verlangsamten muss und zwar wird sie dann erst für die gröbere Untersuchung mit der Secundenuhr merkbar. So lange die graue Substanz intact ist, kann die Leitungsverzögerung nur mit feinen physiologischen Messapparaten constatirt werden.

Mit der Verlangsamung der Empfindungsleitung hängt vielleicht noch eine andere, bei den gleichen Kranken meist zu beobachtende Erscheinung zusammen, nämlich das Unvermögen, mehrere rasch auf einander folgende Gefühlseindrücke (z. B. Nadelstiche) richtig zu zählen. Gesunde vermögen mit vollkommener Sicherheit die Zahl selbst sehr rasch hinter einander applicirter Nadelstiche (2—6) anzugeben, während die Kranken dies nur dann vermögen, wenn die einzelnen Gefühlseindrücke in grösseren Intervallen auf einander folgen. Diese Intervalle sollen in einem directen Verhältniss zur gleichzeitig vorhandenen Verlangsamung der Empfindungsleitung stehen. Es dürfte also auch für diese Erscheinung eine Veränderung in der grauen Substanz verantwortlich zu machen sein. Uebrigens ist nicht wohl einzusehen, warum denn die Eindrücke nicht doch gesondert wahrgenommen werden, da doch für jeden einzelnen wohl die gleiche Leitungsverlangsamung stattfindet.

Es ist vielmehr wahrscheinlicher, dass dies Phänomen mit einer andern Störung zusammenhängt, die man gewöhnlich gleichzeitig mit diesen Erscheinungen beobachtet, nämlich mit auffallend lange

1) Physiolog. Diagnostik der Nervenkrankheiten. Leipzig 1875.

dauernden Nachempfindungen nach Schmerzeindrücken. Die Kranken äussern, nachdem man ihre Haut gekniffen oder mit einer Nadel gestochen hat, weit länger und lebhafter Schmerz, als dies bei Gesunden der Fall zu sein pflegt. Rasch auf einander folgende Empfindungseindrücke fliessen deshalb zu einem zusammen, weil die neue Empfindung mit der Nachempfindung der vorhergehenden zusammenfällt. Auf welcher Veränderung des R.-M. diese Erscheinung beruht, können wir zur Zeit nicht sicher angeben. Es kann dabei an gleichzeitige Veränderung in den Hintersträngen und der grauen Substanz gedacht werden.

b. Steigerung der sensiblen Thätigkeit.

Dieselbe gehört zu den gewöhnlichsten Erscheinungen bei Rückenmarkskrankheiten und kann in verschiedenen Formen auftreten:

1. als einfache Hyperästhesie: als eine mehr oder weniger hochgradig gesteigerte Empfindlichkeit gegen alle möglichen sensiblen Eindrücke, welche sich alsbald zum Schmerz steigern. Diese Hyperästhesie kommt gar nicht selten vor, in ähnlicher Weise und Verbreitung wie die Anästhesie und nicht selten dieser vorausgehend; so kann z. B. eine gürtelförmige Hyperästhesie oberhalb oder unterhalb eines anästhetischen Gürtels zur Beobachtung kommen und mit diesem ihre Lage am Rumpfe allmählig ändern. Es kann sich ferner die Hyperästhesie auf einzelne Empfindungsqualitäten (Schmerz, Temperaturempfindung, besonders für Kälte u. dgl.) beschränken und sie kann in Verbindung mit partieller Empfindungslähmung vorkommen.

Durch physiologische Untersuchungen ist bekannt, dass Durchschneidung der Hinterstränge eine anfangs rasch und selbst bis zu grosser Höhe wachsende, dann sehr allmählig abnehmende und allmählig wieder verschwindende Hyperästhesie der hintern Körperhälfte im Gefolge hat¹⁾ und dass bei Trennung bloss eines Hinterstranges die Hyperästhesie auf die gleiche Seite beschränkt bleibt. Diese Hyperästhesie nimmt noch zu, wenn man den Schnitt in die Seitenstränge und einen Theil der grauen Substanz fortsetzt (Brown-Séguard); sie tritt in viel schwächerem Grade auf, wenn bei intacten Hintersträngen die Seitenstränge oder die Vorderstränge durchschnitten werden.

Eine sichere Deutung dieser merkwürdigen Erscheinung ist schwer zu geben: nach Türck und Schiff ist sie die Folge eines

1) s. Schiff, Physiol. S. 274.

Reizzustandes an den durchschnittenen Theilen und in ihrer Nachbarschaft und zwar speciell eines Reizzustandes der Hinterstränge. Der feinere Mechanismus dieser Vorgänge ist aber noch unklar; ebenso sind die dabei fungirenden Leitungsbahnen noch unbekannt. Ob nicht dabei die durch den Schnitt gesetzte Einengung der sensiblen Leitungsbahnen und dadurch bedingte stärkere Erregung der intacten Bahnen eine gewisse Rolle spielt?

Jedenfalls ist mit der Schiff'schen Annahme eines Reizzustandes in den Hintersträngen die Thatsache in befriedigender Uebereinstimmung, dass wir solchen Hyperästhesien weitaus am häufigsten bei jenen Krankheitsformen begegnen, die wir auf Degeneration der Hinterstränge zu beziehen uns gewöhnt haben. Gleichwohl ist es nicht unwahrscheinlich, dass auch noch andere Vorgänge, z. B. an den Nervenwurzeln bei Meningitis u. dgl. Hyperästhesie hervorrufen können.

2. als Parästhesie. Nichts ist gewöhnlicher, als Rückenmarkskranke über abnorme Sensationen klagen zu hören, die man wohl am passendsten als subjective Tastempfindungen bezeichnet. So das Gefühl von „Pelzigsein“, „Taubsein“, „Kriebeln“, „Formication“ u. dgl. Diese Empfindungen werden von Schiff auf mässige Erregungen der Tastgefühlsbahnen in den Hintersträngen zurückgeführt — eine Annahme, die angesichts der behaupteten Unerregbarkeit der Hinterstränge (mit Ausnahme der durchtretenden Wurzelfasern) etwas gewagt erscheint. Man müsste denn die — gewiss nicht sehr unwahrscheinliche — Annahme machen, dass pathologische Vorgänge im Stande sind, die Erregbarkeit der Hinterstränge dergestalt zu ändern, dass pathologische Reize Empfindungen auslösen.

Jedenfalls kann aber nicht ausgeschlossen werden, dass auch Erregungen der eintretenden hintern Wurzeln die Quelle solcher subjectiven Tastempfindungen sein können und ferner, dass ein Theil derselben einfach auf eine Abstumpfung der Sensibilität (der Tastempfindung) durch verschiedene Rückenmarkskrankheiten zurückzuführen ist.

Es kommen fernerhin subjective Temperaturempfindungen vor, ein Gefühl von Brennen oder von Kälte, das sehr lebhaft Grade erreichen kann. Diese Empfindungen werden von Brown-Séguard zum Theil geradezu auf directe Erregung der die Temperaturempfindungen leitenden Fasern in der grauen Substanz zurückgeführt. Schiff dagegen glaubt, dass Veränderungen in der Blutfülle der Haut, durch vasomotorische Störungen bedingt, in den gleichzeitig hyperästhetischen Theilen mit erhöhter Lebhaftigkeit das Gefühl einer Steigerung oder Herabsetzung der Hautwärme

vermitteln; diese letztere Erklärung dürfte aber doch kaum für alle Fälle ausreichen.

Hierher gehört wohl auch das Gürtelgefühl, jene eigenthümliche Empfindung, welche reifartig den Rumpf oder die Extremitäten umzieht und in den Kranken die Vorstellung erweckt, als seien sie an den betreffenden Stellen mit einem Gürtel oder breiten Bande fest umschnürt. Dieses Gefühl kann, wenn es oben am Thorax sitzt, mit lebhafter Oppression einhergehen und wird immer von den Kranken als sehr lästig empfunden. Es ist schon von Cruveilhier beschrieben, kann am Rumpf in verschiedener Höhe seinen Sitz haben, aber auch an den untern Extremitäten an verschiedenen Stellen, mit Vorliebe in der Gegend des Knie- und Fussgelenks, ein- oder doppelseitig, auftreten.

Dies Gefühl wird wahrscheinlich hervorgerufen durch eine schwache Erregung der eintretenden hintern Wurzelfasern bei einer beschränkten Längsausdehnung der Rückenmarkserkrankung. Es entspricht gewöhnlich entzündlichen oder andern irritativen Zuständen des R.-M. und geht aus von den an der oberen Grenze derselben befindlichen Wurzelfasern. Doch können auch alle möglichen andern localen Erkrankungen des R.-M. und seiner Nachbartheile, falls sie die hintern Wurzeln in mässigem Grade irritiren, dies Symptom hervorrufen.

3. als Schmerz. Er fehlt selten bei Rückenmarkskrankheiten vollständig, tritt vielmehr häufig in den allerverschiedensten Formen und Verbreitungsweisen auf.

Sehr charakteristisch sind besonders die sog. lancinirenden oder neuralgiformen Schmerzen, die für das Prodromalstadium der Tabes dorsalis fast pathognomonisch sind. Man versteht darunter meist sehr heftige, periodisch und nach bestimmten Veranlassungen (besonders bei Witterungswechsel, Regen, Sturm, Schneegestöber) auftretenden, manchmal mehr continuirlich vorhandene Schmerzen, die sich auf einen bestimmten Nerven oder auf einzelne Fasern desselben oder auf bestimmte Hautstellen localisiren, hier eine Zeit lang toben, um dann alsbald an einer andern Stelle aufzutreten, während sie selten längere Zeit an einer Stelle verweilen. Diese Schmerzen werden als reissend, schiessend, blitzähnlich durchfahrend geschildert; die Kranken haben die Empfindung als werde ihnen ein Messer oder ein glühender Draht ins Fleisch gebohrt; oder es ist ihnen, als seien einzelne Theile der Extremitäten wie in einen Schraubstock gespannt u. dgl.; häufig sind diese Schmerzen in die Tiefe, in die Knochen localisirt, nicht selten aber auch in die

Haut und hier sind sie oft mit circumscribten Hyperästhesien verbunden. Sie treten mit Vorliebe des Nachts auf, sind nicht selten mit circumscribten vasomotorischen Störungen, hie und da auch mit reflectorischen Muskelzuckungen verbunden. Sie können in allen möglichen Nervengebieten vorkommen, sind allerdings am häufigsten in den untern Extremitäten und am Rumpf, hier die Intercostalneur-algie oft täuschend genug copirend, kommen aber auch in den obern Extremitäten und selbst im Trigemimusgebiet vor.

Fast allgemein führt man die Entstehung dieser Schmerzen auf Reizung der hintern Wurzelfasern zurück; von ihrer Be-theiligung an der Erkrankung (es handelt sich in solchen Fällen fast nur um Degeneration und Sklerose der Hinterstränge und zwar nach Charcot ausschliesslich der sog. äusseren Bänder derselben, welche die inneren Wurzelfasern enthalten) wird die Ausbreitung und Localisation der Schmerzen bestimmt. — Immerhin aber bleibt die Mög-lichkeit offen, dass unter pathologischen Verhältnissen auch eine Reizung der Längsfasern der Hinterstränge oder der grauen Substanz zur Entstehung solcher excentrischer Schmerzen führen könne, obgleich diese letztere für gewöhnlich nur ästhesodisch ist.

Die Localisation solcher und ähnlich bedingter Schmerzen auf die Dorsal- und einen Theil der Lumbalnerven bedingt den Gürtel-schmerz. Das sind neuralgiforme Schmerzen, welche unter dem Bilde einer doppelseitigen Intercostal- oder Lumbo-abdominalneur-algie in verschiedener Höhe des Rumpfes auftreten können, manchmal auch nur auf eine Seite beschränkt sind. Dieselben kommen vor bei umschriebenen Reizzuständen im Dorsalmark, noch häufiger bei Erkrankungen, welche die sensiblen Wurzeln direct irritiren, so be-sonders bei Entzündung, Caries, Carcinom der Wirbel etc.; sie sind ein werthvolles Zeichen gerade für diese letzteren Erkrankungen und verrathen oft sehr frühzeitig den Beginn und Sitz eines schweren Leidens, welches allmählig zur Compression des R.-M. selbst führt.

Gelegentlich und gerade nicht selten beobachtet man aber auch mehr oder weniger diffuse Schmerzen in den untern Extre-mitäten und in den unterhalb der Erkrankungsstelle gelegenen Rumpf-abschnitten. Diese Schmerzen können sehr verschiedenen Grades sein und werden von den Kranken als ein mehr oder weniger ver-breitetes, höchst unangenehmes und schwer zu beschreibendes Weh-gefühl geschildert, das meist continuirlich ist, zu Zeiten jedoch ex-acerbirt. Bei dem einen Kranken sind die Füße und Unterschenkel vorwiegend der Sitz dieser Schmerzen, der andre klagt mehr über den Rücken, das Kreuz oder die Oberschenkel; sehr gewöhnlich

werden diese Schmerzen hervorgerufen oder gesteigert durch spontane oder reflectorische Zuckungen und Krämpfe in den unteren (gelähmten) Extremitäten oder durch Bewegungsversuche. Sie kommen vor in den verschiedensten Fällen von diffuser, transversaler Myelitis, bei Compression des R.-M. mit nachfolgender Myelitis, bei acuter und chronischer Meningitis spinalis u. s. w.

Die Entstehungsweise dieser Schmerzen ist z. Th. noch dunkel. Zunächst hat man wohl an eine directe Reizung der Wurzelfasern innerhalb oder ausserhalb des R.-M. zu denken; es ist aber wahrscheinlich, dass auch eine Reizung der ästhesodischen Bahnen im R.-M. dieselbe Wirkung haben kann, obgleich das nach Schiff nicht möglich sein soll; er meint, dass in solchen Fällen sich die Erkrankung immer auf die betreffenden Wurzelfasern erstrecke. Es ist aber aus vielen Thatsachen wahrscheinlich, dass pathologische Zustände die Erregbarkeit der ästhesodischen Substanz erheblich ändern können und es ist möglich, dass pathologische Reize anders wirken als unsere grobmechanischen oder elektrischen Einwirkungen. Auch eine etwa vorhandene Hyperästhesie kann bei der Entstehung solcher Schmerzen mitwirken.

Eine besondere Erwähnung verdient der bei Rückenmarkskrankheiten so gewöhnliche Rückenschmerz. Er begleitet eine grosse Anzahl spinaler Erkrankungen, tritt in sehr mannigfaltiger Weise auf und ist in den einzelnen Fällen wohl auf verschiedene Entstehungsursachen zurückzuführen. So kommen zunächst rheumatische oder rheumatoide Schmerzen im Rücken vor; sie sind auf einzelne Muskeln localisirt, treten bei bestimmten Bewegungen, bei der Respiration, bei Druck auf und sind fast immer auf Erkältung zurückzuführen. Während sie schon bei Gesunden gelegentlich vorkommen, sind sie bei Spinalleidenden, die gegen Kälteeinwirkung sehr empfindlich sind, ganz besonders häufig und werden bei diesen auch in ähnlicher Weise durch mancherlei das R.-M. schwächende oder irritirende Einwirkungen (z. B. reichlichen Alkoholgenuss, geschlechtliche Excesse) hervorgerufen.

Ferner beobachtet man hyperästhetische Schmerzen im Rücken; sie erscheinen als Brennen, Reissen, oder auch als mehr dumpfer Schmerz in der Haut des Rückens, besonders zwischen den Schulterblättern, oder an einzelnen Dornfortsätzen, welche gegen Druck und Berührung dann hochgradig empfindlich sind (Spinalirritation). Dieser Schmerz deutet auf abnorme Reizungszustände und Hyperästhesie der hintern Wurzeln und der Hinterstränge und kann je nach der Ausbreitung dieser Vorgänge mehr oder weniger diffus

sein. — Die früher erwähnten excentrischen neuralgiformen Schmerzen können natürlich ebenfalls am Rücken vorkommen. Sie sind sehr heftig, reissend, bohrend, an verschiedenen Stellen localisirt, mit Vorliebe in der Nacken- oder Lendengegend je nach dem Sitze der Läsion. Entzündungen, Blutungen, Tumoren, Degenerationen etc. des R.-M. rufen diese Schmerzen hervor und sie deuten wohl zumeist auf pathologische Irritation der Wurzelfasern. — Von besonderer Bedeutung ist häufig der Schmerz bei Wirbelerkrankungen: er ist auf einen oder mehrere Dornfortsätze localisirt, tritt besonders bei Druck auf diese und bei Bewegungen hervor, ist meist mit excentrischen Gürtelschmerzen verbunden und die Wirbelsäule pflegt dabei sehr steif gehalten zu werden; doch kommt dies auch bei andern Arten des Rückenschmerzes ohne Wirbelerkrankung vor.¹⁾

Man prüft die an der Wirbelsäule localisirten Schmerzen am besten durch Druck auf die Dornfortsätze oder Beklopfen derselben mit dem Percussionshammer oder mit der Faust; ferner durch starke Beugungen der Wirbelsäule, durch einen kräftigen Stoss auf die Schultern oder den Kopf u. dgl.; die hyperästhetischen Partien kann man aber auch sehr gut durch Ueberfahren des Rückens mit einem in kaltes oder heisses Wasser getauchten Schwamm oder durch die elektrische Untersuchung ermitteln.

Einer kurzen Erwähnung bedarf endlich noch der Kopfschmerz, welcher auch abgesehen von zufälligen Complicationen (Fieber, Gehirnleiden) bei Spinalleiden eine nicht allzu seltene Erscheinung ist. Eine directe Bethheiligung der sensiblen Fasern des Plexus cervicalis an der Rückenmarksläsion kann zu demselben (Occipitalschmerz) Veranlassung geben; ebenso wird nicht selten der Trigemini in Mitleidenschaft gezogen, der ja eine aufsteigende Wurzel aus dem Cervicalmark erhält; endlich beobachtet man auch nicht selten Kopfschmerzen, die an Hemicranie erinnern und vielleicht auf eine Bethheiligung der im Halssympathicus liegenden und aus dem Cervicalmark stammenden Bahnen zurückzuführen sind. Es ergibt sich daraus, dass irgend wie andauernde und heftigere Schmerzen am Kopfe vorwiegend auf Affectionen des Cervicalmarks zurückzuführen sind. Sie kommen in entsprechender Weise bei Tabes, bei Herdsklerose, Bulbärparalyse, Tumoren des Halsmarks u. s. w. vor.

1) Vergl. auch A. Mayer, Die Bedeutung des Rückenschmerzes bei Erkrankungen des Rückenmarks und der umgebenden Theile. Arch. der Heilk. I. S. 349. 1860.

2) Störungen der Motilität.

Sie sind die gewöhnlichsten und in vielen Fällen das Krankheitsbild dominirenden und die Kranken am schwersten belästigenden Symptome der Rückenmarkskrankheiten. Sie verlangen in allen Fällen ein ganz besonders genaues Studium.

Ueber die Art und Weise, wie die Untersuchung der motorischen Apparate am besten vorzunehmen sei, habe ich mich im Bd. XII. dieses Handbuchs, 1. Abth. S. 239 ff. ausführlich ausgesprochen und verweise auf die daselbst gegebene Anleitung. Es kann nicht genug betont werden, dass eine möglichst eingehende und allseitige Untersuchung dieser Verhältnisse in allen Fällen dringend geboten ist; nur dadurch wird in vielen diagnostisch schwierigen Fällen eine genauere Einsicht in den Krankheitsfall ermöglicht und nur dadurch werden wir allmählig dahin gelangen, schärfer definirte Krankheitsbilder zu umgrenzen, als dies bis jetzt möglich ist.

a. Abnahme der Motilität. Schwäche und Lähmung.

Die verschiedensten Grade der „Lähmung“, von der leichtesten Parese bis zur vollständigen Paralyse kommen bei Rückenmarkskrankheiten vor; und ebenso beobachtet man die mannigfachste Localisation der Lähmung, wenn auch in sehr verschiedener Häufigkeit.

In den frühesten Stadien klagen die Kranken über rascheres Ermüden, über herabgesetzte Leistungsfähigkeit und Ausdauer ihrer Extremitäten dann über eine geringe, nur ihnen selbst bemerkbare Schwäche und Unsicherheit gewisser Bewegungen; endlich bemerkt man ein leichtes Nachschleppen der Beine. Besonders auffällig ist in solchen frühen Stadien häufig die Unfähigkeit, längere Zeit ruhig zu stehen.

Allmählig werden die Schwächeerscheinungen deutlicher: es wird den Kranken zunehmend schwerer auf einen Stuhl zu steigen, Treppen zu steigen; jedes kleine Hinderniss auf ihrem Wege belästigt sie und hält sie auf; die Leistungsfähigkeit wird immer geringer, kurze Wege erschöpfen die Kranken schon völlig, sie müssen alle paar Schritte stehen bleiben oder sitzen u. s. w.

So geht die Sache nach und nach der völligen Lähmung, der absoluten Unbeweglichkeit der Muskeln entgegen; es können in dieser langsamen Weise Wochen, Monate und Jahre vergehen, bis die Paralyse complet geworden ist.

Anderseits kann aber die vollständige Lähmung auch in fast plötzlicher Weise, im Laufe von wenigen Minuten oder Stunden entstehen; nicht selten bemerken bettlägerige Kranke erst in dem Mo-

mente, wo sie ihre Glieder gebrauchen wollen, dass dieselben mehr oder weniger vollständig gelähmt sind: so unbemerkt und rasch kann sich die Lähmung entwickeln. Das hängt von der zu Grunde liegenden Erkrankung des R.-M. ab.

So weit unsere jetzigen Erfahrungen reichen (und sie sind gerade in dieser Beziehung noch mangelhaft genug), haben wir bei vorhandenen spinalen Lähmungserscheinungen zunächst an eine Affection der vorderen Rückenmarkshälfte zu denken, und zwar scheinen es nach pathologischen Erfahrungen speciell die Seitenstränge und die grauen Vordersäulen zu sein, von welchen die schwersten Störungen der willkürlichen Beweglichkeit ausgehen. Ueber die Rolle der eigentlichen Vorderstränge beim Menschen befinden wir uns noch im Unklaren. — Es ist klar, dass die Lähmungsursache an verschiedenen Stellen ihren Sitz haben kann: in den vordern Wurzeln innerhalb oder ausserhalb des Marks, in den grossen (motorischen) Ganglienzellen der grauen Vordersäulen und ihren nächsten Ausläufern, oder endlich in den weiterhin in den Vorderseitensträngen zum Gehirn ziehenden Bahnen. Ferner kann die Läsion eine circumscripte sein, oder sie kann über einen grösseren Theil des Längsschnitts des R.-M. sich verbreiten.

Es ist weniger die Art und Weise und die Verbreitung der Lähmung selbst, als vielmehr die Combination derselben mit anderweitigen Erscheinungen, welche mancherlei Anhaltspunkte für die genauere Feststellung dieser Localisationen gibt. So kann das Fehlen oder Vorhandensein der Reflexbewegungen, der secundären Muskelatrophie, der Muskelspannungen und Contracturen, der elektrischen Erregbarkeitsänderungen u. s. w. für manche Fälle sehr wichtige Merkmale für den Sitz der lähmenden Ursache abgeben und es ist wohl erlaubt, einiges hierher Gehörige kurz anzudeuten:

Lähmung mit rasch eintretender hochgradiger Atrophie und mit Entartungsreaction¹⁾ deutet auf Erkrankung der vordern Wurzeln (selten) oder der grauen Vordersäulen (häufiger). Dabei fehlen alle Reflexe.

Lähmung mit Muskelspannungen und Contracturen und ohne Atrophie ist mit grosser Wahrscheinlichkeit auf eine Affection der Seitenstränge zu beziehen.

Lähmung mit erhaltenen Reflexen und ohne Atrophie deutet auf Affection der zum Gehirn aufsteigenden Bahnen jenseits der grauen Substanz (oder doch jenseits der Vordersäulenganglien). Es handelt

1) s. Bd. XII. 1. S. 387.

sich hier gewöhnlich um circumscriphte Leitungsstörungen, während das unterhalb gelegene Ende des R.-M. intact bleibt.

Lähmung mit trophischen Störungen lässt eine Affection der grauen Substanz vermuthen, da primäre Wurzelaffectionen sehr selten sind.

Sehr verbreitete Lähmung mit hochgradiger Atrophie, Entartungsreaction, Fehlen der Reflexe deutet auf eine weit verbreitete Läsion der vorderen grauen Substanz.

Lähmung im Bereiche bestimmter Wurzelpaare (z. B. der obern Extremitäten allein, oder beider Nervi crurales u. dgl.) deutet auf genau localisirte Wurzelerkrankung oder Läsion der grauen Vorder säulen.

Natürlich sind diese Sätze keineswegs erschöpfend und geben nur ungefähre Anhaltspunkte; die Schwierigkeit dieser Unterscheidungen ist gegenwärtig noch sehr gross; sie kann durch mannigfache anderweite Combinationen (Krämpfe, Anästhesie, Schmerzen, Blasenlähmung u. dgl.) in manchen Fällen gemindert, häufig genug aber auch noch gesteigert werden. Solche Combinationen sind sehr gewöhnlich und treten besonders bei den verschiedenen Formen der Myelitis in bunter Weise auf.

Noch viel unsicherer als auf den Sitz der Läsion sind die Schlüsse, welche aus den Lähmungserscheinungen auf die Art der Läsion im R.-M. gezogen werden können. Die Diagnose derselben ergibt sich gewöhnlich aus dem Gesamtkrankheitsbild.

In Bezug auf die Ausbreitung der Lähmung sind noch einige Bemerkungen zu machen.

Weitaus der häufigste Fall ist der, dass die untern Extremitäten und zwar meist beide zugleich oder doch kurz nach einander von der Parese oder Paralyse befallen werden und dass diese dann allmählig nach oben weiter fortschreitet, successive den Rumpf und die obern Extremitäten ergreifend. In der That ist die Paraplegie eine so charakteristische Form der spinalen Lähmung, dass man bei dem Vorkommen derselben immer zuerst an eine spinale Erkrankung zu denken hat. (Eine in dieser Form auftretende Parese wird wohl auch als Paraparese bezeichnet.) Lähmung beider untern Extremitäten und des Rumpfs bis zu verschiedener Höhe, begleitende Sensibilitätsstörung, Blasen- und Mastdarmlähmung, Decubitus — das ist das gewöhnliche Bild; doch können die letzteren Erscheinungen auch völlig fehlen.

Am häufigsten sind es in Bezug auf den Querschnitt diffuse Markerkrankungen, welche die Paraplegie bedingen; oder völlige

Compression des R.-M. durch Wirbelcaries, Geschwülste u. dgl.; doch kommt Paraplegie auch vor bei streng auf die motorischen Apparate localisirten Affectionen (z. B. bei der spinalen Kinderlähmung, bei Blutergüssen in die grauen Vordersäulen u. s. w.).

Werden bei einer Paraplegie auch die obern Extremitäten und schliesslich die Respirationsmuskeln mitergriffen, so entsteht das Bild der *Paralysis spinalis universalis*, wie es bei verschiedenen im speciellen Theil zu schildernden Spinalleiden beobachtet wird.

Sind bloss die beiden obern Extremitäten von der Lähmung ergriffen, die Beine dagegen frei, so hat man die *Paraplegia brachialis* oder *cervicalis*. Sie ist eine im Ganzen seltene Lähmungsform. Sie kommt vor bei Processen, welche die vordern Wurzeln der Cervicalanschwellung isolirt betreffen, oder bei ganz circumscribten Läsionen der grauen Vordersäulen in der Halsanschwellung (so bei der spinalen Kinderlähmung, der progressiven Muskelatrophie, vielleicht auch der Bleilähmung?). Bei Erkrankungen der weissen Stränge wird nur selten eine isolirte Affection der Bahnen für die obern Extremitäten vorkommen.

Als *Hemiplegia spinalis* (Brown-Séguard) bezeichnet man eine gleichseitige Lähmung der einen obern und untern Extremität aus spinaler Ursache; das Gesicht bleibt dabei frei. Das kommt bei halbseitiger Erkrankung oder Verletzung des R.-M. vor und befindet sich dann die motorische Lähmung auf der gleichen Seite mit der Rückenmarksläsion, während auf der andern Seite sensible Lähmung vorhanden ist. Beschränkt sich diese Lähmung auf eine untere Extremität, so nennt man das *Hemiparaplegia spinalis*. Das Nähere darüber siehe unten in dem Abschnitt über Halbseitenläsion des R.-M.!

Es kommen endlich aber auch noch in zahlreichen Fällen partielle Lähmungen aus spinaler Ursache vor. Sie können auf eine einzelne Extremität, auf einzelne Muskelgruppen und Nervengebiete und selbst auf einzelne Muskeln beschränkt sein. Das hängt ganz von der Art und Ausbreitung der Läsion im R.-M. ab. Es sind gewöhnlich ganz umschriebene örtliche Veränderungen, welche keine grosse Neigung haben sich weiter auszubreiten, die solchen partiellen Lähmungen zu Grunde liegen: kleine Blutergüsse in das Mark, umschriebene myelitische Herde in der grauen Substanz, kleine sklerotische Inseln u. s. w. Die Unterscheidung von circumscribten Wurzelaffectionen oder von andern peripheren Lähmungen ist häufig schwierig oder selbst unmöglich.

b. Mangelhafte Coordination der Bewegungen. Ataxie.

Diese eigenthümliche und häufige Bewegungsstörung ist in den letzten Decennien, seit Duchenne die „Ataxie locomotrice“ in die Nosologie eingeführt hat, der Gegenstand zahlreicher Debatten gewesen.

Die Ataxie charakterisirt sich dadurch, dass die Kranken alle combinirten oder complicirten Bewegungen unsicher und unexact ausführen, ja selbst schliesslich gar nicht mehr ausführen können, obgleich die einfachen Einzelbewegungen und ebenso auch die grobe Kraft der Muskeln erhalten oder nur unerheblich gestört sind.

Diese Störung wird zumeist beim Stehen und Gehen bemerkt: Unsicherheit des Gehens und Stehens, stampfendes Aufsetzen der Füße, excessive, schleudernde Bewegungen derselben; falsche Richtung und Ausdehnung der vielfach stossweise und zuckend auftretenden Bewegungen der Beine sind die Hauptcharacteristica dieser Störung.

Bald ist eine erhöhte Controle von Seiten der Augen nöthig; die Kranken müssen beim Gehen auf ihre Füße und auf den Boden sehen; im Dunkeln oder bei geschlossenen Augen nimmt die Unsicherheit erheblich zu, besonders wenn gleichzeitig Sensibilitätsstörungen der Beine vorhanden sind. — Bald ist das Gehen nur noch mit Hülfe eines Stockes oder zweier Stöcke, und schliesslich gar nicht mehr möglich; ebenso das Stehen.

Im Liegen dagegen sind anfangs alle Einzelbewegungen noch leicht und sicher ausführbar, selbst mit normaler Kraft; jedoch ist meist schon früh eine deutliche Abnahme der Kraft und besonders auch der Ausdauer der Bewegungen wahrzunehmen. Alle complicirten Bewegungen dagegen (Beschreiben eines Kreises oder einer andern Figur mit der Fussspitze, Berühren vorgehaltener Gegenstände mit den Zehen etc.) sind auch im Liegen mehr oder weniger gestört: ihre Regelmässigkeit wird durch Zickzackbewegungen unterbrochen. Das macht sich schliesslich auch bei den einfachen Bewegungen geltend: da und dort wird das Bein ruckweise aus der beabsichtigten Bewegung gerissen, oder es fällt an einer andern als der beabsichtigten Stelle auf die Unterlage zurück.

In den höchsten Graden der Ataxie setzt jeder Innervationsversuch eine Menge von Muskeln in Bewegung; die Glieder werden in unregelmässiger Weise hin und her geschleudert und gerathen in klonische, schüttelnde Bewegungen, welche der Herrschaft des Willens entzogen sind. Diese Bewegungen können sich von einem Bein

auf das andere verbreiten, in den höheren Graden selbst auf den Rumpf und die Arme; sie hören auf, sobald keine willkürlichen Bewegungen intendirt werden.

In den Armen und Händen beobachten wir denselben Verlauf der Bewegungsstörung: alle complicirten, feineren Bewegungen werden unsicher, schleudernd, zappelnd, zuletzt ganz unausführbar. Beim Greifen nach einem vorgehaltenen Gegenstand fahren die Kranken daran vorbei, sie spreizen die Finger in dem Moment wo sie zugreifen wollen, sie bewegen die Hand in lebhaften Zickzackbewegungen vorwärts und erreichen nur mit Mühe und nach vielen Umwegen das Ziel. Sie können die Speisen nicht mehr zum Munde führen, verschütten den Inhalt des Löffels und des Glases, stossen sich mit diesen Gegenständen ins Gesicht etc. Das Zuknöpfen der Kleider, das Nähen, Schreiben, Klavierspielen werden bald unmöglich durch die unwillkürlichen störenden Bewegungen. Auch hier kommt es in den höchsten Graden zu einem Schütteln und Zappeln, das jede motorische Intention begleitet und die Kranken vollkommen hilflos macht.

Aber auch in den Armen bleibt die grobe Kraft oft sehr lange erhalten, die einfachen Beuge- und Streckbewegungen gehen ganz gut; die Kranken drücken Einem kräftig die Hand und vermögen passiven Bewegungen sehr energischen Widerstand entgegenzusetzen.

In seltenen Fällen scheint dieselbe Bewegungsstörung sich auch auf die Sprache und selbst auf die Augenbewegungen zu erstrecken.

Eine genauere Untersuchung des Phänomens ergibt sofort, dass es sich dabei um eine eigenthümliche Art der motorischen Störung handelt. Die einfache motorische Leitung ist nicht gestört; die Ausführung aller einfachen Bewegungen ist durchaus möglich; die Kraft der Muskeln ist oft für lange Zeit erhalten, oder doch nur wenig herabgesetzt; es kann sich also nicht um wirkliche Lähmung handeln, so hilflos auch die Kranken in vielen Fällen durch diese Bewegungsstörung gemacht sind.

Es handelt sich vielmehr um eine mangelhafte Harmonie der zu jeder combinirten und associirten Bewegung erforderlichen Bewegungsimpulse. Wir können deshalb folgende Definition geben: Ataxie ist die durch mangelhafte Coordination der Bewegungen herbeigeführte Bewegungsstörung. Ueberall da, wo eine Coordination mehrerer Muskeln zu einer bestimmten Bewegung erforderlich ist, tritt diese Erscheinung auf und zwar um so deutlicher, je complicirter die verlangte Bewegung ist.

Aus dem oben (vergl. S. 35 ff.) über die Coordination der Bewegungen Gesagten ergibt sich, in welcher Weise Ataxie zu Stande kommen kann; nämlich

a. durch abnorme Ausbreitung der motorischen Innervation auf zu viele oder zu wenig Muskeln, so dass also in dem einen Falle mehr, in dem andern weniger Muskeln als normal zur Erreichung eines bestimmten Bewegungszwecks in Thätigkeit gesetzt werden;

b. durch abnorme Stärke der jedem einzelnen Muskel bei einer complicirten Bewegung zufließenden Innervation.

Eine Unterscheidung dieser Bewegungsstörungen in eigentliche Ataxie (Fälle von a) und in Innervationsstörung (Fälle von b), wie sie von Cyon¹⁾ aufgestellt wurde, ist praktisch nicht durchführbar. Der Effect beider Störungen für die objectiv wahrnehmbare Bewegung ist offenbar der gleiche. Da nun jedenfalls dieselben Apparate (Coordinationsapparate) beide Functionen — die Auswahl der zu innervirenden Muskeln und die Stärke der Einzelinnervation — gleichzeitig erfüllen, werden auch Störungen derselben immer beide Functionen mehr oder weniger treffen.

In welcher Weise diese Störungen des Genaueren zu Stande kommen, ist schwer zu sagen; es mögen Reizungs- und Lähmungsvorgänge an den Coordinationsapparaten jeweils die Ursachen davon sein.

Es ist oben auseinandergesetzt worden, dass die eigentlichen Coordinationscentren nicht im R.-M. liegen, dass sie in demselben jedenfalls in keiner Weise nachweisbar sind.

Dadurch schon wird die Hypothese von Brown-Séguard, Jacoud, Cyon u. A. sehr unwahrscheinlich gemacht; diese Autoren glauben, dass bei spinalen Leiden die Ataxie durch eine Störung der Reflexthätigkeit entstehe, weil unter normalen Verhältnissen die Coordination auf reflectorischem Wege innerhalb des R.-M., in der grauen Substanz, zu Stande komme. Wenn auch für einzelne motorische Acte, z. B. Stehen und Gehen, eine Mitwirkung reflectorischer Vorgänge nicht ganz ausgeschlossen werden kann, wenn ferner das neuerdings gefundene (Westphal) und von mir bestätigte Fehlen der Sehnenreflexe bei der Tabes für diese Anschauung verwerthet werden könnte, so erscheint dieselbe doch bei eingehender Betrachtung durchaus als unzulässig, worauf hier jedoch nicht näher eingegangen werden kann.

Bei Ataxien, die durch Rückenmarkserkrankungen entstanden sind, kann es sich also nur um eine Störung derjenigen Leitungsbahnen handeln, deren Mitwirkung zum Zustandekommen der

1) Zur Lehre von der Tabes dorsualis. Berlin 1867.

Coordination erforderlich ist; also nach den obigen Auseinandersetzungen

entweder um eine Störung der sensiblen Bahnen (für das Hautgefühl, Muskelgefühl etc.), welche zur Controle der Bewegungen und zur Erhaltung des Gleichgewichts des Körpers dienen; oder um eine Störung jener motorischen Bahnen, welche die Impulse von den Coordinationscentren zu den motorischen Wurzeln hinbringen; diese Bahnen sind wahrscheinlich getrennt von den einfachen motorischen Leitungsbahnen, welche die directe Verbindung zwischen den Willenscentren und den Muskeln vermitteln; sie stellen eine Art Nebenleitung dar.

Es kann sich also bei Rückenmarkskrankheiten nur entweder um eine sensorische (durch Störung der centripetalen Bahnen vermittelte) oder um eine motorische (durch Störung der centrifugalen Bahnen erzeugte) Ataxie handeln¹⁾.

Um das Vorkommen dieser beiden Formen und um die Berechtigung zu ihrer Annahme bei verschiedenen spinalen Erkrankungen dreht sich gerade der in neuerer Zeit lebhaft geführte theoretische Streit über das Wesen der spinalen Bewegungsataxie.

Es kommt nämlich eine ganz exquisite Ataxie vor bei mehreren spinalen Erkrankungsformen: so bei der spinalen Herdsklerose und ganz besonders bei der *Tabes dorsalis* (*Ataxie locomotrice progressive*, graue Degeneration der Hinterstränge). Gerade über die letztere ist der Streit entbrannt.

Während für die motorische Ataxie Autoren wie Friedreich, Späth, Niemeyer, Topinard, Finkelnburg u. A. eingetreten sind, haben Axenfeld, Landry, Leyden, Rühle, Clifford Allbutt u. A. die Ataxie auf sensible Störungen zurückzuführen gesucht. Besonders die auf den ersten Blick sehr plausible und in mehreren Arbeiten ausführlich vertheidigte Ansicht von Leyden²⁾ hat sich manche Anhänger erworben. Wir haben kurz zu untersuchen, ob die für dieselbe vorgebrachten Gründe ausreichend sind oder nicht.

Leyden's Theorie der Ataxie lässt sich dahin zusammenfassen: die Coordination der Bewegungen wird durch die Sensibilität vermittelt und ermöglicht; Aufhebung der Sensibilität (der Haut, der

1) Als centrale Ataxie würden wir diesen Formen die durch Erkrankung der Coordinationscentren selbst bedingte Ataxie gegenüberstellen.

2) Die graue Degeneration der Hinterstränge des R.-M. 1863. — Zur grauen Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge. *Virch. Arch.* Bd. 40. 1867. — Ueber Muskelsinn und Ataxie. *Virch. Arch.* Bd. 47. S. 321. 1869.

Gelenke, der Muskeln etc.) hebt die Coordination auf; bei der grauen Degeneration der Hinterstränge besteht neben der Ataxie auch Sensibilitätsstörung; wir kennen an den Hintersträngen nur sensible Functionen; folglich ist die Ataxie die Folge der Sensibilitätsstörung.

Zunächst können wir die experimentelle Beweisführung für diese Theorie nicht sehr glücklich nennen; weit entfernt, der heftigen Kritik Cyon's beizutreten, können wir doch nicht umhin, aus Leyden's erster Experimentenreihe mit ihm den Schluss zu ziehen, „dass die nach Durchschneidung der hintern Wurzeln auftretende Störung in der Muskelleistung nichts eigentlich mit dem gemein hat, was wir als Störung der Coordination der Bewegung zu bezeichnen pflegen.“ Und die zweite Reihe von Experimenten an Fröschen¹⁾ mit Durchschneidung der hintern Rückenmarkspartien kann, ganz abgesehen von der grossen Complicirtheit der Verhältnisse, für die vorliegende Frage nichts beweisen; sie beweist höchstens, dass bei Durchschneidung gewisser Rückenmarksabschnitte Sensibilitäts- und Coordinationsstörung gleichzeitig auftreten. Ein Schluss auf die Abhängigkeit der letzteren von der ersteren lässt sich daraus unmöglich ziehen.

Die Beweisführung aus pathologischen Fällen gründet sich auf den Nachweis, dass in nicht wenigen Fällen von Ataxie gleichzeitig mehr oder weniger hochgradige Sensibilitätsstörung, besonders auch Störung des sog. Muskelgefühls besteht. Das beweist ebenfalls an sich nichts; daraus ist höchstens zu schliessen, dass bei der grauen Degeneration der Hinterstränge sensible und coordinatorische Bahnen gleichzeitig ergriffen sind.

Positiv gegen diese Anschauung spricht aber zunächst das Missverhältniss zwischen der Intensität der sensiblen Störung und der Ataxie: es gibt Fälle von hochgradiger Ataxie mit geringer Sensibilitätsstörung und solche von hochgradiger Sensibilitätsstörung mit geringer Ataxie; sie kommen unter einem grösseren Beobachtungsmaterial in nicht geringer Zahl vor.

Ferner das Vorkommen hochgradiger Ataxie ohne jede Sensibilitätsstörung. Friedreich²⁾ hat solche Fälle publicirt. Leyden will dieselben nicht recht anerkennen. Ich selbst habe aber in jüngster Zeit zwei solcher Fälle mit Rücksicht auf diese Frage aufs genaueste untersucht und bei hochgradiger Ataxie die Sensibilität in jeder Beziehung (Tast-, Temperatur-, Druck-,

1) Virch. Arch. Bd. 40. S. 198.

2) Ebendasselbst Bd. 26 und 27. 1863.

Schmerz- und Kitzelempfindung; Muskelgefühl, Gefühl für Lage und Stellung der Glieder, für passive Bewegungen u. s. w.) vollkommen intact gefunden, so dass mir die Existenz solcher Fälle über jeden Zweifel festgestellt ist.

Ferner das Vorkommen von hochgradiger Anästhesie ohne Ataxie. Die Literatur ist nicht arm an solchen Fällen, in welchen Anästhesie der Beine aus verschiedenen Ursachen ohne Ataxie bestand; ich habe ferner aus der Literatur der Halbseitenläsion entnommen, dass dabei niemals Ataxie in dem anästhetischen Beine beobachtet wurde. Doch kann man gegen diese Fälle immerhin geltend machen, dass bei ihnen nur Hautanästhesie vorhanden, dagegen das Muskelgefühl erhalten ist.

Vollkommen entscheidend kann nur ein Fall von spinaler, vollständiger (auf Haut, Gelenke, Muskeln etc. sich erstreckender) Anästhesie ohne Ataxie sein. Ein solcher Fall existirt. Er ist eigens und wiederholt gerade mit Rücksicht auf die vorliegende Frage von verschiedenen zuverlässigen Beobachtern untersucht; er ist schliesslich secirt und der Rückenmarksbefund mit grosser Genauigkeit mitgetheilt worden. Es ist der zuerst in der Arbeit von Späth¹⁾ mitgetheilte Fall des Remigius Leins, über dessen Nekropsie dann Schüppel²⁾ ausführliche Mittheilung gemacht hat. Die Wichtigkeit des Falls gebietet ein kurzes Referat über denselben.

Remigius Leins, i. J. 1862 42 Jahre alt, hat seit 20 Jahren schon Anästhesie der Hände und Arme, die sich rasch zu hohem Grade steigerte; seit 6 Jahren ähnliche Erscheinungen an den untern Extremitäten. Status: Obere Extremitäten völlig anästhetisch. An den Fusssohlen Tast-, Druck- und Schmerzempfindung völlig erloschen, an den Beinen erheblich vermindert. Hinstürzen bei geschlossenen Augen. In der Dunkelheit im Bett das Gefühl des Schwebens in der Luft, da auch der Rumpf anästhetisch ist.

März 1864. Druckempfindung an der obern Extremität ebenso wie der Kraftsinn völlig erloschen. Gefühl für die Stellung der obern Extremität und für passive Bewegungen derselben völlig erloschen. Bewegungen der obern Extremitäten kräftig und vollkommen zweckmässig — der Kranke isst allein, kleidet sich an etc., soweit die Augen reichen. Bei geschlossenen Augen werden die Arme etwa wie die eines Blinden bewegt. — Auch in den untern Extremitäten besteht neben der Hautanästhesie völliger Verlust des Gefühls für passive Bewegungen und die Lage der Glieder. Trotzdem kann Pat.

1) Beitr. zur Lehre von der Tabes dorsualis. Tübingen 1864.

2) Ueber einen Fall von allgemeiner Anästhesie. Arch. d. Heilk. XV. 1874. S. 44.

ohne Stütze, ziemlich rasch und sicher und weit gehen. Wird er aufgefordert, seinen Fuss mit geschlossenen Augen bis zu einer bestimmten Höhe zu erheben, so gelingt es ihm mit einer vollständig zweckmässigen ruhigen Bewegung das Ziel zu erreichen.

Juni 1872. Sensibilität noch ebenso. Bei geschlossenen Augen durchaus keine Vorstellung davon, in welcher Stellung sich die Glieder befinden. Hinstürzen bei geschlossenen Augen. Pat. kann noch gehen, aber schwerfällig, doch nicht ataktisch. Mit den Armen kann er alle beliebigen Bewegungen ausführen, so weit die Augen dieselben controliren.

Tod im Mai 1873.

Section. Höhlenbildung in der ganzen Längsausdehnung des R.-M., von der Höhe des 1. Halsnerven bis zum 1. Lendennerven. Hinterstränge im Bereich der untern Hälfte des Cervicalmarks gänzlich zerstört und geschwunden; nach oben graue Degeneration; im Dorsalmark geringe Atrophie und Bindegewebsvermehrung; im Lumbaltheil normal. — Vorderstränge überall ganz unbetheiligt und normal. Vordere Commissur vom 2. Cervical- bis zum 12. Dorsalnerven völlig zerstört. Seitenstränge in derselben Längsausdehnung in der Nähe der Hinterhörner sklerosirt. Graue Substanz von der Höhlenbildung zumeist betroffen; graue Commissur und Hinterhörner im ganzen Cervical- und Dorsalmark fast völlig zerstört, Vorderhörner fast überall erhalten und nur im Cervicaltheil auf eine geringe Ausdehnung reducirt; auch ein seitlicher Streif grauer Substanz ist überall noch erhalten. — Vordere Wurzeln normal. Hintere Wurzeln des 3—8. Cervicalnerven vollständig bindegewebig entartet¹⁾, bis zum Ende des Dorsalmarks mehr oder weniger atrophisch. Lumbaltheil mit seinen Wurzeln normal; u. s. w.

Dieser Fall ist vollständig klar und beweisend; er widerlegt meiner Ansicht nach die Leyden'sche Theorie vollständig. Wenn die Erhaltung der Sensibilität eine nothwendige Bedingung der Coordination der Bewegungen wäre, so müsste bei dieser vollständigen Anästhesie die hochgradigste Ataxie bestanden haben; es bestand aber keine Spur von Ataxie.

Es geht daraus unwiderleglich hervor, dass zur Ausführung coordinirter Bewegungen die Erhaltung der Sensibilität nicht unbedingt nothwendig ist; sie mag zum Erlernen derselben nothwendig sein und ist ohne Zweifel auch für die Erhaltung des Gleichgewichts von grosser Wichtigkeit, allein für die Ausführung einmal eingeübter coordinirter Bewegungen ist sie entbehrlich; Verlust der Sensibilität kann demnach diese einmal eingeübten Bewegungen in keiner Weise stören.

1) Dieser Befund spricht zugleich mit aller Entschiedenheit gegen die Brown-Séguard-Cyon'sche Reflextheorie.

Es scheint uns sonach nicht die geringste wissenschaftliche Berechtigung zu bestehen, beim Zusammenvorkommen von Ataxie und Sensibilitätsstörung die letztere für die erstere verantwortlich zu machen. Es muss vielmehr angenommen werden, dass im R.-M. eigne coordinatorische Bahnen liegen und dass diese bei der *Tabes dorsalis* (und verwandten Affectionen) mitergriffen sein müssen, wenn das Symptom der Ataxie zu Tage treten soll.

Wir haben also beim jetzigen Stand unseres Wissens bei der *Tabes* nur das Recht, eine motorische Ataxie anzunehmen.

Bei der Untersuchung der Frage, ob man eine motorische Ataxie von einer sensorischen objectiv unterscheiden könne, wird sich das mit noch grösserer Evidenz herausstellen und es wird sich gleichzeitig zeigen, ob und wie weit überhaupt die Annahme einer sensorischen Ataxie gerechtfertigt ist.

Eine reine motorische Ataxie ist dann anzunehmen, wenn dieselbe besteht bei völlig normalen sensorischen Apparaten (normaler Sensibilität, Muskelgefühl, Gesichtssinn). Wenn bei intacter Sensibilität (im weitesten Sinne) die Bewegungen gleichwohl ataktisch sind, so kann der Grund davon nur im Coordinationsapparat liegen und nicht in den sensorischen Hilfsapparaten. Wir haben oben schon constatirt, dass solche Fälle ganz unzweifelhaft existiren.

Wir wissen aber ferner aus zwei sich ergänzenden Reihen von Beobachtungen, dass die Erhaltung eines einzigen sensorischen Controlapparates genügt, um die volle Coordination der Bewegungen zu ermöglichen, wenn nur die Coordinationsapparate selbst normal sind. Nämlich 1) zeigen Blinde oder Gesunde mit geschlossenen Augen keine Spur von Ataxie — und 2) lassen Anästhetische — selbst wenn Haut- und Muskelgefühl u. s. w. völlig erloschen sind — so lange keine Spur von Bewegungsstörung und also auch von Ataxie erkennen, als sie die Augen offen haben und mit den Augen die Bewegungen controliren; das geht aus dem oben mitgetheilten Fall von *Späth-Schuppel* unwiderleglich hervor.

Daraus ist der Schluss erlaubt, dass eine vorhandene Ataxie, auch wenn nur ein sensorischer Controlapparat in Wirksamkeit ist, ebenfalls nur eine motorische sein kann. Es ist dies der Fall, wenn ein Anästhetischer bei offenen Augen ataktische Bewegungen macht; oder wenn bei normaler Sensibilität und gleichzeitiger Blindheit oder Augenschluss Ataxie vorhanden ist. An solchen Fällen fehlt es wahrhaftig in der Casuistik nicht; sie bilden vielmehr die grosse

Mehrzahl unter den tabischen Erkrankungen; es muss sich also bei diesen um eine motorische Ataxie handeln.

Schwieriger ist die Charakterisirung der sensorischen Ataxie und es ist überhaupt fraglich, ob das, was man gewöhnlich als Ataxie bezeichnet, jemals durch Störung der sensorischen Controle zu Stande kommt.

Sind bei spinalen Erkrankungen alle willkürlich intendirten, eingeübten, complicirten Bewegungen gut, und treten erst dann Störungen auf, wenn Bewegungen gemacht werden sollen, zu welchen eine sensorische Controle unerlässlich ist (z. B. bei der Erhaltung des Gleichgewichts, der aufrechten Stellung im Raum etc.), dann wird man mit einer gewissen Berechtigung von sensorischer Ataxie reden dürfen. Sie wird daran zu erkennen sein, dass Bewegungsstörungen so lange fehlen, als auch nur ein sensorischer Controlapparat noch in Thätigkeit ist, dass sie aber dann erst eintreten, wenn bei vorhandener Störung des einen sensorischen Controlapparats der andere intacte Apparat ausgeschlossen wird: also wenn z. B. ein Blinder anästhetisch wird; oder, um ein geläufigeres Beispiel zu wählen, wenn ein Anästhetischer die Augen schliesst. Dann werden erhebliche Bewegungsstörungen unausbleiblich eintreten müssen. Es erscheint uns aber im höchsten Grade fraglich, ob diese Bewegungsstörungen mit dem, was wir als Ataxie bezeichnen, Uebereinstimmung oder auch nur Aehnlichkeit zeigen.

Wenn ein an den Händen Anästhetischer die Augen schliesst, so kann er eine Nadel, einen Knopf oder dgl. nicht mehr festhalten, seine Kleider nicht binden u. dgl.: die Dinge fallen ihm aus der Hand, er bringt die Bewegungen nicht zu Stande, er vollführt sie falsch — aber er wird dabei nicht ataktisch. Die Bewegungen werden richtig intendirt und wohl auch richtig ausgeführt; allein die Kranken haben keine Controle darüber, ob der Zweck erreicht ist; die Bewegungen werden deshalb häufig über das zweckmässige Maass hinaus fortgesetzt, oder sie bleiben unter demselben — aber sie werden nicht eigentlich ataktisch. Es ist dasselbe, wie wenn man einem Gesunden mit verbundenen Augen einen Gegenstand vorhält und ihn auffordert, darnach zu greifen; er wird dabei wohl die unzweckmässigsten Bewegungen machen, aber dieselben werden durchaus nicht ataktisch sein.

Sind die Füße anästhetisch und schliesst der Kranke im Stehen die Augen, so wird er alsbald zusammenstürzen, weil er keine Controle darüber hat, ob die zum Zwecke der Erhaltung des Gleichgewichts ausgeführten Willensintentionen genügend oder ungenügend

sind. Bei geringeren Graden der Anästhesie wird wenigstens Schwanken eintreten, weil hier erst grössere Excursionen des Körpers eine genügend starke sensible Einwirkung hervorrufen. Es wird das Gehen bei geschlossenen Augen unsicher, schwankend oder endlich unmöglich werden; allein eine eigentliche Ataxie braucht dabei durchaus nicht zu bestehen. Das geht ebenfalls aus dem Falle von Späth-Schüppel hervor.

Die Willensintentionen können dabei ganz normal zu Stande kommen und ganz in der richtigen Weise ausgeführt werden; sie sind aber für den beabsichtigten Zweck falsch, zu gross oder zu klein, weil der Kranke den Maassstab entbehrt, nach welchem er ihre Grösse bemessen kann. Hier sind also die Willensintentionen, die willkürlichen Bewegungsimpulse selbst falsch, aber sie werden richtig ausgeführt; während bei der eigentlichen Ataxie die Willensintentionen richtig sind, aber falsch ausgeführt werden.

Nur insoweit, als diese motorischen Impulse, die zur Erhaltung des Gleichgewichts dienen, in ganz unwillkürlicher Weise durch Einwirkung centripetaler Erregungen auf motorische Bahnen (im Thalam. optic., oder den Vierhügeln oder im Kleinhirn) zu Stande kommen, also wohl in Apparaten, die man gewöhnlich als Coordinationsapparate bezeichnet, dürfte der Begriff der sensorischen Ataxie zuzulassen sein. Die Erscheinungsweise derselben ist aber dann jedenfalls eine wesentlich andere, als die der motorischen Ataxie.

Es erscheint mir aber weit zweckmässiger, die Vorgänge, welche der Erhaltung des Gleichgewichts und der Lage im Raum dienen, von den Vorgängen der eigentlichen Coordination der (willkürlichen) Bewegungen zu trennen; es wird dadurch jedenfalls mehr Klarheit in die Frage von der Ataxie kommen. Schon die von Goltz am Frosch nachgewiesene Verschiedenheit der Centren für die Erhaltung des Gleichgewichts (*Lobi optici*) und für die Fortbewegung des Körpers (*Cerebellum*) spricht gewichtig zu Gunsten dieser Trennung. Natürlich bedürfen die Bewegungsvorgänge, welche der Erhaltung des Gleichgewichts etc. dienen, zu ihrem normalen Vonstattengehen ebenfalls der Coordinationsapparate und es werden diese von den Centren für die Erhaltung des Gleichgewichts aus in Thätigkeit gesetzt, ähnlich wie sie bei willkürlichen Bewegungen von den Willenscentren aus in Action versetzt werden. Die Gleichgewichtscentren dürften also zu den Coordinationsapparaten in einem ähnlichen Verhältniss stehen wie die Willenscentren. — Es folgt daraus unmittelbar, dass eine

Störung der Gleichgewichtscentren keineswegs nothwendig eine Störung der Coordination der willkürlichen Bewegungen bedingt; ebenso, dass eine Störung der das Gleichgewichtscentrum in Thätigkeit setzenden sensiblen Erregungen keine Coordinationsstörung im Gefolge haben muss; dass aber anderseits jede Störung der Coordinationsapparate auch die Ausführung der für das Gleichgewicht nothwendigen Bewegungen mehr oder weniger beeinträchtigen wird. Man wird deshalb künftig gut thun, bei den betreffenden spinalen Erkrankungen die Prüfung nach beiden Richtungen getrennt anzustellen.

Es legt uns dies die Besprechung eines weiteren motorischen Symptoms nahe, welches gewöhnlich in die innigste Beziehung zur Ataxie gebracht wird, nämlich das Schwanken und Hinstürzen bei geschlossenen Augen; ein Symptom dem man unter dem Namen des Brach-Romberg'schen Symptoms eine jedenfalls übertriebene Wichtigkeit beigelegt hat.

Es ist eine leicht zu constatirende Thatsache, dass bei vielen Rückenmarkskranken (besonders bei Tabikern, die an mehr oder weniger ausgesprochener Ataxie und Sensibilitätsstörung leiden), bei welchen das Stehen und Gehen mit offenen Augen noch ganz leidlich geschieht, beim Schliessen der Augen sofort deutliches Schwanken eintritt, welches sich mehr und mehr steigert und in den höchsten Graden mehr oder weniger rasch mit Hinstürzen des Kranken endigt. Am deutlichsten ist dies Schwanken bei geschlossenen Augen, wenn man die Kranken mit geschlossenen Füßen stehen lässt. Meist scheint die Intensität dieser Störung in einer directen Beziehung zum Grade der vorhandenen Ataxie zu stehen; dies ist aber nur scheinbar.

Es handelt sich hier offenbar um eine Störung in der Erhaltung des Gleichgewichts und der Lage im Raum. Wir haben früher nachgewiesen, dass die Erhaltung derselben nur mit Hülfe einer fortgesetzten sensorischen Controle (vorwiegend einerseits von sensiblen Eindrücken aus den untern Extremitäten her, anderseits vom Gesichtssinn aus) möglich ist. Wird ein Theil dieser sensorischen Controle (durch Schliessen der Augen) ausgeschlossen, so wird die Erhaltung des Gleichgewichts und der Lage im Raum um so schwieriger, je mehr der andere Factor gleichzeitig gestört ist — also entsprechend dem Grade der vorhandenen Sensibilitätsstörung.

In der That findet man auch diese Erscheinung vorwiegend oder ausschliesslich bei ausgesprochener Sensibilitätsstörung der untern Extremitäten; bei völliger Anästhesie stürzen die Kranken beim Schliessen der Augen rasch zusammen. Es ist also diese Er-

scheinung nichts anderes als ein Zeichen, dass die sensorische Controle von Seiten der Fusssohlen, der Gelenke, der Muskeln etc. eine ungenügende ist. Es ist damit in Uebereinstimmung, wenn Benedict sagt, dass er in zahlreichen Fällen von Unsicherheit beim Stehen mit geschlossenen Augen niemals eine Störung des Muskelbewusstseins vermisst habe. Andererseits aber tritt selbst bei hochgradig Ataktischen — wovon ich mich aufs sicherste überzeugt habe — das Schwanken beim Schliessen der Augen gar nicht oder nur in geringem Maasse ein, wenn die sensorische Controle von Seiten der Haut, der Muskeln etc. vollkommen intact ist — d. h. wenn sie keine Sensibilitätsstörungen haben. — Freilich muss man aber auch wohl im Auge behalten, dass bei Ataktischen dies Symptom deutlicher hervortreten muss, da bei ihnen ja auch die zur Erhaltung des Gleichgewichts dienenden Bewegungen incoordinirt sind und sie auch bei offenen Augen schon meist sehr deutlich schwanken.

Eine andre hierhergehörige Erscheinung ist, dass bei manchen Ataktikern die Ataxie erheblich zunimmt, die Bewegungen viel excessiver und unregelter werden, wenn die Kranken die Augen schliessen. Es beweist dies zunächst nur, dass durch die Controle der Augen eine theilweise Compensation der Coordinationsstörung möglich ist, dass also ähnlich wie beim Erlernen der Coordination ein beständiger Einfluss auf die Coordinationscentren hergestellt werden kann; hört dieser Einfluss auf (durch Schliessen der Augen), so tritt die Coordinationsstörung in ihrer ganzen Intensität hervor.

Daher mag es rühren, dass auch Ataktische ohne Sensibilitätsstörung gelegentlich beim Schliessen der Augen etwas schwanken, weil dann die zur Erhaltung des Gleichgewichts erforderlichen — aber immer schon ataktischen — Muskelactionen nicht mehr controlirt und beherrscht werden vom Gesichtssinn.

Viel ausgesprochener aber sind diese Erscheinungen immer bei gleichzeitig vorhandener Sensibilitätsstörung, besonders bei Störungen des sog. Muskelsinns; dann werden die Bewegungen ganz excessiv und vollkommen unregelmässig, weil mit dem Schliessen der Augen die sensorische Controle vollkommen aufhört und zu der vorhandenen Coordinationsstörung auch noch die Unsicherheit über die Grösse der erforderlichen Willensimpulse hinzutritt, für welche der Maassstab verloren gegangen ist. In solchen Fällen nimmt dann beim Schliessen der Augen die Ataxie erheblich zu, während bei Ataktischen mit

vollkommen erhaltener Sensibilität beim Schliessen der Augen keine nennenswerthe Steigerung der Ataxie eintritt, indem hier die sensorische Controle von Seiten der Haut und der Muskeln intact ist und ausreicht.

Es ist diese ganze Erscheinungsreihe also nur ein Beweis dafür, dass die Coordinationsstörung z. Th. noch durch die sensorische Controle vom Gesicht aus compensirt werden kann.

Wir haben endlich noch zu erwähnen, dass man in einzelnen Fällen beobachtet hat, dass Ataktische, die vollkommen blind waren, aber noch stehen konnten, beim Schliessen der Augen ebenfalls eine deutliche Zunahme des Schwankens erkennen liessen. Dass es sich dabei nicht um eine weitere Verminderung der von den Augen ausgehenden sensorischen Controle handeln kann, ist klar; allein es ist schwer, eine befriedigende Erklärung für diese wunderbare Erscheinung zu geben. Am nächsten liegt es, an einen psychischen Einfluss zu denken. Sollte die plötzliche Ablenkung der Aufmerksamkeit die Zunahme der Unsicherheit in den Beinen bedingen? Oder ist eine neue motorische Innervation im Stande, Impulse in die coordinatorischen Apparate zu senden, welche die vorhandene Bewegungsstörung steigern? Wir wissen dies vorläufig noch nicht.

Wir glauben im Vorstehenden zur Genüge nachgewiesen zu haben, dass es sich bei spinalen Erkrankungen vorwiegend um motorische Ataxie handelt. Es müssen also im R.-M. eigne, der Coordination dienende, centrifugale Fasern vorhanden sein (Späth), und nur wenn diese bei einer spinalen Affection mitbetheiligt werden, tritt Ataxie ein. Wo diese Fasern liegen, ist aber noch gänzlich unbekannt.

Die meisten Beobachter verlegen sie in die weissen Hinterstränge, weil man bei der Section von Ataktischen in der Regel graue Degeneration der Hinterstränge findet. Wenn es sicher und über jeden Zweifel constatirt wäre, dass bei diesen Kranken ausschliesslich und nur die Hinterstränge erkrankt sind, wäre das als erwiesen zu betrachten. Bekanntlich ist aber dieser Nachweis nicht geliefert; es ist vielmehr wahrscheinlich, dass in der Regel eine mehr oder weniger beträchtliche Mitbetheiligung der grauen Substanz und der Seitenstränge bei diesen Kranken vorhanden ist.

Ausserdem spricht der Fall von Späth-Schüppel mit einiger Entschiedenheit gegen die Localisation der coordinatorischen Bahnen in die Hinterstränge, wenn auch allerdings bei der langen Dauer

des Leidens an die Möglichkeit einer Compensation der coordinatorischen Leitung gedacht werden könnte.

Wo sollen wir also diese coordinatorischen Bahnen suchen? In der grauen Substanz? In den Vorderseitensträngen? Die Experimente von Brown-Séguard, welcher durch Läsion der grauen Substanz des *Ventriculus lumbalis* bei Vögeln Ataxie hervorrufen konnte, weisen mehr auf die graue Substanz hin. Dagegen liegen nach Woroschiloff's Versuchen beim Kaninchen die coordinatorischen Bahnen in den Seitensträngen, in deren innerstem Theil in der Bucht zwischen Vorder- und Hintersäule. Vorläufig aber bleibt die Frage für den Menschen ungelöst; erst weitere exacte Untersuchungen können sie zur Entscheidung bringen; vielleicht kann man durch genaue Vergleichung geeigneter Fälle von spinaler Herdsklerose die Frage allmählig der Entscheidung näher bringen. Bis dahin haben wir bei vorhandener Ataxie zunächst an eine Erkrankung der Hinterstränge zu denken und zwar, wie es nach Charcot's neuesten Ausführungen¹⁾ scheinen will, vorwiegend der lateralen, an die graue Substanz angrenzenden Partien derselben (der „*region des bandelettes externes*“, Gegend der inneren Wurzelbündel).

c. Verschiedene Formen des Ganges bei Rückenmarkskrankheiten.

Häufig kann man den Rückenmarkskranken schon beim Eintritt ins Zimmer ansehen, an welcher Form der Störung sie leiden — an ihrem charakteristischen Gang. Ich glaube, dass es für das praktische Bedürfniss genügt, folgende Hauptgangarten zu unterscheiden, die sich in deutlicher Weise voneinander trennen lassen.

1) Der paretische und paralytische Gang — hervorgehoben durch eine mehr oder weniger verbreitete Lähmung der untern Extremitäten. Der Gang ist schleppend, die Fussspitze schleift am Boden, der Vorderfuss hängt herab, die Sohle wird tappend, gewöhnlich mit dem äusseren Fussrande zuerst aufgesetzt; das Knie wird hoch gehoben, oder gestreckt nachgezogen; häufig wird eine gewisse Steifigkeit der Beine bemerkt. Die Kranken gehen mit einem oder zwei Stöcken, oder unterstützt von Krücken oder Führern; sie schwanken dabei nur in geringem Grade, stehen auch ruhig und sicher, losgelassen pflegen sie einfach zusammenzusinken. — Je nach der Ausbreitung der Lähmung auf verschiedene Muskelgruppen ist

1) Charcot, *Leçons sur les maladies du système nerveux*. II. Série. 1. fasc. Paris 1873.

die Gangart eine etwas verschiedene; sie ist anders wenn das ganze Bein, als wenn nur der Unterschenkel gelähmt ist; im letzteren Falle ist der Gang watschelnd und in besonderem Grade charakteristisch.

2) Der ataktische Gang -- hervorgerufen durch Coordinationsstörung in den Beinen. Er ist ausgezeichnet durch schleudernde, unregelmässige Bewegungen; die Fussspitze wird stark nach vorn und aussen geworfen, die Ferse stampfend aufgesetzt, das Bein im Knie steif gehalten. Die Augen der Kranken sind beständig auf den Boden gerichtet. Der Gang ist wackelnd, stark schwankend, oft förmlich taumelnd; die Bewegungen sind hastig, krampfartig, ganz ungleichmässig; beim Umdrehen besonders tritt starke Unsicherheit und Gefahr des Umfallens ein. In den höheren Graden stürzen die Kranken nach wenig Schritten zusammen.

3) Der steife, spastische Gang — hervorgerufen durch reflectorische Muskelspannungen und Contractionen bei gleichzeitig vorhandener Parese der Beine. Es kommt dadurch ein sehr eigenthümlicher und charakteristischer Gang zu Stande: die Beine werden etwas nachgeschleppt, die Füsse scheinen am Boden zu kleben, die Fussspitzen finden an jeder Unebenheit des Bodens ein Hinderniss; jeder Schritt ist von einer eigenthümlichen hüpfenden Hebung des ganzen Körpers begleitet, welche auf einer reflectorischen Contraction der Wade beruht; die Kranken gerathen alsbald auf die Zehen und schleifen auf denselben vorwärts, eine Neigung zum Vornüberfallen zeigend. Die Beine werden eng geschlossen, steif gehalten, die Knie etwas nach vorn gesenkt, der Oberkörper leicht nach vorn gebeugt. Von Schleudern oder Vorwerfen der Füsse ist keine Rede. — Diese Gangart beruht auf Muskelspannungen und Reflexcontractionen in den verschiedenen Muskelgruppen, welche während des Gehens in Action gesetzt werden.

Die verschiedenen Gangarten können in den einzelnen Fällen mehr oder weniger ausgesprochen vorhanden sein; es kommen Uebergangsformen zwischen denselben vor; nicht alle Rückenmarkskranken zeigen aber eine charakteristische Gangart.

d. Steigerung der Motilität. Krampf.

Motorische Reizungserscheinungen gehören zu den gewöhnlichsten spinalen Symptomen; sie können in verschiedenen Formen auftreten.

Die einfachste Form ist jedenfalls die sog. **Muskelspannung**. Dabei befinden sich die Muskeln — und zwar meist solche, welche gleichzeitig einen grössern oder geringern Grad von Parese erkennen

lassen — in einer mässigeren Spannung oder Contractur, durch welche die Ausführung passiver Bewegungen in sehr merkbarer Weise erschwert wird. Häufig tritt diese Spannung auch erst in dem Momente ein, wo eine passive Bewegung ausgeführt wird, besonders wenn dies einigermassen rasch geschieht; es erfolgt dann ein zuckender, stossweiser Widerstand und gerade daran kann man die schwächeren Grade dieser Störung leicht erkennen. Auch die willkürlichen Bewegungen sind mehr oder weniger erschwert und träge, erfolgen wie in einem dickflüssigen Medium und erfordern eine abnorm grosse Kraftanstrengung.

Es ist leicht zu constatiren, dass diese Spannungen bei passiven Bewegungen vorwiegend in denjenigen Muskeln auftreten, die durch die Bewegung gerade gedehnt und gezerzt werden — so bei passiver Streckung die Beuger und umgekehrt. Die Spannung ist hier, wie es scheint, eine reflectorische und hängt wohl mit den unten zu besprechenden abnormen Sehnenreflexen zusammen.

In den höheren Graden werden die Bewegungen immer steifer, die Widerstände grösser, und es können Zustände eintreten, welche an die *Flexibilitas cerea* erinnern. Nicht immer ist die Contraction eine gleichmässig über den ganzen Muskel verbreitete; es kommen auch partielle, knollenförmige Contractionen einzelner Muskeln dabei vor.

Eine einfache Steigerung dieses Zustandes ist wohl das, was man als Muskelstarre, *Rigor*, bezeichnet. Die Muskeln sind starr und steif, stark geschwellt und prall anzufühlen, bei Druck und Dehnung meist sehr schmerzhaft; active sowohl wie passive Bewegungen sind aufs äusserste erschwert. Es sind meist vorwiegend die Streckmuskeln befallen; besonders häufig auch die Nacken- und Rückenmuskeln (*Genickstarre*).

In den höchsten Graden kommt es zu ausgesprochenen Contracturen, welche auf einzelne Muskeln oder Muskelgruppen beschränkt sein können, manchmal aber auch viele Muskeln in grosser Ausdehnung befallen. In dem einen Falle sind vorwiegend die Beuger, im andern vorwiegend die Strecker afficirt, daher die verschiedene Haltung der Extremitäten in den einzelnen Fällen.

Es handelt sich hier nicht um die sog. paralytischen Contracturen¹⁾, welche allerdings auch bei spinalen Erkrankungen gar nicht selten sind, sondern ausschliesslich um neuropathische Contracturen, welche ihre Entstehung abnormen Reizzuständen im R.-M. verdanken.

1) s. Bd. XII. 1. S. 341.

Dabei sind die Muskeln stark verkürzt, ihre Sehnen treten stark hervor, passive Bewegungen sind völlig unausführbar. Bei energischem Versuchen derselben werden nicht selten lebhaft klonische Zuckungen der betreffenden Muskeln ausgelöst oder eine Steigerung der Contractur bewirkt, die zu momentaner tetanischer Starre ganzer Extremitäten führt.

Die Zurückführung aller dieser Reizungszustände auf pathologische Veränderungen bestimmter Rückenmarksabschnitte hat zur Zeit noch ihre sehr grossen Schwierigkeiten. Unzweifelhaft aber ist eine doppelte Art der Entstehung von Muskelspannungen und Contracturen möglich: nämlich zunächst eine reflectorische Entstehung, an welche wir bei vorwiegenden sensiblen Reizungserscheinungen, bei Erkrankungen der Meningen, der hintern Wurzeln, der Hinterstränge, bei Erkrankungen der reflectirenden grauen Substanz u. dgl. zu denken haben; solche reflectorische Muskelcontractionen sollen vorwiegend die Beugemuskeln betreffen, als Beugecontracturen auftreten; anderseits aber können diese Erscheinungen auch entstehen durch directe Reizung der motorischen Theile des R.-M. — Ort und Art dieser Reizung sind aber noch wenig bekannt: eine directe Reizung der vordern Wurzeln ist möglich; nach Charcot's neueren Beobachtungen ist aber besonders die Sklerose der Seitenstränge eine überaus häufige Quelle derartiger motorischer Reizerscheinungen; inwieweit die graue Substanz solche etwa veranlassen könnte, ist noch ganz unbekannt. — In solchen Fällen directer Reizung soll es sich — wenigstens an den untern Extremitäten — vorwiegend um Streckcontracturen handeln.

Während wir so über die genauere Pathogenese dieser motorischen Reizerscheinungen noch vielfach im Unklaren sind, wissen wir eigentlich nur so viel, dass sie vorwiegend bei acut oder chronisch entzündlichen Zuständen des R.-M. und seiner Häute auftreten, bei den verschiedenen Formen der Myelitis und Meningitis, in manchen Fällen von multipler Sklerose, bei Paraplegien nach acuten Krankheiten u. s. w.

Noch weniger als über diese Zustände wissen wir über eine der schwersten Formen des spinalen Krampfes, über den Tetanus und seine Pathogenese. Es ist das ein starker tonischer Krampf fast der gesammten Körpermusculatur, der paroxysmenweise auftritt, auf reflectorischem Wege hervorgerufen und gesteigert wird, aber auch in den Intervallen als ein mässiger Grad von Rigor fortbesteht. Der Tetanus ist wahrscheinlich bedingt durch eine (entzündliche oder toxische) Affection der grauen Substanz, welche die Reflex-

erregbarkeit enorm steigert. Ähnliches kommt aber auch bei Meningitis spinalis vor¹⁾.

Eine entfernte Ähnlichkeit mit Tetanus haben die Anfälle der sog. Tetanie. Man versteht darunter typische und paroxysmenweise auftretende Anfälle tonischer Krämpfe, welche vorwiegend die Extremitäten befallen. Ihr spinaler Ursprung ist wahrscheinlich²⁾.

Von klonischen Krampfformen kommt bei spinalen Erkrankungen nicht selten zunächst Zittern, Tremor, zur Beobachtung, entweder andauernd oder vorübergehend, bei gewissen Bewegungen, nach Ermüdung u. dgl. auftretend. Seine Entstehungsweise ist noch gänzlich unbekannt; man darf wohl zunächst dabei an die graue Substanz denken.

Ein höherer Grad dieses Zitterns ist jenes Schütteln, das bei der spinalen multiplen Sklerose alle willkürlichen Bewegungen begleitet und stört: ein ausgiebiger Tremor, der sich bei jeder willkürlichen Innervation einstellt und zunehmend steigert und wohl als ein sehr hoher Grad von Ataxie angesehen werden kann, obwohl er sich von dieser, wie es scheint, doch in wesentlichen Zügen unterscheidet. Die genauere pathogenetische Begründung dieses Symptoms fehlt uns noch. Dasselbe gilt von jener charakteristischen, vorwiegend in der Ruhe auftretenden Form des Tremor, welcher das Wesentliche bei der Paralysis agitans ausmacht.

Von den übrigen klonischen Krampfformen kann nur wenig dem R.-M. mit Sicherheit oder Wahrscheinlichkeit zugeschrieben werden; so sind bisher die klonischen Krämpfe einzelner Muskeln oder Muskelgruppen nur selten vom R.-M. abgeleitet worden; allgemeine Convulsionen, wie sie im Symptomenbild der Eklampsie, Epilepsie, Urämie etc. vorkommen, hat man sich gewöhnt, auf das verlängerte Mark zurückzuführen. Es bleibt nur wenig hier zu besprechen übrig.

So eine eigenthümliche Form des klonischen Krampfes in der untern Extremität, welche sich bei verschiedenen Rückenmarksläsionen einstellt und in äusserst charakteristischer Weise verläuft. Der leichteste Grad davon ist jener Klonus im Fuss und Unterschenkel, welcher entsteht, wenn man den Fuss durch Druck auf die Sohle rasch in Dorsalflexion zu bringen sucht; es entsteht dann ein rhythmisch-klonisches Zucken des Fusses, welches sofort nachlässt, wenn

¹⁾ s. Band XII. 2. Abth.

²⁾ s. Band XII. 1. Abth. S. 330.

der Fuss losgelassen und in Plantarflexion gebracht wird. Ich habe nachgewiesen, dass diese von Brown-Sequard¹⁾ und Charcot beschriebene Erscheinung höchst wahrscheinlich auf reflectorische Weise durch Reizung der Achillessehne zu Stande kommt²⁾. In den höheren Graden genügt sehr geringer Druck auf die Fußsohle oder die Zehen, um das Phänomen hervorzurufen; oft scheint es deshalb spontan zu entstehen. Dann steigert sich auch die Ausbreitung des Krampfs; das ganze Bein geräth in convulsivisches Zittern, an welchem endlich auch das andere Bein Theil nimmt. In den höchsten Graden der Erregbarkeit tritt auf irgend welchen, von der Haut oder den Eingeweiden ausgehenden Reflexreiz eine tetanische Starre eines oder beider Beine, verbunden mit convulsivischem Zittern derselben ein und dauert dann ein solcher Anfall mehrere Minuten. Dieser höchste Grad solcher Reflexconvulsionen, der sich fast nur in völlig gelähmten, paraplegischen Gliedern findet, ist es, welchen Brown-Séguard (l. c.) und nach ihm Charcot³⁾ in wenig passender Weise als tonische Spinalerkrankung bezeichnen. Dies Phänomen kommt vor besonders bei Compression des R.-M. oder circumscribten Erkrankungen seines ganzen Querschnitts, wenn durch begleitende Reizungszustände gleichzeitig die Reflexerregbarkeit hochgradig gesteigert ist. Die geringeren Grade der Erscheinung scheinen auch bei der Sklerose der Seitenstränge vorzukommen⁴⁾, während wir bei den höheren Graden wohl immer an eine Mitbetheiligung der grauen Substanz zu denken haben.

Die in neuester Zeit mehrfach beschriebenen (Bamberger, Guttmann, Frey) sog. saltatorischen Krämpfe scheinen ebenfalls hierher zu gehören und eine besonders hochgradige Modification dieser klonischen Reflexkrämpfe darzustellen.

Dass dieses Phänomen mit der eigentlichen Epilepsie ganz und gar nichts zu thun hat, liegt auf der Hand. Wohl aber existiren gewisse Beziehungen der Epilepsie zu spinalen Erkrankungen, die wir hier kurz berühren müssen.

Brown-Séguard⁵⁾ hat zuerst die merkwürdige Entdeckung

1) Journ. de la Physiol. de l'homme et des anim. I. 1858. p. 472.

2) Ueber Sehnenreflexe bei Gesunden und Rückenmarkskranken. Arch. für Psych. und Nervenkrankh. V. Heft 3. S. 792.

3) Klin. Vorträge über die Krankheiten des Nervensystems. Deutsch von Fetzer. 1874. S. 254.

4) Erb, Ueber einen wenig bekannten spinalen Symptomencomplex. Berl. klin. Wochenschr. 1875. Nr. 26.

5) Compt. rend. de la Soc. de Biolog. 1850. Vol. II. — Arch. de Médic.

gemacht und in der eingehendsten Weise studirt, dass bei Meerschweinchen und anderen Säugethieren sich nach halbseitiger Durchschneidung des Lenden- oder Dorsalmarks im Laufe von einigen (4—5) Wochen Epilepsie einstellt, welche durch Reizung einer sog. epileptogenen Zone (Theile des Verbreitungsbezirks des Trigeminus und der 2 bis 3 oberen Halsnerven umfassend) sofort jeden Augenblick zum Ausbruch gebracht werden kann. Auf alle die höchst interessanten Details der Brown-Séguard'schen Versuche brauchen wir hier nicht einzugehen; es ist durch dieselben jedenfalls festgestellt — was auch seither von anderer Seite bestätigt wurde —, dass nach halbseitiger Verletzung des R.-M. sich im Laufe einiger Wochen ein Krankheitszustand entwickelt, der mit wirklicher Epilepsie eine nicht zu verkennende Aehnlichkeit hat. Ueber den engeren Zusammenhang und den Mechanismus dieser Vorgänge sind wir freilich noch im Unklaren geblieben. — Brown-Séguard fand aber ferner, dass auch die Durchschneidung eines Nerv. ischiadic. nach einigen Wochen ganz dieselben epileptiformen Zufälle hervorruft, wie die Durchschneidung des R.-M. — Endlich hat Westphal¹⁾ gefunden, dass man bei Meerschweinchen durch einfaches Aufklopfen auf den Schädel ebenfalls eine ganz identische Form der Epilepsie mit epileptogener Zone etc. erzeugen könne, und er fand als constante Veränderung bei diesen Experimenten kleine, unregelmässig zerstreute Hämorrhagien in der Medulla oblongata und im obern Cervicalmark (sehr oft auch bis hinab in das Brustmark). Westphal ist geneigt, gerade die im R.-M. selbst liegenden Hämorrhagien als die Veranlassung der später auftretenden Epilepsie zu betrachten.

Es erscheint sonach mit hinreichender Sicherheit nachgewiesen, dass bei Thieren wenigstens bestimmte Verletzungen des R.-M., kleine Hämorrhagien und wahrscheinlich auch andere Läsionen desselben im Stande sind, auf bisher noch unbekannt Weise Epilepsie zu erzeugen. Die Frage jedoch, ob auch beim Menschen etwas Aehnliches vorkomme, ist noch nicht sicher entschieden. Zwar existiren mehrere Fälle, in welchen nach Verletzungen des Ischiadicus ähnlich wie bei Thieren Epilepsie entstand; und Leyden²⁾ hat

Févr. 1856. — Researches on epilepsy. Boston 1856—57. — Lectures on the Physiol. and Pathol. of the centr. nerv. syst. Phil. 1860. p. 178. — Arch. de Phys. norm. et path. I. 1868. p. 317; II. 1869. p. 211, 422, 496; IV. 1872. p. 116.

1) Ueber künstl. Erregung von Epilepsie bei Meerschweinchen. Berl. klin. Wochenschr. 1871. Nr. 38.

2) Virchow's Archiv Bd. 55.

einen Fall publicirt, in welchem nach Kopfverletzung Epilepsie eintrat und der sich den Westphal'schen Experimenten anzuschliessen scheint; allein speciell für Rückenmarksverletzungen und Erkrankungen hat man den Nachweis der secundären Epilepsie mit viel weniger Sicherheit zu liefern vermocht. Brown-Séguard citirt einige Fälle aus der älteren Literatur, welche dieses Vorkommen beweisen sollen. Charcot¹⁾ erwähnt periodisch epileptiforme Anfälle unter den Symptomen der Rückenmarkscompression und citirt eine Reihe von Fällen als Beweis dafür; besonders ein Fall von Duménil²⁾ scheint in der That beweisend; und Oppler³⁾ hat jüngst die Krankengeschichte eines jungen, kräftigen Soldaten publicirt, der niemals an epileptischen Krampfanfällen gelitten hatte und bei welchem sich in der Reconvalescenz von einer durch Trauma hervorgerufenen Meningitis spinalis mehrere epileptische Anfälle einstellten. Trotzdem wären weitere Beobachtungen am Menschen wünschenswerth.

Jedenfalls ist angesichts der grossen Häufigkeit von Rückenmarksläsionen das Vorkommen von Epilepsie in Folge derselben ein überaus seltenes und demzufolge auch von geringer praktischer Wichtigkeit. Für etwa vorkommende Fälle wäre der Nachweis einer epileptogenen Zone von grossem Interesse.

Zu den seltneren spinalen Symptomen gehören die Mitbewegungen, d. h. unwillkürliche, oft krampfhaftige Bewegungen, welche dann eintreten, wenn irgend welche willkürliche Bewegungen ausgeführt werden sollen; diese werden dann durch die Mitbewegungen complicirt und gestört. Ihr eigentlicher Entstehungsort scheint vorwiegend im Gehirn, speciell in dessen Coordinationscentren, zu sein. Immerhin sind wohl auch manche bei Rückenmarkskrankheiten auftretende Erscheinungen hierher zu rechnen: so ist es eine nicht ganz von der Hand zu weisende Auffassung, die ataktischen Bewegungen, das Schütteln bei der Herdsklerose u. dgl. als Mitbewegungen zu betrachten; und diese sind doch entschieden spinalen Ursprungs. — Auch die Mitbewegungen der Antagonisten bei Innervationsversuchen gelähmter oder paretischer Muskeln gehören wohl hierher; sie sind aber kein eigentlich spinale Symptom, sondern der einfache Ausdruck dafür, dass bei der gemeinschaftlichen coordinirten Innervation einer grösseren Anzahl von Muskeln einige derselben insufficient geworden sind und dadurch die Wirkung ihrer Antagonisten stärker hervortreten lassen; das kommt bei allen Lähmungen vor. — Ob die krampfhaften und durchaus unbeherrschten Bewegungen, welche in paraplegischen

1) Leçons sur les malad. du syst. nerv. II. Sér. 2. fasc. p. 137.

2) Gaz. des hôpit. 1862. p. 470.

3) Rückenmarksepilepsie? Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten Bd. IV. S. 784.

Extremitäten nicht selten bei starken, auf dieselben gerichteten Willensanstrengungen auftreten, als Mitbewegungen aufzufassen sind, ist uns zweifelhaft. Es scheint sich eher um eine abnorme und diffuse Ausbreitung der Erregungsvorgänge in pathologisch gereizten motorischen Bahnen zu handeln; das Nervenfasernetz in der entzündeten grauen Substanz bei Unterbrechung der Hauptleitungsbahnen würde eine willkommene Erklärung dafür bieten. Wahrscheinlich handelt es sich aber auch z. Th. um Reflexe, welche durch die Bewegungen des gesunden Oberkörpers und der Arme von der Haut der gelähmten Theile ausgelöst werden; es findet sich auch diese Erscheinung fast immer zusammen mit hochgradig gesteigerter Reflexerregbarkeit. — Ganz sicher handelt es sich um Reflexe bei den mit der Harn- und Kothentleerung häufig verbundenen tonischen oder klonischen, zappelnden Contractionen der Beine bei Paraplegischen. Dieselben sind auch von Freusberg an Hunden mit durchschnittenem Dorsalmark beobachtet worden.

Es bedarf wohl kaum des erneuten Hinweises, dass bei all den vorstehend aufgezählten motorischen Reizerscheinungen zunächst an eine Erkrankung der grauen Substanz und der Vorderseitenstränge zu denken ist. Die Betheiligung beider genauer abzugrenzen und überhaupt die Pathogenese der Krampferscheinungen exacter zu präcisiren, ist zur Zeit nicht oder nur in einzelnen Fällen möglich. Immerhin ist aber auch im Auge zu behalten, dass auch durch Erkrankung der sensiblen Partien des R.-M. auf reflectorische Weise Krampferscheinungen entstehen können.

e. Veränderungen in der Geschwindigkeit der motorischen Leitung.

Neuere Untersuchungen lehren, dass solche Veränderungen gar nicht selten vorkommen; sie sind aber bisher wenig beachtet worden. Die Verlangsamung der motorischen Leitung, den Physiologen schon längst bekannt, ist unter pathologischen Verhältnissen zuerst von Leyden und v. Wittich¹⁾ beobachtet und genauer gemessen worden. Es handelte sich aber in den drei untersuchten Fällen nicht um eigentliche Rückenmarkskrankheiten, sondern wahrscheinlich um Erkrankungen des Pons und der Medulla oblongata. Die in diesen Fällen beobachtete Geschwindigkeit der Leitung betrug nur etwa ein Drittel der normalen; ihr entsprach klinisch eine grosse Langsamkeit der Bewegungen, des Gehens, Sprechens u. s. w., eine Unfähigkeit, dieselbe Bewegung rasch hintereinander mehrmals auszuführen.

Es wurde hier vorwiegend die motorische Gesamtleitung gemessen. Burckhardt²⁾ hat es aber neuerdings unternommen, mit

1) Virch. Arch. Bd. 46. S. 476. und Bd. 55. S. 1.

2) Die physiol. Diagnostik der Nervenkrankheiten. Leipzig 1875.

Hülfe umständlicher physiologischer Untersuchungsmethoden die spinale motorische Leitung isolirt zu messen und ist dabei zu sehr merkwürdigen Resultaten gekommen. Er fand, dass unter normalen Verhältnissen die spinale motorische Leitung um 2—3 mal langsamer sei, als die peripherische, und er vermuthet den Grund davon in der Einschaltung der Ganglienzellen in die motorische Leitungsbahn. Unter pathologischen Verhältnissen aber fand Burekhardt bald eine Beschleunigung der spinalen Leitung (so z. B. beim Schreibekrampf, bei der spinalen Kinderlähmung, bei centraler Myelitis, in einzelnen Fällen von Tabes u. s. w.), bald eine mehr oder weniger erhebliche Verlangsamung derselben (so bei Myelitis der weissen Substanz, bei diffuser Sklerose des R.-M., bei einzelnen Tabikern u. s. w.). Er kommt bei seinen Betrachtungen zu dem Schlusse, dass wahrscheinlich der Grund centraler Hemmungen in die weisse, der Grund centraler Beschleunigungen in die graue Substanz zu verlegen sei. Motorische Leitungsverlangsamung im R.-M. lässt also auf Erkrankung der weissen, Leitungsbeschleunigung auf Erkrankung der grauen Substanz schliessen.

Wie sehr diese Ansichten noch genauerer Begründung und Durcharbeitung bedürfen, braucht kaum hervorgehoben zu werden.

f. Elektrisches Verhalten der motorischen Apparate.

Die grossen Erwartungen, welche man seit den Untersuchungen und Angaben von Marshall Hall, Todd, Duchenne u. A. von der elektrischen Untersuchung in Bezug auf die Diagnose mancher Rückenmarkskrankheiten gehegt hatte, haben sich nicht erfüllt.

In der That ergibt die elektrische Untersuchung nur selten entscheidende Merkmale für die Diagnose des Sitzes einer Erkrankung, ob im Rückenmark, oder im Gehirn, oder in den peripherischen Nerven; das ist höchstens beim Zusammentreffen besonderer Bedingungen der Fall. Dagegen gibt sie in vielen Fällen werthvolle Aufschlüsse über das Verhalten der Ernährung der Nerven und Muskeln und dadurch indirect über die zu Grunde liegende Erkrankung und ihren muthmasslichen Sitz. Man vergleiche darüber unsere ausführlichen Auseinandersetzungen im Band XII. 1. Abth. S. 384 u. ff.

Eine nutzbringende allgemeine Darstellung der elektrischen Erregbarkeitsveränderungen bei Krankheiten des R.-M. lässt sich zur Zeit noch nicht geben, weil die bis jetzt vorliegenden Untersuchungen zu wenig zahlreich und nicht vorwurfsfrei sind. Gerade für die häufigsten und wahrscheinlich wichtigsten Formen der Veränderung, für die geringen quantitativen Veränderungen der elektrischen Er-

regbarkeit, sind die Beobachtungen noch durchaus unzureichend. Fast immer wurden mangelhafte Untersuchungsmethoden angewendet und dadurch die Resultate unzuverlässig. Ich habe gezeigt¹⁾, nach welcher Methode verfahren werden muss, wenn gerade bei spinalen Erkrankungen sichere und exacte Resultate erlangt werden sollen. — Hier sei nur wenig kurz erwähnt.

Bei Rückenmarkskrankheiten kann die elektrische (faradische und galvanische) Erregbarkeit der Nerven und Muskeln gesteigert oder vermindert sein; meist handelt es sich nur um wenig hochgradige Veränderungen. Die Verminderung kann bis zum völligen Erlöschen der elektrischen Erregbarkeit gehen, das geschieht aber meist nur mit dem Zwischengliede der Entartungsreaction. Bestimmte pathologische Schlüsse lassen sich aus den geringgradigen quantitativen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit zur Zeit nicht ziehen.

Gar nicht selten kommt auch die Entartungsreaction vor²⁾, häufiger als man bisher geglaubt hat. Ob dieselbe genau in der gleichen, drastischen Weise abläuft, wie bei den traumatischen Läsionen peripherer Nerven, muss erst noch genauer festgestellt werden; es will mir nach einzelnen, jedoch durchaus nicht endgültig entscheidenden Beobachtungen scheinen, als ob die Steigerung der galvanischen Erregbarkeit des Muskels hier nicht ganz so hochgradig wäre (oder vielleicht rascher vorüber ginge) als bei peripheren Lähmungen. Jedenfalls aber findet sich die qualitative Veränderung der galvanischen Erregbarkeit in ganz charakteristischer Weise ($AnSZ > KaSZ$, Zuckung langgezogen, träge).

Es sind natürlich hier ganz dieselben Schlüsse auf das histologische Verhalten der Nerven und Muskeln zu ziehen, wie bei peripheren Lähmungen; und das ist wichtig genug; wir sind durch die elektrische Untersuchung im Stande, in den gelähmten Nerven und Muskeln sehr auffallende und wichtige histologische Veränderungen zu erkennen. Wir wissen nun aus zahlreichen, mühsam erworbenen Thatsachen, über welche weiter unten und auch im speciellen Theil berichtet werden wird (siehe die „trophischen Störungen“ und das Capitel über die „spinale Kinderlähmung“), dass diese selben histologischen Veränderungen ausgelöst werden können, theils von directen Läsionen der grauen Substanz der Vordersäulen (spinale Entstehungs-

1) Erb, Zur Lehre von der Tetanie, nebst Bemerkungen über die Prüfung der elektr. Erregbarkeit motorischer Nerven. Arch. f. Psych. und Nervenkrankheiten IV. S. 271.

2) s. Band XII. 1. S. 387.

weise), theils von einer Leitungshemmung zwischen den peripheren Theilen und jener grauen Substanz (periphere Entstehungsweise). Wenn wir also bei einer nachweislich spinalen Erkrankung die Entartungsreaction finden, dürfen wir auf eine Läsion bestimmter Partien der grauen Substanz (Vordersäulen) schliessen; aber wohlverstanden nur dann, wenn der periphere Ursprung der Lähmung ausgeschlossen werden kann. — Andererseits ist, wenn bei einer spinalen Erkrankung die elektrische Erregbarkeit erhalten und normal bleibt, der Schluss erlaubt, dass die betreffenden Abschnitte der vorderen grauen Substanz von der Läsion nicht mitbetroffen seien¹⁾.

Fast durchweg aber können die Ergebnisse der elektrischen Untersuchung nur im engsten Zusammenhalt mit den übrigen Symptomen zur Diagnose spinaler Erkrankungen mit einiger Sicherheit verwerthet werden.

Eine detaillirtere Darstellung dessen, was bis jetzt einigermaßen feststeht, werden wir bei den einzelnen Krankheitsformen geben.

3. Störungen der Reflexthätigkeit.

Die Prüfung der Reflexthätigkeit ist bei spinalen Erkrankungen von der grössten Bedeutung und ergibt häufig sehr wichtige Anhaltspunkte für die genauere Beurtheilung der Krankheit.

Verminderung oder Aufhebung der Reflexe ist meist leicht zu erkennen: die gewöhnlichen Reize auf die Haut, die Sehnen und andere reflexvermittelnde Theile haben keine oder geringe Wirkung. Es ist dabei nicht zu vergessen, dass manche Individuen schon physiologisch eine sehr geringe Reflexthätigkeit besitzen; doch wird das leicht zu unterscheiden sein, da die pathologische Verminderung der Reflexthätigkeit doch gewöhnlich nur auf einen Theil des Körpers beschränkt ist.

Sie kann zu Stande kommen:

a) Durch Erkrankung (Leitungshemmung) der eintretenden sensiblen Wurzelfasern — dann muss gleichzeitig mehr oder weniger hochgradige Anästhesie im Bereich dieser Wurzelfasern vorhanden sein;

b) Durch Erkrankung (Leitungshemmung) der austretenden motorischen Wurzelfasern — dann muss gleichzeitig mehr oder weniger vollständige Lähmung von entsprechender Verbreitung bestehen.

1) Vergl. darüber auch die Bemerkungen von Burckhardt, *Physiol. Diagnostik der Nervenkrankheiten* S. 264 u. 270.

e) Durch Erkrankung der grauen Substanz, der Reflexbogen selbst — dann können Sensibilität und Motilität vorhanden sein, oder es kann eine davon, oder sie können beide in grösserem oder geringerem Maasse gestört sein; das wird von der Ausbreitung der Störung innerhalb der grauen Substanz abhängen; die Pathologie liefert für das Alles Beispiele.

[d) endlich könnte auch — nach bekannten physiologischen Erfahrungen (siehe oben S. 51) — an Reflexhemmung gedacht werden; doch liegen darüber pathologische Erfahrungen bis jetzt nicht vor.]

Eine genaue Untersuchung und Erwägung der einzelnen Momente wird im speciellen Fall die Entscheidung über diese Möglichkeiten erleichtern, wenn auch nicht immer vollständig herbeiführen.

Auch eine Verlangsamung der Reflexe hat man in pathologischen Fällen unter denselben Verhältnissen gefunden, wie die Verlangsamung der sensiblen Leitung. Wir haben oben schon auf diese Thatsache hingewiesen (S. 69).

Häufiger und von grösserem Interesse ist die Steigerung der Reflexe.

Sie zeigt sich zunächst und am lebhaftesten in den willkürlichen Muskeln. Dieselben gerathen bei den geringsten Reizen in lebhaftes Zucken; manchmal sind die Bewegungen nur leicht und unausgiebig; häufiger aber sind sie sehr intensiv, ausgiebig, schleudernd; die Beine und Arme werden nach allen Richtungen kräftig umgeworfen, gerathen in oft wiederholte Zuckungen, klonisches Zittern oder andere Male in einen hochgradigen Tetanus; fast immer sind die Bewegungen unzweckmässig und ungeordnet, Beugung und Streckung wechseln in den einzelnen Gelenken miteinander ab, es entstehen dadurch unregelmässig zappelnde Bewegungen; manchmal vermögen die Kranken durch eine bestimmte Localisation und Intensität des Reizes ihre Beine beliebig in reflectorische Streckung oder Beugung zu versetzen¹⁾; seltener werden geordnete und zweckmässige Reflexe ausgeführt; so berichtet Mc Donnell²⁾, dass ein Kranker mit Compression des Cervicalmarks während des Katheterisirens mit der linken gelähmten Hand unablässig nach den Genitalien griff.

Solche Reflexe können am leichtesten gewöhnlich von der Haut ausgelöst werden: Kitzeln, Stechen und Kneifen, oder Streichen der

1) s. Virchow, *Gesamm. Abhandl.* S. 683.

2) s. Virchow-Hirsch's *Jahresber. pro 1871.* Bd. II. S. 7.

Haut besonders der Fusssohlen, der inneren Oberschenkelfläche, der Zehen und Finger, der Handteller rufen sie hervor; und sehr schön kann man häufig die Pflüger'schen Gesetze der Reflexverbreitung an solchen Kranken bestätigt finden. — Ferner werden Reflexe auch von den Eingeweiden ausgelöst: es ist nichts gewöhnlicher, als dass man bei bestimmten spinalen Erkrankungen während der Kothentleerung, in Folge von Kolikschmerzen, während der Blasenentleerung, beim Katheterisiren ausgiebige und lebhaft und sehr beschwerliche Reflexe in den Beinen eintreten sieht; dieselben gehen oft in rhythmischer, zappelnder Weise eine Zeitlang fort. — Sehr wichtig sind ferner die von den Sehnen (auch Fascien und Gelenkbändern) auszulösenden Reflexe. Wir haben oben eine kurze Darstellung ihres physiologischen Vorkommens gegeben (siehe S. 47 ff.); unter pathologischen Verhältnissen sind sie oft in so hohem Grade gesteigert, dass das leiseste Beklopfen der betreffenden Sehnen zu den lebhaftesten Zuckungen führt; dann sind sie auch über weit mehr Sehnen verbreitet, als dies unter physiologischen Verhältnissen der Fall ist: so habe ich sie ausser am Ligamentum patellae und der Achillessehne an den Sehnen der Adductoren und des Gracilis, des Biceps femoris, des Tibialis anticus und posticus, ferner an der oberen Extremität an den Sehnen des Biceps und Triceps, des Supinator longus, der Extensores radiales, der Flexores digitorum, des Flexor radialis u. s. w. gefunden. Ihr Verhältniss zu den Hautreflexen ist ein sehr wechselndes: bald sind beide vorhanden und gesteigert, bald fehlen die Sehnenreflexe bei vorhandenen Hautreflexen, bald endlich sind die Sehnenreflexe enorm gesteigert bei normalen oder verminderten Hautreflexen. Wahrscheinlich haben diese Dinge eine grosse diagnostische Bedeutung, die aber erst durch weitere Beobachtungen klar gelegt werden kann.

Zu diesen Sehnenreflexen gehört unsrer Ansicht nach auch ein schon lange bekanntes und von französischen Autoren (Brown-Séguard, Charcot, Vulpian, Dubois u. A.) beschriebenes Reflexphänomen, nämlich der Reflexklonus, welcher im Fuss und Unterschenkel eintritt bei rasch ausgeführter passiver Dorsalflexion des Fusses. Umfasst man den vordern Theil der Fusssohle mit der flachen Hand und übt rasch einen energischen Druck gegen dieselbe aus, so geräth durch rhythmische Reflexcontraction der Wadenmuskulatur der Fuss in klonisches Zittern, welches so lange anhält wie der Druck auf die Fusssohle und welches sofort nachlässt, wenn dieser Druck aufhört, oder wenn man den Fuss energisch in Plantarflexion bringt. Bei hochgradiger Steigerung der Reflexerregbar-

keit genügen die leisesten Einwirkungen auf die Fusssohle, der leichteste Druck auf dieselbe, um den Klonus auszulösen; derselbe kann sich dann weiter auf das ganze Bein und auch auf das andere Bein erstrecken; in den höchsten Graden wechseln dann tetanische Starre der Beine mit convulsivischen Erschütterungen derselben ab und wir haben das, was Brown-Séguard und Charcot als Spinal-epilepsie bezeichnen (siehe o. S. 100). In meiner Arbeit über die Sehnenreflexe¹⁾ habe ich den Nachweis zu führen gesucht, dass der fragliche Reflexklonus nichts anderes ist, als ein Sehnenreflex, der durch die plötzliche Spannung der Achillessehne ausgelöst wird und durch die Fortdauer des Drucks auf die Fusssohle in sehr einfacher Weise unterhalten wird. Ich habe in neuerer Zeit genau denselben Reflexklonus wiederholt auch von der Patellarsehne aus hervorrufen können und habe ihn auch am Biceps femoris gesehen. Er tritt am Fusse auch bei hochgradig gesteigerter Erregbarkeit bei Reizung der Haut ein; durch welchen Mechanismus, das habe ich oben (S. 50) schon auseinandergesetzt. Auch ist die Möglichkeit nicht abzustreiten, dass das Phänomen direct von der Haut aus in manchen Fällen ausgelöst wird. Doch wäre das erst noch besser zu beweisen, als dies Joffroy²⁾ gethan hat.

Die Steigerung der Reflexthätigkeit kann sich aber auch an den Eingeweiden und den vasomotorischen Apparaten zeigen. Doch sind diese Dinge beim Menschen noch wenig studirt. So habe ich beobachtet, dass durch Druck von aussen auf die Blase bei Paraplegischen eine plötzliche Harnentleerung hervorgerufen werden kann, ebenso durch Einführung des Fingers in den Mastdarm; ferner dass beim Verbinden und Reinigen einer grossen Decubituswunde regelmässig eine schleimige flüssige Stuhlentleerung eintrat; dass durch Reizung der Haut des Penis oder des Perineum, durch Einführung des Katheters Erektion hervorgerufen wurde u. s. w. Wahrscheinlich wird man bei genauerer Aufmerksamkeit auch häufig reflectorische Einwirkungen auf die Hautgefässe u. dgl. beobachten können.

Zur Erklärung dieser Reflexsteigerungen hat man zunächst zu denken an eine Lostrennung der Reflexapparate vom Gehirn, wodurch die Wirkung der Hemmungscentren ausgeschlossen wird. In der That trifft man die erheblichste Steigerung der Reflexthätigkeit bei allen jenen Rückenmarksaffectionen, welche eine völlige Leitungsunterbrechung im R.-M. bewirken: bei Durchtrennung oder

1) Arch. f. Psych. und Nervenkrankh. Bd. V. S. 792.

2) Gaz. médic. de Paris 1875. No. 33, 35.

Compression des R.-M., bei circumscripter transversaler Myelitis oder Erweichung, bei Tumorenbildung oder Höhlenbildung im R.-M. u. s. w. Es wird dabei als unerlässliche Bedingung für das Zustandekommen der Reflexe immer vorausgesetzt werden müssen, dass die peripher gelegene (unterhalb der Läsionsstelle befindliche) graue Substanz intact sei und es ist deshalb gar nicht zu verwundern, dass Theile, welche ihre Reflexerregbarkeit bewahrt haben, gewöhnlich auch ihre elektrische Erregbarkeit noch besitzen, weil für die Erhaltung der Ernährung der Nerven und Muskeln ebenfalls die graue Substanz maassgebend ist.

In zweiter Linie kommt für die gesteigerten Reflexe die erhöhte Erregbarkeit der grauen Substanz in Betracht, wie sie durch entzündliche und andere irritative Zustände, durch mancherlei Ernährungsstörungen, durch gewisse Gifte (Strychnin, Opium, Belladonna etc.) unzweifelhaft hervorgebracht wird. Die höchste Steigerung der Reflexthätigkeit wird man da beobachten, wo die beiden genannten Momente zusammenwirken, so bei Compressionsmyelitis, bei Strychninwirkung in paraplegischen Theilen etc.; das bestätigt die tägliche Erfahrung.

Ob auch eine Steigerung der Erregbarkeit der sensiblen Leitungsbahnen (Hyperästhesie) oder eine solche der motorischen Leitungsbahnen (Convulsibilität) an sich zu einer Steigerung der Reflexthätigkeit führen kann, bedarf noch der exacteren Feststellung, ist aber a priori nicht gerade unwahrscheinlich.

4. Vasomotorische Störungen.

Sie kommen sehr gewöhnlich vor; natürlich kann es sich auch hier nur um Krampf- oder Lähmungszustände in den Gefässen mit ihren Folgen handeln. Die Deutung dieser Erscheinungen ist gegenüber dem complicirten Innervationsmechanismus der Gefässe, den wir oben (s. S. 42) auseinander zu setzen gesucht haben, eine äusserst schwierige, besonders da auch noch mancherlei äussere Momente (Muskelbewegungen, Schwere u. s. w.) mit in Betracht zu ziehen sind.

Das Thatsächliche dürfte folgendes sein:

In manchen Fällen beobachtet man örtliche Hyperämie und Fluxion, gesteigerte Röthe und erhöhte Temperatur in den erkrankten (vorzugsweise gelähmten) Theilen: so z. B. bei völliger, acut entstandener Rückenmarksdurchtrennung oder Compression; am exquisitesten bei der Halbseitenläsion, weil dann die Differenz zwischen der erkrankten und der gesunden Seite eine sehr

auffallende ist. Handelt es sich um eine ganz locale Läsion, wobei die im R.-M. selbst gelegenen vasomotorischen Centren fast völlig intact bleiben, so stellt sich nach einiger Zeit das normale Verhalten wieder her. Dem entspricht es, dass die Erscheinungen der Gefässparalyse meist nur vorübergehende sind, nach Wochen und Monaten dem normalen Verhalten wieder Platz machen; ja dass man sehr gewöhnlich im weiteren Verlauf Blässe, Abnahme der Temperatur mit subjectivem Kältegefühl und selbst Cyanose beobachtet.

Andererseits findet man — besonders in den frühen Stadien von Tabes oder bei beginnender Myelitis, wo noch gar keine Lähmungserscheinungen bestehen — auffallende Kälte der untern Extremitäten, hochgradige Blässe und Blutleere derselben, Neigung zur Gänsehautbildung, subjective Eiskälte der Füße und Unfähigkeit, dieselben selbst im Bett zu erwärmen, kleinen Puls, überaus gesteigerte Empfindlichkeit gegen Kälteeinwirkung u. s. w. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass es sich hierbei um abnorme Reizungszustände der Gefässnerven, um gesteigerte Contraction und Erregbarkeit der Gefässe handelt.

Endlich findet man in besonders schweren oder in veralteten Fällen (meist von spinaler Lähmung) neben der subjectiven und objectiven Kälte der Theile eine ausgesprochen livide, cyanotische Färbung der Haut, Gedunsenheit derselben, erweiterte Venen und Capillaren, verlangsamte und schlechte Circulation: hier liegt offenbar ein Zustand hochgradiger Gefässatonie, mehr oder weniger deutlicher venöser Stauung vor; der arterielle Druck ist vermindert, der venöse gesteigert, die Circulation verlangsamt.

Diese 3 Gruppen von vasomotorischen Störungen lassen sich aus dem was wir jetzt über die Gefässinnervation wissen, ungezwungen deuten.

Für die erste Gruppe — paralytische Hyperämie — sind die Experimente über Rückenmarksdurchschneidung herbeizuziehen, wie sie hundertfach angestellt sind; jede solche Durchschneidung ruft paralytische Hyperämie in den dahinter gelegenen Theilen hervor; Goltz hat dann gezeigt, wie mit der Erholung der spinalen Centren die Circulation wieder ziemlich zur Norm zurückkehren kann; nur wo die Zerstörung dieser Centren eine ziemlich ausgebreitete ist (z. B. bei der Spinalapoplexie, bei Haematomyelitis etc.) wird die Fluxion und Temperaturerhöhung eine mehr dauernde sein und schliesslich in Atonie der Gefässe übergehen.

Für die zweite Gruppe — die ischämische Blässe und Kälte — haben wir ohne Zweifel abnorme Erregungszustände der vasomo-

torischen Centren und Bahnen verantwortlich zu machen; sie werden wohl am häufigsten durch chronisch entzündliche Zustände im R.-M. bedingt und können sowohl direct, wie reflectorisch ausgelöst werden.

Für die dritte Gruppe — die atonische Stauungshyperämie — wird gewöhnlich die Unthätigkeit der gelähmten Glieder als Ursache beschuldigt. Das Fehlen der Muskelaction soll den venösen Kreislauf stören und so diese Erscheinungen hervorbringen. Schon die jeden Augenblick zu constatirende Thatsache, dass die fragliche Cyanose in gar nicht gelähmten Theilen vorkommen, und dass sie in völlig gelähmten Theilen fehlen kann, lehrt, dass diese Erklärung zum mindesten ungenügend ist. Das Fehlen der Muskelcontractionen kann wohl die Entstehung der atonischen Hyperämie begünstigen, sie aber allein nicht hervorrufen. Es scheint uns dazu eine mehr oder weniger ausgebreitete Lähmung der vasomotorischen Nerven erforderlich zu sein, wie sie entweder durch Zerstörung der vasomotorischen Centren in der grauen Substanz, oder durch Unterbrechung der vasomotorischen Leitung in den Seitensträngen oder den vordern Wurzeln herbeigeführt wird. Je länger diese Lähmung besteht und je vollständiger sie ist, desto ausgesprochener wird die Gefässatonie sein. Die spinale Kinderlähmung (Zerstörung der vasomotorischen Centren in der grauen Substanz) ist ein gutes Beispiel für den ersteren Fall, bei den Erkrankungen der Seitenstränge ist diese Frage noch nicht genauer untersucht; doch habe ich in einem Falle von wahrscheinlicher Sklerose der Seitenstränge die atonische Stauungshyperämie in exquisiter Weise beobachtet.

Auch Zustände von hochgradiger Gefässreizbarkeit in der Haut werden hier und da beobachtet: plötzliches Erröthen oder Erblassen einzelner Hautstellen, Erythema fugax u. dgl. Sie scheinen besonders bei meningitischen Zuständen vorzukommen.

Es erhellt aus dem Vorstehenden, dass uns die vasomotorischen Störungen wohl einige Aufschlüsse über die Art der im R.-M. vorhandenen Störungen gewähren können, dass sie aber auf die feinere Localisation derselben bis jetzt noch keine bindenden Schlüsse erlauben.

5. Trophische Störungen.

Sie gehören zu den interessantesten aber auch noch dunkelsten Erscheinungen spinaler Erkrankungen und ihre Deutung unterliegt noch grossen Controversen. Wir müssen bei der kurzen Aufzählung derselben nothwendig die verschiedenen Gewebe trennen.

Den trophischen Störungen an Nerven und Muskeln hat man besonders bei spinalen Lähmungen grössere Aufmerksamkeit zugewendet; erst in neuerer Zeit hat man gefunden, dass sie auch ohne Lähmung auftreten können und erst im weiteren Verlaufe die Ursachen von Lähmungen werden, so bei der typischen Form der progressiven Muskelatrophie.

Aber nicht bei allen Formen der spinalen Lähmung treten erhebliche trophische Störungen der Nerven und Muskeln ein. In vielen Fällen erleidet die Ernährung derselben (und ebenso ihre elektrische Erregbarkeit) nicht die mindeste Störung. Es sind dies durchweg Fälle von circumscripter Erkrankung des ganzen Markquerschnitts oder von beliebig ausgedehnter Erkrankung der weissen Stränge. Diese scheinen also mit der Ernährung der Nerven und Muskeln nichts zu thun haben; das gilt sicher für die ganzen Hinterstränge und den hinteren Abschnitt der Seitenstränge; für die von den vorderen Wurzeln durchsetzten Abschnitte der Vorderstränge ist es noch zweifelhaft. So viel scheint ferner sicher, dass in allen solchen Fällen, wo bei Paraplegien keine Atrophie eintritt, die graue Substanz — wenigstens die der Vordersäulen — nicht in erheblicher Ausdehnung alterirt ist.

Es gibt ferner Fälle, in welchen eine einfache Atrophie der Muskeln eintritt, die selbst sehr weit gehen und zu skelettartiger Abmagerung der Beine führen kann. Dabei bleibt aber das histologische Verhalten der Muskeln in der Hauptsache intact: nur die Breite der Fasern nimmt ab, hier und da nimmt das interstitielle Fettgewebe etwas zu, aber von Wucherung des interstitiellen Bindegewebes, von Kernvermehrung in den Muskelfasern etc. ist nichts wahrzunehmen. Dem entspricht es, dass die elektrische Erregbarkeit vollständig intact bleibt, höchstens eine leichte quantitative Abnahme erleidet und dass auch die Reflexe meist erhalten sind.

Diese Form der Atrophie kommt vor in den späteren Stadien der Tabes, bei vielen Fällen von chronischer Myelitis, bei Compressionslähmungen durch Wirbelerkrankungen u. dgl., wie es scheint vorwiegend bei an sich schwächlichen und heruntergekommenen Individuen. Man führt gewöhnlich diese einfache Atrophie auf die Lähmung, auf den langen Nichtgebrauch der Theile zurück. Doch will uns diese Erklärung nicht für alle Fälle ausreichend scheinen. Wir können den Gedanken nicht von der Hand weisen, dass bestimmte Veränderungen im R.-M. vorhanden sein müssen, wenn gerade diese Form der Atrophie entstehen soll. Immerhin bedarf diese Frage sowohl in histologischer wie pathogenetischer Beziehung noch sehr

der genaueren Erforschung. Was wir jetzt darüber wissen, ist äusserst dürftig.

Dasselbe gilt bis zu einem gewissen Grade für die wichtigste Form der Ernährungsstörung an Nerven und Muskeln, für die degenerative Atrophie derselben. Sie kommt bei gewissen spinalen Erkrankungen in sehr prompter Weise und in hohem Grade zur Ausbildung. Wenn auch allerdings die histologische Untersuchung noch mancherlei Lücken aufweist und besonders für die früheren Stadien solcher Erkrankungen noch nicht hinreichend durchgeführt ist, so erlaubt doch Alles, was bis jetzt darüber bekannt wurde im Zusammenhalte mit den Ergebnissen der elektrischen Untersuchung, welche constant die Entartungsreaction in solchen Fällen nachweist, den ziemlich sicheren Schluss, dass es sich im Wesentlichen um dieselben histologischen Vorgänge handelt, welche so unfehlbar sich im Gefolge schwerer traumatischer Läsionen der peripheren Nerven einstellen: also fettige Degeneration und Atrophie der Nervenfasern, gleichzeitig mit Zellenwucherung und Hyperplasie des Neurilemm, Atrophie mit Kernwucherung und chemischer Veränderung der Muskelfasern, gleichzeitig mit Wucherung des interstitiellen Bindegewebes; in den letzten Stadien hochgradiger Muskelschwund und bindegewebige Entartung mit secundärer Ablagerung von Fett. Wir können in dieser Beziehung auf die im XII. Band 1. Abth. S. 373 ff. gegebene ausführliche Beschreibung der degenerativen Atrophie der Nerven und Muskeln verweisen. Wir sind überzeugt, dass es sich der Hauptsache nach genau um die gleichen Veränderungen handelt; es muss durch genauere Untersuchungen bei spinalen Erkrankungen aber noch festgestellt werden, ob hier der Process mit der gleichen Rapidität und Intensität verläuft wie bei traumatischen Lähmungen und ob nicht hier gewisse graduelle Unterschiede bestehen, die noch des genaueren zu erheben wären.

Diese degenerative Atrophie kommt regelmässig bei der sog. spinalen Kinderlähmung und der analogen Affection Erwachsener vor; sie wird regelmässig bei der typischen Form der progressiven Muskelatrophie (Atrophie muscul. progress. protopathique nach Charcot) gefunden; sie scheint ebenso bei der von Charcot¹⁾ beschriebenen Sclérose latérale amyotrophique und überhaupt bei vielen andern spinalen Affectionen vorzukommen, sobald dieselben die graue Substanz der Vordersäulen in ihr Bereich ziehen.

Nun haben die letzten Jahre, speciell in Bezug auf die spinale

1) Leçons sur les maladies du syst. nerv. II. Sér. 3. fasc. p. 213 seqq. 1874.

Kinderlähmung und die progressive Muskelatrophie — die wir als Typen der hier in Frage kommenden Rückenmarksaffectionen ansehen können — eine Reihe von Entdeckungen gebracht, welche einen grossen Fortschritt in unserer Erkenntniss der trophischen Functionen des R.-M. bedeuten. Es hat sich gezeigt, dass die constante Veränderung bei diesen Krankheiten eine — bei jener acute, bei dieser chronische — Affection der grauen Vordersäulen ist, welche regelmässig und in ganz besonderer Weise die grossen motorischen Ganglienzellen in Mitleidenschaft zieht. Die neuesten Beobachtungen ergeben ohne jede Ausnahme diesen Befund, welchen man wegen mangelhafter Untersuchungsmethoden früher fast immer übersehen hat. Es würde uns viel zu weit führen, hier in eine Aufzählung und Kritik aller dieser Beobachtungen einzutreten. Wir verweisen in dieser Beziehung auf die vorwiegend in den Arch. de physiol. norm. et pathol. niedergelegten Arbeiten von Charcot, Joffroy, Hayem, Duchenne, Vulpian, Pierret, Gombault, Troisier u. A., auf die Untersuchungen von Voisin und Hanot, Lockhart Clarke, Roger und Damaschino, Roth u. A., welche dafür die unzweideutigsten Belege bringen. Diese Untersuchungen enthalten auch eine Reihe von Thatsachen, welche die Ansicht, dass es sich um eine von dem primären Herd im R.-M. zu den Nerven und Muskeln fortgeleitete Entzündung handle, mit Entschiedenheit von der Hand weisen lassen; doch wären weitere speciell auf diesen Punkt gerichtete Untersuchungen erwünscht. Allerdings sind die Beobachter nicht darüber einig, ob die Veränderung an den Ganglienzellen das Primäre oder ob sie erst die Folge einer interstitiellen Myelitis sei. Das ist aber eine Frage von nebensächlicher Bedeutung für unsern Gegenstand. Sicher scheint auf alle Fälle, dass Störung oder Vernichtung dieser grossen Ganglienzellen der Vordersäulen in den innigsten Beziehungen zur degenerativen Atrophie der Nerven und Muskeln stehen.

Jedenfalls kann es kaum mehr zweifelhaft sein, dass die trophischen Centren für die motorischen Nerven und Muskeln innerhalb der grauen Substanz des R.-M. und zwar in nächster Nähe der Eintrittsstelle der betreffenden vordern Wurzeln liegen. Wenn dies einerseits durch die vorstehend erwähnten Thatsachen von localen Zerstörungen der grauen Vordersäulen im höchsten Grade wahrscheinlich gemacht wird, so wird es andererseits durch die Thatsache wesentlich gestützt, dass die degenerative Atrophie selbst in Fällen schwerster spinaler Paraplegie vollständig fehlt, wenn die betreffenden Abschnitte der grauen Substanz intact geblieben sind

(vergl. z. B. zwei mit Rücksicht auf diese Frage mitgetheilte Fälle bei Burckhardt¹⁾).

Freilich wissen wir über die Art und Weise, wie diese trophischen Centren mit den peripherischen Theilen in Verbindung stehen, wie und auf welchen Wegen sie diesen ihre trophischen Einflüsse übermitteln, noch so gut wie gar nichts und den kühnsten Hypothesen ist hier Thür und Thor geöffnet. Bekanntlich wissen Anatomie und Physiologie nichts von der Existenz eigener trophischer Nervenbahnen; während die Einen aber dieselben als ein physiologisches Postulat betrachten, wird von den Andern die Uebermittlung der trophischen Einflüsse einfach den motorischen und sensiblen Fasern zugewiesen. Ich habe²⁾ durch Zusammenstellung einer Reihe von sich ergänzenden Beobachtungen den Nachweis zu liefern gesucht, dass die trophischen Bahnen mit den motorischen nicht vollkommen identisch sein können. Jedenfalls geht aus jenen Thatsachen mit Sicherheit hervor, dass an gewissen Stellen die motorischen und die trophischen Bahnen von einander getrennt sein müssen, da sie beide isolirt für sich erkranken können. Diese Trennung ist sicher im Centralorgan vorhanden; wie weit sie aber nach der Peripherie hin durchgeführt ist, ob motorische und trophische Fasern bis zur Peripherie getrennt verlaufen, oder ob die motorischen Fasern auch die Erregungen von den trophischen Centren zu leiten fähig sind, steht noch dahin. Burckhardt³⁾ ist der letzteren Meinung und vindicirt den grossen Ganglienzellen der Vordersäulen einfach die Bedeutung von Ernährungscentren für die motorischen Fasern, die von ihnen abgehen, und für die Muskeln. In der That lässt sich auf Grund der neueren Anschauungen über den Bau der Ganglienzellen leicht eine ganz plausible Vorstellung davon gewinnen, wie eine solche doppelte und mehrfache Bedeutung der grossen Ganglienzellen ermöglicht ist. Wenn die Darstellung, die Max Schultze⁴⁾ von der fibrillären Structur der Ganglienzellen gibt, auch für den Menschen richtig ist — und das ist wohl zweifellos —, so lässt sich wohl denken, wie eine solche Zelle der Sammelpunkt von Fibrillen der verschiedensten physiologischen Dignität (motorischer, coordinativer, reflectorischer etc. Fasern) sein kann, welche dann zum Theil in dem Nervenfasersfortsatz vereinigt in die vordern Wurzeln

1) *Physiol. Diagnostik der Nervenkrankh.* S. 264. Beob. 45 u. 46.

2) Ein Fall von Bleilähmung. *Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh.* Bd. V. 1875. S. 445.

3) *l. c.* S. 271.

4) *Stricker's Handbuch der Gewebelehre* S. 130.

eintreten. Während so die Zelle als Sammelpunkt dieser verschiedenen Fasern dient, könnte sie gleichzeitig als trophisches Centrum für dieselben fungiren und aus ihrer eigenen Substanz trophische Fibrillen in die vordern Wurzelfasern entsenden. Die notorisch fibrilläre Structur des Axencylinders würde es sogar gestatten, die Existenz eigener trophischer Nervenfasern fallen zu lassen, da ja der Axencylinder des motorischen Nerven Fibrillen von sehr verschiedener physiologischer Bedeutung enthalten könnte. Doch wir wollen uns nicht allzusehr in dies rein hypothetische Gebiet verlieren.

Eine letzte, der Entscheidung harrende Frage haben wir noch zu erwähnen, nämlich die, ob die Vorgänge der degenerativen Atrophie auf eine Reizung oder eine Lähmung der trophischen Centralapparate zurückzuführen sind. Charcot¹⁾ ist der ersteren Meinung: er glaubt, dass Reizung der trophischen Ganglienzellen und der trophischen Fasern die degenerative Atrophie erzeuge, während einfache Lähmung derselben oder Trennung von den peripherischen Theilen die Ernährung derselben intact lasse. Er stützt sich dabei besonders auf die angebliche Thatsache, dass Quetschung, Entzündung u. dgl. peripherer Nerven anders wirke, als einfache Durchschneidung derselben; bei letzterer sollen die charakteristischen histologischen Veränderungen nicht eintreten. Dass dies nicht richtig ist, ist hinlänglich bewiesen²⁾. Auch die Vorgänge bei der spinalen Kinderlähmung machen diese Annahme geradezu unmöglich: abgesehen davon, dass die Initialerscheinungen, die complete Lähmung etc. die gesteigerte Function der Ganglienzellen sehr unwahrscheinlich machen, müsste sich doch beim völligen Verschwinden der Ganglienzellen, wie es in allen solchen Fällen in den späteren Stadien constatirt ist, die Ernährungsstörung wieder ausgleichen, müssten die Nerven und Muskeln wieder zur Norm zurückkehren; bekanntlich ist gerade das Gegentheil der Fall. Wir sind deshalb bis jetzt noch der Meinung, dass eine Lähmung oder Zerstörung der centralen trophischen Apparate oder eine Lostrennung derselben von den peripherischen Theilen die Erscheinungen der degenerativen Atrophie bedingt. Dass damit die Sache für unser Verständniss noch schwieriger wird,

1) Klinische Vorträge über die Krankh. des Nervensystems. Deutsch von Fetzner 1874. S. 51 ff.

2) Erb, Zur Pathol. und pathol. Anat. peripherer Paralyse. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. V. S. 53.

als sie es ohnehin schon ist, kann uns nicht abhalten, die Thatsachen zu nehmen wie sie sind.

Alles zusammengenommen, dürfen wir, wenn die elektrische Untersuchung die Entartungsreaction und damit die Existenz der degenerativen Atrophie der Nerven und Muskeln nachweist und wenn der spinale Ursprung des Leidens zweifellos ist, beim jetzigen Stand unserer Kenntnisse an eine Erkrankung der grauen Vordersäulen denken.

Dass eine vermehrte Fettablagerung in dem interstitiellen Bindegewebe der atrophischen Muskeln in den späteren Stadien nicht selten vorkommt, ist eine bekannte Thatsache. Ich selbst habe jüngst einen Fall gesehen, wo bei Lähmung durch Spinalapoplexie in der vorher atrophischen Wadenmuskulatur sich (bei Fortbestehen der Lähmung) allmählig eine das normale Volumen überschreitende Massenzunahme einstellte, die wahrscheinlich durch Fettablagerung bedingt war.¹⁾ Das wäre eine Art Pseudohypertrophie der Muskeln. Ob aber die als Pseudohypertrophie der Muskeln (*Atrophia musculorum lipomatosa*, *Paralysie musculaire pseudohypertrophique* etc.) bezeichnete eigenthümliche Krankheitsform spinalen Ursprungs ist oder nicht, darüber streiten die Autoren noch: Charcot, Eulenburg und Cohnheim sprechen dagegen, L. Clarke, O. Barth u. A. dafür; Friedreich hält die Krankheit lediglich für eine durch gewisse Besonderheiten des kindlichen Alters modificirte progressive Muskelatrophie und W. Müller hält ebenfalls die Lipomatose für eine mehr oder weniger zufällige Complication der Atrophie. Jedenfalls sind also über diesen Gegenstand noch weitere Untersuchungen abzuwarten.

Dasselbe muss gesagt werden für die bis jetzt noch seltenen Fälle von wahrer Muskelhypertrophie, welche theils in Begleitung von progressiver Muskelatrophie (Friedreich²⁾), theils selbständig für sich (Auerbach, Berger) hier und da beobachtet wurde. Ihr neurotischer Ursprung lässt sich zur Zeit noch nicht beweisen. — Damit nicht zu verwechseln ist die Gebrauchshypertrophie, welche in übermässig angestregten Muskeln hier und da vorkommt, wenn dieselben für gelähmte Muskeln vicariirend eintreten müssen. Ein gutes Beispiel dafür liefert der linke Sartorius in dem oben erwähnten von mir beschriebenen Fall³⁾.

Sehr gewöhnlich sind bei spinalen Erkrankungen trophische Störungen an den Hautgebilden. Von untergeordneter Wichtigkeit allerdings sind die Veränderungen der Epidermoidalgebilde, wenn sie auch nicht geringes theoretisches Interesse darbieten. So hat man in einzelnen Fällen von spinaler Lähmung eine abnorme Stei-

1) Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. V. Heft 3. S. 782.

2) Ueber progress. Muskelatrophie, über wahre und falsche Muskelhypertrophie. Berlin 1873. Cap. VI.

3) l. c. Bd. V. S. 780.

gerung des Haarwachsthums beobachtet¹⁾). Hand in Hand mit andern Störungen der Haut, mit Atrophie der Muskeln u. s. w. gehen nicht selten erhebliche Veränderungen an den Nägeln: Verbildung, stärkere Krümmung und Furchung, kolbige Anschwellung, gelbliche oder bräunliche Verfärbung derselben und Aehnliches. Wichtiger aber sind die Veränderungen der Haut selbst: da beobachtet man²⁾ zunächst nicht selten erythematöse Flecken und Eruptionen, die an den verschiedensten Stellen auftauchen können und meist eine grosse Flüchtigkeit zeigen; weiterhin lichenoide oder papulöse Eruptionen, über grössere oder kleinere Hautpartien verbreitet, manchmal dem Verbreitungsbezirke eines Nerven angehörig oder auf eine Extremität beschränkt; nicht selten auch Entwicklung von Urticariaquaddeln von grösserer oder geringerer Grösse und Ausbreitung, meist von heftigem Jucken begleitet; dann die Bildung von Herpes Zoster in seiner charakteristischen Erscheinungsweise; endlich in selteneren Fällen Pustelbildungen, mit Pemphigus und Ekthyma verwandt und meist in schlecht aussehende und schlecht heilende Ulcerationen überführend.

Ausser diesen, an die Erscheinungsweise bekannter und typischer Hautkrankheiten erinnernden Veränderungen kommen aber auch noch andere, mehr diffuse Veränderungen vor: gleichmässige Verdünnung der Haut, abnorme Glätte und Glanz der Epidermis, verbunden mit mehr oder weniger livider Röthe (Glossy skin), Veränderungen die wir Bd. XII. 1. S. 369 bei Gelegenheit der Lähmungen schon erwähnt haben; anderseits kommt es manchmal zu abnormer Verdickung und Anschwellung der Haut sowohl wie des Unterhautzellgewebes, nicht selten mit Oedem verbunden, oder aus demselben allmählig heraus entwickelt.

Ueber die Theorie aller dieser Erscheinungen und über ihre näheren Beziehungen zum R.-M. und zu Erkrankungen bestimmter Abschnitte desselben sind unsere Kenntnisse noch sehr lückenhaft; kaum beginnt man sich allmählig an den Gedanken zu gewöhnen, dass diese Dinge gelegentlich neurotischen Ursprungs sein können; von welchen Theilen aus und wie sie zu Stande kommen, ist noch ausschliesslich Gegenstand von Vermuthungen. Da ein Theil der genannten Veränderungen gewöhnlich in Verbindung mit heftigen sensiblen Reizerscheinungen (mit den lancinirenden Schmerzen der

1) Jelly, Brit. med. Journ. 1873. June 14.

2) Vgl. hierzu besonders die hübsche Darstellung von Charcot in dessen klin. Vorträgen über die Krankheiten des Nervensystems. Deutsch von Fetzter. 1874. S. 80 ff.

Tabiker z. B.) auftreten, hat man sich für berechtigt gehalten, sie auf eine Reizung trophischer Fasern zurückzuführen und die Erfahrungen über das Auftreten von Herpes zoster bei Neuralgien und im Gefolge von Neuritis bieten dieser Ansicht nicht geringe Stützen; andererseits lässt sich nicht leugnen, dass eine andere Gruppe dieser Ernährungsstörungen nur unter Verhältnissen auftritt, welche eine Lähmung der trophischen Bahnen fast unabweisbar erscheinen lassen. Mit Sicherheit lässt sich aber noch nicht entscheiden, welchen Antheil im Specielleren die Reizung oder Lähmung der trophischen Fasern an der Entstehung der Hautveränderungen hat.

Die peripheren Bahnen, welche die trophischen Einwirkungen auf die Haut und ihre Adnexa vermitteln, scheinen unzweifelhaft in den sensiblen Nerven zu liegen; dafür spricht eine grosse Anzahl unzweideutiger Thatsachen. Wo aber die Centren für die Ernährung der Hautgebilde zu suchen seien, ist noch dunkel. In den grauen Vordersäulen scheinen sie jedenfalls nicht zu liegen — das lehren die Erfahrungen über die spinale Kinderlähmung. Es bleiben also, da hierbei wohl nur an die graue Substanz zu denken ist, nur die Hintersäulen oder — was durch manche Erfahrungen nahe gelegt und von verschiedenen Autoren geglaubt wird — die Spinalganglien übrig. Wir müssen es vorläufig der Zukunft überlassen, den Einfluss dieser Gebilde auf die Hauternährung des Genaueren festzustellen.

Weitaus die wichtigste trophische Störung aber, welcher die Haut bei spinalen Erkrankungen unterliegt, ist der Druckbrand, der Decubitus. Sein Auftreten bringt die grössten Gefahren für den Kranken mit sich und ist oft geradezu entscheidend für den Verlauf und die Prognose des Einzelfalles. Es ist praktisch nicht unzweckmässig, zwei Formen des Decubitus zu unterscheiden: eine acut, auf geringe Reize oder kurzdauernden Druck entstandene, von einer entzündlichen Hauteruption ausgehende Form, welche wenige Tage nach dem Beginn der centralen Läsion sich entwickelt und rasch zur brandigen Zerstörung führt (Decubitus acutus nach Samuel) und eine mehr chronisch entstandene, im späteren Verlauf spinaler Erkrankungen auftretende, vorwiegend auf länger einwirkendem Druck beruhende Form, welche als einfaches brandiges Absterben der Haut und des Unterhautgewebes auftritt (Decubitus chronicus).

Der Decubitus acutus, von welchem Charcot (l. c.) eine sehr lebendige Schilderung entwirft, beginnt meist wenige Tage nach irgend einer schweren Spinalläsion oder nach heftiger Exacerbation eines Spinalleidens und zeichnet sich durch eine sehr rapide

Entwicklung aus. Auf der einem Druck oder irgend einer Reizung ausgesetzten Hautstelle (manchmal aber auch ohne solche Veranlassung) erscheinen erythematöse Flecken, welche sich bald mit Bläschen und Blasen bedecken, deren anfangs heller Inhalt rasch eine röthliche oder bräunliche Verfärbung erleidet; unter günstigen Bedingungen können diese Blasen eintrocknen und die Heilung kann ohne weitere Störung erfolgen; gewöhnlich aber ist dies nicht der Fall; die Blasen platzen und hinterlassen schlecht aussehende Ulcerationen, deren Grund von der blutig-infiltrirten und meist auch phlegmonös entzündeten Haut gebildet wird. Der Geschwürsgrund stirbt brandig ab und während die umgebende Haut in immer weiterer Ausdehnung blutig suffundirt und entzündet wird, schreitet die brandige Zerstörung weiter und weiter in die Tiefe, Sehnen, Fascien, Bänder und Knochen freilegend und in das Bereich der Zerstörung hereinziehend.

Dieser ganze Cyclus von Vorgängen entwickelt sich in wenigen Tagen und kann durch alle Sorgfalt und Reinlichkeit nicht verhütet werden; gleichzeitig damit sieht man zuweilen Cystitis und Hämaturie sich einstellen, oder die Muskeln einer rapiden Atrophie unterliegen.

Bald zeigen sich die Folgen einer so beträchtlichen Gangrän: lebhaftes Fieber mit heftigen Frösten und grossen Temperaturschwankungen, septicämische Zustände, purulente Infection, gangränöse Thrombose und Embolie stellen sich ein und ein allgemeiner Marasmus geht dem lethalen Ausgang vorher; oder die Gangrän dringt weiter bis in das Innere des Wirbelcanals und dann beschliesst eine, bis zur Schädelhöhle rasch aufsteigende eiterige oder jauchige Meningitis die traurige Scene.

Der einfache, chronische Decubitus entsteht meist in etwas anderer Weise. Bei chronischen Spinalleiden, bei Paraplegien besteht an den Stellen, die beim Sitzen oder Liegen zumeist gedrückt sind, eine diffuse, dunkle Röthe, manchmal von oberflächlichen Ulcerationen durchsetzt. Eines Tages erscheint eine schwärzliche Stelle auf dieser gerötheten Hautfläche, die bei Fortdauer des Drucks sich bald vergrössert. Die Haut vertrocknet zu einem schwarzen, lederartigen Brandschorf. Um diesen bildet sich alsbald eine demarkirende Entzündung, welche bei geeigneter Pflege zur Abstossung des brandigen, zur Reinigung und Granulirung des Geschwürsgrundes führt. Wirkt aber der Druck weiter ein, so nimmt die Geschwürsfläche ein missfarbiges, blutunterlaufenes, übles Aussehen an, die Entzündung erhält einen mehr phlegmonösen Anstrich und so

kann es auch hier zu einer rapiden Ausbreitung des Brandes, zum Weiterschreiten desselben in die Tiefe und zu scheusslichen Zerstörungen kommen. Und dann treten auch hier die obenerwähnten Folgen des Decubitus acutus ein und machen dem Leben des Kranken bald ein Ende.

An allen Stellen, die einem länger dauernden Druck ausgesetzt sind, kann dieser Druckbrand entstehen, weitaus am häufigsten ist er am Kreuzbein und Gesäss, demnächst an den Trochanteren und Sitzknorren, an den Fersen und Knien, über den Dornfortsätzen der Wirbelsäule, den Schulterblättern und an den Ellbogen u. s. w. In schweren Fällen der Art bieten die Kranken mit ihren zahlreichen grossen Wunden ein Bild des Jammers dar. Nicht immer werden sie rasch von ihren Qualen erlöst: bei einiger Aufmerksamkeit und sorgfältiger Pflege reinigen sich die Geschwüre und es treten gute Granulationen ein; aber die Tendenz zur Heilung ist sehr gering und die Vernarbung lässt verzweifelt lange auf sich warten. Ich habe einen Kranken, der — abgesehen von mehreren kleineren — neun grosse Decubitusgeschwüre hatte, bei sorgfältiger Wartung über ein Jahr lang hinsiechen sehen. Wenn auch einzelne Stellen vernarben, so tritt doch bald da, bald dort ein neuer Decubitus auf und die Prognose wird deshalb immer eine schlimme, sobald Decubitus eintritt, wenn nicht in kurzer Zeit eine erhebliche Besserung oder Heilung des Grundleidens erfolgt. Der Decubitus acutus gewährt in allen Fällen nur eine äusserst bedenkliche Prognose.

Die Frage nach der eigentlichen Entstehungsweise des Decubitus wird heutzutage noch sehr verschieden beantwortet.

Gewöhnlich beschuldigt man hauptsächlich den langanhaltenden Druck als Hauptursache des Decubitus und glaubt, dass seine Wirkung durch die vollkommene Unbeweglichkeit der Gelähmten, durch die Unempfindlichkeit der Anästhetischen, durch die Verunreinigung mit Harn und Koth u. dgl. wesentlich begünstigt und gesteigert werde; je vollständiger diese Hilfsmomente vorhanden wären, desto sicherer und bedenklicher sei auch die Wirkung des Drucks. In der That kann man denn auch, wo alle jene Momente zusammenreffen, mit Sicherheit auf das Erscheinen des Decubitus rechnen.

Das beweist aber noch lange nicht, dass der Decubitus gerade die Folge jener Momente sei. Vielmehr lehren die Fälle von acuter Myelitis der grauen Vordersäulen (spinale Kinderlähmung u. s. w.), viele hysterische Lähmungsformen, die Erfahrungen bei Oberschenkel-fracturen u. dgl. mit aller Entschiedenheit, dass lange anhaltender Druck, Lähmung u. s. w. allein zur Entstehung des Decubitus nicht

ausreichen. Andererseits sah Charcot den Decubitus acutus auch bei Vermeidung jeden Drucks und jeder Verunreinigung auftreten.

Es scheint also unbedingt noch ein anderes Moment zur Erklärung herbeigezogen werden zu müssen. Man hat an die gewöhnlich vorhandene vasomotorische Lähmung oder die Anästhesie als wesentliche Bedingungen gedacht; es lässt sich leicht der Nachweis führen, dass dies nicht richtig ist und dass beide Momente nichts anderes sind, als die Wirkung des Drucks fördernde Bedingungen, deren Fehlen oder Vorhandensein aber über das Auftreten des Decubitus nicht entscheidet.

Es müssen offenbar ganz besondere Veränderungen im Nervensystem vorhanden sein, es müssen besondere Einflüsse auftreten oder wegfallen, wenn bei sonst gutem Allgemeinbefinden und kräftiger Herzaction auf einfachen mechanischen Druck jene scheusslichen brandigen Zerstörungen eintreten sollen, welche wir beim spinalen Decubitus kennen. Und diese Einflüsse werden nicht wohl anders, denn als trophische bezeichnet werden können. Für den chronischen Decubitus wird man eine durch trophische Störungen bedingte geringere Resistenz der Haut, einen geringeren vitalen Turgor derselben annehmen können, welche mit der durch die vasomotorische Lähmung bedingten Schwäche der Circulation zusammen wohl das Auftreten des Druckbrandes erklärt; für den acuten Decubitus glaubt Charcot den Nachweis geliefert zu haben, dass derselbe einer „lebhaften Reizung eines mehr oder weniger ausgedehnten Bezirkes des R.-M.“ seine Entstehung verdanke.

Die Erfahrung lehrt, dass der acute Decubitus vorwiegend bei schweren traumatischen Läsionen des R.-M. (Compression und Zerstümmerung desselben durch Wirbelfracturen u. dgl.), bei acuter Myelitis, bei Hämatomyelie u. dgl. auftrete; auch bei traumatischer Halbseitenläsion des R.-M. hat man ihn entstehen sehen und zwar nur auf der anästhetischen, nicht auf der gelähmten Seite. Der chronische Decubitus wird dagegen gesehen bei der chronischen Myelitis transversa, in den Endstadien der Tabes, bei langsam entstandenen Compressionsparaplegien, ähnlich aber auch bei peripheren Lähmungen im Bereich der Cauda equina. Entstehen diese letzteren acut, z. B. durch Fractur des Kreuzbeins, so können sie selbst den acuten Decubitus im Gefolge haben.

Es will uns scheinen, als ob das allen den genannten Affectionen Gemeinsame eher eine Zerstörung und Lähmung gewisser Theile, als eine Reizung derselben sei und wir halten es für das wahrscheinlichste, dass die Hauptursache des Decubitus bei Spinal-

leiden die Lähmung gewisser trophischer Centren im R.-M. oder ihre Lostrennung von den peripheren Theilen sei; nur für gewisse Fälle von acutem Decubitus ist die Entstehung aus Reizungszuständen noch nicht mit Sicherheit abzuweisen.

Freilich ist uns die feinere Localisation dieser trophischen Centren noch ebenso unbekannt wie die Art und Weise, wie sie ihren trophischen Einfluss auf die Haut entfalten. Es ist aus vielen That-sachen wahrscheinlich, dass sie in der grauen Substanz und zwar in ihren centralen Theilen und in den Hintersäulen gesucht werden müssen und dass die von ihnen ausgehenden Bahnen in den hinteren Wurzeln liegen. Es ist ausserdem aus den Beobachtungen bei der Halbseitenläsion des R.-M. wahrscheinlich geworden, dass die trophischen Fasern der Haut in ähnlicher Weise eine Kreuzung innerhalb des R.-M. erleiden, wie die sensiblen. — Die Beziehungen der Spinalganglien zu diesen Vorgängen sind noch nicht klar gestellt.

Die Schlüsse, welche man aus dem Auftreten des Decubitus für die Localisation und Art der spinalen Erkrankung ziehen darf, ergeben sich aus dem Obigen von selbst.

Auch die Knochen erleiden bei spinalen Erkrankungen nicht selten trophische Störungen. So ist eine der gewöhnlichsten Erscheinungen bei der spinalen Kinderlähmung das Zurückbleiben des Knochenwachsthums. Die Knochen der Extremitäten bleiben kürzer und schwächer, die Extremitäten werden verkürzt, das Becken verschoben, die Wirbelsäule dadurch verkrümmt. Es ergibt sich leicht aus der Betrachtung einer grösseren Anzahl von Fällen, dass diese Wachstumsstörung der Knochen nicht immer genau parallel geht mit der Atrophie der Muskeln oder mit dem Grade ihrer Lähmung; sie ist bis zu einem gewissen Grade unabhängig davon und es kann an einer Extremität in einem solchen Falle die Lähmung und Muskelatrophie, an der andern die Knochenatrophie das vorwiegende sein.

In anderen Fällen beobachtet man im Gegentheil eine Auftreibung, Verdickung, Hypertrophie der Knochen, die an Gewicht zunehmen und besonders an den Gelenkenden oft mächtig angeschwollen sind. Dieser Zustand kann mit Pseudohypertrophie der Muskeln, aber auch mit degenerativer Atrophie derselben, vorkommen. Die genauere Betrachtung lehrt jedoch, dass es sich in allen solchen Fällen wesentlich um eine Hyperplasie von Bindesubstanz, sowohl im Knochengewebe, wie in den Muskeln handelt.

Auch eine abnorme Knochenbrüchigkeit hat man in sehr seltenen Fällen beobachtet.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass die Mehrzahl der genannten Veränderungen auf Störungen des Nervensystems zurückzuführen ist. Die Erfahrungen bei der spinalen Kinderlähmung machen es fast gewiss, dass die trophischen Centren für die Knochen in den grauen Vordersäulen zu suchen sind; dass sie aber jedenfalls nicht identisch sind mit den trophischen Centren für die Muskeln. Genauere Erforschung dieser Verhältnisse bleibt abzuwarten.

Eine besondere Würdigung haben in der jüngsten Zeit die trophischen Störungen der Gelenke erfahren, welche bei manchen spinalen Erkrankungen eintreten und von hohem Interesse sind.

Sehr häufig findet man bei spinalen, ebenso wie bei peripheren Lähmungen leichte Anschwellung, Steifigkeit, geringe Schmerzhaftigkeit und einen mässigen Grad von Anchylose der Gelenke. Das ist zum Theil wohl eine Folge des langen Nichtgebrauchs (und kommt in ähnlicher Weise auch nach lange getragenen Gipsverbänden vor), zum Theil wohl aber auch Folge von trophischen Störungen nervösen Ursprungs.

Dagegen haben besonders Charcot's verdienstliche Untersuchungen¹⁾ in neuerer Zeit eine besonders im Gefolge der *Tabes dorsalis* auftretende, äusserst charakteristische Affection der Gelenke kennen gelehrt, welche offenbar neurotischen Ursprungs ist, mit reichlichem serösen Erguss, Usur der Knorpel und Knochen, Subluxationen u. dgl. einhergeht. Das ist die sog. spinale Arthropathie der Tabiker.

Die Gelenkaffection unterscheidet sich in sehr auffallender Weise von den gewöhnlichen spontanen, rheumatischen oder traumatischen Gelenkentzündungen. Sie befällt mit besonderer Vorliebe das Kniegelenk, demnächst in abnehmender Häufigkeit die Schulter, das Ellbogengelenk, das Hüft- und das Handgelenk. Sie beginnt ohne äussere Veranlassung meist plötzlich und unerwartet und zeigt sich zunächst als eine hochgradige, diffuse Anschwellung des Gelenks, bedingt durch einen reichlichen Flüssigkeitserguss in dasselbe; dabei fehlen in der Regel Fieber, Röthe und Schmerzhaftigkeit des Gelenks völlig. Immer sind gleichzeitig die Nachbartheile erheblich geschwellt, oft sehr weithin, so dass der grösste Theil einer Extremität erheblich geschwollen erscheint; diese Schwellung ist theil-

1) Vgl. darüber Charcot, Arch. de Physiol. I. 1868; II. 1869; III. 1870 (mit Joffroy) und Klinische Vorträge über die Krankheiten des Nervensystems I. und II. Serie. — Ball, Gaz. des hôp. 1868 u. 1869. — Buzzard, Lancet 1874. Aug. 22. — Weir Mitchell, Amer. Journ. Med. Sc. 1875. April. p. 339. S. auch unten den Abschnitt über *Tabes dorsalis*.

weise ödematöser, theilweise aber von derberer Natur. Sie pflegt nach wenigen Tagen zu verschwinden; ebenso wird bald auch der Gelenkerguss resorbirt, die einander berührenden Gelenkenden werden usurirt und abgeschliffen, die Knorpel und Bänder zerstört; lebhaftes Krachen und Knarren im Gelenk kündigt diese Veränderungen an; es kommt zu Deformitäten der Gelenke, zu Subluxationen, Schlottergelenk u. dgl. Monate und Jahre lang kann dies so fortbestehen und dann allmählig wieder verschwinden; meist aber bleiben unheilbare Veränderungen zurück.

Die anatomische Untersuchung ergibt in diesen vorgertückten Stadien des Leidens die Erscheinungen der Arthritis sicca, doch mit dem bezeichnenden Unterschiede, dass die Usur der Gelenkenden die Knochengewebswucherung an denselben bedeutend überwiegt.

Diese Arthropathie wird am häufigsten bei der Tabes gefunden, und zwar in den früheren Stadien, meist im Vorläuferstadium, ehe sich noch die ataktischen Bewegungsstörungen eingestellt haben und wo die lancinirenden Schmerzen noch das Krankheitsbild dominiren. Sie ist aber auch in gleicher oder doch sehr ähnlicher Weise beobachtet worden bei Compression des R.-M. durch Wirbelleiden, bei acuter Myelitis, bei progressiver Muskelatrophie, bei traumatischer Halbseitenläsion des R.-M. auf der gelähmten Seite u. s. w.

Es kann wohl auch hier kaum zweifelhaft sein, dass diese Arthropathie von Störungen des Nervensystems abhängt; Charcot hat geglaubt, sie auf eine pathologische Reizung trophischer Centralapparate zurückführen zu können, und hat in der That bei der Section von Tabikern, die an dieser Arthropathie litten, Atrophie entsprechender Abschnitte der grauen Vordersäulen und Schwund ihrer Ganglienzellen beobachtet. In einem neueren Falle jedoch hat er diese Läsion trotz sorgfältigen Suchens vermisst und dafür ausgesprochene Veränderungen an den Spinalganglien gefunden. Es kann also erst von weiteren Untersuchungen eine Entscheidung dieser schwierigen Frage erwartet werden. Das seltene Vorkommen der Arthropathie bei der spinalen Kinderlähmung und ihre innigen Beziehungen zur Tabes fordern jedenfalls zu grosser Vorsicht in der Beurtheilung auf.

Von trophischen Störungen der Eingeweide bei spinalen Erkrankungen ist zur Zeit noch wenig bekannt und dieses Wenige wird im Folgenden an den geeigneten Stellen seine Erwähnung finden.

Die allgemeine Ernährung leidet bei den meisten spinalen Erkrankungen nur unter ganz besonderen Verhältnissen oder bei

sehr langer Dauer der Krankheit. Gar häufig sieht man Rückenmarkskranke in den desolatesten Zuständen: paraplegisch oder hochgradig ataktisch an das Bett oder den Rollstuhl gefesselt von blühendem Aussehen, muskulös und fettleibig, im Besitze guten Appetits und guter Verdauung Jahre und Jahrzehnte lang ein leidliches Dasein fristen. Freilich sieht man dafür in anderen Fällen auch die Ernährung sehr bald verfallen, das Allgemeinbefinden hochgradig gestört, die Kranken einem rapide fortschreitenden Marasmus erliegend. Die Bedingungen, welche diesen Erscheinungen zu Grunde liegen können, sind etwa folgende: anhaltende ruhige Lage, Mangel an Bewegung und frischer Luft, darniederliegende Verdauung; hochgradige, schlafraubende Schmerzen, Auftreten von Fieber, Vorhandensein maligner Neubildungen, vor Allem aber Cystitis und Decubitus. Dass diese Bedingungen sehr häufig und bei den verschiedensten spinalen Erkrankungen erfüllt sind, werden wir im weiteren Verlaufe der Darstellung sehen.

Hier mögen einige Worte Platz finden über das Verhalten der allgemeinen Körpertemperatur und über das Fieber bei Rückenmarkskrankheiten. Für die localen, auf einzelne Extremitäten oder Körpertheile beschränkten Temperaturveränderungen geben die vasomotorischen Störungen Begründung und Aufschluss.

Zunächst kommt bei Entzündungen des R.-M. genau ebenso wie bei den Entzündungen anderer Organe Fieber vor und wir werden den Typus und die Verlaufsweise desselben bei den einzelnen Krankheitsformen kennen lernen, so bei der acuten Meningitis spinalis, bei der acuten Myelitis, bei der acuten Spinallähmung, der Paralysis ascend. acuta u. s. w. — Ferner kommt Fieber als Folge mancher Complicationen der Spinalerkrankungen vor: so beim brandigen Decubitus u. s. w. Das interessirt uns hier weniger.

Dagegen verdienen die — oft ganz enormen — Temperatursteigerungen, die sich im Gefolge und am Ende mancher schweren Rückenmarkskrankheiten einstellen und die von hohem theoretischen Interesse sind, hier eine kurze Erwähnung. Es sind dies die Temperaturen, die gewöhnlich der „neuroparalytischen Agonie“ zugeschrieben werden und die bei schweren Erkrankungen der verschiedensten Theile des Nervensystems und speciell auch bei schweren Rückenmarksläsionen vielfach beobachtet und Gegenstand mehrfacher Bearbeitung geworden sind.¹⁾

1) Zur näheren Belehrung sei auf folgende Schriften verwiesen: Wunderlich, Archiv der Heilkunde II. S. 547 und III. S. 175. — Brodie, Med.-chir. Trans. 1837. p. 416. — Billroth, Beobachtungsstudien über Wundfieber 1862. S. 158. — Erb, Deutsches Archiv für klinische Medicin I. S. 175. 1865. — Tscheschichin, Reichert und Dubois' Arch. 1866. S. 170. — Naunyn und Quincke, Reichert und Dubois' Archiv 1869. S. 174 u. S. 521. — Quincke,

Das Hauptinteresse für uns gewähren die Fälle, wo nach Quetschungen und Verletzungen des Halsmarks der Tod unter continuirlichem Steigen der Körpertemperatur und schliesslich bei enorm hohen Temperaturen (42,9 — 44,0° C.) erfolgte. Der erste derartige Fall wurde von Brodie beobachtet; andere ähnliche Fälle haben Billroth, Simon, Quincke, Fischer u. A. beschrieben. Ferner hat man ungewöhnlich hohe Agonietemperaturen bei Tetanus (Wunderlich), bei Meningitis cerebrospinalis (Erb) u. s. w. gefunden. In jüngster Zeit endlich hat J. W. Teale¹⁾ einen Fall von durch ein Trauma entstandener vielleicht entzündlicher Spinalaffection veröffentlicht, in welchem die Temperatur der Achselhöhle die unglaubliche Höhe von mehr als 50° C (122° F.) mehrmals erreichte; der Fall endete gleichwohl mit Genesung.

Um dem Zusammenhang dieser Temperatursteigerung mit der Rückenmarksläsion etwas auf die Spur zu kommen, hat man verschiedene Experimentaluntersuchungen angestellt, die aber noch nicht zu völlig abschliessenden Resultaten gekommen sind. Es fand sich, dass Durchschneidung des Dorsalmarks eine Temperaturabnahme, dagegen Durchschneidung des Cervicalmarks hoch oben in der Nähe des Pons erhebliche Temperatursteigerung bewirkte (Tscheschichin); ferner dass Zerquetschung des Cervicalmarks sicher eine Temperatursteigerung bewirkte, wenn man die periphere Abkühlung durch geeignete Maassregeln verminderte (Naunyn und Quincke); dass endlich eine Verletzung des Halsmarks keine Temperatursteigerung bewirkt, wenn dabei die vorderen Stränge geschont werden (Fischer).

Es würde uns zu weit führen, wenn wir die aus diesen Experimenten gezogenen Schlüsse in Bezug auf die erregenden und moderirenden Einflüsse des R.-M. auf die Wärmebildung hier ausführlich erörtern wollten. Wir würden dabei auf die Theorie des Fiebers — bekanntlich eines der schwierigsten Capitel der allgemeinen Pathologie — einzugehen haben.

Vorläufig erscheint es uns am natürlichsten, mit Naunyn und Quincke anzunehmen, dass es sich bei jenen experimentellen sowohl wie bei den pathologischen Läsionen des Halstheils des R.-M. um eine Lähmung bestimmter, zur Moderirung der Wärmebildung dienender, Bahnen handelt und dass es deshalb zu einer Steigerung der Wärme-production kommt. Gleichzeitig findet aber auch eine verbreitete Gefässlähmung und dadurch gesteigerte Wärmeabgabe statt, welche die gesteigerte Production mehr oder weniger compensirt. Je nachdem das eine oder das andre Moment überwiegt, wird die Temperatursteigerung eine mehr oder weniger bedeutende sein oder völlig fehlen und selbst in das Gegentheil umschlagen. Es hängt hier offenbar viel von zufälligen äussern Verhältnissen (Lufttemperatur, Bedeckung, Ver-

Berl. klin. Wochenschr. 1869. Nr. 29. — H. Fischer, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1869. Nr. 17. — R. Heidenhain, Pflüger's Arch. 1870. S. 578. — Riegel, Ebendasselbst Bd. V. 1872. S. 629. — Naunyn und Dubczanski, Arch. f. exper. Path. u. Pharmak. I.

1) Lancet 1875. March. 6. p. 340 (Clinical Societ. of London).

hältniss der Körperoberfläche zum Körpergewicht u. dgl.) ab. Die Erfahrung lehrt aber, dass beim Menschen eine Verletzung des Halsmarks vorwiegend die gesteigerte Wärmeproduction in den Vordergrund treten lässt. Die ganze Frage wäre wohl mit Rücksicht auf die neuen Goltz'schen Entdeckungen über die vasomotorischen Centren im R.-M. einer erneuten Prüfung zu unterziehen.

Die angeführten Experimente haben gelehrt, dass vielfach bei Rückenmarksdurchschneidungen auch eine Herabsetzung der Temperatur eintritt, nämlich da, wo die vasomotorische Lähmung die Wärmeabgabe von der Haut in überwiegendem Maasse beeinflusst. Ein Aehnliches findet statt bei manchen Rückenmarkserkrankungen: Verletzungen (Fischer l. c., Nieder¹⁾), chronischer Myelitis, in den Endstadien der Tabes u. s. w. Die Temperatur sinkt auf 35° bis 32° bis 30° C. und selbst noch tiefer und dabei schleppen die Kranken ihr Leben oft noch Tage und Wochen lang fort. Es handelt sich hier wohl z. Th. um Collapstemperaturen, z. Th. wohl aber auch um gesteigerte Wärmeabgabe durch vasomotorische Lähmung.

6. Störungen im Harn- und Geschlechtsapparat.

Sie gehören zu den besonders wichtigen Symptomen, weil sie in vielen Fällen von grossem Einfluss auf die Prognose sind und immer den Kranken erhebliche Belästigung bereiten. Freilich ist unser Wissen darüber noch in vieler Beziehung Stückwerk.

a. Störung der Nierensecretion.

Darüber ist bei spinalen Erkrankungen bis jetzt wenig bekannt. Es kommen zwar bei verschiedenen, besonders acuten und schweren Spinalläsionen sehr rasch erhebliche Veränderungen der Harnbeschaffenheit zu Stande, allein es ist nicht sicher ausgemacht, wie weit daran die Nieren und ihre Innervation direct betheilig sind. Nach Rückenmarksquetschung bei Wirbelfracturen, nach Messerstichen ins R.-M., nach Spinalapoplexie, bei acuter Myelitis u. dgl. sieht man häufig schon nach wenig Tagen den Urin trübe und schleimig werden, Blut und Eiter in demselben erscheinen, alkalische Zersetzung mit den unvermeidlichen Tripelphosphaten und dem abscheulichen Geruch auftreten. Es ist die allgemeine Annahme, dass diese Veränderung zunächst durch Stauung und ammoniakalische Zersetzung des Harns in der Blase erzeugt werde, dass diese eine Cystitis im Gefolge habe und erst von dieser aus secundär eine Entzündung der Nieren hervorgerufen werde. Rosenstein²⁾ glaubt sich davon mit

1) Med. Times and Gaz. 1873. No. 1180.

2) Pathol. u. Ther. der Nierenkrankheiten. 2. Aufl. S. 287.

Sicherheit überzeugt zu haben. Dagegen wird Charcot¹⁾ durch das ungemein rasche Eintreten der Veränderungen des Harns, durch den schon sehr bald nach der Spinalläsion wiederholt constatirten Befund von Ekchymosen und Entzündungsherden in den Nieren zu der Annahme gedrängt, dass die Spinalerkrankung an sich die Ursache der acuten Nierenentzündung sein könne, und er hebt besonders das irritative Moment bei diesen Spinalläsionen als besonders wichtig hervor. — Ob es sich in den chronischen Fällen ebenso verhält, oder ob hier die Nierenerkrankung immer eine Folge des primären Blasenleidens sei, ist ebenfalls noch unentschieden.

Noch weniger ist über Secretionsanomalien ohne erhebliche anatomische Veränderungen bekannt. Die bei vielen chronischen Rückenmarksleiden beobachtete vermehrte Abscheidung von Phosphaten im Harn kommt auch bei zahlreichen anderen Neurosen vor.

Auch über die Veränderungen der Urinmenge bei Spinalerkrankungen lehrt die menschliche Pathologie sehr wenig. Ein Analogon zu der von Eckhard nach Rückenmarksdurchschneidungen gesehenen temporären Unterdrückung der Harnsecretion ist wohl in einem von Brodie beobachteten Fall von Zerreißung des Halsmarks zu erblicken, in welchem die abgesonderte Urinmenge eine ganz minimale war. — Gelegentlich kommt eine erhebliche Steigerung der Urinausscheidung, ein förmlicher Diabetes insipidus, in Begleitung von Rückenmarkserkrankungen vor (Friedreich, bei degenerativer Atrophie der Hinterstränge); man darf dann wohl annehmen, dass sich der Process bis auf das verlängerte Mark fortgesetzt hat.

b. Störungen der Blase und der Harnbeschaffenheit.

Zahllose Rückenmarkskranke werden über kurz oder lang von solchen Störungen befallen und das Auftreten derselben markirt immer eine mehr oder weniger ungünstige Phase in der Krankheit, weil diese Störungen nur sehr schwer wieder zu beseitigen und sehr häufig der Ausgangspunkt der schlimmsten Complicationen sind.

Der Ausgangspunkt für diese Störungen ist fast ausnahmslos die bei Spinalleiden so häufige Blasenlähmung und die dadurch bedingte Retention und Stagnation des Harns in der Blase.

In den häufigeren chronischen Fällen, in welchen es sich oft nur um eine unvollständige und seltenere Entleerung der Blase handelt, treten Zersetzungen des Harns, leichte Alkalescenz, Abschei-

1) Klin. Vorträge über die Krankheiten etc. S. 137 ff.

dung von Concrementen in der Blase auf; die Folge ist eine katarhalische Cystitis: Schleim- und Eiterbildung, massenhafte Entwicklung von Vibrionen, dadurch gesteigerte Zersetzbarkeit, alkalische Reaction, übler ammoniakalischer Geruch des Harns. Die Untersuchung des trüben Harns ergibt schleimig-eitrigen Bodensatz, einzelne Blutkörperchen, zahlreiche Tripelphosphatkrystalle, Vibrionen etc. Die anfangs einfach katarhalisch entzündete Blasenschleimhaut bedeckt sich allmählig mit Erosionen, wird verdickt und gewulstet, von Hämorrhagien durchsetzt, pigmentirt; die Muscularis der Blase hypertrophirt, die Blasenwand verdickt und retrahirt sich etc. Sehr bald gesellt sich dazu eitrige Pyelitis und eitrige disseminirte Nephritis. Das ist das gewöhnliche Bild in den Endstadien chronischer Spinalerkrankungen (Myelitis chronica, Tabes dorsalis etc.).

In ganz acuten Fällen debutirt die Blasenaffection nicht selten mit Hämaturie, an welche sich eine acute, eitrige oder selbst jauchige Cystitis, Pyelonephritis etc. anschliesst, wodurch es sehr rasch zu den ausgiebigsten Zersetzungen des Harns mit allen ihren Folgen, zu hochgradigem Fieber, Urämie u. dgl. kommt.

Es bleibt noch zu ermitteln, ob allein die durch die Blasenlähmung gesetzte Stagnation des Harns die Ursache aller dieser Störungen ist, oder ob, wie dies für die acuten Fälle im höchsten Grade wahrscheinlich, für die chronischen jedenfalls nicht ganz von der Hand zu weisen ist, die Läsion des R.-M. an sich schon eine bestimmte Veranlassung für diese entzündlichen Zustände der Blase mit allen ihren Folgen ist. Genauer über die diesen Vorgängen angehörigen nervösen Bahnen und Centren im R.-M. wissen wir noch nicht.

Jedenfalls aber können diese Blasenstörungen durch das sie begleitende Fieber, durch die damit verbundenen Säfteverluste und die Rückwirkung auf die Nieren zu den schwersten Störungen des Gesamtorganismus führen.

c. Störungen der Harnentleerung.

Diese sehr gewöhnlichen und wichtigen Erscheinungen sind in ihrer Entwicklungsweise und in ihrem Verlaufe vielfach verschieden, wie dies ja bei dem so complicirten Mechanismus der Blasenentleerung nicht anders zu erwarten ist.

In den überwiegend häufigen chronischen Fällen ist die erste Erscheinung häufig eine gewisse Erschwerung des Harnlassens: die Kranken müssen längere Zeit auf die Entleerung

warten, müssen stärker drücken, bis dieselbe beginnt, dann erfolgt der Abgang nur langsam und in schwachem Strahl und gewöhnlich beschliesst ein mehr oder weniger prolongirtes „Nachträufeln“ des Harns den Vorgang. Weiterhin nimmt das mehr und mehr zu, und es kommt zu förmlicher Harnverhaltung (*Retentio urinae*), die zum regelmässigen Gebrauch des Katheters nöthigt, aber wohl auch zur *Ischuria paradoxa* werden kann, wo aus der hochgradig gefüllten Blase ein beständiges Harträufeln stattfindet. — Es ist aber auch möglich, dass die Retention im weiteren Verlauf in wirkliche Incontinenz übergeht.

Andererseits kann aber auch die Incontinenz der Blase die Scene eröffnen: die Kranken müssen sich beeilen, wenn sich der Drang zum Uriniren meldet; bald folgt die Entleerung sofort dem Drang; schliesslich erfolgt sie unvermuthet und unwillkürlich — nicht selten auch ganz unbemerkt — jeden beliebigen Augenblick — ins Bett, in die Kleider etc. Dabei kann die Entleerung noch regelmässig und in gewissen Pausen stattfinden, in grösseren Mengen; oder es erfolgen häufige kleine Entleerungen; oder endlich es findet ein fast beständiges Abträufeln des Harns statt. — Zu allen diesen Störungen können sich dann noch die Erscheinungen der *Cystitis* hinzugesellen und das Bild noch complicirter machen.

In den acuten Fällen (plötzliche Zertrümmerung oder Quetschung des Marks, *Myelitis acutissima*, *Spinalapoplexie* etc.) besteht im Beginn, in den ersten Tagen meist völlige Retention. Sie ist in vielen Fällen, wie bei experimentellen Rückenmarksdurchschneidungen (*Goltz*), nur die Folge der Erschütterung des ganzen R.-M. und beruht auf Lähmung der Centren im Lendenmark. Bald aber tritt die spontane (wenn auch nicht willkürliche) Entleerung wieder ein und geht alsbald in Incontinenz über. Es hängt dann wesentlich von dem Sitze der Läsion und von den secundären Veränderungen im R.-M. ab, in welcher Form diese Incontinenz erscheint. Entweder erfolgt dann — wider den Willen und häufig auch ohne Wissen des Kranken — von Zeit zu Zeit eine reguläre, völlige Entleerung der Blase: ein Zeichen, dass das Reflexcentrum im R.-M. erhalten und der *Detrusor* nicht gelähmt ist; oder es besteht *Ischuria paradoxa*, aus der übermässig gefüllten Blase findet ein beständiges Abträufeln statt: dann ist das Reflexcentrum gelähmt und zerstört, oder die peripherischen Bahnen sind unterbrochen; der *Detrusor* ist zugleich mit dem *Sphincter* gelähmt. Dabei ist die Blase im Anfang hochgradig ausgedehnt, reicht oft bis gegen den Nabel; im weiteren Verlauf aber, durch den Blasenkatarrh und die secundäre Hypertrophie

der Blasenwand, nimmt ihr Volumen mehr und mehr ab, obgleich die Incontinenz unverändert fortbesteht.

Je nach den etwa eintretenden partiellen Besserungen in einzelnen Nervenbahnen kann sich im weiteren Verlauf das Bild modificiren: in der Hauptsache aber wird man in der vorstehenden Schilderung das gewöhnliche Bild der spinalen Blasenlähmung erkennen.

Es ist nicht schwer, auf Grund unserer neuesten Kenntnisse über den Mechanismus der Blasenentleerung (s. o. S. 54) die Art und Weise, wie die verschiedenen Formen dieser Blasenlähmung zu Stande kommen, zu verstehen. Wohl aber ist es im einzelnen Falle oft höchst schwierig zu unterscheiden, welcher specielle Mechanismus gerade vorliegt, da die meisten der genannten Störungen auf mehrfache Weise zu Stande kommen können.

Eine kurze Andeutung der Störungen, wie sie bei Läsionen verschiedener Abschnitte der für die Blaseninnervation bestimmten Bahnen vorkommen können, mag dem Leser die Complicirtheit der hier vorliegenden Verhältnisse klar legen und ihn für die wichtigeren und einfacheren Fälle orientiren. Eine Störung der Blasenentleerung kann nämlich zu Stande kommen 1) durch Läsion der peripheren — sensiblen und motorischen — Bahnen; 2) durch Läsion der Reflexcentren im Lendenmark; und 3) durch Läsion der — sensiblen und motorischen — Bahnen, die oberhalb des Lendenmarks zum Gehirn ziehen.

Sind die peripheren sensiblen Blasenerven allein gelähmt, so werden die Kranken wahrscheinlich keinen Drang zur Harnentleerung mehr verspüren, sie werden aber willkürlich von Zeit zu Zeit den Harn entleeren können, durch Einwirkung des Gehirns auf die Centren im Lendenmark; dabei fühlen die Kranken die Entleerung selbst nicht; sind die motorischen Blasenerven peripherisch gelähmt, so wird Retention mit Incontinenz (Ischuria paradoxa) die Folge sein; willkürliche Entleerung ist unmöglich. Sind beide — sensible und motorische — Bahnen gelähmt, wie z. B. bei Läsionen der Cauda equina, so wird ebenfalls Ischuria paradoxa oder wenigstens absolute Incontinenz die unausbleibliche Folge sein. (Es ist noch nicht ausgemacht, ob die ihrer spinalen Innervation beraubte Blasenmusculatur sich nicht auch selbstständig, durch Innervation von Seiten der in der Blasenwand aufgefundenen Ganglienapparate, noch zusammenziehen kann.) Dies gilt natürlich alles auch für die innerhalb des R.-M. gelegenen sensiblen und motorischen Bahnen, ehe sie mit den Reflexcentren in Verbindung treten.

Sind diese Reflexcentren selbst gelähmt oder zerstört, dann ist ebenfalls völlige Retention mit nachfolgender Incontinenz (*Ischuria paradoxa*) die nothwendige Folge. Höchstens wird in diesen Fällen durch Anstrengung der Bauchpresse eine unvollkommene Entleerung möglich sein.

Sind die sensiblen Bahnen jenseits des Lendenmarks allein gelähmt, die Centren im Lendenmark aber unversehrt, so tritt von Zeit zu Zeit — wenn die Blase den nöthigen Füllungsgrad erreicht hat — eine reguläre Entleerung der Blase ein; aber die Kranken fühlen von derselben nichts und können sie deshalb nicht verhindern. Sind bloss die motorischen Bahnen jenseits des Lendenmarks gelähmt, so können die Kranken weder willkürlich den Harn entleeren, noch eine drohende oder begonnene Entleerung durch willkürliche Contraction des Sphincter aufhalten; wohl aber fühlen sie den Drang zur Harnentleerung, der gleichzeitig die — dem Willenseinfluss entzogene — Reflexentleerung der Blase anregt. — Sind alle Bahnen oberhalb des Lendenmarks gelähmt, so finden die periodischen, reflectorisch angeregten Entleerungen der Blase statt, ohne dass die Kranken etwas davon fühlen und ohne sie irgendwie willkürlich beeinflussen zu können. — In den meisten zu dieser Gruppe gehörigen Fällen wird die Wirkung der Bauchpresse wegfallen; das ändert aber an dem Symptomenbild nicht viel.

Man sieht, dass sich sämmtliche oben angeführte Erscheinungen aus diesen Ableitungen in ungezwungener Weise erklären und es ist Sache der umsichtigen Beurtheilung aller Verhältnisse, in jedem Einzelfalle zu eruiren, wo gerade die Läsion ihren Sitz hat. Man wird bei sorgfältiger Beobachtung pathologischer Fälle sich leicht überzeugen, dass die verschiedenen Formen der Blasenlähmung in ganz charakteristischer Weise vorkommen; und besonders wird man leicht entscheiden können, ob die Centren im Lendenmark noch fungiren oder nicht, da man durch Reizung der Blasenwand meist leicht Reflexentleerung erzielen kann. Immerhin aber werden viele Fälle, in welchen es sich um complicirte und mehr diffuse, oder um nicht sehr ausgesprochene Störungen handelt, der genaueren Erkenntniss oft unübersteigliche Hindernisse bieten.

Während wir so für die Localisation der Störungen in der Höhe der für die Blaseninnervation bestimmten Faserung doch eine Reihe von Anhaltspunkten besitzen, ist dies nicht im gleichen Grade der Fall, wenn wir fragen, auf welchen Sitz der Erkrankung im Querschnitt des R.-M. eine vorhandene spinale Blasenlähmung deutet; da wir über den genaueren Verlauf der betreffenden Bahnen

im R.-M. noch zu wenig Bestimmtes wissen. Speciell die Erkrankung der Reflexcentren selbst wird immer in die graue Substanz des Lendenmarks verlegt werden müssen; doch ist dabei nicht zu vergessen, dass Läsion der abgehenden Wurzelfasern genau dieselben Störungen machen kann, wie die der Centren selbst; für die höher gelegenen, zum Gehirn ziehenden Bahnen muss wohl zunächst auch an die graue Substanz, für die motorische wohl auch an die Vorderstränge (Budge) gedacht werden. Näheres darüber können aber nur speciell auf diesen Punkt gerichtete Untersuchungen lehren.

Es wird dem denkenden Leser nicht schwer werden, sich auf Grund des Gesagten auch den Verlauf und die Complicationen derjenigen Fälle zurecht zu legen, in welchen von einem primären Herde aus sich die Veränderungen weiter verbreiten und so allmählig andere Punkte der Bahn ergreifen; wenn z. B. von einer Quetschung des Dorsalmarks aus sich eine Myelitis der grauen Substanz bis ins Lendenmark herab fortsetzt und hier die Blasencentren lähmt. Ebenso wird es leicht gelingen, sich ein richtiges Bild von den Vorgängen bei beginnenden und leichten Störungen der Blasenfunction zu machen¹⁾.

Wir haben im Vorstehenden nur die Erscheinungen der spinalen Blasenlähmung betrachtet; von Krampfzuständen der Blase bei spinalen Erkrankungen ist wenig bekannt. Vielleicht gehören hierher manche Fälle von gesteigertem Harndrang, die man hie und da beobachtet, oder einzelne Fälle von Ischurie. Genaueres ist aber darüber nicht bekannt.

d. Störungen der Geschlechtsfunction.

Von jeher hat man dieselben in die innigsten Beziehungen zum R.-M. gebracht, vorwiegend in ätiologischer Beziehung. Sie spielen aber auch in der Symptomatologie der Spinalleiden eine hervorragende Rolle und treten hier besonders beim Manne in den Vordergrund, weil bei ihm die Ausübung der Geschlechtsfunction viel mehr von einem intacten Verhalten des R.-M. abhängt, als beim Weibe.

1) Wir haben in der ganzen Darstellung eine schärfere Trennung der Lähmung des Sphincter und des Detrusor absichtlich vermieden, weil dieselbe — obwohl theoretisch denkbar — praktisch doch wohl nicht leicht vorkommt, da allem Anschein nach sowohl die vom Gehirn wie die von den Centren im Lendenmark kommenden Bahnen für beide Muskelsysteme dicht beisammen liegen und also in der Regel gemeinschaftlich erkranken. Auch wird man die Fälle von isolirter Lähmung oder Schwäche des Sphincter, der ja eigentlich dem Willen allein direct unterworfen ist, sehr leicht bei genauer Betrachtung unterscheiden können.

Bei rückenmarkskranken Männern kommt vor:

Gesteigerter Geschlechtstrieb und gesteigerte sexuelle Erregbarkeit; bei jedem lüsternen Gedanken, beim Anblick oder bei oberflächlicher Berührung mit Frauen treten Erectionen ein. Gewöhnlich sind damit deutliche Schwächezustände verbunden: beim Coitus tritt verfrühte Ejaculation ein, die erwähnten Erectionen sind häufig sofort von Ejaculation gefolgt, Pollutiones diurnae und Spermatorrhoe stellen sich ein. — Ob wirklich eine gesteigerte Potenz, eine Fähigkeit zur häufigeren normalen Ausübung des Coitus vorkommt, ist fraglich und schwer zu entscheiden, da ja schon unter physiologischen Verhältnissen die sexuelle Leistungsfähigkeit der einzelnen Individuen eine äusserst verschiedene ist.

Weit häufiger ist die sog. reizbare Schwäche der Geschlechtsorgane, wie sie besonders im ersten Beginn spinaler Erkrankungen und bei functionellen Schwächezuständen des R.-M. vorkommt. Dabei treten leicht Erectionen auf, dieselben sind aber schwach und ungenügend und von kurzer Dauer; die Ejaculation beim Coitus ist verfrüht, tritt oft schon vor oder gleich nach der Immissio penis ein. Das Wollustgefühl beim Coitus ist vermindert oder fehlt ganz; der Geschlechtstrieb ist vermindert; die Ausübung des Coitus hinterlässt grosse Angegriffenheit: Gefühl von Schwäche, Schweissausbruch, Rückenschmerz, mehrstündige Schlaflosigkeit etc.; meist einige Tage nachher noch grosses Ermüdungsgefühl. Mehrmalige Ausführung des Beischlafs ist unmöglich.

Weiterhin führen diese Zustände zur Verminderung und zum völligen Verluste der Potenz. Die Erectionen werden immer seltener und schwächer, treten höchstens noch des Morgens bei gefüllter Blase auf, pflegen aber in den entscheidenden Momenten gerade zu fehlen und bleiben endlich ganz aus. Der Geschlechtstrieb erlischt gewöhnlich; Pollutionen können aber noch mehr oder weniger häufig auftreten, bei Nacht und bei Tag, mit oder ohne Wollustgefühl; sie können aber auch ganz fehlen.

In nicht seltenen Fällen tritt Priapismus auf in Form häufiger und anhaltender, mehr oder weniger vollständiger Erectionen. Dabei kann die Begattungsfähigkeit erhalten, der Geschlechtstrieb gesteigert sein. Wichtiger aber sind die Fälle, wo solche pathologische Erectionen bei mehr oder weniger vollständiger Unterbrechung der Leitung im R.-M. auftreten. Sie können dann anscheinend spontan auftreten und man sieht dann wiederholt und längere Zeit den Penis in halb erigirtem Zustande, seltner in völliger Steifung verharren; häufiger aber erfolgen solche Erectionen reflectorisch auf äussere

Reize, auf Einführen des Katheters, auf Reibung der Haut der Glans oder des Perineum oder der innern Schenkelfläche.

Es ist nicht schwer, auf Grund der Untersuchungen von Eckhard und Goltz sich eine plausible Vorstellung davon zu machen, wie diese verschiedenen Störungen unter pathologischen Verhältnissen zu Stande kommen, in welcher Weise Unterbrechungen der peripheren sensiblen und motorischen Leitung, wie Lähmung und Reizung der Reflexcentren im Lendenmark, wie Leitungsunterbrechung oder Erregung der jenseits des Lendenmarks zum Gehirn aufsteigenden Bahnen auf die Vorgänge der Erektion, Ejaculation und Begattung wirken werden. Es ist nicht nöthig, das hier im Einzelnen auseinander zu setzen.

Es sei nur noch bemerkt, dass wir bei dem jetzigen Stande unseres Wissens aus den Störungen der Geschlechtsfunction nur in sehr bedingter Weise Schlüsse auf den genaueren Sitz und die Art der spinalen Läsion ziehen können.

Ueber die Störungen der Geschlechtsfunction bei rückenmarkskranken Frauen ist nicht viel bekannt. Ovulation, Schwangerschaft, Geburt können selbst bei schweren Spinalleiden normal verlaufen.

Ueber das Verhalten der Libido sexualis, das Wollustgefühl, den Begattungsact ist nichts Zuverlässiges ermittelt.

7) Störungen der Verdauung und Stuhlentleerung.

In Bezug auf den Chemismus der Verdauung, die Bereitung und Secretion der Verdauungssäfte bei Rückenmarkskrankheiten weiss man noch so gut wie nichts, obwohl Störungen derselben gewiss vorkommen. Die Secretion der Darmsäfte scheint in vielen Fällen zu leiden, was wohl aus der grossen Neigung zu Verstopfung hervorgeht, die man in vielen Fällen findet.

In auffallender Weise leiden gewöhnlich die Darmbewegungen und zwar kann eine Steigerung oder Verminderung derselben vorkommen.

Seltener ist die erstere Störung, welche sich als häufig wiederkehrende, wässrig-schleimige Diarrhoe kund gibt; dieselbe wird manchmal reflectorisch hervorgerufen: so sah ich bei einem Kranken mit chronischer Myelitis beim Reinigen seiner Decubituswunden regelmässig eine schleimig-flüssige Masse aus dem Darm entleert werden; ähnliches hat man auch bei Hunden mit durchschnittenem Lendenmark beobachtet.

Viel gewöhnlicher ist habituelle und oft äusserst hartnäckige Stuhlverstopfung, über welche sich fast alle chronischen Spinalkranken beschwerten. Der Stuhl wird träge, angehalten, trocken und hart und erfolgt nur in längeren Zwischenräumen und auf Anwendung mehr oder weniger kräftiger Ausleerungsmittel. Es wirken dazu wahrscheinlich mehrere Momente zusammen: Verminderung der Darmsecretion und Herabsetzung der Peristaltik, z. Th. wohl auch die in vielen Fällen vorhandene Schwäche der Bauchpresse. Besteht ein hoher Grad der Darmschwäche, so kommt es zu Meteorismus und Kothstauung mit ihren Folgen.

Von welchen Theilen des R.-M. diese Störungen des Genaueren ausgehen, wissen wir nicht.

Von französischen Autoren (Charcot¹⁾, Delamare, Dubois u. A.) wurden bei der Tabes und andern Spinalaffectionen unter dem Namen der „Crises gastriques“ eigenthümliche Anfälle beschrieben, bei welchen sich heftige, vom Rücken nach dem Epigastrium ausstrahlende Schmerzen mit unstillbarem Erbrechen, Uebelsein, Schwindel u. dgl. verbinden. Diese Anfälle können mehrere Stunden oder Tage dauern, wiederholen sich periodisch wie die lancinirenden Gliederschmerzen der Tabiker und haben offenbar mit diesen grosse Analogie. Sie beruhen zweifellos auf vorübergehenden Reizzuständen gewisser Rückenmarksabschnitte. Ich habe sie ebenfalls bei Tabes wiederholt beobachtet.

In ähnlicher Weise beobachtet man hie und da — ebenfalls vorwiegend bei Tabikern — einen heftigen und schmerzhaften Drang im Rectum, verbunden mit lebhaften Schmerzen im Perineum, dem After, den Geschlechtstheilen. Auch diese Erscheinungen haben wohl mehr einen neuralgischen Charakter.

Viel wichtiger sind die Störungen der Stuhlentleerung, welche bei vielen Rückenmarkskranken vorkommen und sich den Störungen der Harnentleerung bis zu einem gewissen Grade analog verhalten. Es handelt sich hier vorwiegend um eine Parese oder Paralyse des Sphincter ani, deren Folge eine mehr oder weniger hochgradige Incontinentia alvi ist.

In den leichtesten Fällen können die Kranken den Stuhl nicht lange zurückhalten, sie müssen dem sich meldenden Drange alsbald folgen. Weiterhin kann sich diese Schwäche so steigern, dass die Entleerung jederzeit erfolgt, ohne dass dem Willen der Kranken irgend ein Einfluss auf dieselbe möglich ist. Dazu kann sich aber auch noch eine Störung der Sensibilität gesellen, welche die Verhältnisse noch schlimmer macht: die Kranken fühlen den Stuhldrang

1) Leçons sur les maladies du syst. nerv. II Sér. I. fasc. p. 32.

nicht und werden — selbst wenn sie noch Willenseinfluss auf den Sphincter haben, von der Entleerung überrascht, von welcher selbst sie nichts fühlen, sondern nur auf indirectem Wege (durch Nase und Auge oder die Sensibilität der Beine) Kenntniss erhalten. Welche abscheuliche Belästigung und welch' üble Folgen diese Zustände für die Kranken mit sich bringen, liegt auf der Hand.

Diese Mastdarmlähmung kann sich in acuten Fällen ganz acut in ihren höchsten Graden entwickeln, in chronischen Fällen bildet sie sich nur ganz allmählig aus.

Es ist nicht schwierig, sich aus den von der Physiologie gelieferten Daten (s. o. S. 53) die Einzelheiten der Störung der Mastdarmentleerung und ihre Ausgangspunkte zu erklären. Um nicht zu weitläufig zu werden, verweisen wir auf das bei den Störungen der Harnentleerung Gesagte, und bemerken hier nur, dass man theils an die peripheren sensiblen Fasern des Rectum und des Anus, theils an die motorischen Fasern des Sphincter, ferner an die Reflexcentren im Lendenmark und an die von diesen zum Gehirn aufsteigenden sensiblen und motorischen Bahnen zu denken hat. Ferner ist die Wirkung der Bauchpresse nicht ausser Acht zu lassen und wohl auch an die in der Darmwand selbst liegenden Ganglienapparate zu denken. Freilich wird mit der Complicirtheit dieser Verhältnisse die Erklärung immer schwieriger, allein es wird doch in den meisten Fällen gelingen, sich eine befriedigende Erklärung von der Art und wohl auch dem Sitze der vorhandenen Läsion zu machen. Es gilt hier ungefähr dasselbe, was oben gelegentlich der Störungen der Harnentleerung bemerkt wurde.

8. Störungen der Respiration und Circulation.

Was wir über dieselben wissen, ist noch sehr aphoristischer Natur und für die Pathologie nur in geringem Maasse verwerthbar.

Störungen der Respiration kommen nur bei wenigen Rückenmarksaffectionen und zwar fast ausschliesslich bei solchen des Cervicalmarks vor. Das R.-M. enthält nur Leitungsbahnen für die Respirationsbewegungen; dieselben liegen wahrscheinlich grösstentheils in den Seitensträngen und verlassen das R.-M. in sehr verschiedener Höhe. Die Respirationscentren liegen höher oben, im verlängerten Mark. — Daraus lassen sich die einzelnen Störungen leicht ableiten.

Läsionen des oberen Brust- und des Cervicalmarks bedingen, wenn sie die Seitenstränge in ihr Bereich ziehen, immer eine

Störung der Inspiration, die um so hochgradiger wird, je höher oben die Läsion sitzt. So lange dieselbe unterhalb des Abgangs der Wurzeln für den Phrenicus bleibt, hat die Störung keine Gefahren; da werden bloss die Intercostalmuskeln und einige auxiliäre Respirationsmuskeln ausser Function gesetzt, aber der Hauptinspirationsmuskel, das Diaphragma, hält das Respirationsgeschäft genügend im Gange. Ergreift aber die Läsion auch die Wurzeln des Phrenicus, dann tritt selbst bei einseitiger Erkrankung immer schwere Inspirationsstörung ein und bei doppelseitiger Läsion ist der lethale Ausgang durch Athmungsinsufficienz unvermeidlich. Daher der rapid-tödliche Ausgang bei schweren Verletzungen des obersten Halsmarks — z. B. bei Bruch des Zahns des Epistropheus u. s. w.

Bei streng einseitiger Läsion wird man auch nur einseitige Inspirationsstörung beobachten und zwar auf der Seite der Läsion.

Weit häufiger beobachtet man Störungen der Expiration bei spinalen Erkrankungen, durch Lähmung der expiratorischen Muskeln (Bauch- und Rückenmuskeln). Bei gesunden Respirationorganen macht das allerdings keine grossen Störungen, höchstens ist die laute Stimmbildung etwas erschwert. Bestehen aber Bronchialkatarrhe und ähnliche Zustände, welche eine energische Expectoration nothwendig machen, so tritt durch Ansammlung des Secrets in den Bronchien die höchste Lebensgefahr ein, weil bei gelähmten Expirationsmuskeln die Expectoration unmöglich ist. Daher der häufige lethale Ausgang von Bronchitis, Pneumonie u. dgl. bei Myelitikern.

Es lässt sich leicht erkennen, welchen Sitz die Störung im R.-M. haben muss, um diese Erschwerung der Expiration zu bedingen.

Die Störungen der Circulation bei spinalen Erkrankungen sind — abgesehen von den vasomotorischen Störungen — noch sehr wenig untersucht. Es handelt sich hier ausschliesslich um Alteration der Herzthätigkeit, die selten sehr hochgradig wird, da das Herz in seiner Thätigkeit nur in untergeordneter Weise vom R.-M. beeinflusst wird. Gleichwohl scheinen Veränderungen der Herzthätigkeit bei spinalen Erkrankungen nicht gerade selten vorzukommen, aber wenig beachtet zu werden. Charcot¹⁾ erwähnt eine permanente Beschleunigung des Pulses als ein nicht seltenes Symptom der Ataxie; während er²⁾ die permanente Verlangsamung des

1) Leçons etc. II. Sér. I. fasc. p. 56.

2) 1. c. 2. fasc. p. 137.

Puls als ein bemerkenswerthes Symptom der Compression des Halsmarks aufführt und ausführlich bespricht.

Bekanntlich kann die Schlagzahl des Herzens theils von den im Halsmark verlaufenden Fasern des Sympathicus in erheblicher Weise beeinflusst, theils aber auch durch vasomotorischen Krampf oder Lähmung in wesentlichem Grade modificirt werden. Erwägt man ferner, dass die Wurzelfasern des Vagus und Accessorius ziemlich weit im Halsmark herablaufen, so ist klar, dass gerade bei Erkrankungen des Halsmarks Veränderungen der Herzthätigkeit gewiss häufig genug vorkommen. Die genauere Pathogenese dieser Veränderungen aber in den einzelnen Fällen muss erst noch eruiert werden.

9. Störungen der oculopupillären Fasern, der verschiedenen Hirnnerven und des Gehirns selbst.

Wir wollen hier nur kurz eine Reihe von Störungen aufzählen, die nur zum Theil direct von Läsionen des R.-M. abzuleiten sind, die zum andern Theil aber nur als mehr oder weniger zufällige Complicationen auftreten, für welche wir — falls ein solcher überhaupt existirt — den Zusammenhang mit der Rückenmarksläsion noch durchaus nicht kennen. Alle diese Dinge können aber für die Diagnose und Beurtheilung der einzelnen Krankheitsfälle und Krankheitsformen eine solche Wichtigkeit erlangen, dass ihre Aufzählung an dieser Stelle wohl gerechtfertigt erscheint, wenn wir uns auch die genauere Betrachtung auf den speciellen Theil ersparen müssen.

Sehr klar ist der Zusammenhang gewisser oculopupillärer Symptome mit spinalen Erkrankungen. Bekanntlich gehen von einem in der Medulla oblongata gelegenen Centrum die für den Dilator pupillae bestimmten Fasern im Halsmark ungekreuzt nach abwärts, um dann in verschiedener Höhe in den Halssympathicus überzutreten und mit diesem zum Auge zu gelangen. Reizung dieser Fasern ruft Erweiterung der Pupille (Mydriasis spastica), Lähmung derselben Verengerung der Pupille (Myosis paralytica) hervor. Diese Erscheinungen können einseitig oder doppelseitig auftreten, je nach der Ausbreitung der Läsion im Halsmark; bei einseitiger Läsion findet sich die Pupillenveränderung auf der gleichen Seite (ist besonders bei Halbseitenläsion des Halsmarks sehr charakteristisch). Häufig begleitet vasomotorische Reizung oder Lähmung im Bereich der betreffenden Gesichtshälfte die entsprechenden Pupillenphänomene. Beide zusammen sind werthvolle Symptome für die Erkrankungen des Cervicalmarks. Es verdient dabei erwähnt

zu werden, dass nach Robertson, Knapp und Leber¹⁾ die Pupille bei spinaler Myosis auf Lichtwechsel nicht mehr reagirt, wohl aber auf Accommodationsimpulse.

Der Nerv. hypoglossus wird nur bei Erkrankungen des R.-M. ergriffen, die sich bis auf die Medulla oblongata verbreiten: Zungenlähmung, Sprachstörung, Atrophie der Zunge sind die Folgen davon.

Der N. vagus und der Accessorius erscheinen nicht gerade häufig betheilig: krampfhafter Husten, dyspnoische Zustände, Anomalien der Herzthätigkeit sind die Folgen dieser Betheiligung.

Noch weniger ist über die Affection des N. glossopharyngeus bekannt: die bei manchen Spinalerkrankungen, besonders in den Endstadien auftretende Schlinglähmung ist wohl auf ein Fortschreiten des krankhaften Processes auf die im verlängerten Mark liegenden Bahnen des Glossopharyngeus zu beziehen.

Der N. acusticus wird hie und da (bei Tabes z. B.) ergriffen; der Zusammenhang der dabei vorhandenen Atrophie des Hörnerven mit dem Spinalleiden ist vollkommen dunkel. Nervöse Taubheit, Verlust des Gehörs für hohe oder für tiefe Töne werden dann beobachtet.

Sehr selten ist der N. facialis bei Rückenmarkskrankheiten betheilig und zwar besonders mit seinen unteren Aesten. Fortschreiten der Erkrankung auf die Medulla oblongata ist die gewöhnliche Ursache hiervon.

Viel häufiger dagegen treten Symptome von Seiten des N. trigeminus auf; besonders sind seine sensiblen Fasern ergriffen, seltener die motorischen. Formication, Anästhesie, Schmerz sind die Zeichen dafür. Die Erkrankung des obern Cervicalmarks erklärt das hinlänglich.

Sehr gewöhnlich und ebenso unerklärlich ist die Betheiligung der Augenmuskelnerven an spinalen Erkrankungen. Besonders im Vorläuferstadium der Tabes beobachtet man sehr häufig Lähmung des einen oder andern Augenmuskelnerven, bald einseitig, nicht selten aber auch doppelseitig. Am häufigsten ist der Oculomotorius befallen, demnächst der Abducens, seltener der Trochlearis. An eine Abhängigkeit dieser Erkrankung von der spinalen Läsion ist beim jetzigen Stand unserer Kenntnisse nicht zu denken; von trophischen Einwirkungen des R.-M. auf die Gehirnnerven wissen wir nichts; wir sind genöthigt, eine gleichzeitige Localisation der dege-

1) s. Virchow-Hirsch's Jahresbericht pro 1872. II, S. 514.

nerativen Atrophie an verschiedenen Punkten der Cerebrospinalaxe anzunehmen.

Dasselbe gilt für die so überaus häufigen Erkrankungen des N. opticus, welche das an sich schon so trostlose Bild der Tabes dorsalis zu einem geradezu entsetzlichen machen. Immer handelt es sich in solchen Fällen um eine progressive graue Degeneration des Sehnerven, kenntlich an der fortschreitenden Atrophie der Papille. Amblyopie, Farbenblindheit, Einengung des Gesichtsfelds sind die ersten Zeichen davon, die in erschreckender Raschheit zu vollständiger Amaurose führen. — Auch bei der multiplen Sklerose kommen ähnliche, aber prognostisch nicht ganz so schlimme Affectionen des Opticus vor. — Der Zusammenhang dieser Störung mit der Spinalerkrankung ist noch durchaus unaufgeklärt; nicht selten geht die Amaurose dem ersten Auftreten der tabischen Symptome (lancinirende Schmerzen, Anästhesie, Ataxie) viele Jahre lang voraus.

Ueber Erkrankungen des N. olfactorius bei spinalen Affectionen ist bis jetzt nichts bekannt.

Es wird noch weiterer vielfacher Untersuchungen bedürfen, um den genaueren Zusammenhang dieser Erkrankungen der Hirnnerven mit spinalen Leiden festzustellen. Abgesehen von der gleichzeitigen multiplen Localisation der Störung wird man zunächst an ein Fortkriechen des Processes auf die Nervenkerne im verlängerten Mark, vielleicht auch an eine Fortleitung meningealer Prozesse an der Schädelbasis zu denken haben; wahrscheinlich werden sich aber noch andere, uns bis jetzt unbekannte Beziehungen enthüllen.

Ueber die bei spinalen Affectionen nicht seltenen Sprachstörungen genügen wenige Worte. Niemals handelt es sich dabei um psychische Sprachstörungen (eigentliche Aphasie), sondern wohl immer nur um periphere, motorische, welche von dem zum Sprechen dienenden Muskelapparat ausgehen (Anarthrie). Es kann dies durch Lähmung des Hypoglossus geschehen, wodurch die Zungenlaute gestört werden, oder durch Lähmung des Facialis, welche die Lippenlaute erschwert, oder durch Lähmung des Gaumensegels, die eine näselse Stimme bedingt oder endlich durch Lähmung des Accessorius, welche der Stimmbildung hinderlich ist und Aphonie erzeugen kann. Nicht selten wird auch eine Art von Ataxie, von Incoordination der Sprechbewegungen — unregelmässiges stotterndes Sprechen beobachtet, so bei manchen Fällen von Tabes; und endlich ist für die multiple Sklerose ein langsames, scandirendes Sprechen in hohem Maasse charakteristisch. Ausserdem kommen noch mancherlei andere,

geringere und weniger wichtige Störungen der Sprache gelegentlich vor.

Eine Betheiligung des Gehirns selbst an den spinalen Erkrankungen ist in sehr verschiedener Weise und in verschiedenem Grade möglich. Für viele Fälle von Spinalleiden ist es geradezu charakteristisch, dass das Gehirn mit seinen wichtigen Functionen ganz intact bleibt, dass Intelligenz, Gedächtniss, Arbeitsfähigkeit etc. in keiner Weise leiden, dass die Hirnnerven völlig frei bleiben. In andern Fällen aber beobachtet man in nicht minder charakteristischer Weise eine mehr oder weniger umfassende Betheiligung des Gehirns an den krankhaften Störungen. Dieselbe kann auf verschiedene Weise zu Stande kommen:

es localisirt sich derselbe Process, wie im R.-M., so auch im Gehirn, oder er verbreitet sich von dem ersteren progressiv auf das letztere: so z. B. bei der multiplen Sklerose die verschiedenen sklerotischen Herde im Gehirn und Rückenmark; bei der Tabes die graue Degeneration der spinalen Hinterstränge und des Opticus oder anderer Gehirnnerven; bei der Dementia paralytica die gleichzeitige Degeneration des Rückenmarks; bei der Syphilis des centralen Nervensystems; so anderseits bei der Meningitis cerebrospinalis, bei der Meningitis tuberculosa, der Paralysis ascendens acuta, bei der secundären absteigenden Degeneration der Seitenstränge in Folge von Gehirnaffectionen u. s. w. Ueberall bilden hier die cerebralen Symptome wichtige Züge in dem Gesammtkrankheitsbild.

weiterhin können Cerebralerscheinungen bedingt werden durch secundäre Folgen der Rückenmarkskrankheit; so z. B. durch Urämie in Folge von Cystitis und Nephritis, durch Pyämie in Folge von Decubitus etc.

oder endlich es kommen auf bis jetzt noch unbekannte Weise schwere Gehirnerscheinungen in den finalen Stadien mancher Rückenmarksleiden zu Stande: Delirien, Coma, Temperaturexcesse, Krampfstände, wie man sie manchmal die Scene bei Tabes oder chronischer Myelitis beschliessen sieht. Wie diese Erscheinungen entstehen, ist schwer zu sagen; meist wird wohl die von dem Spinalleiden herrührende hochgradige Kachexie die nächste Ursache derselben sein; aber liesse sich nicht auch denken, dass vasomotorische Einwirkungen vom Halsmarke aus im Stande wären, die Circulation und Ernährung des Gehirns zu verändern und dadurch ein Mittelglied zwischen der spinalen Erkrankung und den Hirnsymptomen zu bilden?

Wir haben im Vorhergehenden so ziemlich alle einzelnen Störungen aufgezählt, welche gelegentlich bei Krankheiten des R.-M. vorkommen, und, so weit dies möglich war, ihre Pathogenese kurz zu entwickeln gesucht, um dem Praktiker ein wissenschaftliches Verständniss des Zusammenhangs der einzelnen Symptomenbilder mit der Art und Localisation der Störung im R.-M. zu ermöglichen.

Die Zusammenordnung und mannigfache Gruppierung der einzelnen Symptome nun gibt die charakteristischen Krankheitsbilder, wie sie uns in der Praxis als die einzelnen Rückenmarkskrankheiten entgegentreten. Dass hier die grösste Mannigfaltigkeit herrscht, lehrt die tägliche Erfahrung: bald begegnen wir einer Combination von motorischen und vasomotorischen Störungen, bald einer solchen von sensiblen und motorischen Symptomen; dazu gesellen sich in dem einen oder andern Fall Veränderungen der Reflexe, oder Anomalien der Blasen- und Geschlechtsfunction; wieder in andern Fällen werden einzelne Gehirnnerven in das Bereich der Störung gezogen, die trophischen Störungen treten in den Vordergrund u. s. w. Gerade diese Mannigfaltigkeit der Symptomenbilder erlaubt, dieselben in gewisse Gruppen zu sondern, von welchen viele bereits als wohl charakterisirte Krankheitsformen anerkannt sind, andere noch der genaueren Umgrenzung harren.

Wiederum ist dann die genauere Localisation der einzelnen Störungen in vieler Beziehung charakteristisch: so wenn die beiden untern, oder nur die beiden obern Extremitäten von Lähmung befallen sind, wenn Anästhesie oder Schmerzen in einer bestimmten Höhe am Rumpf oder den Gliedern auftreten, wenn die motorische Lähmung auf die eine, die sensible Lähmung auf die andere Körperseite beschränkt ist u. dgl.

Es ist die Aufgabe der klinischen Beobachtung, das Charakteristische und Gemeinsame aller dieser mannigfachen Symptomenbilder zu erforschen und zu erkennen und daraus scharf umschriebene Krankheitsbilder zu entnehmen und diese dann auf örtlich genau bestimmte anatomische Veränderungen im R.-M. zurückzuführen. Wie weit die heutige Rückenmarkspathologie in der Erfüllung dieser nicht leichten Aufgabe gekommen ist, wird der specielle Theil darzulegen haben.

B. Allgemeine Aetiologie der Rückenmarkskrankheiten.

Die Aetiologie der spinalen Erkrankungen liegt noch ziemlich im Argen. Zwar sind in der Literatur zahlreiche Einzelheiten nieder-

gelegt, ein relativ sehr grosses, wenn auch vielfach nicht hinlänglich begründetes, thatsächliches Material ist angehäuft, aber die streng wissenschaftlichen Ergebnisse daraus sind noch gering, allgemeine Gesichtspunkte sind nur wenige gewonnen, die Pathogenese der einzelnen Erkrankungen ist in den meisten Fällen noch unklar.

Wir müssen uns deshalb hier mit kurzen Andeutungen begnügen, dem speciellen Theil die genauere Ausführung der Details überlassend. Nur was einigermaßen constatirt ist, wollen wir hervorheben, im Uebrigen aber vorwiegend auf die Lücken in unsern Kenntnissen hinweisen.

Zunächst gibt es eine Reihe von Momenten und Schädlichkeiten, deren Einwirkung das R.-M. in einen Zustand gesteigerter Erkrankungsfähigkeit versetzt: wir können sie als prädisponirende Ursachen bezeichnen. Sie spielen jedenfalls in der Pathogenese spinaler Erkrankungen eine sehr hervorragende Rolle; dabei ist aber nicht zu übersehen, dass dieselben Schädlichkeiten unter gewissen Bedingungen nicht bloss die krankhafte Disposition, sondern auch die Krankheit selbst hervorrufen können, dass sie also gelegentlich auch zu veranlassenden Ursachen werden können. Es ist theils die Intensität ihrer Wirkung, theils das zufällige Zusammentreffen begünstigender Umstände, welche dies bewirkt.

Eine der wichtigsten prädisponirenden Ursachen ist ohne Zweifel die sog. neuropathische Disposition, jene eigenthümliche Ernährungsstörung der Nervenapparate, welche eine geringere Resistenz derselben gegen alle möglichen Schädlichkeiten, eine grössere Neigung zur Erkrankung in einer bestimmten Richtung bedingt. Sie kann sich auch im R.-M. geltend machen und dasselbe zur pathologischen Reaction auf alle möglichen Reize geneigter machen. Zahlreiche spinale Erkrankungen sind ohne Zweifel auf dies Verhältniss zurückzuführen.

Diese neuropathische Disposition ist ohne Zweifel in den meisten Fällen angeboren, von den Eltern übertragen auf die Kinder. Ganze Familien, vielfache Generationen können so neuropathisch belastet und mit dem Fluche einer geringeren Widerstandsfähigkeit des Nervensystems behaftet sein. In vielen Fällen erscheint die Sache als eine ganz allgemeine neuropathische Disposition: alle möglichen Neurosen (Hysterie, Tabes, Epilepsie, Psychosen etc.) sind in einer und derselben Familie heimisch und jedes Glied derselben erkrankt nur mit jenem Theile seines Nervenapparats, der zufällig von einer besonderen Schädlichkeit getroffen wird. Die Eltern brauchen gar nicht an der gleichen Krankheit gelitten zu haben. In solchen Fällen

haben die Kinder nur eine allgemeine Erkrankungsdisposition des Nervensystems von ihren Eltern geerbt und dieselbe kann je nach den einwirkenden Gelegenheitsursachen in sehr verschiedener Weise zur Aeusserung kommen.

In andern Fällen wird aber eine ganz bestimmte Krankheitsdisposition auf das R.-M. übertragen, so dass die Kinder an derselben Affection erkranken, wie die Eltern (directe hereditäre Uebertragung); dafür liefert besonders die progressive Muskelatrophie prägnante Beispiele; oder aber so, dass wenigstens mehrere oder alle Kinder eines Elternpaares von der gleichen Krankheit befallen werden, an welcher aber keins der Eltern selbst gelitten hat; so z. B. in den von Friedreich¹⁾ publicirten Fällen von degenerativer Atrophie der Hinterstränge.

Auf welche Weise diese neuropathische Disposition von Geschlecht zu Geschlecht, oft in steigender Intensität, übertragen wird, ist völlig dunkel; ebenso, welche feineren Veränderungen dabei im Nervensystem und speciell im R.-M. vorhanden sind.

Diese gesteigerte Erkrankungsfähigkeit des Nervensystems und speciell des R.-M. kann aber auch erworben werden und zwar durch eine Reihe von Schädlichkeiten, die deshalb zu den prädisponirenden Ursachen der spinalen Erkrankungen gehören.

Unter diesen schädlichen Momenten stehen obenan geschlechtliche Ausschweifungen und Verirrungen. Ihre Wirksamkeit bei der Verursachung von Rückenmarkskrankheiten hat man früher vielfach überschätzt; heute wird sie vielfach unterschätzt, von Manchen so, dass z. B. Leyden bei der allgemeinen Aetiologie²⁾ die sexuellen Excesse gar nicht einmal erwähnt.

Meiner eigenen, seit einiger Zeit speciell auf diesen Punkt gerichteten Beobachtung nach haben dieselben aber eine ganz entschiedene Bedeutung für die Entstehung zahlreicher spinaler Erkrankungsfälle, eine Ansicht, welche sich auch in den Schriften zahlreicher, hervorragender Autoren (Romberg, Nasse, Hammond, Salmon, M. Rosenthal u. A.) vertreten findet.

Man kann meines Erachtens sagen, dass jede, längere Zeit hindurch und im Uebermaass geübte, natürliche sowohl wie unnatürliche Befriedigung des Geschlechtstriebes für zahlreiche Menschen — nicht für alle! — ein das R.-M. erheblich angreifendes und zu Erkrankungen disponirendes Moment bildet.

1) Virch. Arch. Bd. 26 u. 27.

2) Klinik der Rückenmarkskrankheiten I. S. 170.

Die bei der Befriedigung des Geschlechtstrieb's stattfindenden Vorgänge, speciell die Ejaculation, sind bekanntlich von einer sehr heftigen Exaltation und Erschütterung des gesammten Nervensystems begleitet, und ganz besonders scheint es das R.-M. zu sein, welches darunter vorwiegend leidet¹⁾. Jedenfalls erscheint uns dieses Moment weit wichtiger, als der verhältnissmässig geringe Stoffverlust bei der Samenentleerung.

Im Einzelnen stellen sich die Verhältnisse etwa folgendermassen dar:

Die übermässige Ausübung des natürlichen Coitus ruft zweifellos bei vielen Personen Symptome hervor, welche auf eine Schwäche und herabgesetzte Leistungsfähigkeit des R.-M. hinweisen: Schwäche der Beine, Unfähigkeit längere Zeit zu stehen, Zittern bei stärkeren Bewegungen, Rückenschmerzen, ziehende Schmerzen in den Beinen, Schlaflosigkeit u. s. w. Das kann man bei Neuvermählten oder bei Solchen, die in kurzer Zeit sehr ausgiebig excedirt haben, häufig beobachten. Hört die Ursache dieser Symptome bald auf, so ist meist eine rasche Ausgleichung möglich; werden aber die Excesse fortgesetzt, so tritt weitere Verschlimmerung und selbst wirkliche Krankheit ein. Jede äussere Schädlichkeit, Erkältung, Strapazen etc., kann dann die schlimmsten Folgen haben.

Es ist freilich sehr schwer zu sagen, wo das Uebermaass des Geschlechtsgenusses beginnt. Zahlen kann man dafür nicht angeben, da die Leistungsfähigkeit einzelner Männer darin eine colossal verschiedene ist. Während für den Einen das Luther'sche „die Woche zwief“ schon das Maass des Erreichbaren bedeutet, kann der Andre ungestraft das vier-, sechs- und zehnfache davon leisten. Es scheint das auf angeborenen Verschiedenheiten in der Geschlechtskraft zu beruhen, wie man das ja auch bei Thieren (Zuchthengsten etc.) findet. Besonders häufig scheint mir eine geringe sexuelle Leistungsfähigkeit bei vielen Mitgliedern nervöser Familien zu sein. Natürlich kann eine solche relative Schwäche auch durch allerlei das Nervensystem herabstimmende Einflüsse erworben werden. Man muss also bei der Feststellung des Uebermaasses im Geschlechtsgenuss sehr sorgfältig die individuelle Leistungsfähigkeit berücksichtigen.

Noch leichter als bei geschlechtsreifen Individuen im kräftigsten Alter treten dieselben Folgen aber einerseits bei sehr jungen, noch nicht ausgewachsenen Leuten und anderseits bei schon älteren Personen ein. Wird mit dem Coitus in sehr frühen Jahren begonnen und derselbe übermässig häufig ausgeübt, so treten mehr oder weniger schnell die üblen Folgen davon — spinale Schwäche, allgemeine Nervosität etc. — ein. Freilich kann die Jugend unendlich

1) Wundt, Physiologie 2. Aufl. S. 690.

viel ausgleichen, aber die Folgen der frühen Kraftvergeudung kommen manchmal noch spät zu Tage.

Es wird endlich auch dem im Stehen ausgeübten Coitus ein ganz besonders angreifender Einfluss auf das R.-M. von manchen Aerzten zugeschrieben; er wird vielfach als Gelegenheitsursache acuter Spinalerkrankungen aufgeführt.

Genau ebenso wie die natürliche, wirkt auch die unnatürliche Befriedigung des Geschlechtstriebes, die Onanie. Auch ihre Folgen sind vielfach übertrieben worden, trotzdem bestehen sie bis zu einem gewissen Grade und zwar auch hier wieder bei gewissen Individuen, schwächlichen, reizbaren, nervösen Personen mehr als bei andern. Es ist auch hier die früh begonnene, häufig getriebene und jahrelang fortgesetzte Onanie als vorwiegend schädlich zu bezeichnen. Die dadurch bedingte, grade in die Wachstums- und Entwicklungszeit fallende Ueberreizung des Nervensystems bleibt selten ohne nachtheilige Folgen, die sich zunächst als grössere Schwäche und Reizbarkeit des Nervensystems äussern.

Gewöhnlich wird die Onanie für viel gefährlicher gehalten, als der natürliche Coitus. Es erscheint uns das nicht recht glaublich. Der Effect auf das Nervensystem muss doch für den Mann im Wesentlichen derselbe sein, ob die Friction der Glans in der weiblichen Vagina oder irgendwie sonst ausgeübt wird; die nervöse Erschütterung bei der Ejaculation bleibt dieselbe; eher dürfte wohl anzunehmen sein, dass beim Gebrauche eines Weibes die nervöse Aufregung noch grösser sei. — Wohl aber bedingt die in frühem Lebensalter dadurch gesetzte und häufig wiederholte Reizung ganz gewiss eine grosse Gefahr und weiterhin ist es gewiss kein Zweifel, dass das bei Onanisten vorherrschende und so berechtigte Gefühl, dass sie eine Gemeinheit begangen, dass der beständige Kampf zwischen dem übermächtigen Triebe und der sittlichen Pflicht angreifend und erschöpfend auf das Nervensystem wirken müssen; dadurch mögen die schlimmen Wirkungen der Onanie noch gesteigert werden. Aber es ist doch immer nur die übermässige — für die betreffende Individualität übermässige — Onanie, welche schadet; in mässiger Weise getrieben, ist sie für das R.-M. nicht gefährlicher als der natürliche Coitus. Es gibt nicht wenige Männer, welchen durch den Zwang der Verhältnisse der natürliche Coitus versagt ist, oder welche sich vor Ansteckung fürchten, oder welchen die Onanie weniger verabscheuungswerth erscheint als der Verkehr mit öffentlichen Dirnen — die von Zeit zu Zeit, dem mächtigen Triebe unterliegend, onaniren: gewiss ohne Schaden für ihre Gesundheit. Die moralischen Wirkungen dieses Lasters haben wir natürlich hier nicht zu untersuchen.

In ähnlicher Weise wirken habituelle Pollutionen, wenn dieselben Jahre lang häufig wiederkehren. Sie treten besonders häufig bei Onanisten auf und sind wohl in vielen Fällen mehr Folge einer

schon bestehenden, als Ursache einer künftigen Erkrankung. Aber auch in solchen Fällen wirken sie häufig verschlimmernd auf das Leiden ein.

Endlich wirkt auch bei reizbaren und schwächlichen Individuen lange fortgesetzte geschlechtliche Aufregung ohne Befriedigung, wie sie bei prolongirtem und sehr zärtlichem Brautstand nicht selten vorkommt, sehr aufreibend auf das Nervensystem.

Alles dies gilt nur für das männliche Geschlecht. Beim weiblichen Geschlecht ist über diese Verhältnisse sehr wenig bekannt und haben die Ermittlungen natürlich ihre sehr erheblichen Schwierigkeiten. Es ist mir nicht bekannt geworden, ob öffentliche Dirnen eine besondere Disposition zu Spinalerkrankungen zeigen.

Der Wirkung sexueller Excesse ganz analog sind die Folgen aller möglichen Schädlichkeiten, welche eine Ueberanstrengung des Nervensystems und besonders des Rückenmarks bedingen. Sie führen mehr oder weniger rasch eine Erschöpfung und Ueberreizung desselben herbei und steigern damit die Gefahr der Erkrankung. — Zu solchen Schädlichkeiten gehören: übermässige körperliche Anstrengungen, Marschiren, Bergsteigen, Reiten etc. besonders bei gleichzeitig schlechter Ernährung und mangelhaftem Schlaf; ferner fortgesetztes Nachwachen, Verhinderung des Schlafes, heftige und andauernde Gemüthsbewegungen und jedenfalls auch übermässige geistige Anstrengungen, besonders wenn dieselben gleichzeitig mit andern Schädlichkeiten (körperlichen Strapätzen, sexueller Unmässigkeit etc.) verbunden sind.

Dem Lebensalter ist nur ein geringer prädisponirender Einfluss auf gewisse Rückenmarkserkrankungen zuzuschreiben: sie kommen bei allen Altersstufen vor. Nur für einzelne wenige Krankheitsformen besteht eine entschiedene Prädisposition des kindlichen Alters, für andere eine solche des erwachsenen oder höheren Alters. Jedenfalls aber ist die Geneigtheit zu spinalen Erkrankungen bei Erwachsenen grösser. Das wird sich aus dem speciellen Theil ergeben.

Noch weniger als dem Alter kann dem Geschlecht ein bestimmter prädisponirender Einfluss zugeschrieben werden. Es gibt allerdings spinale Krankheiten, welche bei Männern weit häufiger als bei Frauen vorkommen (z. B. Tabes), allein dies dürfte sich wohl daraus erklären, dass die Männer gewissen Schädlichkeiten weit häufiger ausgesetzt sind, als die Frauen.

Dagegen ist allgemeinen Ernährungsstörungen des verschiedensten Ursprungs ein erheblicher prädisponirender Einfluss zuzuschreiben: alle anämischen und kachektischen Zustände setzen wie

die allgemeine Ernährung so auch die Ernährung des R.-M. mehr oder weniger herab und machen dasselbe der Einwirkung krankmachender Potenzen zugänglicher. In dieser Weise wird die Wirkung von Blutverlusten, chronischen Verdauungsstörungen, schwerer und protrahirter acuter Krankheiten, langwieriger Säfteverluste u. s. w. verständlich.

Unter den veranlassenden (Gelegenheits-) Ursachen spinaler Erkrankungen sind die einfachsten und unmittelbarsten jedenfalls

die traumatischen Einwirkungen. Zahllos sind die Möglichkeiten, dass das R.-M. von denselben erreicht wird: man kennt Schuss- Hieb-, Stich- und Schnittverletzungen des R.-M., Quetschungen und Zertrümmerungen desselben durch Wirbelfracturen und Luxationen, Erschütterungen durch schweren Fall, durch Eisenbahnezusammenstoss (Railway spine der Engländer) u. dgl. mehr. Ihre Wirkungsweise mit ihren Folgen (Entzündung, Erweichung, Nekrose, Degeneration etc.) bedarf keiner Erläuterung.

Unmittelbar hieran schliesst sich die langsame Compression des R.-M. durch pathologische Neubildungen und andere Vorgänge: Tumoren, Abscesse, Neubildungen, Exsudate, Wirbelsäulenkrümmungen u. s. w. Auch hier sind ausser der einfachen Compression häufig noch weitere Störungen (Entzündung, secundäre Degeneration etc.) zu beobachten.

Ebenso durchsichtig ist die Entstehung spinaler Erkrankungen durch directe Fortleitung benachbarter Erkrankungsprocesse. So können sich Entzündungen und Vereiterungen der Wirbelknochen oder der benachbarten Weichtheile auf die Rückenmarkshäute und auf das R.-M. selbst fortsetzen, Neubildungen können in das R.-M. hineinwuchern, die brandige Entzündung beim Decubitus kann den Inhalt des Wirbelcanals ergreifen u. dgl.

Ebenso unklar, wie wohl constatirt, ist aber der Einfluss von Erkältungen. Nichts ist sicherer, als dass in äusserst zahlreichen Fällen eine plötzliche oder anhaltende Abkühlung der Körperoberfläche von dem Auftreten einer spinalen Erkrankung gefolgt ist. Das hat man gesehen nach einem Fall ins Wasser, nach dem Schlafen auf feuchter Erde, nach plötzlicher Durchnässung oder Zugluft bei erhitztem Körper, Bivouakiren im Schnee oder Regen, nach Arbeiten im Eis, in feuchten Kellern, in kaltem Wasser u. s. w. Es sind verschiedene Rückenmarkskrankheiten, welche dadurch hervorgerufen werden können: die Meningitis spinalis, Myelitis, Tabes, spinale Kinderlähmung, Tetanus u. s. w. Es kann über die Wirksamkeit dieses

ätiologischen Momentes nicht der mindeste Zweifel herrschen; dieselbe scheint bei prädisponirten, nervösen, reizbaren Individuen eine besonders sichere und intensive zu sein; ebenso wenn gleichzeitig andre schädliche Momente: grosse Körperanstrengungen, Gemüths-bewegungen u. dgl. (z. B. bei Feldzügen) einwirken.

Aber die Wirkungsweise dieses Moments ist noch gänzlich unbekannt; es ist wahrscheinlich, dass die krankmachende Wirkung auf reflectorischem Wege von den Hautnerven vermittelt wird. Wie dieser Einfluss aber im R.-M. Entzündungen und andre Ernährungsstörungen erzeugt, darüber besitzen wir nur Hypothesen. Ob auch eine directe Abkühlung des Bluts dabei eine Rolle spielt, indem das niedriger temperirte Blut als directer Reiz auf das R.-M. wirkt, ist noch nicht ausgemacht. Eine directe Kältewirkung auf das R.-M. ist wohl bei der tiefen Lage desselben kaum denkbar, obgleich man durch heftigen Kältereiz auf das blossgelegte R.-M. Myelitis erzeugen kann.

Wie es endlich kommt, dass dasselbe Moment bei dem Einen eine Tabes, bei dem Andern eine Myelitis der grauen Vorder-säulen, bei dem Andern eine Meningitis oder einen Tetanus erzeugt, ist uns noch ganz unklar.

Circulationsstörungen, von den verschiedensten Seiten ausgehend, können Ursache und Ausgangspunkt verschiedener spinaler Störungen werden. Daher die Folgen von unterdrückten Menses, von Hämorrhoidalerkrankungen, von arteriellen Fluxionen und venöser Stauung, von vasomotorischen Störungen, von Embolien und Thrombosen, von Atherom der spinalen Arterien etc.

Eine häufige Veranlassung zu spinalen Erkrankungen sind übermässige Anstrengungen jeder Art, welche das R.-M. erschöpfen. Hierher gehören wieder die sexuellen Excesse, wenn sie rasch und in hohem Maasse verübt werden, dann übermässiges Gehen, Reiten, Schwimmen oder sonstige Muskelanstrengungen. Alle diese Momente können der Ausgangspunkt selbst schwerer spinaler Erkrankungen werden, besonders wenn sie prädisponirte Individuen treffen oder wenn gleichzeitig andre Momente mitwirken (z. B. Erkältung, daher die Häufigkeit spinaler Affectionen nach anstrengenden Feldzügen, Winterbivouaks u. dgl.).

Seltener findet man psychische Einwirkungen als Ursache spinaler Störungen. Während der Einfluss psychischer Momente (Schrecken, Furcht, Ekel etc.) auf die Entstehung allgemeiner und diffuser Neurosen (Epilepsie, Chorea, Hysterie u. dgl.) ziemlich sicher gestellt erscheint, ist dies nicht in gleichem Grade der Fall

mit spinalen Leiden. Doch existiren immerhin Fälle, in welchen man durch rein psychische Momente (besonders Furcht und Schrecken) Lähmungen und andre Störungen auftreten sah, welche auf einen spinalen Ursprung deuteten. So sah Russel-Reynolds¹⁾ eine Paraplegie auftreten bei einer jungen Dame aus Furcht ebenso zu erkranken wie ihr von ihr gepflegter Vater. Hine²⁾ sah bei einer Schwangern in Folge heftiger Gemüthsbewegung eine acut tödtliche Myelitis entstehen. Leyden berichtet von einer Paraplegie, welche durch Schreck beim Ausbruch eines Brandes bedingt war und Kohts³⁾ berichtet aus den Zeiten des Bombardements von Strassburg ähnliche Vorkommnisse. — In welcher Weise diese Dinge zu deuten sind, ob die psychischen Emotionen durch Vermittlung vasomotorischer Bahnen⁴⁾ wirken, oder ob sie direct eine feinere Ernährungsstörung der centralen Nervenlemente einleiten können, ist noch ganz unklar.

Bekannt sind in dem Symptomenbilde gewisser Intoxicationen die spinalen Symptome, so bei Vergiftungen mit Strychnin, Arsenik, Phosphor, Blei u. s. w. Einzelne von diesen Giften scheinen ausserdem bei länger fortgesetzter Einwirkung im Stande zu sein, ausgesprochene spinale Erkrankungen herbeizuführen, z. B. das Blei.

Von grosser Bedeutung sind in der Aetiologie die Localisationen verschiedener Infectionskrankheiten, acuter sowohl wie chronischer. So vermag die Syphilis durch ihre Localisationen an der Wirbelsäule, den Rückenmarkshäuten und im R.-M. selbst zu spinalen Störungen zu führen, die Tuberkulose localisirt sich nicht selten im R.-M. und seinen Häuten, unter den acuten Infectionskrankheiten gibt es eine (die Meningitis cerebrospinalis), deren Hauptlocalisation in der Pia cerebrospinalis ist. — Hieran schliessen sich die nicht seltenen Fälle von spinalen Affectionen nach acuten Krankheiten (Typhus, acute Exantheme, Intermittens, Influenza, Pneumonie etc.), welche wohl in der Regel weniger als eine specielle Localisation des ursprünglichen Krankheitsprocesses, denn als mehr oder weniger zufällige Complicationen derselben zu betrachten sind, die allerdings auf Grund einer durch die acute Krankheit gesetzten örtlichen Prädisposition entstehen.

1) Remarks on paralysis etc. dependent on idea. Brit. med. Journ. No. 6. 1869. p. 483.

2) Med. Tim. 1865. Aug. 5.

3) Berl. klin. Wochenschr. 1873. Nr. 24—26.

4) In dem 3. Falle von Kohts trat durch den Schrecken sofort eine Suppressio mensium ein

Eine sehr fruchtbare Quelle von spinalen Leiden haben wir endlich in Reizungen und Erkrankungen peripherer Organe zu erkennen. Dafür liegen bereits ziemlich zahlreiche That-sachen vor. Besonders häufig hat man im Gefolge schwerer und hartnäckiger Dysenterien und anderer Darmerkrankungen Paraplegien auftreten sehen, ebenso nach chronischen Blasen- und Nierenleiden; in mehreren solchen Fällen hat man post mortem eine Myelitis als Ursache der Paraplegie nachweisen können. Seltener hat man ähnliche Vorkommnisse nach Uterinerkrankungen beobachtet, desto häufiger sind im Gefolge von solchen die hysterischen Lähmungen, theilweise jedenfalls auch spinalen Ursprungs. Man hat ferner Myelitis im Gefolge von peripheren Nervenverletzungen, von Gelenkleiden u. dgl. auftreten sehen; und das Auftreten des Tetanus nach Nervenverletzungen und peripheren Verwundungen gehört ohne Zweifel auch hierher.

Alle diese Vorgänge haben sich längst schon einer grösseren Aufmerksamkeit zu erfreuen gehabt und ihr genaueres Studium hat zur Aufstellung einer Klasse von Reflexerkrankungen (speciell gewöhnlich „Reflexlähmungen“) geführt, weil man sich dachte, dass dieselben, von peripherer Reizung ausgelöst, auf reflectorischem Wege zu Stande kämen. Aber bis zum heutigen Tage ist die Theorie dieser Reflexerkrankungen noch streitig und es existirt über dieselbe eine grosse Reihe von Arbeiten¹⁾. Wir haben an einer andern Stelle²⁾ diesen Gegenstand bereits besprochen; alles dort Gesagte bezieht sich vornehmlich auf die Reflexparaplegie und die ihr zu Grunde liegende Myelitis und wir können daher, um Wiederholungen zu vermeiden, auf jene Stelle verweisen. Es können darnach die spinalen Störungen im Gefolge peripherer Reizungen und Erkrankungen wohl nur zum kleineren Theil zurückgeführt werden auf rein reflectirte Functionsstörungen; sie müssen vielmehr zum grössern Theil auf gröbere Ernährungsstörungen (Entzündung, Erweichung, Exsudation) im R.-M. bezogen werden. Ueber den Zusammenhang der letzteren

1) Für genauere Belehrung verweisen wir den Leser u. A. auf folgende Schriften: Leyden, Ueber Reflexlähmung. Volkmann's Sammlung klin. Vortr. Nr. 2. 1870. — Lewisson, Hemmung der Thätigkeit der motorischen Nerven-centren etc. Reichert u. Dubois' Arch. 1869. — Feinberg, Ueber Reflexlähmung. Berl. klin. Wochenschr. 1871. — Tiesler, Ueber Neuritis. Diss. Königsberg 1869. — Brown-Séguard, Lectures on the diagnos. and treatm. of the princ. forms of paralysis of the lower extremities. London 1861. — Jaccoud, Les paraplégies et l'ataxie du mouvement 1864. — W. Gull, Med.-chir. Transact. Vol. 39. 1856. p. 195.

2) s. Band XII. 1. S. 360—362.

mit dem primären Reizungsherd sind die Acten noch nicht geschlossen: zum Theil wird derselbe wohl vermittelt durch eine ascendirende Neuritis, deren Existenz ausser Zweifel steht; zum Theil aber handelt es sich auch um eine auf reflectorischem Weg auf das R.-M. übertragene Entzündung.

Seitdem haben sich wieder einige Arbeiten mit dieser Frage beschäftigt, dieselbe aber der Lösung nicht viel näher gebracht. Die Arbeit von Roessingh¹⁾ droht sogar uns wieder einen Schritt zurückzubringen, indem derselbe bei Wiederholung der wichtigen Versuche von Lewisson und Feinberg zu durchaus negativen Resultaten kam. Auch die sonst fleissige Arbeit von Klemm²⁾ lässt noch immer zahlreichen Fragen und Zweifeln Raum. Jedenfalls ist durch dieselbe keineswegs bewiesen, dass von einem peripheren Reizungsherde aus ein directes Fortkriechen der Entzündung längs des Nerven zum Centralorgan hin stattfindet: die Experimente ergaben immer nur eine sprungweise Verbreitung der Entzündung. Es bleibt also auch hier, besonders für die Uebertragung der Entzündung auf die symmetrischen Nerven der andern Körperhälfte, ohne dass das Centralorgan nachweisbar erkrankt ist, nur eine Art von reflectorischer Uebertragung der Entzündung zur Erklärung übrig. Im Wesentlichen mag es sich dabei um ähnliche Vorgänge handeln wie bei der Erkältung, die von der äussern Haut aus, wahrscheinlich ebenfalls auf reflectorischem Wege, Entzündungen des R.-M. bewirken kann. Bei den sog. „Reflexlähmungen“ ist der auslösende Reiz ein anderer und er wirkt auf ein anderes Organ als die Haut.

Jedenfalls ist die Frage von den reflectorischen Erkrankungen des R.-M. noch eine dunkle und erfordert dringend weitere experimentelle und klinische Bearbeitung.

C. Allgemeine Diagnostik der Rückenmarkskrankheiten.

Wenn uns irgend ein complicirtes Nervenleiden entgegentritt, so handelt es sich zunächst darum, genau die vorhandenen Störungen zu ermitteln. Es ist also die erste und wichtigste Aufgabe die, sämtliche Bezirke des Nervensystems durchzuprüfen und so die einzelnen Krankheitserscheinungen, ihre Gruppierung und Aufeinanderfolge und ihren Verlauf zu erheben.

1) Bijdrage tot de Theorie der Reflexparalyse. Nederl. Tijdschr. vor Geneesk. 1873. Bd. I. No. 53. — s. Virchow-Hirsch's Jahresber. pro 1873. Bd. II. S. 44.

2) Ueber Neuritis migrans. Diss. Strassburg 1874.

Aus dem Ensemble aller dieser Erscheinungen wird die Diagnose gestellt.

Die nächste Frage ist nun immer die nach dem Sitze des Leidens, nach dem erkrankten Organ; also speciell bei Nervenkrankheiten die Frage, ob das Gehirn, das verlängerte Mark, das Rückenmark, die peripheren Nerven oder der Sympathicus im concreten Falle erkrankt seien.

Gerade in Bezug auf das R.-M. bietet die Beantwortung dieser Frage oft nicht geringe Schwierigkeiten. Freilich kann man der guten alten Regel folgen, und die Läsionsstelle am Nervensystem kurz dahin verlegen, wo die sämtlichen erkrankten Bahnen möglichst nahe beisammen liegen. Diese Regel hilft aber oft nicht weit beim R.-M., einerseits deshalb, weil sämtliche in demselben gelegenen Bahnen weiterhin auch in die peripherischen Nerven übergehen und also in diesen selbst erkranken können, anderseits deshalb weil mehrfache Localisationen einer Krankheit möglich und gerade im centralen Nervensystem auch sehr gewöhnlich sind. Es gibt keine dem R.-M. ganz specifisch eigenthümliche Function, an deren Störung man ohne Weiteres eine Betheiligung des R.-M. erkennen könnte; selbst für die Störungen der Reflexthätigkeit gilt dieser Satz.

Wenn also sensible und motorische Störungen, vasomotorische Störungen und Störungen der Reflexthätigkeit, trophische Störungen und Störungen der Blasen- und Geschlechtsfunction u. s. w. gleichzeitig vorhanden sind und zwar in Theilen, welche mit ihrer Innervation zunächst vom R.-M. abhängen — so besteht allerdings grosse Wahrscheinlichkeit für die Erkrankung des R.-M., Gewissheit aber nur dann, wenn die Erkrankung der peripheren Bahnen mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann. Das ist allerdings in vielen Fällen möglich. Aber nicht immer: es gibt z. B. Erkrankungen der Cauda equina, welche von Läsionen des R.-M. selbst mit Sicherheit nicht unterschieden werden können; dasselbe gilt von weitverbreiteten Erkrankungen der Nervenwurzeln u. dgl.

In solchen zweifelhaften Fällen kann man zur Sicherung der Diagnose verschiedene Hilfsmomente benutzen; so die anamnestischen Daten, die ätiologischen Momente, welche nicht selten auf einen bestimmten Sitz der Läsion schliessen lassen.

Weitaus die beste Unterweisung erhalten wir aber durch die Erfahrung, welche uns lehrt, dass bestimmte und genau charakterisirte Symptomencomplexe ganz bestimmten Läsionen des R.-M. entsprechen. Wir besitzen so eine ganze Reihe von Symptomen-

bildern, die wir jetzt ohne weiteres als von Erkrankungen des R.-M. abhängig erkennen können: z. B. die *Tabes dorsalis*, die sogenannte acute Spinallähmung bei Kindern und bei Erwachsenen, die Sklerose der Seitenstränge, die progressive Muskelatrophie, den Tetanus u. a. m.

Die Erfahrung geht selbst noch weiter: sie lehrt uns oft aus einzelnen wenigen Symptomen, manchmal sogar aus einem einzigen, eine drohende oder bereits vorhandene Rückenmarkskrankheit erkennen, weil sie uns das constante oder nahezu constante Zusammenkommen beider gelehrt hat: so kann man beispielsweise die *Tabes* oft schon aus einer prodromalen Sehnervenatrophie, oder aus den lancinirenden Schmerzen erkennen.

Es ergibt sich somit, dass zur richtigen und sicheren Diagnose einer spinalen Erkrankung nicht bloss eine sehr sorgfältige und umfassende Untersuchung, nicht bloss eine genaue Erhebung und Berücksichtigung der ätiologischen und sonstigen anamnestischen Momente, sondern auch eine eingehende Bekanntschaft mit dem ganzen Stande der Rückenmarkspathologie und ein gutes Stück eigener praktischer Erfahrung nothwendig sind.

Dabei bleiben aber immer noch nicht wenige Fälle übrig, in welchen die Diagnose zweifelhaft sein kann und in welchen der spinale Sitz der Läsion nicht ganz sicher ist. Es handelt sich dann darum, die spinale Localisation von der peripheren einerseits, von der cerebralen anderseits zu unterscheiden; das hat oft seine sehr grossen Schwierigkeiten. Wir müssen uns jedoch hier darauf beschränken, einzelne Anhaltspunkte zu geben, welche vorkommenden Falls die Diagnose erleichtern können.

Für den peripheren Sitz sprechen u. A.: Beschränkung der Störungen auf einzelne Nerven oder Nervenäste; der Ausbreitung eines peripheren Nerven genau entsprechende Verbreitung der motorischen, sensiblen, vasomotorischen und trophischen Störungen; Fehlen der verlangsamten Empfindungsleitung; Fehlen aller Reflexe; Fehlen der Blasen- und Geschlechtsschwäche etc., falls nicht gerade die betreffenden Sacralnerven Sitz der Erkrankung sind; Vorhandensein hochgradiger trophischer Störungen; gewisse Ergebnisse der elektrischen Untersuchung¹⁾; bekannter Sitz der ätiologischen Einwirkung.

Für den cerebralen Sitz sprechen u. A.: die hemiplegische Ausbreitung der Störungen mit gleichseitigem Sitz der sensiblen und motorischen Störungen; ungleiche Intensität der sensiblen und motorischen Störungen; Fehlen aller trophischen Störungen; ganz normale

1) s. Bd. XII. 1. S. 405.

elektrische Erregbarkeit; Erhaltensein oder Steigerung aller spinalen Reflexe; Erhaltensein der Mitbewegungen und automatischen Bewegungen, der Blasenfunction, der Mastdarmfunction; Vorhandensein von Störungen der höheren Sinne, verschiedener Gehirnnerven (so weit dieselben nicht notorisch häufig bei Spinalleiden mitergriffen werden), von Sprachstörungen und Störungen der psychischen Functionen; endlich die Anwesenheit von Kopfschmerz, Schwindel und unmotivirtem Erbrechen.

Dem gegenüber können für einen spinalen Sitz der Erkrankung verwerthet werden: die meist paraplegische Verbreitung der Erscheinungen; Kreuzung der motorischen und sensiblen Störungen bei hemiplegischen Erscheinungen; Gürtelerscheinungen an der oberen Grenze der übrigen Störungen; Veränderung eines Theils der spinalen Reflexe (Steigerung oder Aufhebung derselben); vorhandene Blasen- und Geschlechtsschwäche, Mastdarmlähmung, trophische Störungen, Decubitus u. s. w.; bestimmte Parästhesien, Verlangsamung der Empfindungsleitung; Störung gewisser automatischer Bewegungen, eigenthümliche Beschränkung cerebral bedingter Krämpfe; Fehlen von psychischen Alterationen und meist auch von Störungen der höheren Sinnesorgane und der Gehirnnerven.

Es ist dabei wohl zu merken, dass alle diese Anhaltspunkte durchaus keine absolute, sondern nur eine sehr bedingte Geltung haben, dass sie oft erst im Zusammenhalt mit vielen anderen Erscheinungen eine entscheidende Bedeutung gewinnen, so dass man sie erst nach sehr eingehender Erwägung aller Umstände für die Diagnose in einem gewissen Sinne verwerthen darf.

Ist man über den spinalen Sitz überhaupt im Klaren, dann hat man die genauere Localisation der Läsion innerhalb des R.-M. zu bestimmen. Dafür gibt die Verbreitung der Störungen, besonders der Lähmungserscheinungen, gewöhnlich vorzügliche Anhaltspunkte; es ist oft haarscharf aus den sensiblen und motorischen Störungen zu bestimmen, bis zu welcher Höhe im R.-M. eine bestimmte Affection reicht und man kann oft sehr schön das allmähliche Weiterschreiten nach oben verfolgen. Während so die obere Grenze einer Läsion meist sehr leicht zu erkennen ist, gilt dies nicht in gleichem Grade für die untere und es hat nicht selten Schwierigkeiten zu entscheiden, ob die Läsion eine (in Bezug auf den Längsschnitt) diffuse oder circumscripte ist. Doch gibt es gewisse Anhaltspunkte, welche das Intactsein der unteren Rückenmarksabschnitte erkennen lassen: dieselben sind besonders, wie aus dem allgemein-

symptomatischen Theil hervorgeht, aus dem Verhalten der Reflexe, der Blasen- und Mastdarmfunction, der Haut- und Muskelernährung zu entnehmen.

So ist es bei den über den ganzen Querschnitt und über einen grösseren oder geringeren Theil des Längsschnitts verbreiteten Erkrankungen.

Unsere Erfahrung erlaubt uns aber auch, auf einzelne Partien des Querschnitts beschränkte Erkrankungen zu erkennen; auch diese können sich über einen grösseren oder geringeren Theil des Längsschnitts erstrecken; so können wir die Erkrankungen der einzelnen weissen Stränge, der vorderen, der centralen grauen Substanz u. s. w. unterscheiden und zwar gibt die Erkrankung der weissen Hinterstränge (wahrscheinlich nur ihrer äusseren Abschnitte) das Symptomenbild der Tabes dorsalis (vergleiche den speciellen Theil!); Erkrankung der weissen Seitenstränge das Bild der Charcot'schen Lateralsklerose (siehe diese); Erkrankung der vorderen grauen Säulen in ihrer acuten Form das Bild der spinalen Kinderlähmung, in ihrer chronischen Form wahrscheinlich das Bild der progressiven Muskelatrophie; Erkrankung einer Seitenhälfte des Marks das Bild der Brown-Séguard'schen Halbseitenläsion; Erkrankung der centralen grauen Substanz gibt ebenfalls ein charakteristisches Symptomenbild und überhaupt kann man meist die Mitbetheiligung der grauen Substanz an den Störungen der Ernährung, der Reflexthätigkeit, der elektrischen Erregbarkeit u. s. w. erkennen.

Man kann so in vielen Fällen sehr genau über den Sitz und die Ausbreitung von Läsionen im Längs- und Querschnitt des R.-M. entscheiden; es ist nicht zu bezweifeln, dass die in neuester Zeit erreichte Vervollkommnung der anatomischen Untersuchung des kranken R.-M. unser diagnostisches Können in dieser Beziehung bald noch wesentlich erweitern wird. Und es ist hier auch noch manches zu thun, denn es gibt noch relativ beträchtliche Theile des Rückenmarksquerschnitts, deren Läsionen wir noch nicht mit bestimmten Symptomenbildern in Beziehung zu bringen wissen.

Es bleibt dann aber endlich noch die Art der Läsion zu bestimmen, zu entscheiden, ob Reizung oder Lähmung, ob Entzündung oder Degeneration, Erweichung oder Atrophie und Sklerose, Compression oder Blutung u. dgl. im R.-M. vorhanden seien.

Es ist schwer, dafür allgemeine diagnostische Regeln aufzustellen; aus vorhandenen Reizerscheinungen (Krampf, Schmerzen, erhöhte Reflexe etc.) wird man mehr auf pathologische Reizzustände, aus vorhandenen Lähmungszuständen mehr auf degenerative Vor-

gänge, Erweichung oder Compression und Zerstörung des Marks schliessen; aber nur mit einer gewissen Vorsicht, da beiderlei Erscheinungsreihen und beiderlei pathologische Zustände sehr gewöhnlich vereinigt vorkommen, da ein und derselbe Krankheitsprocess in seinem Weiterschreiten nicht selten zu vielfachem Wechsel der Erscheinungen führt.

Mehr und bessere Anhaltspunkte wird man aber in der Regel gewinnen aus den Ergebnissen der Erfahrung, aus der Entwicklung und Aufeinanderfolge der Symptome, aus den Ergebnissen der objectiven Untersuchung, aus den anamnestischen Daten und aus der Aetiologie u. s. w.

Es würde uns aber viel zu weit führen, wenn wir auch nur für einen Theil der hier vorliegenden Möglichkeiten Beispiele anführen und dieselben genauer erörtern wollten. Im speciellen Theil werden wir Gelegenheit genug dazu finden.

Hier war nur zu zeigen, auf welche Punkte sich die Diagnose zu richten hat, welcher Hülfsmittel und Methoden, welcher Vorsicht und Sorgfalt es bedarf, um zu ihrer genauen Feststellung zu gelangen.

Es bedarf hier auch nur eines kurzen Hinweises darauf, dass man etwaige Complicationen nach bekannten diagnostischen Regeln zu ermitteln und zu beurtheilen hat.

IV. Allgemeine Therapie der Rückenmarkskrankheiten.

Die Therapie der Rückenmarkskrankheiten bietet noch sehr schwache Seiten. Verhältnissmässig gering sind die Erfolge bei den meisten Formen derselben. Und so ist die allgemein verbreitete Anschauung, dass ein Rückenmarksleiden etwas sehr schlimmes, ja unheilbares sei, nur allzu begründet.

Freilich ist auch diese Anschauung nach unseren heutigen Erfahrungen wesentlich zu modificiren. Wir haben eine ganze Anzahl von heilbaren Krankheiten auf einen spinalen Ursprung zurückführen gelernt und andererseits ist die trübe Prognose zahlreicher chronischer Rückenmarksleiden durch die neueren Fortschritte in der Therapie wesentlich gebessert worden.

Trotzdem bleibt uns noch sehr viel zu thun. Aber erst muss man die Krankheiten richtig erkennen, bevor man sie rationell behandeln kann; wir stehen noch am Anfang exacterer Kenntnisse in der Pathologie des R.-M., folglich befindet sich auch die wissen-

schaftliche Therapie der Rückenmarkskrankheiten noch in ihren Anfangsstadien.

Es erscheint deshalb gewagt, jetzt schon eine Darstellung der allgemeinen Therapie der Rückenmarkskrankheiten zu versuchen; das Material dazu ist noch viel zu dürftig, ist noch zu unkritisch gesammelt. Gleichwohl sei es erlaubt, hier kurz die Hilfsmittel zusammenzustellen, welche uns gegen Rückenmarksleiden zu Gebote stehen und uns speciell mit denjenigen darunter und ihrer Anwendungsweise zu beschäftigen, von welchen wir einen ganz bestimmten Einfluss auf das R.-M. für wahrscheinlich halten. Es ist dies nur ein vorläufiger Versuch, der erst mit dem Weiterschreiten unserer Kenntnisse eine gewisse Bedeutung erlangen wird.

Die Aufgaben, welche uns bei der Bekämpfung spinaler Erkrankungen entgegentreten, sind sehr mannigfaltige: es handelt sich a) um Beseitigung sog. functioneller Störungen (impalpabler Ernährungsstörungen), besonders mehr chronischer Art; b) um Aenderung circulatorischer Störungen (Hyperämien und Anämien); c) um die Heilung acuter anatomischer Veränderungen (acute Entzündung, Erweichung, Blutung etc.) und endlich d) um die Beseitigung chronischer anatomischer Veränderungen (Degeneration, Atrophie, Sklerose, Induration, Neubildung u. dgl.).

Es versteht sich von selbst, dass man gegen diese Störungen in der auch sonst üblichen Weise verfährt, natürlich mit den durch die Localisation der Erkrankung bedingten Modificationen: die functionellen Störungen werden bekämpft durch Regulirung der Function, leichte Anregung derselben, Umstimmung und Besserung der Ernährung und Blutbildung; gegen die Circulationsstörungen stehen uns mancherlei Einwirkungen auf die vasomotorischen Apparate und die Gefäße zu Gebot; die acut entzündlichen Vorgänge werden mit Antiphlogose, Ableitungsmitteln u. dgl. behandelt; die mehr chronischen Veränderungen sucht man gewöhnlich durch umstimmende, alterirende, anregende und ableitende Methoden zu bekämpfen. Natürlich hat gerade in diesen chronischen Fällen die Natur die Hauptsache zu thun: wir haben nur die möglichst günstigen Bedingungen für die Ausgleichung der Störungen herzustellen, die erwünschte Veränderung in der Ernährung anzuregen durch bestimmte Heilmittel, durch Förderung der Blutbildung und Ernährung, durch Anregung der Stoffwechselforgänge, Regulirung der Function der erkrankten Theile u. dgl. mehr.

Das wird sich mit allen Einzelheiten aus dem speciellen Theil ergeben.

Hier haben wir nur die Mittel und Methoden im Allgemeinen anzugeben, welche zur Erreichung der vorgenannten Ziele dienen können; und wir haben zu versuchen, ihre Wirkungsweise dem wissenschaftlichen Verständniss zugänglich zu machen. Freilich muss dieser Versuch mehr nur eine Anregung, diese Mittel mit Rücksicht auf die allgemeine Betrachtung genauer zu studiren, als eine erschöpfende Darstellung sein; eine solche verbietet sich schon mit Rücksicht auf den eng bemessenen Raum.

Wir werden zunächst einen Abschnitt den so wichtigen äusseren oder physikalischen Heilmitteln widmen; dann die sehr dürftigen Hilfsmittel des Arzneischatzes, die inneren Mittel, abhandeln; in einem dritten Abschnitt eine Reihe von symptomatischen Mitteln und Methoden erwähnen, die gelegentlich bei allen Rückenmarkskrankheiten Verwendung finden können, und endlich im vierten Abschnitt das allgemeine Verhalten, die Diätetik, schildern, welche Rückenmarkskranke zu befolgen haben.

Wir werden dadurch im speciellen Theil manche Wiederholung ersparen.

1) Physikalische Heilmittel. Aeussere Mittel.

Unter denselben erwähnen wir zuerst die

Kälte

Die Application der Kälte auf die lebenden Gewebe und Organe setzt zunächst ihre Temperatur herab und beschränkt die Blutzufuhr durch Ischämie; dadurch werden die Stoffwechselfvorgänge verlangsamt, die Vorgänge der Exsudation und der Emigration beschränkt; gleichzeitig wird die Erregbarkeit und Leitungsfähigkeit der Nervenapparate herabgesetzt.

Daraus ergeben sich Hauptindications für die Anwendung der Kälte bei Entzündungen, Hyperämien und Exsudationen und ferner in Fällen, wo es sich um Beseitigung abnormer Erregungszustände im Nervensystem, Schmerzen und Krämpfe, handelt.

Dass das R.-M. von der Kälteeinwirkung direct erreicht werden kann, scheint nach den neuesten Versuchen von Riegel¹⁾ und F. Schultze²⁾ nicht wohl zweifelhaft, obgleich bei der Dicke der umhüllenden Weichtheile dazu jedenfalls eine sehr energische und

1) Virchow's Archiv Bd. 59. Heft 1.

2) Locale Einwirkung des Eises auf den thier. Organismus. Deutsch. Arch. klin. Med. XIII. S. 500. 1874.

continuirliche Eisapplication längs der Wirbelsäule erforderlich ist. Auch die Effecte der bekannten Chapman'schen vasomotorischen Therapeutik sprechen für diese Möglichkeit.

Chapman¹⁾ erzielt durch Application von Eis oder von Wärme auf die Wirbelsäule intensiven Einfluss auf das R.-M. und seine Gefässe. Seiner Angabe nach ruft continuirliche Eisapplication Ischämie des R.-M., Verminderung der Reflexerregbarkeit und sonstigen Thätigkeit hervor; abwechselnde Application von Eis und heissem Wasser vermehrt den Blutzufluss und die Thätigkeitsäusserungen des R.-M.; ähnlich aber minder energisch wirkt wiederholte kurzdauernde Eisapplication mit längeren Zwischenräumen; endlich kann man durch Eisapplication auf den Rücken die Circulation derjenigen peripheren Theile steigern, welche ihre vasomotorischen Nerven von dem betreffenden Rückenmarksabschnitt erhalten.

Ausser der directen Wirkung mag aber auch eine reflectorische Einwirkung durch Vermittlung der von dem Kältereiz erregten oder deprimirten Hautnerven vorkommen; dieselbe ist noch nicht genauer studirt.

Die Methoden zur Application der Kälte auf das R.-M. sind: gewöhnliche Eisbeutel, nach Bedürfniss mehrere; zweckmässiger die Chapman'schen Eisbeutel, welche wohl den complicirten Apparat von Koopmann²⁾ entbehrlich erscheinen lassen. Weniger energische und mehr vorübergehende Wirkung erzielt man durch kalte Irrigationen, kalte Uebergiessungen des Rückens.

Wärme.

Sie wirkt in mancher Beziehung entgegengesetzt wie die Kälte: sie erhöht die Temperatur der Gewebe, vermehrt den Blutzufluss zu denselben und steigert die Erregbarkeit nervöser Apparate. Man erwartet deshalb von ihr eine Beförderung des Stoffwechsels, eine Anregung der Ernährungsvorgänge und dadurch Ausgleichung von Ernährungsstörungen, Beseitigung von Atrophie, Degeneration, Sklerose u. s. w. Sie gilt als ein vorzügliches Mittel zur Anregung von Resorptionsvorgängen — für flüssige und feste Exsudate — und zur Ausgleichung chronischer Entzündungsvorgänge. Ausserdem wirkt sie nicht selten beruhigend auf Schmerzen und Krämpfe.

Die Wirkungsweise der Wärme auf das R.-M. ist noch wenig erforscht. Es ist sogar noch fraglich, ob dieselbe bei äusserer Application bis auf das R.-M. direct eindringt, wenn dies auch immerhin wahrscheinlich ist. Andererseits ist die reflectorische Wirkung durch

1) Med. Times and Gaz. 1863. July 18.

2) Berl. klin. Wochenschr. 1870. Nr. 48.

Vermittlung der Hautnerven jedenfalls von nicht zu unterschätzender Bedeutung.

Man erwartet von ihrer Wirkung eine Erweiterung der Blutgefäße, eine Steigerung des Blut- und Säftestroms und der Stoffwechselforgänge im R.-M., eine grössere Leichtigkeit und Raschheit der nervösen Vorgänge und endlich eine Beseitigung von Erregungen, welche von den Hautnerven aus das R.-M. häufig treffen.

Es ergibt sich daraus, bei welchen krankhaften Zuständen des R.-M. man die Wärmeapplication vorwiegend für indicirt halten wird. Doch beachte man dabei, dass erfahrungsgemäss die Wärme leicht überreizend und erschöpfend wirkt, dass sie zu Congestivzuständen im R.-M. führt und dass ihre Anwendung deshalb überall da contraindicirt ist, wo man diese Folgen zu fürchten hat.

Die Methoden der Wärmeapplication sind sehr einfach: Application von Kataplasmen, von heissen Sandsäcken, von Chapman'schen Caoutchoucbeuteln mit heissem Wasser gefüllt längs der Wirbelsäule. Umschläge von heissem Wasser oder — die mildeste Form der Anwendung — sich allmählig erwärmende Priessnitz'sche Umschläge.

Bäder.

Vgl. u. A.: Braun, Balneotherapie 3. Aufl. 1873. — Valeutiner, Handb. der Balneotherapie 1873. — Seegen, Heilquellenlehre 2. Aufl. 1862. — Helfft-Thilenius, Handb. der Balneotherapie. 8. Aufl. 1874. — Durand-Fardel, De la valeur des eaux minérales dans le trait. des paraplégies. Bull. de thérap. 1857. May 30. — Gotth. Scholz, Ueber Rückenmarkslähmung und ihre Behandlung durch Cudowa. Liegnitz 1872. — Runge, Die Bedeutung der Wassercuren in chronischen Krankheiten. Arch. f. klin. Med. XII. S. 207. 1873. — Fr. Richter, Ueber Temperatur und Mechanik der Badeformen bei Tabes und chron. Myelitis. Deutsch. Zeitschr. f. prakt. Med. 1875.

Die Bäder bilden eine sehr wichtige Gruppe von Heilmitteln bei Rückenmarksleiden. Es sind ihnen sehr grosse Erfolge bei den meisten chronischen Rückenmarkskrankheiten zuzuschreiben. Ihre Wirkungsweise aber und ihre Indicationen sind noch sehr schwer zu präcisiren, theils wegen des mangelhaften Standes der Rückenmarkspathologie, theils wegen der noch wenig vorgeschrittenen Ausbildung der wissenschaftlichen Balneotherapie. — Die Diagnostik der Rückenmarkskrankheiten ist bekanntlich noch eine sehr mangelhafte; unsere Vorstellungen über die im einzelnen Fall und in einem bestimmten Stadium vorhandenen anatomischen Veränderungen sind dies nicht minder; daher die Unsicherheit in den Indicationen, der weite Spielraum für empirische Versuche, die nur allzuoft über das erlaubte Maass hinaus angestellt werden.

Wir wollen hier die einzelnen Bäder und Badeformen kurz be-

trachten, ihre Wirkungsweise nach den Auffassungen der Balneologie skizziren, und daraus die Schlüsse zu ziehen suchen, welche sich für die Balneotherapie einzelner spinaler Erkrankungen und Symptomencomplexe ergeben.

Von Alters her hat man gegen Rückenmarkskrankheiten und speciell gegen Rückenmarkslähmungen, welche meist die Hauptsignatur der fast ausschliesslich zur balneologischen Behandlung kommenden chronischen Spinalleiden darstellen, die

Thermen

mit Vorliebe angewendet. Besonders gilt dies für die sog. indifferenten oder Akrato-Thermen; ganz ähnlich wirken aber auch die schwachen Soolbäder, die alkalischen Wässer, die Schwefelbäder etc., bei welchen der Salz- und Gasgehalt für die Wirkung nicht in Betracht kommt. Dasselbe gilt auch für die Dampfbäder, heissen Sandbäder u. dgl.

Die Wirkung der Thermen erweist sich zunächst auf der äussern Haut. Es tritt in dieser eine starke Erweiterung der Hautgefässe ein, welcher später eine mässige Contraction derselben folgt. Dadurch Beschleunigung der Hautcirculation mit nachfolgender starker Verdunstung und Schweissbildung, erleichtert durch die mechanische Entfernung der obersten Epidermisschichten. Dabei findet gleichzeitig Wärmezufuhr zum Organismus oder wenigstens Wärmeaufspeicherung in demselben statt. — Dadurch werden die Oxydationsprocesse erleichtert und gefördert, die meisten Körperfunctionen erleichtert (daher die Erfrischung durch ein warmes Bad bei starker Ermüdung).

Für unsern Zweck lässt sich die Wirkung ungefähr dahin zusammenfassen: Das warme Bad erleichtert alle physikalisch-chemischen Vorgänge im Organismus; es führt zu einer Anregung des Stoffwechsels und zur Erleichterung der Functionen, ohne dass dazu eine durch starke Reize erzeugte Reaction mitwirkte. Gleichzeitig beruhigt es durch Fernhaltung des beständig wechselnden Kältereizes von der äussern Haut. Es verändert durch die erzeugte Hautfluxion die Blutvertheilung im Körper, wirkt also ableitend auf Congestionen zu innern Organen; es wirkt resorptionsbefördernd theils durch Anregung der Nervencentren, theils durch Veränderung des Blutlaufs, theils durch Schweisserzeugung und Auslaugung.

Warme Bäder werden am besten ertragen von geschwächten Individuen, deren Resistenz und Wärmebildung vermindert sind. Ihre Wirkung ist aber sehr wesentlich abhängig von ihrer Temperatur.

Eine indifferente Temperatur des Bades ($32-36^{\circ}\text{C.}$) soll hauptsächlich beruhigend wirken; warme und sehr warme Bäder ($36-42^{\circ}\text{C.}$) wirken mehr erregend, bewirken starke Gefässaufregung, bedeutende Schweissbildung, Anregung des Stoffwechsels. Laue Bäder ($28-32^{\circ}\text{C.}$) sollen besonders herabstimmend für nervös reizbare Individuen wirken.

Mit der steigenden Temperatur des Bades tritt also mehr die erregende, mit der sinkenden Temperatur mehr die beruhigende Wirkung hervor.

Neben der Temperatur kommt aber (besonders bei den indifferenten Thermen) auch die geographische Höhenlage des Bades in Betracht: die Erfahrung scheint zu lehren, dass je höher die Lage, desto höher auch die Temperatur ertragen wird und dass je reizbarer der Kranke, desto höher auch die Lage sein darf. Das ist für die Praxis wichtig.

Die Indicationen, welche sich aus diesen Wirkungen für die Behandlung der Rückenmarkskrankheiten ergeben, sind nicht leicht zu fixiren. Es handelt sich dabei vorwiegend um sehr complicirte Dinge. So lange man sich einfach an die hervorstechendsten Symptome hält, erscheint die Sache ganz leicht: bei vorwiegenden Reizerscheinungen und sehr hervortretender Reizbarkeit (Spinalirritation) wählt man die mehr beruhigenden Bäder; bei hervortretenden Depressionserscheinungen (Anästhesie, Lähmung etc.) mehr die erregenden Bäder mit höheren Temperaturen.

Wenn man aber nicht erwägt, dass gleichzeitig neben den Lähmungserscheinungen doch eine hochgradige reizbare Schwäche vorhanden sein kann und es in der Regel auch ist, und dass man es bei solchen Kranken meist mit einem äusserst reizbaren und erschöpfbaren Nervensystem zu thun hat; wenn man nicht vor Augen hat, dass dabei meist ernstere Circulations- und Ernährungsstörungen in den wichtigsten Organen vorhanden sind, welche möglicher Weise durch die wärmeren Bäder in schlimmer Weise beeinflusst werden, wird man Missgriffe nicht vermeiden. Und man hat sie auch nicht vermieden; es ist gerade bei gewissen Spinalleiden (Tabes, Myelitis etc.) durch die Anwendung zu warmer Bäder vielfach geschadet worden.

Gerade bei den degenerativen und sklerotischen Formen der chronischen Spinalerkrankung scheint hier grosse Vorsicht nöthig zu sein und es ist die speciellere Wirkung der Thermen auf diese Ernährungsstörungen erst noch genauer zu studiren und festzustellen. Dann wird man erst zu einer sicheren Anwendung derselben gelangen.

Es handelt sich also nicht bloss um die Verwendung der unmittelbar erregenden und beruhigenden Wirkung der Thermen auf das Nervensystem, sondern weit mehr um die alterirende Wirkung, welche sie vermöge der Anregung des Stoffwechsels und der Aenderung der Circulation auf gröbere und feinere Ernährungsstörungen haben. Erst wenn diese eingehender untersucht sind, wird eine genauere Fixirung der Indicationen möglich sein.

Man wendet jetzt die Thermen an: bei Erschöpfung des R.-M. nach Typhus und andern schweren Krankheiten, nach Excessen aller Art; bei Spinalirritation (mässig warme Bäder); bei Paraplegien durch Commotion des R.-M. (energische Anwendung sehr warmer Bäder); bei Tabes (keine sehr warmen Bäder! mehr laue Bäder von indifferenten Temperatur!); bei Myelitis und Erweichung des R.-M. (die kühleren Thermen); bei Meningitis exsudativa (alle Thermen, besonders die wärmeren) etc.

Fr. Richter ist der Meinung, dass zur Bekämpfung chronisch entzündlicher und atrophischer Rückenmarksaffectionen überhaupt nur mässig warme und mässig kalte Temperaturgrade Anwendung finden sollen. Die wärmeren Badeproceduren (von 32,5° C. abwärts) hält er für am meisten passend bei chronisch-entzündlichen Rückenmarkskrankheiten, bei welchen die Reizerscheinungen vorwiegen.

Von den am häufigsten besuchten Thermen erwähnen wir folgende, mit Angabe der Höhenlage und der Wassertemperaturen: Schlangenbad (900'; 30—32,5° C.), Badenweiler (1425'; 30—32,5°), Landeck (1398'; 31,0—32,5°), Wildbad (1323'; 35,0°), Ragatz (1570'; 38,0°), Pfeffers (2115'; 38,0°), Römerbad (755'; 38,0°), Gastein (3315'; 32,5—40,0°), Warmbrunn (1100'; 40,5°), Wiesbaden (323'; 34,0—40,0), Teplitz (648'; 37,5—42,5), Leuk (3309'; 39,0—50,0), Baden-Baden (616'; 46,0—68,0°), Plombières (1310' 19,0—62,0°). Je nach den speciellen Indicationen, nach individuellen Verhältnissen etc. wird man daraus die geeignete Auswahl treffen.

Schwache Soolbäder (die nicht mehr als 1% Chloride enthalten), die meisten Schwefelbäder, die schwachen alkalischen Thermen wirken gerade so, wie die indifferenten Thermen, können also nach Umständen eine ganz ähnliche Verwendung finden.

Dampfbäder, heisse Sandbäder, heisse Luftbäder sind Bäder mit sehr hoher Temperatur; sie wirken also stark erregend und diaphoretisch und können besonders durch die letztere Wirkung bei sehr torpiden Fällen von Meningitis exsudativa von

Nutzen sein. Immer aber sei man mit ihrem Gebrauche bei Spinalleiden äusserst vorsichtig!

Sehr anregend auf die Haut und das Nervensystem wirkt die sog. schottische Douche (abwechselnd heisses und kaltes Wasser), die man ebenfalls gegen spinale Paralysen empfohlen hat; auch hiermit ist grosse Vorsicht geboten.

Die

Soolbäder

schliessen sich in ihrer Wirkung unmittelbar an die Thermen an; ihre Temperaturwirkung ist eine ähnliche. Dazu kommt aber noch die Wirkung ihres Salzgehalts (der am besten zwischen 2 und 4% beträgt.) Diese Wirkung ist kräftige Anregung der Hauternährung und Circulation, dadurch Steigerung des Stoffwechsels, Ausgleichung von Ernährungsstörungen, Beförderung der Resorption. Sie können wegen der anregenden Wirkung des Salzgehalts etwas niedriger temperirt genommen werden, als die Akratothermen. Ihre Indicationen für die eigentlichen Spinalerkrankungen sind dieselben wie die der Thermen; vielfach aber kommen sie für die Causalindication in Betracht: für die Behandlung von Scrophulose, Wirbelleiden, Caries u. s. w.

Die in manchen Soolbädern nebenbei zu geniessende Gradirluft (kühl, ozonreich, erfrischend) ist für manche reizbare Nervenranke eine erwünschte Zugabe.

Weit wichtiger als die einfachen Soolbäder sind die gasreichen Thermalsoolen.

Sie sind durch Rehme-Oeynhausens, Nauheims, den Schönbornsprudel in Kissingen und den Soolsprudel in Soden a. T. repräsentirt.

Ihre Wirkung ist neben der Temperatur und dem Salzgehalt vorwiegend bedingt durch den reichen Gehalt an Kohlensäure, welche mächtig erregend auf die Haut und das Nervensystem wirkt. Ihre unmittelbare Wirkung ist mässige Wärmeentziehung mit unmittelbar folgender Reaction, während welcher die Wärmeentziehung fort-dauert; dabei eine continuirliche Erregung der Nervencentren. Es ist gleichsam eine Combination der anregenden und beruhigenden Wirkung kühler und warmer Bäder.

Die Folge ist eine allgemeine Steigerung der Ernährung und der organischen Functionen; dadurch Resorption und Beseitigung pathologischer Producte; gleichzeitig kann durch Anregung des Nervensystems die Ernährung desselben gefördert werden.

Die Temperatur dieser Bäder ist eine kühle; sie dürfen nicht

über 32° C. warm sein; gewöhnlich sollen sie in unbewegter Form genommen werden; zur Steigerung der Wirkung kann man sie aber auch in bewegter Form anwenden.

Sie finden ihre Indication bei Rückenmarksschwäche in Folge schwerer Reconvalescenz oder anderer erschöpfender Einwirkungen, bei Tabes, bei Lähmung nach Meningitis, bei Myelitis, spinaler Kinderlähmung, Spinalirritation u. s. w.

Die sogenannten

Stahlbäder

sind Bäder mit sehr geringem Eisengehalt, mit mehr oder weniger bedeutendem Salzgehalt, und einem sehr bedeutenden Gehalt an Kohlensäure.

Ihre Wirkung wird von den Balneologen gewöhnlich auf die Temperatur und den CO² gehalt zurückgeführt und ihr Eisengehalt für irrelevant gehalten. Dagegen protestiren freilich die Aerzte an den Eisenquellen, mögen aber doch wohl nur die Eisenwirkung beim inneren Gebrauch plausibel machen.

Jedenfalls gehören die Stahlbäder, wenn sie in der richtigen Weise — mit möglichster Schonung ihres CO²-gehalts — erwärmt und angewendet werden, zu den kräftigsten und anregendsten Baderformen, vermöge ihres Kohlensäuregehalts.

Sie werden also ihre Indicationen überall da finden, wo die gasreichen Thermalsoolen angezeigt sind: sie werden zu vermeiden sein bei allen Zuständen, bei welchen stärkere Erregung zu fürchten ist; aber anzuwenden sein überall da, wo man es mit einem mehr torpiden, wenig erregbaren Zustand des Nervensystems zu thun hat, ganz besonders wenn gleichzeitig Anämie vorhanden ist.

Während man im Allgemeinen von dem Gebrauch der CO² reichen Stahlbäder bei Rückenmarksleiden abräth und dieselben nur für ganz besondere Formen mehr functioneller Störungen zulassen will, hat Scholz neuerdings eine Ehrenrettung der Stahlbäder und speciell Cudowa's bei Rückenmarkslähmungen versucht und die Indicationen und Erfolge derselben genauer präcisirt.

Er empfiehlt sie sehr dringend gegen chronische Rückenmarkscongestionen, besonders bei anämischen und nervös erschöpften Individuen; nur ausnahmsweise bei Meningitis spinalis, bei mehr torpiden Individuen und torpidem Krankheitscharakter; in den Anfangsstadien der chronischen Myelitis und zwar um so mehr, je torpider der Zustand, je schwächer und anämischer das Individuum ist; bei der „primären“ Form der Tabes, ohne entzündliche Erscheinungen, unter den gleichen Bedingungen; endlich unbedingt gegen die Folgen der

Commotio spinalis, sobald das Stadium der Exaltation vorüber ist. — Die Hauptresultate wurden mit mitigirten (mit Süßwasser versetzten) Stahlbädern erzielt.

Ist auch die Darstellung von Scholz nicht durchweg überzeugend, so ist ihm doch der Nachweis gelungen, dass die Stahlbäder in vielen und selbst schweren Fällen noch gute Dienste thun können, wenn sie mit Vorsicht angewendet werden. Ihre Anwendung verdient deshalb wieder öfter versucht zu werden.

Unter den hier in Frage kommenden Stahlwässern verdienen Erwähnung: Schwalbach (900'); Pymont (400'); St. Moritz (4500'); Brückenau (915'); Driburg (633'); Franzensbad (1300'); Cudowa (1235'); die Kniebäder (1200—1900') u. s. w.

Eine besondere Form für sich bilden die sogenannten

Moor- und Schlammäder.

Ihre Wirkung ist noch lange nicht geklärt und kann nicht genauer präcisirt werden. Sie wirken zum Theil als Thermen, aber dabei in ganz specifischer und noch ganz unerklärter Weise, indem sie viel weniger aufregen als Thermen. Sie scheinen überall da indicirt, wo man die Thermalmethode anzuwenden wünscht, diese aber als allzu reizend nicht ertragen wird: also besonders bei schwächlichen, reizbaren und anämischen Constitutionen. Speciell hat man Nutzen von denselben gesehen bei Spinalirritation und der sogenannten Tabes dolorosa; dann bei Paraplegien mit Contracturen in Folge von Myelitis, Laferalsklerose, Compression des Rückenmarks u. s. w.

Ihre Temperatur und Dauer muss nach den individuellen Verhältnissen regulirt werden.

Gute Moorbäder finden sich u. A. in Franzensbad, Marienbad, Teplitz, Driburg, Brückenau, Meinberg, Elster, Eilsen, Nenndorf, Lieberwerda, Pymont, Reinerz u. s. w.

Fichtennadelbäder, die vielfach eingeführt und empfohlen sind, sind nichts anderes als Thermalbäder, in welchen eine starke Reizung der Haut nicht durch hohe Temperatur oder CO², sondern durch das ätherische Oel und das Extract von Fichtensprossen bewirkt wird. Sie werden überall da Anwendung finden können, wo die mehr erregenden Formen der Thermalmethode indicirt sind.

Zu den wichtigsten, auf unserm Gebiete therapeutisch wirksamen Agentien gehören aber die kühlen und kalten Bäder, resp. die Anwendung des kalten Wassers in den verschiedensten Formen: das was man gewöhnlich als

Kaltwassercur

bezeichnet. Dieselbe hat, in neuerer Zeit rationell betrieben und genauer studirt, einen bemerkenswerthen Aufschwung genommen. Ihre Resultate bei allen möglichen Formen chronischer Nervenleiden sind ausserordentlich günstig.

Ueber die Theorie und die Wirkungsweise der Kaltwassermethode ist noch keine völlige Uebereinstimmung erzielt. Die Verhältnisse sind sehr complicirt und so kam es leicht, dass die einzelnen Hydrotherapeuten zu mehr oder weniger einseitiger Auffassung gelangten: für den Einen sind die erregenden und deprimirenden Wirkungen auf das Nervensystem die Hauptsache, ist die Einwirkung auf den Gesamtstoffwechsel mehr untergeordnet; der Andere sucht alle Wirkungen auf die vasomotorischen Erscheinungen an der Haut zurückzuführen, während für den Dritten wieder nur die alterirende Einwirkung auf den Stoffwechsel das erklärende Moment für die Hauptwirkungen bietet.

Es ist sicher, dass bei der Kaltwasserbehandlung einerseits die Wirkungen auf die Hautnerven und von diesen auf das gesammte Nervensystem beobachtet werden; anderseits die Wirkungen auf die Hautgefäße und damit auf die Blutvertheilung im ganzen Organismus; und endlich aus beiden Momenten resultirende Veränderungen der Circulation und des gesammten Stoffwechsels, welchen ein ganz besonderer Einfluss auf die Heilung schwerer chronischer Erkrankungen zugeschrieben werden muss.

Was wir jetzt darüber wissen, mag ungefähr folgendes sein:

Direct auf das Nervensystem kann die Anwendung des kalten Wassers eine erregende (excitirende) oder eine beruhigende (deprimirende) Wirkung haben; und zwar wirkt die Wärmeentziehung an sich deprimirend, der Kältereiz an sich excitirend. Je nach den Badeformen, der Temperatur, der Dauer derselben kann man die eine oder die andre Wirkung mehr hervortreten lassen (Petri).

So tritt die beruhigende Wirkung überall da ein, wo eine und dieselbe Schicht Wassers beständig den Körper bedeckt: bei unbewegten Halb-, Voll- und Sitz-Bädern; bei nassen Einwicklungen, bei nassen Abreibungen ohne Verschiebung des Leintuchs.

Dagegen die erregende Wirkung überall da, wo ein beständiger Wechsel der den Körper umgebenden Wasserschicht stattfindet, wo also der Kältereiz immer aufs Neue wieder einwirkt: also bei bewegten Halb-, Voll- und Sitz-Bädern, bei Abreibungen mit Verschiebung des Leintuchs, bei Waschungen, Uebergießungen, Regenbädern, Douchen, Wellenbädern, Seebädern.

Je niedriger die Wassertemperatur, desto rascher und intensiver treten diese Wirkungen ein. Die erregende Wirkung des Bades kann

durch eine vorhergehende trockne Einwicklung (in wollene Decken) noch gesteigert werden, während dadurch zugleich ein allzugrosser Wärmeverlust verhindert wird, indem man hier nur die vorher aufgespeicherte Wärme durch das Bad entzieht; diese Methode ist also besonders bei schonungsbedürftigen Individuen angezeigt. — Eine öftere Wiederholung dieser erregenden Einwirkungen steigert die Energie des Nervensystems.

In Bezug auf die Circulation treten — wohl ebenfalls zum grössten Theil durch das Nervensystem vermittelt — zunächst an der Haut ein: starke Ischämie, Gänsehaut, Frösteln, bald aber — und zwar verschieden schnell — Gefässerweiterung, stärkere Blutfülle, gesteigerte Hautabscheidung und Schweissbildung, vermehrte Wärmebildung. Das sind die Erscheinungen der Reaction, welche bei verschiedenen Individuen verschieden leicht eintritt und welcher eine sehr grosse Bedeutung für die Kaltwassercur zukommt. Zu ihrem richtigen Zustandekommen ist ein gewisses Maass von Kräften, eine gewisse Resistenz erforderlich; sie tritt bei schlecht genährten, schwachen reizbaren und anämischen Individuen, bei Solchen mit degenerativen Erkrankungen wichtiger Organe viel schwerer ein; diese vertragen deshalb die Kaltwassercur nicht.

Die Reaction ist um so lebhafter und tritt um so stärker ein, je niedriger die Wassertemperatur, je bewegter das Wasser, je stärker also die Erregung. Sie wird befördert durch gleichzeitiges Reiben und Frottiren der Haut, ganz besonders aber durch das energische mechanische Trockenreiben nach der Kälteeinwirkung.

Eine öftere Wiederholung dieser Einwirkungen auf die Haut steigert für die Dauer die Blutmenge und Ernährung der Haut und bringt dadurch eine Aenderung in der Blutvertheilung hervor. Ein wichtiger Effect derselben ist die ableitende Wirkung auf chronische Congestionen innerer Organe, besonders auch das R.-M. — Dieser Effect kann aber nur dann sicher erreicht werden, wenn gleichzeitig alle schädlichen Reizungen des erkrankten Organs vermieden werden.

Das kalte Wasser kann aber auch in mehr directer Weise auf die Circulation in innern Theilen einwirken, indem der Kältereiz auf reflectorischem Wege eine Ischämie innerer Organe, besonders des Centralnervensystems hervorruft; so behauptet Runge, dass Bäder von erheblichen Kältegraden an den untern Extremitäten einen directen vasomotorischen Einfluss auf das R.-M. haben, die Blutmenge desselben vermindern. Dabei ist es aber wichtig für die Wirkung, dass die Reaction auf der Haut schon eingetreten sei, ehe die Reaction in den spinalen Gefässen eintritt, so dass die secundäre Hyperämie vorwiegend nach der Haut abgeleitet wird. — Für diese Wirkungen ist es zweckmässig, nicht bloss die ganze Hautoberfläche zu beeinflussen, sondern auch diejenigen Hautpartien speciell öfter zu erregen, welche zu dem erkrankten Organ in näherer Beziehung stehen: also für das R.-M. die Haut der untern Extremitäten und des Rückens.

In Bezug auf die Vorgänge des Stoffwechsels und der Er-

nahrung ist zweifellos festgestellt, dass jede Wärmeentziehung an der äussern Haut von einer erheblichen Steigerung der Wärmeproduction gefolgt ist (sie bildet einen Theil der Reactionerscheinungen), dass die Ausscheidungen zunehmen, der Appetit gesteigert wird u. s. w. Ausserdem ist es wahrscheinlich, dass die wiederholte Erregung des Nervensystems direct einen Einfluss auf die Stoffwechselfvorgänge hat, dass die Anbildung und Rückbildung der verschiedensten Gewebe gesteigert wird; dass ganz speciell auch die Ernährung der von der Erregung getroffenen Theile des Centralnervensystems dadurch angeregt und verbessert werden kann. Wir sind geneigt zu glauben, dass gerade dadurch leichtere Ernährungsstörungen des R.-M. jedenfalls, unter Umständen aber selbst schwerere Ernährungsstörungen einer allmäligen Ausgleichung zugeführt werden können.

Kurz zusammengefasst ist also die Wirkung der Kaltwassercur etwa folgende: Functionskräftigung, bessere Ernährung und grösserer Blutreichthum der Haut; dadurch Aenderung der Blutvertheilung und der Circulation im Organismus; anfangs vorübergehende, später dauernde Entlastung innerer hyperämischer Theile (F. Richter), Beruhigung oder Anregung des Nervensystems in verschiedenem Grade; Tonisirung des Nervensystems durch die functionelle Anregung und durch bessere Ernährung; Beschleunigung des Stoffwechsels, Hebung der Gesamternährung; Förderung der Resorption und Anbildung.

Kommen dazu noch die durch bestimmte Badeformen ermöglichte gesteigerte Schweisssecretion, die Folgen der gewöhnlich gesteigerten Wasserzufuhr, ferner die nothwendig gesteigerten Muskelbewegungen, die Einflüsse der Diät, des Klimas, der Höhenlage der Kaltwasseranstalten — so ist es klar, dass wir nur wenige Mittel besitzen, welche einen gleich mächtigen und vielseitigen Einfluss auf das Nervensystem haben.

In der That ist auch die Kaltwassercur bei Rückenmarkskrankheiten vielfach mit Nutzen angewendet und erprobt. So für die Zustände reizbarer Schwäche des R.-M. (vorwiegend wärmeentziehende Einwirkung mit mässiger Erregung; kalte Einwicklung bis zur Erwärmung; Abreibung mit mässigem Frottiren), gegen Stauungshyperämie des R.-M. (Waschung und Uebergiessung des Rückens, erregende Sitzbäder und lange anhaltende, nasskalte Einwicklung des Rumpfs), gegen fluxionäre Hyperämie (beruhigende Abreibung, beruhigende Sitzbäder mit kalten Compressen auf den Rücken etc.), gegen Tabes dorsalis (vorwiegend milde Behandlung, nach Umständen mehr erregend oder beruhigend), gegen chronische Myelitis (ebenso).

Immer muss man dabei die grösste Rücksicht auf die Indivi-

dualität nehmen und bedenken, dass jede stärkere kalte Einwirkung eine starke Reaction hervorruft und dass zu dieser ein gewisses Maass von Kräften gehört; also bestimme man nur Individuen von einer gewissen Resistenz für die Kaltwassercur! Schwächliche, reizbare, anämische Individuen vertragen nur die mehr beruhigenden oder die ganz leise anregenden Proceduren unter gewissen Cautelen. Für alle Fälle darf man sich zur Regel machen, die Wassertemperatur nicht unter 20° C. zu wählen, wenn nicht der speciell darauf gerichtete Versuch lehrt, dass niederere Temperaturen gut ertragen werden.

Eine besondere und besonders wichtige Form der Kaltwassercur ist das

Seebad.

Dasselbe hat sehr energische Wirkungen, weil hier mehrere Factoren zusammenwirken, unter welchen die Seeluft weitaus der wichtigste ist. Es ist eigentlich eine klimatische Cur in Verbindung mit einer stark erregenden Form der Kaltwassermethode (stark bewegtes Vollbad mit sehr niederer Temperatur). Der Salzgehalt des Seewassers, der in der Nordsee, dem Mittelmeer und atlantischen Meer dem eines mittelstarken Soolbades gleichkommt, dient zur Erhöhung der Wirkung auf die Haut.

Die Folge ist eine mächtige Erhöhung des Stoffwechsels, gesteigerte Ausscheidung und Anbildung, vermehrtes Nahrungsbedürfniss, Zunahme des Körpergewichts, Tonisirung des Nervensystems.

Aber das Seebad ist nur für leistungsfähige Individuen geeignet, welche durch guten Appetit und gute Verdauung den Körper zu den an ihn gestellten hohen Anforderungen befähigt erhalten. Schwache, appetitlose, magenranke Individuen passen nicht dahin. Höchstens kann man sie Seeluft geniessen lassen oder kann durch warme Seebäder in Verbindung mit der Seeluft manchmal noch gute Wirkung erzielen.

Wegen seiner mächtig erregenden und wärmeentziehenden Wirkung ist das Seebad nur für wenige Rückenmarkskranke passend. So für Spinalirritation und spinale Schwäche — aber nur bei leistungsfähigen Individuen; für Tabes und ähnliche Krankheiten nur in den leichtesten Formen, ganz im Beginn, oder als Nachcur, wenn bereits nahezu Heilung eingetreten ist — aber nur bei genügender Integrität der Assimilationsorgane. Jedenfalls beobachte man immer grosse Vorsicht mit den Bädern und lege den Hauptwerth auf den Genuss der Seeluft — also vorwiegend auf die klimatische Cur!

Dies gibt Veranlassung, hier noch ein Wort zu sagen über

Klimatische Curen.

Bestimmte klimatische Curen für Rückenmarkskranke gibt es nicht. Wohl aber ist bekannt, dass auf mancherlei schwere Neurosen und auch auf solche spinalen Ursprungs, besonders die mehr functionellen Neurosen, eine gewisse Beschaffenheit des Klimas und der Lage sehr günstig einwirkt.

So z. B. die Seeluft, die wir schon oben besprochen haben. Ganz Aehnliches gilt aber auch von der Gebirgsluft. Auch sie regt den Stoffwechsel und den Appetit an, erleichtert die sensiblen und motorischen Functionen, besonders die körperliche Bewegung in den Bergen, wirkt belebend und anregend auf das Nervensystem u. s. w. Je höher und trockener die Lage, desto mehr treten diese tonisirenden Wirkungen aufs Nervensystem hervor; so z. B. im Oberengadin.

Beneke¹⁾ hat vergleichende Untersuchungen über die Wirkung der See- und Gebirgsluft angestellt und kommt zu dem Resultate, dass die Steigerung des Stoffwechsels am Seestrande eine erheblich grössere ist als auf Gebirgshöhen (3000—6000'), weil dort der Wärmeabfluss rascher und hochgradiger ist. Es würden darnach hochgradig irritable, nervöse Individuen, welchen man die beträchtliche Steigerung des Stoffwechsels am Seestrande nicht zumuthen darf, besser einen Gebirgsaufenthalt wählen. Damit stimmt auch die Erfahrung in befriedigender Weise überein.

Notorisch sind die günstigen Wirkungen, welche ein längerer Aufenthalt in verschiedenen Höhenorten der Schweiz, Tirols u. s. w. auf so viele Nervenkrankte, auf Leute mit Spinalirritation, spinaler Schwäche, Impotenz u. s. w. hat. Auch für die schwereren Fälle empfiehlt sich ein solcher Aufenthalt als Nacheur.

Die Auswahl unter den hier passenden Orten ist ungemein gross; man treffe sie unter sorgfältiger Berücksichtigung aller individuellen Verhältnisse.

Nach dieser Aufzählung der einzelnen Badeformen und ihrer Wirkungsweise sei es gestattet, in einigen kurzen Sätzen die daraus sich ergebenden Indicationen zu formuliren; theoretische Abstractionen zu machen, welche dem Anfänger als allgemeine Richtschnur des

1) Zur Lehre von der Differenz der Wirkung der Seeluft und der Gebirgsluft. Deutsch. Arch. f. klin. Med. XIII. S. 60. 1874.

Handelns dienen können, aber erst durch zahlreiche Erfahrungen erprobt und bestätigt werden müssen.

a) Es handelt sich um rein functionelle Störungen des R.-M., um feinere Ernährungsstörungen, ohne nachweisbare Veränderungen (so z. B. bei Spinalirritation, bei spinaler Schwäche, bei Commotion ohne gröbere Verletzungen u. dgl.). Dafür können in Frage kommen die Thermen, die gasreichen Thermalsoolen, die gasreichen Stahlbäder, die Kaltwassercur, das Seebad und das Gebirgsklima. Zunächst wird man hier die Auswahl treffen nach der Individualität des Kranken: für reizbare, schwächliche, wenig leistungsfähige Individuen wähle man die Akratothermen; je reizbarer das Individuum, desto höher gelegene! Oder höchstens eine milde Kaltwassercur mit mässigen Temperaturen. — Bei leistungsfähigeren Individuen mit guter Verdauung kommen Kaltwassercur und Seebad, oder die Thermalsoolen in Frage. Bei sehr torpiden Individuen dieselben Bäder und die Stahlquellen. — Weiterhin hat man mit Rücksicht auf die krankhaften Erscheinungen (und auch auf die Individualität) die specielle Methode zu bestimmen: bei lebhaften Reizerscheinungen, bei sehr reizbaren Individuen die kühleren Akratothermen, die beruhigenden Formen der Kaltwassermethode, Seeluft, Gebirgsklima; bei vorwiegenden Schwächeerscheinungen, bei torpiden Individuen: die wärmeren Thermen, die erregenden Formen der Kaltwassermethode, die Thermalsoolen, Stahlbäder und Seebad.

b) Es handelt sich um hyperämische Zustände des R.-M. und seiner Häute. Für die passiven Hyperämien (sog. Hämorrhoidaltabs u. dgl.) empfehlen sich besonders die erregenden Formen der Kaltwassermethode, die Stahlbäder und Thermalsoolen. Die Thermen sind hier contraindicirt. — Für die activen Hyperämien wähle man die mehr beruhigenden Formen der Kaltwassercur mit gleichzeitiger Ableitung auf die Haut (beruhigende Abreibungen und Sitzbäder mit kalten Compressen auf den Rücken, u. s. w.). Thermalsoolen und Stahlbäder nur mit grosser Vorsicht! Thermen und Seebäder werden meist schaden.

c) Es handelt sich um chronische Entzündung der Rückenmarkshäute, besonders mit Flüssigkeitsexsudation. Nützlich sind hier Thermen, Thermalsoolen, starke Kaltwassercur — kurz alles, was die Resorption fördert und den Stoffwechsel mächtig anregt: immer mit den oben schon — unter a) — auseinandergesetzten Unterscheidungen und Contraindicationen.

d) Es handelt sich um chronische Texturerkrankungen

des R.-M. selbst: Entzündung, Degeneration, Erweichung, Atrophie, Sklerose u. s. w. Hier ist wenig zu erwarten ausser in den früheren Stadien und in leichten Fällen. Die Aufgabe ist, den Stoffwechsel und das R.-M. mässig anzuregen, um so die Ernährungsstörung zu beseitigen: Thermen, Thermalsoolen, Stahlbäder, Moorbäder und Kaltwassercur sind dazu brauchbar. Aber immer nur sehr discret! Man bedenke, dass es sich fast immer um reizbare und schwache Individuen handelt, welche an einer ernsten Organerkrankung leiden, welche keine heftigen Eingriffe ertragen können und welchen ausserdem jede Steigerung der Rückenmarkshyperämie gefährlich werden kann. Daher nur Thermen mit indifferenter oder lauer Temperatur! milde Kaltwassercuren! mitigirte Stahlbäder! wohlregulirte Thermalsoolen! Man bedenke, dass die Wirkung nur langsam und allmählig kommen kann und dass die Heilung nicht mit einer vier- oder sechswöchentlichen Badecur gleich vollendet sein kann!

Die Auswahl der einzelnen Bäder geschehe auch hier wieder nach der Individualität; die der speciellen Methode nach den Eigenthümlichkeiten des Falles, den Hauptsymptomen, begleitenden Hyperämien etc. Im Allgemeinen mache man sich keine zu grossen Hoffnungen bei diesen Leiden!

Dies wären etwa die allgemeinen Sätze, nach welchen man sich bei der Balneotherapie der Rückenmarkskrankheiten richten mag. Im speciellen Theil werden wir sehen, inwieweit dieselben für jede einzelne Krankheitsform Geltung haben oder nicht. Fortschreitende Erfahrungen werden sie wohl mannigfach modificiren.

Es liesse sich noch sehr viel über diesen wichtigen Gegenstand sagen; dazu fehlt uns hier der Raum. Man halte sich nur immer vor Augen, dass streng individualisirt werden muss. Eine exacte Diagnose und eine eingehende Beurtheilung der Individualität müssen Hand in Hand gehen bei der Feststellung der Indicationen. Dazu müssen Complicationen, ätiologische Momente, mancherlei äussere Verhältnisse oft noch berücksichtigt werden, so dass die Auswahl oft unendlich schwer wird. Praktischer Tact und Geschick des Arztes können gerade hier sich in glänzender Weise bewähren.

Elektrizität.

Remak, Galvanotherapie 1858. S. 443 ff. *Applicat. du courant constant au traitement des névroses.* Paris 1865. — Ranke, Ueber krampfstillende Wirkung des constanten elektrischen Stroms. *Zeitschr. f. Biolog.* II. 1866. — Flies, Galvanotherap. Mittheilungen. *Deutsche Klinik* 1868. — Erb, Galvanotherap. Mittheilungen. *Arch. f. klin. Med.* III. 1867. — Derselbe, Anwendung der Elektrizität in der innern Medicin. *Volkman's Sammlung klin. Vortr.* Nr. 46. 1872. — Brenner, Untersuchungen und Beobachtungen auf dem Gebiete der

Elektrotherapie. Bd. II. 1869. S. 81. — Uspensky, Einfluss des const. Stroms auf das R.-M. Centralbl. f. d. med. Wiss. 1869. Nr. 37. — Burckhardt, Ueber die polare Methode. Arch. f. klin. Med. VIII. S. 100. 1870. — Ziemssen, Elektrizität in der Medicin. 4. Aufl. 1872. S. 24, 37 u. 143. — Ausserdem die Lehrbücher der Elektrotherapie von M. Meyer, Duchenne, Benedict, M. Rosenthal, Beard und Rockwell u. A.

Kein anderes Mittel hat in kurzer Zeit in der Therapie spinaler Leiden so viel Terrain erobert, wie die Elektrizität. Wenige nur können sich an Wirksamkeit mit ihr vergleichen. Es gehört zu den vielen Verdiensten Remak's, auch die spinalen Erkrankungen in das Bereich der wissenschaftlichen Galvanotherapie gezogen und vielfach auffallende Erfolge bei denselben nachgewiesen zu haben.

Der Verallgemeinerung seiner Bestrebungen standen anfangs grosse Hindernisse entgegen: zunächst die Zweifel an der elektrischen Treffbarkeit des R.-M. überhaupt, die von gewichtiger Seite (Ziemssen) ausgingen; dann die Skepsis in Bezug auf die therapeutischen Erfolge, zum Theil berechtigt gegenüber den enthusiastischen Anpreisungen der Elektrotherapeuten, zum Theil genährt durch die ganz unvermeidlichen Misserfolge bei alten und schweren, absolut unheilbaren Erkrankungen.

Diese Hindernisse sind jetzt überwunden; Niemand zweifelt jetzt mehr an der Möglichkeit, das R.-M. mit elektrischen Strömen zu erreichen; und nach den zahlreichen übereinstimmenden Erfahrungen fast aller Elektrotherapeuten kann Niemand sich mehr der Thatsache verschliessen, dass die Elektrizität zahlreiche und zum Theil sehr auffallende Heilerfolge bei Rückenmarksleiden aufzuweisen hat, dass durch sie die trostlose Prognose so mancher Rückenmarkskrankheit eine wesentlich bessere geworden ist.

Wir müssen also diesem Mittel besondere Aufmerksamkeit schenken.

An dieser Stelle haben wir nur das abzuhandeln, was sich auf die directe Behandlung der Rückenmarksläsion bezieht. Man kann nämlich bei den meisten spinalen Erkrankungen zweierlei unterscheiden: Die elektrische Behandlung des R.-M. selbst und seiner Erkrankungen und die elektrische Behandlung einzelner Symptome dieser Erkrankung. Das kann jedes für sich und isolirt geschehen, oder es wird Beides combinirt. Für die zweite Aufgabe verweisen wir auf die betreffenden Abschnitte im Band XII. 1. dieses Handbuchs, wo die Elektrotherapie der Lähmungen, Anästhesien, Neuralgien, Krämpfe etc. ausführlich angegeben ist.

Hier tritt uns zunächst die Frage nach der Wirkungsweise der Elektrizität auf das R.-M. und seine Erkrankungen

entgegen. Darüber ist wenig bekannt und das vorliegende Material ist mehr als dürftig.

Von Seiten der Physiologie ist so gut wie nichts für unsern Zweck Verwerthbares bekannt. Die Reizversuche am R.-M. haben bekanntlich nicht viel Brauchbares ergeben; man streitet sich ja noch immer herum, ob die Rückenmarkssubstanz überhaupt erregbar sei oder nicht und ob nicht alle erzielbaren Reizerscheinungen auf Erregung der Wurzeln zu beziehen seien. Doch scheint diese Frage jetzt durch die Untersuchungen von Fick, Engelken und Dittmar in positivem Sinne gelöst zu sein, indem jedenfalls die weissen Stränge des R.-M. erregbar sind. Auch einige von den Physiologen (Nobili, Matteucci, Ranke) gefundene Thatsachen in Bezug auf die krampfstillende Wirkung galvanischer Ströme, Thatsachen welche sich bei der Behandlung des toxischen Tetanus mit starken durch das R.-M. geleiteten galvanischen Strömen herausstellten, sind zwar vielleicht verwerthbar, bedürfen aber wohl mit Rücksicht auf die später gefundenen Thatsachen von der reflexhemmenden Wirkung starker sensibler Reize einer erneuten Revision. Ebenso können die von Uspensky angestellten primitiven Versuche, welche ergeben haben, dass sich das R.-M. sowohl für die Leitungsvorgänge wie für die Reflexvorgänge wie ein peripherischer Nerv (!) verhält, dass es in den Zustand des An- und Katelektrotonus gerathe, für unsere Zwecke nur als werthlose bezeichnet werden. Ueber die Einwirkung elektrischer Ströme auf die Ernährung des R.-M. wissen die Physiologen gar nichts.

Fast alles, was wir wissen, ist der pathologischen und therapeutischen Erfahrung entnommen; es handelt sich dabei um rein empirisch gefundene Thatsachen, die von einer Deutung meist weit entfernt sind.

Positiv wissen wir eigentlich nur, dass eine Anzahl von Rückenmarkskrankheiten, besonders der chronischen Formen, bei Anwendung der Elektrizität gebessert und geheilt wird und zwar bei verschiedenen Applicationsmethoden. Der genauere Zusammenhang zwischen der therapeutischen Einwirkung und dem Heilerfolg ist aber gewöhnlich unklar, umsomehr als wir in vielen solcher Fälle gar keine rechte Vorstellung davon haben, was eigentlich im R.-M. und seinen Häuten vor sich geht und was wir mit der Elektrizität beseitigen.

Wir wissen ferner, dass einzelne Symptome von Spinalerkrankungen durch elektrische Einwirkung auf das R.-M. beseitigt werden können: z. B. tetanische Krämpfe, Contracturen, Tremor, lancinirende Schmerzen, Anästhesie, Lähmung u. s. w. Doch sind auch diese Thatsachen nicht immer unzweideutig: so scheinen die Resultate, welche Mendel mit dem galvanischen Strom bei Tetanus erzielt hat, auf die gleichzeitige Einwirkung auf die peripherischen Nerven zurückführbar. Ebenso ist in den von Leyden¹⁾ mitgetheilten interessanten Beobachtungen des Dr. Rabow fast überall eine gleichzeitige periphere Einwir-

1) Klinik der Rückenmarkskrankheiten I. S. 185.

kung nicht ausgeschlossen; und jedenfalls ist eine Erklärung der dort mitgetheilten Thatsachen zur Zeit nicht möglich.

Wir besitzen eben bis jetzt nur Vermuthungen und hypothetische Vorstellungen darüber, wie etwa die Elektrizität bei den einzelnen Krankheitskategorien wirken könnte.

So können wir wohl bei den sog. functioneilen Störungen des R.-M. zunächst an die erregenden und modificirenden Einwirkungen elektrischer Ströme denken; wahrscheinlich sind aber auch die sog. katalytischen Wirkungen (Einwirkung auf die Blutgefäße, Resorption, Osmose, Stoffwechsel u. s. w.) von wesentlichem Einfluss, indem sie die feineren Ernährungsstörungen beseitigen.

Bei Circulationsstörungen (Hyperämien, Stasen, Exsudation) sind die mächtigen Einwirkungen auf die Gefäße und die vasomotorischen Nerven, auf Saftströmung und Resorption u. dgl. zur Erklärung herbeizuziehen.

Bei ausgesprochenen anatomischen Veränderungen (chron. Entzündung, Degeneration, Atrophie etc.) sind wir wieder auf die „katalytischen“ Wirkungen des elektrischen Stromes hingewiesen; nur sie können erklären, dass und wie diese Störungen zur Ausgleichung kommen.

Das Resultat daraus ist, dass wohl die sog. katalytischen Wirkungen elektrischer Ströme für die Behandlung der meisten Rückenmarkskrankheiten die Hauptsache sind. Schade nur, dass dieselben noch so dunkel, so wenig einer Deutung fähig sind! Hypothesen darüber wollen wir lieber unterdrücken.

Die katalytischen Wirkungen sind wahrscheinlich ganz unabhängig von der Stromesrichtung. Ebenso ist aber auch die Wirkung der einzelnen Pole in dieser Beziehung noch sehr unklar, obgleich man dieselbe genauer zu präcisiren gesucht hat. Einfaches Durchströmtsein des erkrankten Theils in genügender Stärke und Dauer scheint die Hauptsache zu sein. Alle Details sind noch empirisch und experimentell zu finden.

Aus diesen Vordersätzen ergeben sich die Hauptsätze für die elektrische Behandlung des R.-M. von selbst.

Zunächst ist daraus zu abstrahiren, dass dazu der galvanische Strom fast ausschliesslich zu verwenden ist, und zwar a) wegen seiner physikalischen Eigenschaften, indem er leichter und sicherer in die erforderliche Tiefe dringt, als der faradische Strom¹⁾; b) wegen seiner hervorragenden katalytischen Wir-

¹⁾ Helmholtz, Verhandl. des naturhistor. med. Vereins zu Heidelberg. Bd. V. S. 14. 1869.

kungen, die dem faradischen Strom nur in unbedeutendem Maasse zukommen. — Die Erfahrung hat darüber auch ausreichend entschieden: selbst die einseitigsten Anhänger des faradischen Stroms vindiciren demselben keine oder nur sehr geringe Heilerfolge bei organischen Rückenmarkskrankheiten. Wir werden weiter unten sehen, dass sie dennoch bis zu einem gewissen Grade möglich sind.

Was nun speciell die Methode der Anwendung des galvanischen Stroms¹⁾ bei Rückenmarkskrankheiten betrifft, so haben wir zunächst die Vorfrage zu besprechen, ob überhaupt das R.-M. dem Strome erreichbar ist.

Diese Möglichkeit ist erwiesen durch meine Experimente an der Leiche und ausserdem durch zahlreiche von mir und andern Beobachtern am lebenden Menschen gefundene Thatsachen — ganz abgesehen von den zahlreichen therapeutischen Erfolgen. Niemand zweifelt jetzt mehr an der Treffbarkeit des R.-M. durch den galvanischen Strom.

Hauptzweck der Application ist in den meisten Fällen: eine möglichst allseitige und intensive Durchströmung des R.-M. selbst, speciell seiner erkrankten Abschnitte.

Das R.-M. ist ein verhältnissmässig sehr tief liegendes Organ: daraus folgt, dass wir ziemlich hohe Stromstärken anwenden müssen, um dasselbe zu erreichen. Dies ist aber in zweckmässiger und für die Kranken nicht schmerzhafter Weise nur dann möglich, wenn man sehr grosse Elektroden wählt und dieselben nicht zu nahe aneinander setzt.

Gegen diese aus den Ohm'schen Gesetzen einfach folgende Regel wird noch allzuoft gestündigt. Mit kleinen Elektroden sind unerträglich schmerzhaft Stromstärken erforderlich, um das R.-M. in genügender Weise zu erreichen. Wie oft sind mir nicht wohlbeleibte Personen vorgekommen, welchen man mit den für diesen Zweck ganz unbrauchbaren Störher'schen Kohlenelektroden unter vielen Schmerzen den Rücken wundgalvanisirt hatte, ohne ihnen meiner Ueberzeugung nach das Geringste zu nützen! Ich verwende zum Galvanisiren des R.-M. immer Elektroden von mindestens 10 Cm. Länge und 5 Cm. Breite.

Die grösste Stromdichtigkeit herrscht immer nur unmittelbar unter den Elektroden; die dazwischen liegenden Partien sind wenig oder wahrscheinlich therapeutisch unwirksam durchströmt: daraus folgt, dass man die kranken Stellen in ihrer ganzen Ausdehnung mit den Polen in Berührung bringen soll.

1) Dieselben Grundsätze gelten im Wesentlichen auch für den faradischen Strom.

Je nach bestimmten Verhältnissen, nach Neigung und theoretischen Vorstellungen wird man dazu vorwiegend den einen oder andern Pol wählen. Da die Wirkung der Pole auf das R.-M. eine unbekanntere ist und für die katalytische Wirkung wahrscheinlich beide Pole nützlich sind, ist es in vielen Fällen vielleicht zweckmässig, beide Pole nacheinander einwirken zu lassen.

Die relative Stellung beider Elektroden wird sich nach dem Sitz und der Ausbreitung der Läsion im R.-M. richten:

Bei vorwiegenden Längserkrankungen (die ja die häufigsten sind) ist es wohl am zweckmässigsten, beide Pole auf die Wirbelsäule, den einen auf die Lenden-, den andern auf die Nackengegend zu setzen. Während man den einen, z. B. den unteren Pol fixirt hat, kann man den oberen nach und nach über den Rücken nach abwärts bewegen und so mit dem grössten Theil des R.-M. in Berührung bringen; und ebenso umgekehrt bei Fixirung des oberen Pols den unteren allmähig über den grössten Theil des R.-M. promeniren lassen. Man wird also vorwiegend, wie es der Erzielung katalytischer Wirkungen entspricht, stabile Einwirkung eintreten lassen, aber mit allmähigem und successivem Wechsel der Applicationsstellen.

Bei mehr circumscribten Erkrankungen (bei apoplektischen Herden, spinaler Kinderlähmung, circumscripiter Myelitis u. s. w.) wird man am besten thun, die erkrankte Stelle ganz mit dem für wirksam erachteten Pole zu bedecken und den andern Pol auf die vordere Fläche des Rumpfs, auf das Abdomen oder Sternum zu setzen; dadurch ist die directe Durchströmung des R.-M. am sichersten erreicht; man kann dann je nach Bedürfniss nacheinander beide Pole einwirken lassen. Auch hier sind die Elektroden möglichst gross zu wählen.

Bei allen diesen Applicationen sind in der Regel Unterbrechungen oder Wendungen möglichst zu vermeiden, wenn nicht specielle Indicationen für dieselben vorhanden sind.

Die Stromesrichtung scheint für die Wirkung ziemlich gleichgültig zu sein. Im Allgemeinen zieht man — wohl mehr aus unbestimmten Gefühlseindrücken — die aufsteigende Stromesrichtung vor. Die Hauptsache wird immer die Einwirkung der einzelnen Pole auf die ganze Ausdehnung des R.-M. sein.

Für die Auswahl der Pole hat man gewisse Anhaltspunkte, die aber durch gehäufte Erfahrung noch genauer zu bestätigen sind. So wird man sich zur Bevorzugung der Anode bestimmen lassen bei hervortretenden Reizungserscheinungen, bei reizbaren und empfind-

lichen Personen, bei mehr frischen, activeren Krankheitsprocessen und da, wo man von einer secundären Hyperämie üble Folgen fürchtet. Für die vorwiegende Einwirkung der Kathode wird man sich entscheiden bei mehr torpidem Krankheitscharakter, bei wenig reizbaren Individuen, bei veralteten, mit Verdichtung und grösserer Trockenheit der Gewebe einhergehenden Krankheitsprocessen (Atrophien, Sklerosen etc.). Meist aber wird man beide Pole mit Nutzen anwenden.

Das R.-M. kann aber noch auf indirectem Wege von dem elektrischen Strom beeinflusst werden.

So vom Sympathicus her — vermöge der sog. indirecten Katalyse von Remak. Darnach soll man durch Galvanisation des Halssympathicus, durch Erregung der darin verlaufenden vasomotorischen (und trophischen) Bahnen einen bestimmenden Einfluss auf die Ernährungsvorgänge im R.-M. gewinnen können. Dieser Einfluss ist möglich und sogar wahrscheinlich, aber nicht bewiesen. Flies hat darüber weitere Beobachtungen gemacht. Ich habe auf Grund dieser Möglichkeit meine Behandlung des R.-M. in vielen Fällen so eingerichtet, dass sie eine gleichzeitige Beeinflussung des Halssympathicus erlaubt. Die Kathode wird am Gangl. superius der einen Halsseite fixirt, die Anode auf der entgegengesetzten Seite der Wirbelsäule (dicht neben den Dornfortsätzen) erst zwischen den Schulterblättern, dann successive nach abwärts rückend (bis zum Conus terminalis) stabil aufgesetzt; dasselbe Verfahren dann auf der andern Seite wiederholt. Dazu kommt dann gewöhnlich noch die directe Behandlung durch die Wirbelsäule, Anode unten, Kathode oben, allmählig ihre Stelle verändernd. — Ich glaube von dieser Methode vorwiegend günstige Erfolge gesehen zu haben; möglicherweise aber beruht das nur auf der günstigeren Durchströmung des R.-M. —

Ferner kann das R.-M. noch von der Haut aus beeinflusst werden. Eine reflectorische Erregung, von den sensiblen Nerven auf das R.-M. übertragen, kann wohl ähnlich wirken, wie eine directe Erregung. Beruht ja doch darauf ein grosser Theil der Wirkungen der Kaltwassercur, der CO² in den Bädern u. dgl. Genauerer darüber ist noch zu ermitteln; es ist mir aber wahrscheinlich, dass ein Theil der Resultate, welche bei spinalen Leiden durch periphere Elektrisirung der Haut und der Muskeln gewonnen wurden, darauf zurückzuführen ist. Das sind die Fälle, in welchen die Faradisation neben der Galvanisation ihre Rechte behauptet. Man kann für diesen Zweck die cutane Faradisation und die Faradisation der Muskeln ebenso wie die Galvanisation anwenden.

So z. B. bei M. Meyer (3. Aufl. S. 336) einen Fall von spinaler Erkrankung, der durch die cutane Faradisation mittels des Pinsels geheilt wurde.

Die von Remak gefundenen¹⁾ merkwürdigen, centripetalen Wirkungen des galvanischen Stroms bei Erregung peripherer Nerven, von welchen sich Remak grosse therapeutische Wirkungen versprach, sind dunkel geblieben und seither nicht Gegenstand erneuter Untersuchung geworden.

In ähnlicher Weise wie die periphere Faradisation wirkt wohl auch die von Beard und Rockwell²⁾ empfohlene „allgemeine Faradisation und Galvanisation“ — eine über den ganzen Körper sich erstreckende Erregung der Haut und der Muskeln.

Beard³⁾ hat ausserdem noch eine Methode der „centralen Galvanisation“ als besonders wirksam bei allen möglichen Centraleiden, besonders auch bei spinalen Erschöpfungszuständen, empfohlen. Sie mag in manchen Fällen Nutzen bringen. Dabei wird die Kathode ins Epigastrium gesetzt, die Anode successive an den Scheitel, die Wirbelsäule, den Halssympathicus in labiler Weise applicirt.

Ranke (l. c.) glaubt durch bessere Ernährung der Muskeln und daraus resultirende grössere Stärke des normalen aufsteigenden Rückenmarksstroms günstig auf spinale Nervenschwäche u. dgl. einwirken zu können.

Endlich hat M. Meyer in neuester Zeit⁴⁾ darauf hingewiesen, dass die galvanische Behandlung an der Wirbelsäule vorhandener schmerzhafter Druckpunkte bei manchen spinalen Affectionen, besonders bei Tabes, manchmal von überraschendem Erfolge sei. Er lässt auf die empfindlichen Stellen die Anode stabil 5 — 10 Min. lang bei mässiger Stromstärke einwirken.

Die Dauer der einzelnen Applicationen kann eine ziemlich kurze sein: $1\frac{1}{2}$ — 5 Min. — Meist wird man damit ausreichen. Zu lange Applicationen setzen leicht unliebsame Erregung. Die Sitzungen finden täglich oder seltener statt. Die Dauer einer ganzen Cur ist sehr unbestimmt, sie hängt ab von dem Charakter der Krankheit und dem erzielten Erfolg. Häufig ist es gut, nach mehrwöchentlicher elektrischer Behandlung eine längere Pause eintreten zu lassen, die mit Badecuren, klimatischen Curen etc. zweckmässig ausgefüllt werden kann. Meist handelt es sich ja um sehr langwierige Krankheiten.

Es ist gut, die elektrische Behandlung nicht zu leicht zu nehmen; sie ist nicht Jedermanns Sache. Viel Uebung und Erfahrung gehören dazu. Manuelles Geschick, grosse technische Routine, Achtsamkeit

1) Allg. med. Centralzeitung 1860. Nr. 69.

2) Med. and surg. uses of electric. 1871. p. 186 etc.

3) s. Virchow-Hirsch's Jahresber. pro 1871. I. S. 376 und pro 1872 I. S. 404.

4) Berl. klin. Wochenschr. 1875. Nr. 51.

auf eine Menge Einzelheiten, sorgfältige Berücksichtigung der einzelnen Erscheinungen sind unerlässliche Erfordernisse.

Der directen Behandlung der spinalen Erkrankung ist dann noch vielfach eine symptomatische elektrische Behandlung hinzuzufügen: Behandlung von Lähmung und Anästhesie, von Krampf und Neuralgien, von Blasen- und Geschlechtsschwäche, Sphincterlähmung, Augenmuskellähmung, Atrophie der Sehnerven und Hörnerven u. s. w. Alles dies hat nach allgemeinen elektrotherapeutischen Regeln zu geschehen, mit besonderer Berücksichtigung des speciellen Krankheitsfalles und des Sitzes der Läsion.

Blutentziehungen

können unter gewissen Umständen indicirt sein, ähnlich wie bei Erkrankungen anderer Organe: so bei heftigen acuten Entzündungen, bei Hyperämien und Stasen und dadurch unterhaltenen Reizungs- oder Lähmungszuständen.

Allgemeine Blutentziehungen werden nur selten indicirt sein und dies ganz nach allgemein therapeutischen Indicationen.

Oertliche Blutentziehungen werden wegen des Zusammenhangs der inneren und äusseren Wirbelvenenplexus am zweckmässigsten am Rücken gemacht, zu beiden Seiten der Wirbelsäule: blutige Schröpfköpfe, Blutegel können da applicirt werden. — Für manche Fälle von Abdominalplethora, Hämorrhoidalaffectionen etc. sind auch Blutentziehungen am After ganz zweckmässig.

Ableitungsmittel.

Sie haben früher eine sehr grosse Rolle gespielt; kaum ein Rückenmarkskranker entging denselben; selbst den heftigsten darunter nicht. Der Rücken eines chronisch Spinalkranken war gewöhnlich bedeckt mit Narben von Vesicatoren, Fontanellen, Moxen und Glüh-eisen.

Heutzutage ist man viel zurückhaltender mit den Ableitungsmitteln geworden und thut darin vielleicht jetzt zu wenig.

Ihre Verwendung und Wirkungsweise ist eine sehr mannigfache: Ableitung eines sensiblen Erregungszustandes, Veränderung des Molecularzustandes im Nervensystem, Hemmung der Reflexe, Ableitung des Bluts durch Einfluss auf die Circulationsverhältnisse, Ableitung von Entzündung und Exsudation durch Etablirung einer exsudativen oder eitrigen Hautentzündung.

Alles dies kann auch auf das R.-M. wirken und wirkt wohl auch zunächst auf dieses, da die erste Station im centralen Nerven-

system, an welcher diese Wirkungen ausgelöst werden und zur Geltung kommen, unzweifelhaft das R.-M. ist. Doch ist Genaueres darüber leider nicht bekannt. Sehr interessant sind die Angaben von Busch¹⁾ über die Anwendung des Glüheisens bei verschiedenen Neurosen, speciell auch bei spinalen Erkrankungen. Er fand gelegentlich bei der Nekropsie eines solchen Falles, dass das auf den Nacken applicirte Glüheisen ausserordentlich tief wirkt; bis in die tiefsten Schichten der Nackenmuskeln fanden sich blutig suffundirte Streifen und selbst die Meningen erschienen unterhalb der gebrannten Stellen hyperämisch geröthet. Busch hält das Glüheisen (er brennt gewöhnlich Längsstreifen zu den Seiten der Wirbeldornen) für ein sehr mächtiges Derivans für Rückenmarksaffectionen.

Wenn es erlaubt ist, die von Schüller an der Pia des Gehirns beobachteten Thatsachen auf die Pia des R.-M. zu übertragen — was wohl unbedingt geschehen kann — so würden sehr grosse Sinapismen (oder richtiger Vesicantien) nach vorübergehender Erweiterung eine hochgradige und lange dauernde Verengerung der Piagefässe herbeiführen.

Als Ableitungsmittel kann man benützen: cutane Faradisation, Sinapismen, Vesicantien, Pustelsalben, Fontanellen, Moxen und Glüheisen. Die Application wird fast immer auf dem Rücken, gegenüber der erkrankten Stelle zu geschehen haben.

Aeussere Einreibungen.

Sie werden von Laien viel gebraucht und viel gerühmt, von den Aerzten meist verworfen. Auch hierin geht wohl die ärztliche Skepsis manchmal zu weit.

Es ist immerhin denkbar, dass der Reiz, welcher durch spirituöse oder andere irritirende Einreibungen auf der Haut hervorgebracht wird, ähnlich wie der Reiz von Bädern oder von electrocutaner Einwirkung, erregend und belebend auf das R.-M. einwirkt und in diesem bessere Function und Ernährungsvorgänge einleitet;

oder dass die beruhigende, mildernde Wirkung, welche Einreibungen von warmem Oel oder von narkotischen Salben, oder welche derartige Fomente und Einhüllungen auf die peripheren Hautnerven haben, eine beruhigende Wirkung auf das Centralnervensystem hat und so zur Beseitigung von Krankheitszuständen beiträgt. Ich glaube mich in einzelnen Fällen — ganz zufällig — von der

1) Berl. klin. Wochenschr. 1873. Nr. 37—39. Sitz. der niederrhein. Gesellschaft in Bonn.

Wirksamkeit solcher Proceduren überzeugt zu haben und möchte sie deshalb nicht so ganz verwerfen.

Grosse Dinge wird man allerdings damit nicht erreichen, wohl aber kann man solche äussere Einwirkungen als Unterstützungsmittel gebrauchen und die Geduld der Kranken damit beleben.

Je nach dem Falle hat man die Wahl zwischen den mehr beruhigenden Einreibungen (mit warmem Oel, mit Ol. hyoseyam., Unguent. opiat., Ung. belladonnae etc.) oder den mehr erregenden und kräftigenden Frictionen (mit Franzbranntwein, Spir. formicar., Spir. Serpylli, Spir. camphorat., Liniment. volatile, camphoratum etc.).

2) Chemische Heilmittel. Innere Mittel.

Vgl. Nothnagel, Handbuch der Arzneimittellehre 1870. — Husemann, Handbuch der gesammten Arzneimittellehre II. 1875. — Schüller, Ueber die Einwirkung einiger Arzneimittel auf die Hirngefässe. Berl. klin. Wochenschrift 1874. Nr. 25 u. 26. — Brown-Séquard, Lect. on the Diagnos. and treatment of the princip. forms of paraly. of the lower extremities. London 1861. p. 110.

Wir kommen da auf ein noch sehr dunkles und eingehender Cultur bedürftiges Gebiet. Wir wissen auf diesem Gebiete so gut wie nichts: das Wenige, was uns die therapeutischen Erfahrungen kennen gelehrt haben, ist weder thatsächlich sicher genug festgestellt, noch auch wissenschaftlich irgendwie begründet oder verständlich.

Von einigen wenigen Mitteln kennen wir eine specifische Wirkung auf gewisse Functionen des R.-M., und gerade diese Wirkungen sind selten therapeutisch zu verwerthen. Wie aber die meisten Mittel, die wir anwenden und die wir gerade gegen die organischen Erkrankungen mit Vorliebe anwenden, speciell auf das R.-M. und auf seine Ernährungsstörungen wirken, ist noch ganz unbekannt.

Wir beschränken uns deshalb auf eine möglichst kurze Aufzählung der innern Mittel, das meiste dem speciellen Theil überlassend.

Ein hervorragendes Rückenmarksmittel ist jedenfalls das Strychnin, resp. die Präparate der *Nux vomica*. Seine physiologische Wirkung besteht in einer ausserordentlichen Steigerung der spinalen Reflexaction, die wahrscheinlich auf einer directen Reizung der centralen Ganglienzellen durch das Gift beruht. Es reizt auch die vasomotorischen Centren sehr stark. Auf die motorischen Nerven scheint es ohne Einfluss; dagegen wirkt es auf die sensorischen Apparate erregbarkeitserhöhend. Endlich soll es den Blutzufluss zum R.-M. erheblich steigern.

Strychnin hat vielfache Anwendung bei spinalen Lähmungen

gefunden. Es hat aber in den meisten Fällen gar keinen Nutzen, da die Steigerung der Reflexerregbarkeit dem Kranken nicht viel helfen kann, so lange die der Lähmung zu Grunde liegende Ernährungsstörung nicht beseitigt ist. Es ruft dann nur lebhaftere Reflexzuckungen in den gelähmten Theilen hervor, ohne gleichzeitig die Wiederherstellung der Gewebe zu fördern (Gull). Bei sehr reizbaren und erschöpfbaren Individuen, bei irritativen Processen im R.-M. (Tabes, Myelitis, Spinalirritation etc.) scheint es geradezu zu schaden und so hat man denn seine Anwendung in neuerer Zeit fast ganz wieder verlassen. Selbst so glückliche Fälle, wie deren Acker jüngst einen veröffentlicht hat¹⁾, fallen gegenüber den zahlreichen Misserfolgen kaum ins Gewicht.

Erlaubt ist jedoch die Anwendung des Strychnins nur in veralteten Fällen von Lähmung, oder bei vorhandener Ausgleichung der Grundstörung ohne gleichzeitige volle Wiederherstellung der Function. (Doch wird in den meisten derartigen Fällen die Elektrizität ein viel sichereres und unschädlicheres Mittel sein.) Zu versuchen ist es ferner, um weitere Erfahrungen zu sammeln, bei rein functionellen Schwächezuständen mehr torpiden Charakters. In solchen Fällen scheint es in mässigen Dosen als Neuro-tonicum zu wirken. Ferner in Zuständen spinaler Anämie und dadurch gesetzten Ernährungsstörungen. Endlich scheint es günstig zu wirken bei Lähmung der Sphincteren, bei Blasen- und Geschlechtsschwäche, bei Enuresis nocturna, vielleicht dann, wenn diese Störungen auf Anomalien der Reflexcentren im Lendenmark beruhen.

Man gibt das Extr. nuc. vom. aquos. (0,03—0,20 pro dosi) oder spirituosum (0,01—0,06 pro dosi); ferner die Tinct. nuc. vom. (5—15 Tropfen pro dosi) und das Strychnin. nitric. (0,003—0,01 pro dosi; am besten subcutan injicirt in denselben Dosen).

Von gewissermassen entgegengesetzter Wirkung ist das Coniin. Es lähmt direct die motorischen Nerven, scheint aber auch eine specifische Wirkung auf das R.-M. zu haben, indem es die Reflexerregbarkeit energisch herabsetzt. Es ist deshalb gegen Krampfstände, vielleicht besonders gegen Reflexkrämpfe, verwerthbar. (Herb. Con. macul. 0,05—0,30 pro dosi; Coniin. 0,001—0,003 in Wasser gelöst.)

Das Curare wirkt ganz ähnlich, direct die motorischen Nerven lähmend und das Reflexvermögen des R.-M. herabsetzend. Es ist ein ganz unsicheres und wohl entbehrliches Mittel.

¹⁾ Arch. f. klin. Med. XIII. S. 438.

Calabar vermindert und vernichtet die Erregbarkeit der Ganglien des R.-M., besonders in den grauen Vordersäulen. Dadurch entsteht Lähmung, Verlust der Reflexerregbarkeit (und der Schmerzempfindung). Dies Mittel ist daher anzuwenden bei erhöhter Reflexthätigkeit (bei Tetanus, Strychninintoxication, Reflexcontracturen). Extr. Calabar. 0,005—0,02 in Lösung oder Pillen.

Das Ergotin (resp. *Secale cornutum*) hat eine mächtige Einwirkung auf die Gefäße, nach Brown-Séguard speciell auf die Rückenmarksgefäße. Gleichzeitig soll es Abnahme der Reflexerregbarkeit bewirken. Es wirkt auf alle glatten Muskelfasern, besonders auch auf die der Blase.

Man wendet es bei fluxionärer Hyperämie und bei Paraplegie. an; nach Brown-Séguard im letzteren Falle besonders dann, wenn Hyperämie oder chronische Entzündung des R.-M. und seiner Häute vorliegt; dagegen sei es contraindicirt, wenn keine Reizungserscheinungen vorhanden sind, keine Hyperämie angenommen werden kann. (Extr. Secal. corn. aquos. 0,1—0,5 innerlich; subcutan injicirt 0,01—0,10. — Tinct. secal. cornut. gutt. 10—30 pro dosi.)

Das Atropin (resp. die Belladonna) hat ebenfalls mächtige Wirkungen auf die Gefäße und soll nach Brown-Séguard in grösseren Dosen ebenfalls speciell die Gefäße des R.-M. verengern. Ausserdem setzt es die Erregbarkeit der motorischen und sensiblen Nerven und der Muskeln herab; seine Wirkung auf das R.-M. selbst ist unbekannt. Brown-Séguard empfiehlt es gegen dieselben Affectionen wie das Secale. (Extr. Belladonn. 0,01—0,10 pro dosi. Atrop. sulfur. 0,0005—0,001—0,002 pro dosi.)

Argentum nitricum. Dies Mittel ist zuerst von Wunderlich¹⁾ gegen progressive Spinalparalyse empfohlen und seitdem gegen Tabes und andere Formen der Rückenmarkssklerose vielfach angewendet worden. — Es lässt sich nicht läugnen, dass es in manchen Fällen ganz unzweifelhafte Erfolge aufzuweisen hat: dass es die Schmerzen beseitigt, die Anästhesie vermindert, die Ataxie und die Lähmung bessert, selbst in manchen Fällen völlige Heilung herbeiführt. Aber seine genauere Wirkungsweise und seine specielleren Indicationen sind noch ganz unbekannt. Von manchen Autoren werden auch schädliche Wirkungen berichtet. Dosis 0,01—0,02, dreimal täglich, am besten in Pillen; längere Zeit fortzugebrauchen.

Das Kalium jodatatum hat man wie bei so vielen anderen Neurosen auch bei Rückenmarkskrankheiten vielfach versucht und

1) Arch. der Heilkunde II. 1861. S. 193 u. IV. 1863. S. 43.

nicht selten mit Erfolg. Seine Wirkungsweise und specielleren Indicationen sind aber noch ebenso dunkel wie die des *Arg. nitricum*. Seine notorische Einwirkung auf mancherlei pathologische Producte, auf verschiedene Entzündungsformen, Exsudationen etc. ist so verführerisch, dass man es immer und immer wieder versucht. — Man gibt es mit Vorliebe bei exsudativen Entzündungen der Meningen, besonders im chronischen Stadium; bei chronischen Entzündungsformen des R.-M. selbst, besonders wenn man dieselben auf rheumatische Ursachen zurückführen kann; bei Neubildungen, Sklerosen u. s. w. Selbstverständlich findet es überall da, wo man syphilitische Einwirkungen vermuthet, seine hervorragende Stelle. — Man sei mit der Dosis nicht zu karg: 1,0—3,0 für den Tag! Nahezu dasselbe gilt für die viel gebrauchten Quecksilberpräparate.

Das *Kalium bromatum* wirkt u. A. reflexvermindernd auf das R.-M. und lähmt erst später die peripheren Nerven. Es verengert die Hirngefäße und soll dadurch hypnotisch wirken. — Es erscheint sonach indicirt bei erhöhter Reflexerregbarkeit, bei Reflexcontracturen; es scheint ferner wirksam bei Schmerzen, excentrischen Neuralgien, gegen Schlaflosigkeit und sexuelle Reizzustände. — Man gibt 1,0—2,0 pro dosi, tagüber 6,0—10,0 Gramm.

Ein Theil der toxischen Wirkung des Arsenik wird auf das R.-M. zurückgeführt. Genaueres ist aber darüber nicht bekannt. Seine Wirkung auf die allgemeine Ernährung und die Tonisirung des Nervensystems ist wohl die Hauptsache; wird von Isnard dringend empfohlen und in der bekannten Weise angewendet.

Der *Phosphor* ist wiederholt empfohlen worden gegen mancherlei Neurosen, auch gegen Tabes, Paraplegie etc. Er hat sich bis jetzt keiner allgemeineren Anerkennung zu erfreuen; er scheint ein sehr gefährliches und dabei nicht einmal besonders wirksames Mittel.

Von den physiologischen Wirkungen des Zink und seiner Präparate auf das R.-M. und auf spinale Symptome ist so gut wie nichts bekannt. Empirisch wird es vielfach als *Nervinum* angewendet; kann vielleicht gegen functionelle Schwächezustände nützlich sein. Am meisten ist gebraucht das *Zincum oxydat.* und *valerianicum*.

Das *Chinin* gilt vielen älteren und jüngeren Praktikern als ein „Rückenmarksmittel“. Die physiologischen Versuche ergeben dafür allerdings wenig Anhaltspunkte. Die therapeutischen Versuche haben sich fast ausschliesslich mit seinen antifebrilen und antizymotischen Wirkungen beschäftigt; ausserdem hat man eine „roborirende“

Wirkung constatirt. Dass das Chinin energisch auf das Centralnervensystem wirkt, ist zweifellos; wie aber und auf welche Partien desselben, ist noch ganz unbekannt.

Man wendet es an bei spinaler Nervenschwäche, bei excentrischen Schmerzen, bei Fieber, bei Rückenmarksleiden, die auf Malaria beruhen. — Die Dosirung richtet sich nach der beabsichtigten Wirkung; für die roborirende Wirkung sind die kleinen Dosen beliebt.

Das Auro-natrium chloratum ist wiederholt als Nervinum auch gegen Spinalleiden empfohlen. Mit welchem Rechte, ist noch zweifelhaft. Man gibt 0,01 — 0,05 pro dosi.

Wir könnten diese Aufzählung beliebig verlängern; der Leser wird genug haben; weitere Excursionen auf diesem dunkeln und unsicheren Gebiet sind noch weniger erquicklich.

Einige Worte wollen wir noch anschliessen, über die Diät-curen, die ja in ähnlicher Weise wirken sollen, wie die inneren Mittel. Von erheblicher Wichtigkeit sind sie bei Rückenmarkskrankheiten nicht. Doch können gelegentlich Milchcuren, Molken- und Traubencuren u. dgl. einen günstigen Einfluss auf die allgemeine Ernährung und damit auch auf die Ernährung des R.-M. haben.

Das gleiche gilt von den Brunnencuren, vom innerlichen Gebrauch der verschiedenen Mineralwässer. Von einer specifischen Wirkung derselben auf das R.-M. und seine Affectionen ist nichts bekannt. Immerhin aber können solche Curen durch bestimmte causale oder symptomatische Indicationen erfordert werden und dann eine ganz vorzügliche Wirkung entfalten.

3) Symptomatische Mittel und Methoden.

Sehr häufig wird man bei Rückenmarksleiden genöthigt sein, Sedativa zu geben: besonders gegen die so häufigen excentrischen Schmerzen, gegen Rückenschmerzen, gegen die schmerzhaften Reflexzuckungen und Krämpfe u. dgl.

Man hat zu diesem Zweck ausser den gewöhnlichen Narcoticis noch eine Reihe von Mitteln, die auf empirischem Wege gefunden sind.

Das vorzüglichste Anodynum — das Opium mit seinen Präparaten — erhöht die Reflexerregbarkeit des R.-M. und setzt sie erst bei grösseren Dosen wieder herab. Es ist deshalb bei Reflexkrämpfen zu vermeiden, dagegen als einfach schmerzstillendes Mittel meist mit grossem Erfolg verwendbar. Das gilt besonders von den subcu-

tanen Morphininjectionen. Doch gewöhne man die Kranken nicht allzusehr daran, weil das immer einen schlimmen Einfluss auf den Gesamtverlauf des Leidens hat und eine Entwöhnung nur mit grossen Beschwerden möglich ist.

Es empfehlen sich Versuche mit den oben angegebenen Mitteln: Coniin, Atropin, Calabar etc. Empirisch hat man gefunden, dass in vielen Fällen das Bromkalium, das Chinin etc. vorzügliche beruhigende Wirkungen haben.

Auch die Elektrizität wirkt oft sehr günstig; besonders die lancinirenden Schmerzen werden durch locale Faradisation oder Galvanisation manchmal in zauberhafter Weise — freilich meist nur vorübergehend — beseitigt.

Gegen schmerzhaften Priapismus, gegen hochgradige sexuelle Aufregung gebrauche man Kal. bromat., Lupulin, Camphor u. dgl.

Gegen hartnäckige Schlaflosigkeit gebraucht man die gewöhnlichen Hypnotica; sie versagen nicht selten ihren Dienst, auch ist ihre längere Anwendung nicht ungefährlich. Man muss sich dann in aller möglichen Weise zu helfen suchen. Sehr empfehlenswerth sind oft hydriatische Proceduren (kalte Fusswaschungen, Priessnitz'sche Einwicklung der Waden etc.

In andern Fällen wird man mehr die Irritantia gebrauchen: so bei Lähmungen, Anästhesien, Blasenschwäche u. dgl. Hier ist die Elektrizität das Hauptmittel. Neben ihr höchstens Strychnin, Secale etc. anzuwenden.

Häufig ist die Anwendung der Tonica indicirt. Hier sind die Eisenpräparate, die Stahlwässer indicirt; ferner die China, verschiedene Amara und Tonica ganz nach allgemeinen Grundsätzen.

Eine besonders wichtige Aufgabe erwächst der Therapie vieler Rückenmarkskrankheiten in der Behandlung der Cystitis, weil von dieser eigentlich vielfach erst die Lebensgefahr ausgeht.

Am meisten kann man hier erreichen durch geeignete prophylaktische Maassregeln: Hauptregel ist, keine Stagnation des Harns in der Blase aufkommen zu lassen! Also Beförderung der Entleerung durch Ausdrücken der Blase, oder Anregung der Reflexthätigkeit durch Kneten und Drücken der Blasenwand; Aufrichten der Kranken, um den Abfluss mechanisch zu erleichtern. Wenn nöthig, sofort und regelmässig 2 mal täglich katheterisiren, aber mit äusserster Vorsicht und Reinlichkeit! Zweckmässig ist auch, durch Heberwirkung (Senken der Ausflussöffnung des Katheters unter das Niveau des Blasengrundes) die Entleerung zu fördern und vollständig zu machen. — Jedenfalls Sorge man immer für häufige Ent-

leerung der Blase, und lasse durch reichliches Wassertrinken, Trinken von Emser, Selterser, Wildunger Wasser, durch Darreichung von Salicylsäure oder Benzoësäure seine Neigung zur Zersetzung möglichst vermindern.

Ist Incontinenz der Blase vorhanden, so ist das beste Mittel, um stärkere Verunreinigung mit ihren Gefahren zu verhüten, die regelmässige künstliche Entleerung der Blase. Weiterhin sind häufige Waschungen, das Tragen von Recipienten oder Vorlegen von Schwämmen (bei Frauen) erforderlich.

Ist einmal der Blasenkatarrh eingetreten, so kann man seine Weiterentwicklung beschränken, ihn manchmal selbst wieder zur Heilung bringen, dadurch dass man die Zersetzungs Vorgänge verhindert, die Neigung des Harns zur Alkalescenz beschränkt. Dazu scheint nach den Untersuchungen von Fürbringer¹⁾, die ich zum Theil aus eigener Erfahrung bestätigen kann, die Salicylsäure ein ganz vortreffliches Mittel. Man gibt 2,0 — 4,0 täglich in wässriger Lösung oder in Emulsion innerlich und kann damit Einspritzungen in die Blase selbst (1,0:500,0) verbinden. Man sieht dabei die saure Reaction des Harns zurückkehren, den üblen Geruch verschwinden, den Harn klarer werden. — Aehnlich soll nach Gosselin und Robin²⁾ die Benzoësäure wirken, welche das beste Mittel sei, ammoniakalischen Harn wieder sauer zu machen und den dadurch erzeugten Katarrh zu mindern. (2,0 — 6,0 täglich in Emulsion oder Pulvern.) — Auch das Trinken von Aqua calcis, von Wildunger Wasser und von verschiedenen alkalischen Wässern (Ems, Vichy, Selters etc.) scheint für die leichteren Fälle eine günstige Einwirkung zu besitzen. Clemens³⁾ empfiehlt zu dem gleichen Zweck das Ergotin.

Direct gegen die katarrhalische Entzündung der Blase wendet man die gebräuchlichen Adstringentien an: Fol. uvae ursi, Acid. tannic. und gallicum; ferner Bals. Copaivae, Ol. terebinth., Theerwasser etc.

Für alle irgendwie schwereren Fälle jedoch, mit reichlicher Schleim- und Eiterbildung, stark ammoniakalischer Zersetzung, Geschwürsbildung etc. wird man Ausspülungen der Blase, welche regelmässig und mit grosser Vorsicht gemacht werden müssen, nicht ent-

1) Berl. klin. Wochenschr. 1875. Nr. 19. — Zur Wirkung der Salicylsäure. Jena 1875. S. 62.

2) Traitement de la cystite ammoniac. par l'acide benzoïque. Arch. génér. Nov. 1874.

3) Deutsche Klinik 1865. Nr. 27.

behren können: man macht solche Injectionen mit lauem, allmählig kälterem Wasser, mit Salzwasser, schwachen Lösungen von Tannin, Arg. nitric., Salicylsäure (1:500) u. s. w. Entweder mit einfacher Spritze oder dem Irrigator, am besten mit einem Katheter à double courant.

Zweckmässig ist es in allen solchen Fällen, die gleichzeitig bestehende Blasenlähmung und Anästhesie durch elektrische Behandlung zu bekämpfen.

Sehr wichtig ist eine sorgfältige Regulirung der Diät. Kranke mit ausgesprochenem Blasenkatarrh müssen möglichst blande und leichtverdauliche Nahrung zu sich nehmen, alle scharfen und stark gewürzten Speisen vermeiden; der Genuss von Bier und starken süssen Weinen ist zu widerrathen: erlaubt dagegen ein leichter säuerlicher Weisswein oder guter Rothwein mit Wasser verdünnt.

Fast noch wichtiger als die Behandlung der Cystitis ist die Behandlung des Decubitus bei Rückenmarkskranken. Dies ist eine der scheusslichsten Complicationen, welche die Leiden der Kranken ins Unendliche steigert und um jeden Preis zu vermeiden ist, da die Heilung überaus schwierig, wenn der Decubitus einmal völlig entwickelt ist.

Auch hier fällt die Hauptrolle der Prophylaxe zu und deren Hauptaufgabe besteht darin, jeden anhaltenden Druck auf die Haut möglichst zu vermeiden. Man kann das erreichen durch häufigen Wechsel der Lage, durch Luftkissen, Wasserkissen, Lagerung auf Hirsensäcke, auf Rehfelle u. dgl. — Gleichzeitig hat man jede Verunreinigung und Irritation der gedrückten Hautstellen möglichst zu verhüten: Abhalten von Harn und Koth, häufiges Waschen, Bestreichen der Haut mit Fett und Oel sind hier die Hauptmaassregeln. — Endlich kann man durch gelinde Anregung des Tonus der Hautgefässe der Entstehung von Decubitus entgegenwirken: zu dem Zwecke macht man häufige kalte Waschungen, spirituöse Waschungen, abwechselnde Application von Eis und Kataplasmen (Brown-Séguard), mässige cutane Faradisation.

Ist einmal wirklich Decubitus eingetreten, so wird man die leichteren Formen desselben, die oberflächlichen Ulcerationen, Furunkel u. dgl., häufig durch eine einfache Behandlung, wenn auch langsam, zur Heilung bringen können. Grosse Reinlichkeit, häufiges Waschen, Verband mit Unguent. zinci oder leicht reizenden Salben, mit Aqu. chamomill. oder Vin. aromatic., werden dazu bei Fortsetzung der prophylaktischen Maassregeln genügen.

Schwieriger wird die Sache bei dem eigentlich brandigen Decubitus, der oft enorme Ausdehnung erreicht und unaufhaltsam in die Breite und Tiefe weiterschreitet. Die erste Sorge ist hier, die Abstossung des Brandigen und die Entwicklung der reactiven Entzündung zu befördern: nach Brown-Séquard soll dazu die abwechselnde Application von Eis (für 10 Minuten) und Kataplasmen (für 1—2 Stunden) ein vorzügliches Mittel sein. Man entferne möglichst bald die abgestorbenen und durch die Demarcation bereits losgelösten Fetzen und applicire dann einen antiseptischen Verband. Vor den früher gebräuchlichen Mitteln (Vin. camphorat., Vin. aromatic., Ungt. contra decubit. u. dgl.) hat die Carbolsäure erhebliche Vorzüge. Man applicire sie in wässriger oder öligiger Lösung, am besten auf guter Verbandwatte. Ich habe dabei die Wunden aufs schönste granuliren und selbst sehr hochgradigen Decubitus vernarben sehen.¹⁾

Immer ist aber eine äusserst sorgfältige und unermüdliche Pflege unerlässlich; dadurch allein können Kranke mit vielfachem und ausgebreitetem Decubitus oft noch sehr lange erhalten werden. Der umständliche und zeitraubende Verband muss aber dann 2—3 mal täglich erneuert werden.

Ganz besondere Schwierigkeiten macht oft die passende Lagerung der Kranken, besonders wenn gleichzeitig Decubitus am Kreuzbein, den Sitzknorren, den Trochanteren, den Fersen etc. vorhanden ist. Man muss da viel Scharfsinn und Sorgfalt anwenden, um die Kranken vor neuem Decubitus zu wahren. Wasser- und Luftkissen müssen in mancherlei Variationen gebraucht werden. Für die schlimmsten Formen habe ich Aufhängen der Unterschenkel in gepolsterten Schweben bei rechtwinklig gebeugtem Knie- und Hüftgelenk nützlich gefunden. Dadurch vermag man auch das Kreuz von dem auf ihm lastenden Drucke einigermaßen zu befreien.

4) Allgemeines Verhalten. Lebensweise.

Das allgemeine Verhalten der Rückenmarkskranken, ihre Diät und Lebensweise müssen streng nach den Erfordernissen der Krank-

1) Hammond (Diseases of the nervous system. III. edit. 1873) empfiehlt nach dem Vorgang von Crussel und Spencer Wells ein einfaches galvanisches Element als ein vorzügliches Mittel zur Heilung des Decubitus. Eine dünne Silberplatte wird auf die Wunde, eine ähnliche Zinkplatte auf eine entfernte Hautstelle (mit untergeschobener feuchter Leinwand) gelegt, beide Platten durch einen isolirten Draht verbunden. Nach 1 oder 2 Tagen soll sich die vorzügliche Wirkung zeigen. Ich habe darüber keine eigene Erfahrung.

heit geregelt sein. Es wird darin noch sehr viel gestündigt und vernachlässigt und es werden dadurch die Erfolge der übrigen Behandlung illusorisch gemacht.

Natürlich wird das bei den einzelnen Krankheiten sehr verschieden sein.

Bei mehr acuten, entzündlichen und ähnlichen Zuständen muss die entsprechende Diät, Ruhe im Bett, Vermeidung aller Erregung und Anstrengung gefordert werden.

Aber auch bei den chronischen Formen, den Functionsstörungen sowohl wie bei den organischen Erkrankungen müssen die Kranken im Allgemeinen sehr vorsichtig sein und es müssen die folgenden allgemeinen Regeln, die natürlich dem einzelnen Falle angepasst werden müssen, um so strenger eingehalten und um so mehr verschärft werden, je reizbarer und schwächer das Nervensystem der Kranken ist, je mehr irritative Erscheinungen vorhanden sind, je leichter die Kranken den Einwirkungen äusserer Schädlichkeiten unterliegen.

Die Diät wird in den meisten Fällen eine roborirende und tonisirende sein müssen, ohne jedoch irgendwie aufregend zu sein. Milch, Fleisch, Eier, leichte Gemüse, Mehlspeisen und Früchte sind erlaubt und geboten; reichliche Fettnahrung (Butter, Rahm, Oel, Leberthran) ist vielleicht für manche Fälle nützlich; immer vermeide man starke Gewürze, sehr complicirte und schwere Gerichte. Ein Glas Wein oder Bier zu Tisch ist für die meisten Fälle zu gestatten; deren übermässiger Genuss dagegen streng zu verbieten. Ebenso ist starker Kaffee und Thee in den meisten Fällen zu vermeiden. Rauchen in mässiger Weise ist gestattet.

In Bezug auf die sonstige Lebensweise, auf das erlaubte Maass von Arbeit und Ruhe, von körperlicher und geistiger Thätigkeit wird man sich besonders nach dem Kräftezustand der Kranken zu richten haben. Nur selten wird man die chronischen Fälle zu andauernder Bettlage bestimmen; doch können dafür manchmal bestimmte Indicationen vorliegen. Brown-Séquard wünscht für entzündliche und hyperämische Zustände die Rückenlage möglichst vermieden.

Gewöhnlich ist, so weit dieselbe überhaupt noch ausführbar ist, mässige Bewegung gestattet und empfehlenswerth: doch hüte man die Kranken vor jeder Ueberanstrengung! Dadurch wird gar zu häufig grosser Schaden gestiftet, z. B. durch zu weite Spaziergänge; besonders während des Gebrauchs von Badecuren müssen die Kranken

darin besonders vorsichtig sein und sich nicht zu übermässigem Gebrauch ihrer Kräfte verleiten lassen.

Die geistige Arbeit, die Ausübung ihrer Berufsthätigkeit wird man den Kranken schon mit Rücksicht auf die äusseren Verhältnisse nicht immer verbieten können; das wäre auch bei der gewöhnlich langen Dauer des Leidens viel zu langweilig. Folglich gestatte man dies mit Maass und verbiete jede Ueberanstrengung, besonders das so schädliche Nacharbeiten!

Dasselbe gilt für den Geschlechtsgenuss: die Individualitäten und die Einzelfälle sind hier sehr verschieden. Die zu ertheilende Erlaubniss hat sich nach dem Befinden der Kranken zu richten; in allen Fällen ist eine möglichste Beschränkung zweckmässig, in vielen sogar ein völliges Verbot; in einzelnen Fällen ist mässiger Geschlechtsgenuss zu gestatten.

In den meisten Fällen steht die Sorge für hinreichenden Schlaf im Vordergrund; damit im Zusammenhang ist jede aufregende und ermüdende Geselligkeit zu verbieten. Ferner haben die Kranken Erkältungen zu vermeiden, und sich dementsprechend zu kleiden. Man kann sie auch durch den Gebrauch kalter Abwaschungen u. dgl. allmählig abhärten.

Fast immer wird den Kranken viel frische Luft wohlthun; man lasse sie im Freien sitzen oder fahren, besonders auch in Berg und Wald.

Dies ist auch der Hauptgrund, um manche Kranke den Winter im Süden zubringen zu lassen; besonders solche aus rauhem nordischem Klima, die den ganzen Winter nicht an die Luft kommen. Für solche Nordländer ist schon ein Winter in Südwestdeutschland eine grosse Annehmlichkeit; für Andere die Ufer des Genfersees, die Riviera, Meran, Venedig u. dgl. — wo die Kranken doch fast täglich mehrere Stunden an der Luft sein können. Das wird sich aber Alles nur nach ganz individuellen Verhältnissen richten.

II. SPECIELLER THEIL.

I. Krankheiten der Rückenmarkshäute.

1. Hyperämie der Rückenmarkshäute (und des Rückenmarks selbst).

J. P. Frank, *De vertebralis columnae in morbis dignitate*. Select. opuscul. med. Ticin. 1792. p. 1. — Ollivier, *Traité des malad. de la moëlle épin.* III. édit. 1837. Tom. II. p. 1—137. — Hasse, *Krankh. des Nervensystems* 1855; 2. Aufl. 1869. S. 656. — Brown-Séguard, *Diagnos. and treatment of the principal forms of paraly. of the lower extremities*. London 1861. — Hammond, *A treatise on the diseases of the nervous system*. III. ed. 1873. — Leyden, *Klinik der Rückenmarkskrankheiten* I. 1874. S. 362. — M. Rosenthal, *Klinik der Nervenkrankheiten*. 2. Aufl. 1875. S. 270. — Gauné, *Epidémie de congestion rhachid.* Arch. gén. Janv. 1858. p. 1. — A. Mayer, *Die Bedeutung des Rückenschmerzes u. s. w.* Arch. d. Heilk. I. 1860. S. 373. — Leudet, *Arch. génér.* Mars 1863. p. 257. — Desnos, *Observat. de congestion méningo-spinale etc.* Gaz. méd. de Par. 1870. No. 14. p. 187. — Steiner, *Fall von Rückenmarkshyperämie.* Arch. der Heilk. XI. 1870. S. 233.

Es ist unmöglich, die Hyperämie der spinalen Meningen abzuhandeln, ohne gleichzeitig die Hyperämie des R.-M. selbst in den Kreis der Betrachtung zu ziehen. Es ist auch kaum denkbar, dass je eine irgend erhebliche Hyperämie der Meningen ohne gleichzeitige Hyperämie des R.-M. vorkomme, da es sich ja um ein und dasselbe Gefässgebiet handelt. Die Symptome der meningealen und spinalen Hyperämie fallen zusammen, ihre Aetiologie und Therapie sind die gleichen. So mangelhaft also auch unsere Kenntnisse über beide Formen der Störung sind, müssen wir sie doch zusammen betrachten.

Begriffsbestimmung. Wir verstehen unter Hyperämie des R.-M. und seiner Häute die gesteigerte Blutfülle der Gebilde innerhalb des Wirbelcanals: des R.-M. selbst, seiner Häute und des extrameningealen Zellgewebes. Diese Blutfülle kann bedingt sein entweder durch einen gesteigerten Blutzufluss und

ist dann vorwiegend arterieller Natur (active, arterielle Hyperämie, Fluxion) oder durch gehemmten Blutabfluss und ist dann vorwiegend venöser Natur (passive Hyperämie, venöse Stauung). In der Praxis lassen sich diese beiden Formen nicht immer scharf trennen.

Die Häufigkeit des Vorkommens und die Wichtigkeit der spinalen Hyperämien ist jedenfalls bis auf den heutigen Tag erheblich überschätzt worden. Es ist dies hauptsächlich die Folge davon, dass man sich in vielen tödtlich verlaufenden Fällen mit dem einzigen makroskopischen Befund einer Rückenmarkshyperämie begnügte, ohne zu beachten, dass makroskopisch normales Verhalten des R.-M. durchaus nicht die wirkliche anatomische Intactheit desselben garantirt. Besonders Ollivier ist darin viel zu weit gegangen und hat unter der Bezeichnung „Congestions spinales“ eine Menge von Dingen zusammen geworfen, die entschieden viel ernsteren Charakters sind. Das Studium der spinalen und meningeealen Hyperämien muss jedenfalls neu aufgenommen und besser betrieben werden.

Aetiologie und Pathogenese.

Von einer besonderen Prädisposition zu spinaler Hyperämie ist nicht viel bekannt. Es muss im Gegentheil hervorgehoben werden, dass die Anordnung der Rückenmarksgefäße das R.-M. vor mechanischen Störungen der Circulation in ganz besonderem Grade schützt, wie dies aus den lichtvollen Bemerkungen Hayem's¹⁾ über die Vertheilung der arteriellen und venösen Blutbahnen innerhalb des Spinalcanals hervorgeht. Die zahlreichen anastomosirenden, von den verschiedensten Seiten kommenden Arterien, und die mächtigen Venenplexus, welche ihr Blut theils oberhalb, theils unterhalb des Diaphragma aus dem Spinalcanal abführen, sind die Ursache davon. Erkrankungen der Rückenmarksgefäße sind noch nicht genauer studirt.

In Bezug auf die Gelegenheitsursachen müssen wir den Versuch machen, die beiden Hauptformen der Hyperämie von einander zu trennen.

Für die active Hyperämie bestehen jedenfalls gewisse Beziehungen zur Gehirnhyperämie; das ergibt sich schon aus dem Ursprung der Artt. spinales von den Vertebralarterien. Gewöhnlich aber tritt die Rückenmarkshyperämie neben der gleichzeitig bestehenden Gehirnhyperämie in den Hintergrund.

1) Des hémorrhagies intrarachidiennes. Paris 1872. p. 7—20.

Die Hyperämie des R.-M. und seiner Häute wird aber hervorgerufen:

a) durch functionelle Reizung des R.-M. — Hier wie überall geht die Function des Organs mit gesteigerter Fluxion zu demselben einher: bei Ueberanstregungen kann die Fluxion in pathologischer Weise fortbestehen. So bei körperlichen Ueberanstregungen und Strapazen, bei starker geschlechtlicher Reizung, beim Uebermaass des Coitus, bei spinalen Krampfständen u. s. w. Immerhin bleibt der stricte Beweis für die Wirksamkeit dieser ursächlichen Momente erst noch zu erbringen.

b) durch nutritive Reizung: active Hyperämie begleitet eine Reihe von Ernährungsstörungen des R.-M. und seiner Häute, fehlt speciell bei den acuten Entzündungen niemals und ist in den ersten Stadien derselben oft der einzige makroskopische Befund.

c) durch toxische Reizung: Vergiftungen mit Strychnin, mit Amylnitrit, mit Kohlendunst, chronische Alkoholvergiftung, Absynthvergiftung u. dgl. rufen spinale Hyperämie hervor.

d) durch collaterale Fluxion: so bei plötzlicher Unterdrückung der Menses, bei Dysmenorrhoe, bei dem hämorrhoidalen und menstrualen Turgor, bei unterdrückten Hämorrhoidalblutungen, bei anhaltend kalten Füßen, unterdrückten Fusschweissen u. s. w. Immerhin wird hier in den meisten Fällen nur die Annahme einer verminderten Resistenz des spinalen Gefässsystems das Auftreten der collateralen Fluxion gerade im Spinalcanal erklären können.

e) durch Erkältung: sie wird von Hammond für die gewöhnlichste Ursache der spinalen Hyperämie gehalten; besonders sollen Durchnässungen bei gleichzeitiger Körperüberanstregung gefährlich sein. Erkältung wirkt theils auf dem Wege der collateralen Fluxion durch Beschränkung der Hautcirculation, theils durch Reflex von den Hautnerven auf die spinalen Gefässe, welche dadurch erweitert werden.

f) durch traumatische Einwirkungen: Erschütterung des R.-M., Fall auf den Rücken oder das Gesäss u. s. w. (Leudet); der Mechanismus dieser Wirkung ist noch dunkel.

g) endlich hat man schwere fieberhafte Erkrankungen (Typhén, acute Exantheme, Malariainfektionen u. s. w.) mit Rückenmarkshyperämie einhergehen und dieselbe auch epidemisch in einem Mädchenpensionat auftreten sehen (Gauné).

Für das Entstehen der passiven Hyperämie hat man vor allen Dingen allgemeine venöse Stauung verantwortlich zu machen, wie sie durch Herz- und Lungenkrankheiten hervorgerufen

wird, wie sie schwere Kramp fzustände (Tetanus, Eklampsie u. dgl.) begleitet und in der Agonie vorkommt; ferner mehr örtliche venöse Stauung, vor allen Dingen jene, welche durch Stauungen im Pfortaderkreislauf, in den Beckenvenen hervorgebracht wird: so bei Hämorrhoidalleiden, Abdominalplethora, Leberleiden, Tumoren im Becken oder zur Seite der Wirbelsäule, welche auf die Venenstä mme und plexus drücken.

Pathologische Anatomie.

Der Leichenbefund bei Hyperämie im Spinalcanal gehört zu den unsichersten und vieldeutigsten. Gewöhnlich eröffnet man den Wirbelcanal lange nicht bei allen Leichen, so dass eine Abschätzung normaler und pathologischer Befunde schon dadurch erschwert wird. Die postmortalen Veränderungen erschweren überdiess die Constatirung einer Hyperämie in hohem Grade; die Arterien werden leer, die Venen mehr gefüllt: auf der einen Seite täuschendes Verschwinden einer intra vitam bestandenen Hyperämie, auf der anderen Seite täuschendes Entstehen derselben in der Agone oder post mortem, wo sie während des Lebens nicht bestand. Dazu die Imbibition mit Blutfarbstoff, die Senkung des Bluts nach den Gesetzen der Schwere: alles Momente, welche das klare Urtheil trüben und den Sachverhalt verdunkeln können.

Gleichwohl ist in den ausgesprochenen Fällen die Existenz einer Hyperämie dem geübten Auge meist nicht zweifelhaft.

Die active Hyperämie verräth sich durch eine rosige oder scharlachähnliche Röthe des R.-M. und seiner Hüllen, durch Injection der feinsten Gefässe, geschlängelte Arterien und Venen; die weisse Substanz des R.-M. erscheint rosafarben, die graue gedunkelt, röthlichgrau, bräunlich; mikroskopisch erscheinen die feinen Arterien und Capillaren strotzend mit Blut gefüllt. In den höhern Graden sind punktförmige Extravasate und Ekchymosen durch das R.-M. wie über die Häute zerstreut; manchmal kommt es zu grösseren Blutergüssen. Meist ist die Spinalflüssigkeit vermehrt, sie ist trübe, von röthlicher Farbe.

Bei der passiven Hyperämie erscheinen besonders die extrameningealen Venenplexus stark gefüllt, alle venösen Gefässe erweitert und geschlängelt, die Färbung ist eine mehr cyanotische. Ekchymosen können auch hier vorhanden sein; fast immer ist die Spinalflüssigkeit mehr oder weniger vermehrt.

In einzelnen Fällen wird man unmerkliche Uebergänge zu deutlich entzündlichen Zuständen wahrnehmen.

Bei mehr chronischer oder öfter wiederholter Hyperämie kommt es zu Verdickung und Trübung der Pia und Arachnoidea, zu stärkerer Pigmentirung derselben.

Nicht immer sind diese Hyperämien über den ganzen Spinalcanal verbreitet, häufig vielmehr auf einzelne Theile desselben, Halstheil oder Lendentheil z. B., beschränkt.

Die häufig begleitenden Befunde der Gehirnhyperämie oder der causalen Organerkrankungen haben wir hier nicht zu schildern.

Symptomatologie.

Trotz der grossen Sicherheit, mit welcher man vielfach von Rückenmarkscongestionen und -Stauungen redet, ist doch das Symptomenbild derselben noch äusserst unklar und ihre Diagnose noch mit vielen Schwierigkeiten und Zweifeln umgeben. Wir dürfen uns daher kurz fassen und müssen der Zukunft die genauere Bearbeitung dieses Capitels der Rückenmarkspathologie überlassen.

Hervortretend sind in dem Krankheitsbilde meist die Erscheinungen sensibler Reizung: die Kranken klagen über Schmerzen im Kreuz und längs des Rückgrats; der Schmerz ist dumpf, drückend, nicht sehr heftig, wird nicht immer durch Druck auf die Dornfortsätze gesteigert. Dazu gesellen sich bald Parästhesien (Kriebeln, Formication u. s. w.) und reissende Schmerzen in den Extremitäten, besonders den untern. Mit einer leichten Hauthyperästhesie geht gewöhnlich eine mässige Steigerung der Reflexe Hand in Hand. Manchmal wird Gürtelgefühl beobachtet (Hammond). Seltener sind motorische Reizerscheinungen: leichte, vorübergehende Muskelzuckungen, Zittern der Glieder u. s. w. Die elektrische Erregbarkeit soll manchmal erhöht sein (M. Rosenthal).

Alle diese Erscheinungen lassen sich wohl ungezwungen von dem gesteigerten Blutzufluss und der dadurch gesetzten Erregung der nervösen Apparate ableiten und dürften wohl vorwiegend der activen Hyperämie angehören; sie können z. Th. aber auch durch den mechanischen Reiz und die Zerrung der Gewebe durch die erweiterten Gefässe erklärt werden.

Weiterhin aber treten auch deutlich depressorische Erscheinungen auf und meist bestehen sie neben den Reizerscheinungen von Anbeginn. Ein Gefühl von Taubsein und Schwere macht sich in den unteren Extremitäten geltend; leichte Grade von Anästhesie sind auch objectiv nachzuweisen, selten jedoch die höheren Grade derselben. Niemals pflegen Erscheinungen motori-

scher Schwäche zu fehlen; aber auch hier bleibt es meist bei mässiger Parese (leichter Ermüdung, Schwere der Beine), und selten nur (vielleicht bei einfacher Hyperämie niemals!) tritt völlige Paralyse ein. — Erscheinungen von Blasenschwäche und Blasenlähmung scheinen selten vorzukommen, werden aber in der Literatur hier und da erwähnt. Hammond will häufig Erektion des Penis beobachtet haben.

Wie die paretischen Erscheinungen zu erklären seien, ist nicht leicht zu sagen. Der Druck der ausgedehnten Gefässe auf die nervösen Elemente des R.-M. und auf die Nervenwurzeln, der Druck der in grösserer Menge vorhandenen Spinalflüssigkeit, endlich wohl auch die ungenügende Ernährung der nervösen Apparate durch das stockende, venöse Blut müssen wohl zur Erklärung herbeigezogen werden.

Fast ausnahmslos sind die Erscheinungen der spinalen Hyperämie doppelseitig und meist auf die untere Körperhälfte beschränkt, oder wenigstens in den untern Extremitäten beginnend; selten steigen sie herauf bis zu den obern Extremitäten und in solchen Fällen geschieht die Ausbreitung der Erscheinungen meist rasch. Da will man dann Störungen der Respirationsthätigkeit, kurze dyspnoische Respiration, und selbst doppelseitige Facialisparalyse (Steiner) beobachtet haben.

Meist — und das ist besonders charakteristisch — zeigen die Erscheinungen eine gewisse Flüchtigkeit und Beweglichkeit: sie wechseln Ort und Intensität in relativ kurzer Zeit und selbst schwere Symptome können auffallend rasch völlig schwinden.

Brown-Séguard will beobachtet haben, dass alle Erscheinungen der Hyperämie durch die Rückenlage mit erhöhtem Kopf und Beinen verschlimmert, durch die Bauchlage dagegen, oder durch Stehen und Gehen erleichtert werden — wegen des Einflusses der Schwere auf die Circulation im Spinalcanal. Deshalb sollen solche Kranke des Morgens im Bett sich schlechter fühlen. — Von Andern aber wird behauptet, dass Stehen und Sitzen die Erscheinungen, besonders die paretischen, steigern und es wird dies auf die Senkung der vermehrten Spinalflüssigkeit bezogen; solche Kranke befinden sich dann in der horizontalen Lage besser.

Fieber besteht bei der einfachen Rückenmarkshyperämie nicht. Der Puls kann beschleunigt oder verlangsamt sein, wenn die Hyperämie sich auf die spinalen Centren der Herzinnervation erstreckt. Das Allgemeinbefinden ist mehr oder weniger gestört.

Eine besondere Symptomatologie der activen und der passiven

Hyperämie existirt bis jetzt noch nicht. Doch werden Schlüsse aus dem vorwaltenden Charakter der Erscheinungen wohl in den meisten Fällen das Richtige treffen. Bei vorwiegend irritativen Erscheinungen wird man an active, bei vorwiegend depressiven Erscheinungen mehr an passive Hyperämie zu denken haben. Doch behalte man im Auge, dass die meisten Symptome bei beiden Formen, wenn auch in verschiedener Intensität, vorkommen können.

Verlauf. Die Entwicklung der Rückenmarkshyperämie ist entweder eine plötzliche, so dass das ganze Symptomenbild in rascher Weise sich herausstellt, oder aber die Erscheinungen treten langsam, in allmähig wachsender Intensität auf; dies ist der häufigere Fall. Sie bestehen dann mit mehr oder weniger erheblichen Schwankungen verschieden lange Zeit (Tage, Wochen, Monate lang) fort.

Der gewöhnlichste Ausgang ist der in Heilung; dieselbe erfolgt oft rasch, durch kritische Blutungen (Menstruation, Hämorrhoidalblutung) oder therapeutische Eingriffe eingeleitet. Rückfälle sind nicht selten und häufig erfolgt die Heilung nur unter langsamer Abnahme aller Erscheinungen.

Bei manchen Kranken (Hämorrhoidariern u. s. w.) beobachtet man ein Habituellwerden der Rückenmarkshyperämie, eine regelmässige und häufige Wiederkehr derselben. Das kann allmählig zu schwereren Störungen führen, indem sich daraus chronische Entzündungen und Wucherungen entwickeln.

Der tödtliche Ausgang ist wohl selten durch die Hyperämie allein bedingt; dies wäre denkbar, wenn dieselbe sich auf die wichtigen Centren im verlängerten Mark und Halsmark erstreckt. In der Regel aber sind es wohl hinzutretende Hämorrhagien oder Erweichungen und andre Ernährungsstörungen des R.-M., welche den Tod herbeiführen.

Diagnose.

Eine ausführliche Erörterung darüber, ob überhaupt eine Rückenmarkshyperämie vorkommt und ob dieselbe an ihren Folgeerscheinungen erkannt werden kann, ist nicht geboten. Wenn auch ihre Existenz an der Leiche oft schwierig oder gar nicht zu constatiren ist, so ist doch ihr Vorkommen a priori schon im höchsten Grade wahrscheinlich und ausserdem durch eine grössere Anzahl klinischer Beobachtungen erwiesen, die kaum einer anderen Deutung fähig sind.

Freilich sind bei weitem nicht alle die Fälle, welche in der Literatur unter dem Namen Rückenmarkshyperämie figuriren, hierher zu rechnen; besonders die ohne alle weiteren Complicationen tödt-

lich verlaufenden Fälle gehören gewiss zum grössten Theil nicht hierher; wenn man in solchen Fällen an der Leiche nichts gefunden hat, so ist das wohl nur die Folge mangelhafter Untersuchungsmethoden. Jedenfalls scheint es uns unthunlich, die mancherlei Fälle mit gefahrdrohenden und schweren Erscheinungen (z. B. den Fall von Desnos, sehr zahlreiche Fälle bei Ollivier etc.) als einfache Hyperämie aufzufassen; und wenn man in mehreren, auch mikroskopisch genau untersuchten Fällen von sog. Paralysis ascendens acuta nichts weiter gefunden hat, als Hyperämie, so beweist dies noch lange nicht, dass der tödtliche Ausgang von der Hyperämie herrührte.

Die Diagnose der Hyperämie der Gebilde innerhalb des Spinalcanals gründet sich hauptsächlich: auf die geringe Intensität der sensiblen und motorischen Störungen, welche sich nur äusserst selten zu schwereren Erscheinungen ausbilden; auf den häufigen und raschen Wechsel der Erscheinungen, besonders mit Wechsel der Lage; auf den fieberlosen, meist kurzen und günstigen Verlauf; und auf den Erfolg einer gegen die Hyperämie gerichteten Therapie.

Wie unsicher diese Merkmale sind, und wie schwer es ist, sie von den Symptomen leichter Entzündung oder functioneller Schwäche zu trennen, liegt auf der Hand. Es ist Aufgabe der Zukunft, darüber mehr Klarheit zu verbreiten. Für jetzt müssen folgende Andeutungen für die Differentialdiagnose genügen: Die spinale Hyperämie unterscheidet sich

von der Commotion des R.-M. durch ihr langsames Entstehen, die geringere Schwere der Erscheinungen und das raschere Schwinden derselben;

von der Meningitis spinalis durch das Fehlen der Rücken- und Nackenstarre, des Fiebers, der Schmerzen bei Bewegungen der Glieder;

von der Myelitis acuta durch das Fehlen des Fiebers, der schweren Lähmungserscheinungen, der Contracturen, der Blasenlähmung und des Decubitus;

von der Rückenmarksapoplexie durch die langsamere Entwicklung und die geringere Schwere der Lähmungserscheinungen, und durch den bald günstigen Ausgang;

von der Rückenmarksanämie hauptsächlich dadurch, dass bei der letzteren durch die horizontale Rückenlage die Erscheinungen gebessert werden.

Man wird so durch Exclusion und durch die Beobachtung des

Krankheitsverlaufs in vielen Fällen zu einer wenigstens einigermaßen sicheren Diagnose gelangen.

Die Prognose der spinalen Hyperämie muss als eine im Ganzen günstige bezeichnet werden. Etwaige ernste Complicationen können dieselbe natürlich trüben. Bei habituellen, häufig wiederkehrenden Hyperämien, bei fortbestehenden Causalmomenten, bei geringer Resistenz der Gefässwandungen, welche die Gefahr einer Hämorrhagie mit sich bringt, wird die Prognose natürlich eine ernstere.

Therapie.

Es versteht sich, dass zunächst alles versucht werden muss, die causale Indication zu erfüllen; darüber brauchen Detailvorschriften nicht gegeben zu werden. Die günstigsten Verhältnisse bieten hier die Fälle, wo stockende Profluvien, venöse Stauungen, Erkältungen als Ursachen nachweisbar sind; die dagegen anzuwendenden therapeutischen Maassnahmen ergeben sich von selbst.

Direct gegen die Hyperämie lässt man zunächst die Kranken eine geeignete Lage einnehmen: Die Rückenlage ist zu vermeiden; Seiten- oder Bauchlage mit möglichst tief gelagerten Extremitäten vorzuziehen. — Demnächst sind Blutentziehungen das am meisten empfohlene Mittel. Nur bei sehr stürmischen Erscheinungen, bei plethorischen, robusten Individuen wird man sich zur Vornahme eines Aderlasses entschliessen; weit zweckmässiger sind örtliche Blutentziehungen an der Wirbelsäule, oder je nach Lage des Falles am After, an der Vagina, dem Cervix uteri. 10—12 blutige Schröpfköpfe längs der Wirbelsäule (oder eine entsprechende Anzahl von Blutegeln), nach Umständen in bestimmten Zeiträumen wiederholt, werden hier am dienlichsten sein.

Weiterhin hat man besonders versucht, durch Ableitungen von der Haut aus die Rückenmarkshyperämie zu behandeln. Die verschiedensten Mittel stehen dazu zu Gebote; man wird unter ihnen je nach der Individualität des Falles seine Auswahl zu treffen haben; leider sind die betreffenden Indicationen noch sehr unbestimmt. — Die Kaltwassermethode hat hier gewiss ein bedeutendes Wirkungsgebiet. Für die activen Hyperämien empfehlen die Hydrotherapeuten mildere Proceduren: Kühle Uebergiessungen und Umschläge auf den Rücken, beruhigende Abreibungen und Sitzbäder; für die passiven Hyperämien die energischeren Einwirkungen: kalte Uebergiessungen und Douchen, erregende Sitzbäder, energische nasskalte Einwicklungen, Seebäder; für solche Fälle scheinen auch die

gasreichen Thermalsoolen (Rehme und Nauheim) besonders geeignet zu sein.

Eine directe Ableitung des Blutes nach der Haut wird durch heisse Fussbäder mit Senf u. dgl., durch die täglich mehrmals angewendete warme Rückendouche, durch Waschungen mit abwechselnd kaltem und heissem Schwamm, durch mässig warme Vollbäder erzielt.

Auch Senfteige, Vesicatores etc. können in bestimmten Fällen Anwendung finden.

Eine unmittelbare Wirkung auf die Gefässe des R.-M. hat man durch Application des Chapman'schen Eisbeutels auf den Rücken und durch den galvanischen Strom versucht. Genauere Indicationen liegen aber dafür noch nicht vor und man wird sich bei den empirischen Versuchen hauptsächlich durch den unmittelbar erzielten Erfolg leiten lassen.

Ableitungen auf den Darm sind gleichfalls sehr beliebt in Form von salinischen Abführmitteln oder — in mehr chronischen Fällen — von salinischen Brunnencuren (Homburg, Kissingen, Marienbad, Karlsbad etc.).

Von inneren Mitteln dürften vor allen Dingen Ergotin und Belladonna zu versuchen sein; ersteres muss aber in grossen Dosen gegeben werden (Hammond).

Diät und Lebensweise müssen nach den individuellen Verhältnissen geregelt werden; alles, was die Rückenmarkshyperämie steigern könnte (besonders auch der Coitus) muss vermieden werden.

2. Blutungen der Rückenmarkshäute. — Haemorrhachis. Meningealapoplexie.

Ollivier l. c. 3. Aufl. I. S. 465; II. S. 90—137. — Hasse l. c. 2. Aufl. S. 664. — Hammond l. c. 3. Aufl. S. 440. — Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten I. S. 367. — M. Rosenthal l. c. 2. Aufl. S. 274.

Fallot, Hémorrhag. ménégée spinale sousarachn. Arch. génér. 1830. T. XXIV. p. 438. — Boscredon, De l'apoplexie ménégée spinale. Thèse. Paris 1855. — Ch. Bernard, Observ. d'hémorrh. rhachid. Union méd. 1856. No. 62. — Jaccoud, Les paraplégies et l'ataxie. Paris 1864. p. 232. — Levier, Beiträge zur Pathologie der Rückenmarksapoplexie. Diss. Bern 1864. (Dasselbst auch reichhaltiges Literaturverzeichnis über Meningealapoplexie.) — Rob. Jackson, Case of spinal apoplexy. Lancet 1869. July 3. — Hayem, Des hémorrhag. intrarachiennes. Thèse. Paris 1872. — Rabow, Fall von Meningealapoplexie in Folge von übermässiger Körperanstrengung. Berliner klinische Wochenschrift 1874. Nr. 52.

Begriffsbestimmung. Man versteht unter Haemorrhachis alle in, um und zwischen die Rückenmarkshäute erfolgenden Blutergüsse. Sie sind im Ganzen selten, aber von

ziemlich charakteristischer Erscheinungsweise. Die Verhältnisse im Wirbelcanal sind offenbar für das Entstehen von Blutungen nicht besonders günstig, wofür Hasse eine Reihe plausibler Gründe anführt.

Aetiologie und Pathogenese.

Von einer Prädisposition gewisser Individuen für Meningealblutungen ist wenig bekannt. Die meisten Fälle sind bei Männern beobachtet. Von Erkrankungen der Gefäße der Rückenmarkshäute (Fettdegeneration, Atherom) weiss man ebenfalls noch zu wenig. Das Verhältniss der Herzhypertrophie zu diesen Blutungen ist nicht untersucht.

Von den Gelegenheitsursachen sind vor allen Dingen Traumata zu nennen, welche die Wirbelsäule treffen, mit oder ohne directe Verletzung der Rückenmarkshäute. Man hat solche Blutungen entstehen sehen in Folge von Degen- und Messerstichen, von Fracturen, Contusionen und Erschütterungen der Wirbelsäule, in Folge eines Falls auf die Füsse und das Gesäss oder auf die Arme und das Genick, bei Neugeborenen in Folge schwerer Entbindung u. s. w.

Entzündliche und cariöse Vorgänge an den Wirbeln haben in einzelnen Fällen zur Usur der Häute und Blutungen geführt. — Congestionen zum Wirbelcanal und seinem Inhalt (deren Ursachen wir im vorigen Abschnitt aufgezählt haben), besonders die durch *Suppressio mensium* oder unterdrückte Hämorrhoidalflüsse hervorgerufenen, werden unter den Ursachen der Meningealapoplexie betont. In ähnlicher Weise können psychische Emotionen durch Steigerung der Herzthätigkeit wirken.

Körperliche Ueberanstrengungen sind, wahrscheinlich durch Vermittlung circulatorischer Störungen, eine häufige Ursache meningealer Blutungen: so Heben einer schweren Last (Rabow), plötzliche heftige Bewegung u. dgl. — Hierher gehören auch die in Folge schwerer Krampfzustände so häufig beobachteten Meningealapoplexien (bei Epilepsie, Eklampsie, Tetanus, Trismus neonatorum etc.).

Das Bersten von Blutgefäßen oder Aneurysmen in den Wirbelcanal ist wiederholt beobachtet worden (Laennec, A. Cooper, Pfeufer, Traube u. A.).

Blutungen in das Gehirn oder die Gehirnhäute führen in manchen Fällen zur Haemorrhachis, indem das ergossene Blut theilweise in die Rückgrathöhle abfließt und diese ausfüllt.

Ueber das Vorkommen dieser Blutungen bei den verschiedenen hämorrhagischen und infectiösen Krankheiten (Scorbut, Morbus maculosus, hämorrhagische Blattern, Typhus u. s. w.) ist ausser einigen Sectionsbefunden (s. bei Hayem) nicht viel bekannt.

Pathologische Anatomie.

Man hat hier je nach Lage, Ausbreitung und Grösse der Blutung verschiedene Formen zu unterscheiden. Von den kleinen Ekchymosen und Suggillationen, wie sie Hyperämien und Entzündungen innerhalb des Wirbelcanals so häufig begleiten, sehen wir ab.

Blutungen zwischen die Dura und den Wirbelcanal (in das extrameningeale Zellgewebe) sind wohl die häufigsten von allen. Dunkles, meist geronnenes Extravasat bedeckt in verschiedener Mächtigkeit die äussere Fläche der Dura, infiltrirt das Zellgewebe zwischen ihr und dem Wirbelcanal, besonders an dessen hinterer Wand. Dieses Extravasat kann die ganze Dura umhüllen, häufiger umgibt es sie nur theilweise; nicht selten sind mehrere getrennte Herde vorhanden. Die Dura ist mehr oder weniger weithin blutig suffundirt, häufig mit Ekchymosen bedeckt. Das Extravasat muss sehr beträchtlich sein, wenn dadurch das R.-M. selbst comprimirt oder verändert erscheinen soll. Nicht selten erstreckt sich die Extravasation um die den Wirbelcanal verlassenden Nervenstämmen.

Blutungen zwischen die Dura und Arachnoidea (in den sog. Arachnoidealsack) sind meist diffus, sehr beweglich, theils noch flüssig, theils geronnen und nehmen ihre Entstehung meist von Gehirnblutungen her; doch können sie auch durch Bersten von Gefässen der Rückenmarkshäute zu Stande kommen.

Von den manche Formen der Pachymeningitis interna begleitenden Blutungen, welche das Hämatom der Dura mater darstellen und welche ebenfalls in dem Raume zwischen Dura und Arachnoidea gelegen sind, werden wir bei den Entzündungen der Dura mater handeln.

Blutungen in die Arachnoidea und Pia (sog. subarachnoideale Blutungen) gehören zu den seltneren Vorkommnissen. Sie haben ihren Sitz vorwiegend in dem subarachnoidealen Maschengewebe, da das dichte Gewebe der Pia zu Extravasationen wenig geeignet erscheint. Eine mehr oder weniger mächtige Schicht schwarzen, geronnenen, in die Gewebe der weichen Häute infiltrirten Blutes umgibt scheidenartig das R.-M., ganz oder theilweise; meist nur in geringer Längsausdehnung, auf eine oder wenige Wirbelhöhen

beschränkt. Diese Blutung kann in verschiedener Höhe des Marks ihren Sitz haben und ist in allen Fällen ein das R.-M. selbst schwer lädirendes Ereigniss.

An den Rückenmarkshäuten sind bei allen diesen Formen der Blutung meist nur unbedeutende Erscheinungen reactivrer Entzündung wahrzunehmen.

Das R.-M. selbst kann in verschieden hohem Grade comprimirt, röthlich imbibirt, erweicht und in der Nachbarschaft des Herdes hyperämisch sein. Dasselbe gilt von den Nervenwurzeln. Die Spinalflüssigkeit ist blutig gefärbt, trübe.

Ueber die weiteren, mit dem Extravasat vor sich gehenden Veränderungen ist wenig bekannt. Doch kann es wohl nicht zweifelhaft sein, dass es auch im Spinalcanal bald zur Entfärbung, theilweisen Resorption und Organisation des Extravasates kommt. Verklebung der Häute, Bindegewebswucherung, starke Pigmentirung der Häute werden als die schliesslichen Folgen davon angesehen.

Symptomatologie.

Der Beginn der Krankheit markirt sich meist durch plötzliches und stürmisches Auftreten heftiger Erscheinungen; nicht selten in apoplektiformer Weise. Die Kranken brechen plötzlich unter lebhaften Schmerzen zusammen, fast immer ohne erhebliche Störungen des Bewusstseins und der Sinne. Dieser Beginn kann durch die ätiologischen Momente, Traumata etc. mehr oder weniger complicirt sein.

Seltener beobachtet man eine langsame Entwicklung des Krankheitsbildes: Vorboten aller Art, die Erscheinungen der spinalen Congestion, Kreuzschmerz, Kopfschmerz gehen kürzere oder längere Zeit voraus. Allmählig treten dann die paretischen Erscheinungen mehr hervor und die Entwicklung geschieht manchmal fast ohne Schmerzen. Die Intensität der Erscheinungen kann sich dann nach Stunden oder Tagen noch weiter steigern.

Das Krankheitsbild charakterisirt sich einmal durch Reizungserscheinungen, welche die Folge von Zerrung der (an sensiblen Nerven reichen) Meningen, der Nervenwurzeln und des R.-M. selbst sind, und dann durch Lähmungserscheinungen, welche von dem Druck des Extravasats auf das R.-M. und die Nervenwurzeln abzuleiten sind. Je nach Lage des Extravasats kann dieser Druck mehr die sensiblen oder die motorischen Theile treffen.

Die Reizungserscheinungen dominiren zunächst das Krankheitsbild; vor allem ein heftiger Rückenschmerz, auf eine be-

stimmte Stelle der Blutung entsprechend localisirt, ausstrahlend nach wechselnder Richtung, vorwiegend entsprechend dem Verbreitungsbezirk der zunächst befallenen Nervenwurzeln. Dazu gesellen sich excentrische Sensationen; Schmerzen, Formication, Brennen, Kriebeln etc. in den gleichen Bezirken; auch von Hyperästhesie finden sich einzelne Angaben; doch scheint dieselbe mehr dem Stadium der reactiven Entzündung anzugehören.

Gleichzeitig damit treten auch motorische Reizerscheinungen auf, die von besonders charakteristischer Bedeutung zu sein scheinen. Spasmodische Zuckungen der Muskeln, hie und da bis zu völligen Convulsionen gesteigert, Zittern der Extremitäten, tonische Spannung und Contractur verschiedener Muskelgruppen — das sind die Haupterscheinungen. Sie können so lebhaft werden und so sehr in den Vordergrund treten, dass man eine eigne „convulsive“ Form der Meningealapoplexie unterschieden hat. Diese Krampferscheinungen sind theils von directer Reizung der motorischen Wurzeln, theils von reflectorischer Erregung abzuleiten.

Die Wirbelsäule ist in diesem Stadium steif und schmerzhaft; das Aufrichten, Sitzen, Bücken sehr erschwert oder ganz unmöglich. — Grosse Aufregung und Schlaflosigkeit, bedingt durch die Schmerzen und die Muskelzuckungen begleiten diese Erscheinungen.

Dass die Reizerscheinungen nicht in allen Fällen vorhanden zu sein brauchen, beweist die merkwürdige Beobachtung von Jackson. Hier fehlten sie vollständig.

Bald aber, besonders bei irgend erheblichem Erguss, treten Lähmungserscheinungen in der unteren Körperhälfte auf. Doch erreichen dieselben meist keinen sehr hohen Grad. Nur selten kommt es zu völliger Paraplegie. Die Regel ist, dass die Kranken ein Gefühl von Pelzigsein, Taubsein, Geschwollensein und Schwere der Glieder und des Rumpfs klagen, in welchen Theilen sich auch objectiv eine mehr oder weniger ausgesprochne Anästhesie nachweisen lässt. — Ein Gefühl von Muskelschwäche und Ermüdung von grosser Schwere kündigt dieselben Störungen in der motorischen Sphäre an; eine mehr oder weniger hochgradige Parese ist das häufigere, völlige Paralyse ist selten. Ihre Verbreitung richtet sich nach dem Sitze des Extravasats.

Die Reflexerregbarkeit wurde in einzelnen Fällen herabgesetzt gefunden; wahrscheinlich aber ist dies nur im Bereich der direct getroffenen Wurzeln der Fall; in den dahinter gelegenen Abschnitten könnte sie wohl auch erhöht sein.

Blasen- und Mastdarmschwäche werden nur selten angegeben, pflegen aber in den schwereren Fällen nicht zu fehlen.

Fieber besteht wenigstens im Beginn der Erkrankung nicht; es kann aber die am 2., 3. Tage eintretende reactive Reizung begleiten, erreicht aber niemals hohe Grade.

Je nach der Lage des Extravasats in verschiedener Höhe des R.-M. sind die Erscheinungen etwas verschieden. Für den Sitz im Halstheil des R.-M. sprechen folgende Symptome: Beginn mit Schmerz in den Armen und Schultern, mit Nackenstarre und Hinterhauptschmerz; Anästhesie und Lähmung vorwiegend in den obern Extremitäten; oculo-pupilläre Symptome; Athmungs- und Schlingbeschwerden, heftige Dyspnöe; Verlangsamung und Schwäche des Pulses.

Für den Sitz im Brusttheil: Schmerz im Rücken und Leib und Gürtelschmerz, Steifheit der Brustwirbelsäule, Lähmung der Beine und der Bauchmuskeln; erhaltene Reflexe in den Beinen.

Für den Sitz im Lendentheil: Kreuzschmerz, reissende Schmerzen in den untern Extremitäten, den Lenden, dem Perineum, der Blase und den Genitalien; Steifigkeit im Kreuz; hochgradige Lähmungserscheinungen in den untern Extremitäten, aufgehobene Reflexe; Lähmung der Blase und des Mastdarms.

Verlauf und Ausgänge. Nach heftigem oder allmählichem Beginn bleiben die Erscheinungen meist eine Zeitlang stationär auf einer gewissen Höhe; früher oder später tritt dann eine Wendung zum Bessern ein. Die Erscheinungen der reactiven Entzündung treten meist nicht besonders hervor, oder verschwinden in dem Ensemble der übrigen Symptome. Am 2. oder 3. Tage eintretendes leichtes Fieber, erneute Schmerzen, deutlichere Hyperästhesie etc. sind auf dieselbe zu beziehen; nach 2—3 Wochen sind diese Erscheinungen meist wieder geschwunden.

In der Mehrzahl der Fälle ist der Verlauf günstig, wenn nicht die ätiologischen Momente oder Complicationen anderes bedingen. Es tritt allmähliche Besserung der Erscheinungen ein, die Lähmungen verschwinden; doch bleiben nicht selten für längere Zeit partielle Anästhesien und Lähmungen zurück. Das alles pflegt ziemlich rasch zu gehen; im Laufe von mehreren Wochen oder wenigen Monaten kann eine ziemlich befriedigende Heilung eingetreten sein.

Nicht selten aber auch tritt der Tod ein: manchmal rasch in wenig Stunden oder Tagen; so bei hohem Sitz des Extravasats, durch Störung der Herz- und Respirationsthätigkeit; oder wenn sich

die Blutung auf das Gehirn verbreitet oder durch die plötzliche und starke Erschütterung des Centralnervensystems (Shock). — Bei umfangreichen Extravasaten kann der Tod auch noch weit später eintreten, wenn die hochgradige Compression des R.-M. zu völliger Paraplegie, Cystitis, Decubitus u. dgl. geführt hat.

Diagnose.

Die Diagnose einer meningealen Blutung ist durchaus nicht immer möglich. Bei gleichzeitigen anderen schweren Erkrankungen des Nervensystems (Gehirnhämorrhagie, Tetanus, Convulsionen, Rückenmarksverletzung etc.) wird es nur unter ganz besonderen Umständen gelingen, die complicirende Meningealapoplexie zu erkennen. Gewöhnlich wird sie in solchen Fällen unerkannt bleiben; doch ist das meist kein grosses Unglück.

Dagegen kann man die Diagnose der idiopathischen und uncomplicirten Meningealapoplexien in vielen Fällen wohl stellen.

Sie gründet sich hauptsächlich auf das plötzliche Eintreten der Erscheinungen, auf die eigenthümliche Combination von meningealen Reizungs- und spinalen Lähmungserscheinungen, auf das Fehlen schwerer Gehirnerscheinungen, das paraplegische Auftreten der Symptome, auf den baldigen Nachlass der schweren Erscheinungen und den meist günstigen Ausgang des Leidens. Das Bekanntsein der Ursachen desselben kann die Diagnose manchmal stützen.

Immerhin gibt es eine Reihe von spinalen Erkrankungen, welche in ihren Symptomen grosse Aehnlichkeit mit der Meningealapoplexie haben und schwer von derselben zu unterscheiden sind.

So die *Commotio medullae spinalis*: bei dieser fehlen die Krampferscheinungen; die Lähmung hat sofort im Beginn ihren höchsten Grad erreicht. Dabei bedenke man aber, dass *Commotio* und Meningealapoplexie zusammen vorkommen können.

Die Blutungen in die Rückenmarkssubstanz selbst (*Spinalapoplexien*) zeigen meist schwerere Lähmungserscheinungen, besonders auch hochgradige Anästhesie; geringere Schmerzen und weniger Neigung zu spasmodischen Erscheinungen; diese sollen bei *Hämatomyelie* niemals vorkommen (*Brown-Séguard*). Sie führen meist rasch zum Tode oder hinterlassen wenigstens immer unheilbare Lähmungen.

Von Meningitis und Myelitis wird die Unterscheidung meist leicht sein; diese entstehen nicht so rasch oder sind dann immer von Fieber begleitet. Doch kann die mit fulminanten Er-

scheinungen beginnende Myelitis centralis (s. u. bei Myelitis) zu Verwechslung Anlass geben. Hier fehlen jedoch schwere Anästhesien niemals und auch die Lähmung pflegt von Anfang an eine vollständige zu sein.

In Bezug auf die Diagnose des Sitzes der Blutung mögen die oben gegebenen Merkmale genügen; man wird denselben aus der Verbreitung der Reizungs- und Lähmungserscheinungen erkennen können.

Die Prognose der Meningealapoplexie ist eine zweifelhafte; wenn nicht besonders schwere ätiologische Momente vorliegen, oder die Grösse der Blutung eine sehr bedeutende ist, wird sie als eine relativ günstige bezeichnet werden können. Man kann sagen, dass wenn die ersten Tage glücklich überstanden sind, die Prognose sich günstiger gestaltet.

Ungünstig ist es, wenn die Blutung sehr bedeutend ist, wenn sie ihren Sitz im Cervicaltheil hat, wenn ausgesprochene reactive Entzündungserscheinungen auftreten, wenn schwere paraplegische Symptome, Cystitis, Decubitus u. dgl. eintreten.

Günstig aber sind: geringe Grösse der Blutung und entsprechend geringe Erscheinungen; mässige Reaction, jugendliches Alter.

Je nach Umständen kann man den Kranken 1—2 Monate langes Bettliegen, dann noch mehrere Monate Reconvalescenz vorhersagen.

Therapie.

Prophylaktisch wird sich manches thun lassen, was sich aus der obenstehenden Aufzählung der ätiologischen Momente ergibt (Behandlung der Rückenmarkshyperämie, der Krampfstände, Regulirung der Menses, der Hämorrhoidalblutungen u. s. w.).

Sind die Erscheinungen einer meningealen Blutung einmal eingetreten, so ist zunächst absolute Ruhe in geeigneter Lage (Seiten- oder Bauchlage) zu verordnen. Dann handelt es sich darum, die weitere Ausdehnung der Blutung zu hemmen: energische Eisapplication auf die Wirbelsäule, wiederholte kräftige Ableitungen auf den Darmcanal, reichliche örtliche Blutentziehungen (an der Wirbelsäule oder am After) sind die dazu gebräuchlichen Mittel. Man kann ihre Wirkung unterstützen durch heisse Umschläge auf die Extremitäten und durch innerliche Darreichung oder subcutane Injection grosser Dosen Ergotin. Eine entsprechend regulirte Diät versteht sich von selbst. Die Anwen-

derung des Aderlasses lässt sich nur durch ganz besondere Umstände (grosse Plethora, stürmische Herzaction) rechtfertigen.

Treten Erscheinungen entzündlicher Reaction ein, so mag man die Blutentziehungen an der Wirbelsäule wiederholen und nach Leyden's Empfehlung Einreibungen kleiner Portionen Ungt. einer. und die Darreichung von Calomel in refracta dosi versuchen.

Besondere Berücksichtigung erfordert das Stadium der Resorption: man kann dieselbe zu fördern suchen durch Jodgebrauch (innerlich und äusserlich), durch laue Bäder, zweckmässig angewendete Kaltwasserbehandlung, durch Anwendung des galvanischen Stroms. In den späteren Stadien kann man durch Anwendung von Roborantien (Chinin) und Nux vomica die völlige Wiederherstellung der Kräfte zu fördern suchen.

In vielen Fällen ist eine geeignete symptomatische Behandlung unumgänglich: so im Beginn gegen die Schmerzen und Krämpfe (Narcotica etc.), später gegen die Anästhesie und Lähmung (Elektricität), gegen Cystitis, Decubitus u. dgl.

3. Entzündungen der Dura mater spinalis. — Pachymeningitis spinalis. Perineningitis.

Ollivier l. c. II. p. 272, 280. 3. Aufl. — Hassel l. c. 2. Aufl. S. 689. — Leyden l. c. S. 385—406. — M. Rosenthal l. c. 2. Aufl. S. 279.

H. Köhler, Monographie der Meningitis spin. 1861. — Rühle, Klin. Mittheilungen. I. Bd. Zur Compress. des R.-M. Greifsw. med. Beitr. I. S. 5. 1863. — Traube, Deutsche Klinik 1863. Nr. 20; Gesamm. Abhandl. II. — Mannkopf, Berlin. klin. Wochenschr. 1864. Nr. 4—7. — A. Meyer, De pachymeningitide cerebro-spin. interna. Diss. Bonn 1861. — Th. Simon, Ueber den Zustand des R.-M. in der Dementia paral. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. II. 1869. S. 137, 143, 347. — R. H. Müller, Ueber Peripachymeningitis. Diss. Königsb. 1868. — E. Wagner, Arch. d. Heilk. XI. 1870. S. 322. — Charcot, Pachymeningite cervicale hypertrophique. Soc. de Biol. 1871. p. 35. Gaz. méd. de Par. 1872. No. 9. Leçons etc. II. Sér. III. fasc. p. 246. 1874. — Joffroy, De la pachymén. cervic. hypertr. Paris 1873.

Die Entzündungen der Dura spinalis, obwohl schon längst bekannt, sind doch erst in neuester Zeit Gegenstand genauerer Würdigung geworden. Man hat sie schärfer von den übrigen Formen der Meningitis spinalis trennen gelernt und auch ihre Bedeutung richtiger erkannt, seit man ihr isolirtes und spontanes Auftreten beobachtet hat.

Freilich liegen bis jetzt erst sehr wenige gute Beobachtungen vor; daher ist die Symptomatologie und Diagnostik der Pachymeningitis spinalis noch sehr mangelhaft.

Doch erlauben uns unsere bisherigen Erfahrungen zwei Formen

dieser Pachymeningitis zu unterscheiden, je nachdem die Krankheit mehr die äussere Fläche der Dura betrifft, und ihre Producte zwischen Dura und Wirbelsäule ablagert (Pachymening. externa) und das lockere Zellgewebe hier mit betrifft, oder nachdem sie mehr die innere Fläche der Dura ergreift und ihre Producte auf dieser ablagert (Pachymeningitis interna).

a. Pachymeningitis spinalis externa. Peripachymeningitis.

Begriffsbestimmung: Man versteht darunter die Entzündung der äusseren Fläche und Schichten der Dura und des sie umhüllenden Zellgewebes. Die Ablagerung der Krankheitsproducte — des Exsudates, Eiters, Bindegewebes etc. — findet zwischen Dura und Wirbelsäule statt. Diese Form der Meningitis ist erst durch wenige Arbeiten bekannt und bedarf noch sehr des genaueren Studiums.

Für die Aetiologie dieser Entzündungsform kommen zunächst benachbarte Entzündungsprocesses in Betracht, welche sich auf die Dura und das extrameningeale Zellgewebe fortsetzen und hier Entzündung hervorrufen. Dies ist ganz sicher für die so häufige Wirbelcaries und für tiefgreifenden Decubitus, der besonders vom Kreuzbein aus leicht Irritation der Gebilde innerhalb des Wirbelcanals hervorruft. Man hat aber auch Aehnliches — ein Fortkriechen des eitrigen und phlegmonösen Entzündungsprocesses in den Wirbelcanal hinein — gesehen bei Entzündung und Vereiterung der Rückenmuskeln und des Psoas (Traube), bei Entzündung im Bindegewebe des Halses (Mannkopf), im subpleuralen Zellgewebe (H. Müller), und man beschuldigt alle möglichen chronischen Entzündungen des Unterleibs und der Brusthöhle, besonders die Peripleuritis, und ferner die Neuritis migrans als die mögliche Ursache der Peripachymeningitis.

Es will uns scheinen, als gehe man mit dieser Auffassung der Pachymeningitis externa als einer vorwiegend secundären Affection entschieden zu weit. Die bisher bekannten, als beweisend angeführten Beobachtungen lassen entschieden vielen Zweifeln Raum. Die von Traube mitgetheilten Fälle werden von ihm selbst so aufgefasst, dass die eitrige Pachymeningitis externa das Primäre gewesen sei und sich die Eiterung von ihr aus erst in die Rückenmuskeln verbreitet habe. Das steht auch ganz in Uebereinstimmung mit dem klinischen Verlauf und den Sectionsbefunden. Es ist ja auch a priori natürlicher und wahrscheinlicher, dass sich eine Eiterung aus dem engen, von starren Wandungen umgebenen Wirbelcanal durch die vorhandenen Lücken nach aussen verbreite, als dass eine Eiterung der

Rückenmuskeln an mehreren Stellen gleichzeitig in den Wirbelcanal eindringe. Ein in der *Medical Times* 1855. Januar 6. p. 19 leider nur sehr fragmentarisch mitgetheilte Fall scheint dies zu bestätigen. Noch wichtiger scheint uns eine hierher gehörige Beobachtung bei Ollivier¹⁾. — Auch in dem Mannkopf'schen Falle konnte die secundäre Entstehung des peripachymeningitischen Herdes nur in hohem Grade wahrscheinlich gemacht werden. — Der Fall von R. H. Müller kann gar nichts beweisen, da in demselben ein Zusammenhang der peripleuritischen mit den peripachymeningitischen Schwarten in keiner Weise nachweisbar war, sich ausserdem ganz isolirte ähnliche Schwarten auch auf der äussern Fläche der Dura mater cerebialis fanden. Der von Leyden²⁾ mitgetheilte Fall entbehrt der Bestätigung durch die Section.

Es dürfte deshalb wohl gerechtfertigt sein, die Möglichkeit einer spontanen und primären Entstehung der Pachymening. externa festzuhalten, um so mehr, als gegen dieselbe kein triftiger Grund anzuführen ist.

Weitere Erfahrungen werden zu lehren haben, ob traumatische Einwirkungen, Erkältungen, Syphilis und andre Schädlichkeiten nicht im Stande sind, eine Pachymeningitis externa hervorzurufen.

Pathologische Anatomie.

Die Dura spinalis erscheint in grösserer oder geringerer Ausdehnung verdickt; ihre äusseren Schichten sind durch entzündliche Exsudate, zellige Infiltration u. dgl. auseinandergedrängt. Meist ist diese Veränderung nur auf kurze Strecken, einige Wirbelhöhen, beschränkt, kann aber auch über den grössten Theil der Dura sich verbreiten.

Auf der äusseren Fläche derselben findet sich ein mehr oder weniger reichliches Exsudat von verschiedener Mächtigkeit (man hat bis $\frac{1}{2}$ Zoll dicke Auflagerungen gefunden, Röhle). Dieses Exsudat besteht entweder aus Eiter, der theils noch flüssig, theils bereits trocken, käsig, von verdicktem Bindegewebe eingehüllt erscheint und das extrameningeale Zellgewebe infiltrirt; oder aus einem weichen, plastischen, röthlich-grauen jungen Bindegewebe, das sehr gefässreich ist, theilweise von Eiter bedeckt und von kleinen Abscessen durchsetzt erscheint, theilweise in Verkäsung begriffen ist. Dies letztere ist der gewöhnliche Fall bei der so häufigen Pachymeningitis durch Wirbelcaries (Michaud); es handelt sich dabei um eine pilzförmige Wucherung, zu deren Proliferation die äussere Fläche der Dura durch den Reiz des cariösen Eiters angeregt ist.

1) II. p. 260. 3. Aufl.

2) 1. c. S. 391.

Es handelt sich also im Wesentlichen um eine Entzündung der äusseren Schichten der Dura und des sie umgebenden Zellgewebes mit eitrigem, plastischem, tuberkulösem etc. Exsudat.

Nicht selten ist auch die innere Fläche der Dura verdickt und getrübt, manchmal mit zarter fibrinöser Auflagerung bedeckt. Selten sind Pia und Arachnoidea mit afficirt; doch hat man Verwachsungen derselben mit der Dura, Trübung und eitrig Infiltration derselben beobachtet.

Das R.-M. selbst ist mehr oder weniger comprimirt, abgeflacht, blass, anämisch; oft erweicht, mikroskopisch mit Fettkörnchen und Körnchenzellen durchsetzt und häufiger, als man dies bis jetzt angenommen, die Zeichen einer transversalen Myelitis darbietend. In der Umgebung der Compressionsstelle trifft man rothe Erweichung und Hyperämie; in mehr chronischen Fällen auf- und absteigende secundäre Degeneration in den weissen Strängen (nach oben in den Hintersträngen, nach unten in den Seitensträngen).

Die an der Stelle der Pachymeningitis austretenden Nervenwurzeln werden comprimirt, atrophisch, entzündet und erweicht gefunden.

Dazu kommen dann noch die anatomischen Befunde derjenigen Prozesse, welche die Pachymeningitis hervorgerufen haben oder begleiten (Wirbelcaries, Peripleuritis, Muskelabscesse, Phlegmonen etc.).

Symptomatologie.

Im allgemeinen tritt die Pachymening. externa unter einem ähnlichen Bilde auf, wie wir es im folgenden Abschnitt für die häufigere Leptomeningitis ausführlich schildern werden. Es sei daher hier nur eine kurze Aufzählung der Hauptsymptome gemacht. Die wichtigsten sind folgende:

Schmerz im Rücken, je nach dem Sitze der Entzündung an verschiedenen Stellen und in verschiedener Ausbreitung. Steifigkeit der Wirbelsäule, welche das Aufsitzen erschwert und schmerzhaft macht. Spannung und Zuckung in verschiedenen Muskelgruppen. — Excentrische, gürtelförmig oder in die Extremitäten ausstrahlende Schmerzen; Gefühl eines zusammenschnürenden Reifs; Formication und leichte Hyperästhesie der Haut.

Dazu gesellen sich über kurz oder lang die Erscheinungen einer langsam zunehmenden Compression des R.-M.: mehr oder weniger hochgradige Lähmung; bald mehr die motorische, bald mehr die sensible Sphäre betreffend, bald beide zugleich; Muskelspannungen,

erhöhte Reflexe, besonders Sehnenreflexe; Lähmung der Sphincteren und Decubitus. Diese Symptome sind die Folge theils der Compression, theils der dieselbe complicirenden Compressionsmyelitis.

Je nach der Art des Grundleidens, der complicirenden und secundären Veränderungen können auch Störungen des Allgemeinbefindens, Fieber, mancherlei Störungen innerer Organe vorkommen.

Die Erscheinungen der Pachymeningitis können bald mehr acut, bald mehr chronisch sich entwickeln; in den acuten (eitrigen) Formen treten die Reizerscheinungen mehr in den Vordergrund; in den mehr chronischen (plastischen) Formen treten diese mehr zurück und die Erscheinungen der Rückenmarkscompression beherrschen das Krankheitsbild.

Ueber den Verlauf der Pachymeningitis externa lässt sich bei dem jetzigen Stand unserer Kenntnisse gar nichts bestimmtes aussagen. Die ungünstig verlaufenen, zur Section gekommenen Fälle können dafür nicht maassgebend sein; denn wie viele Fälle wegen der Unsicherheit in der Diagnose des Leidens unerkannt geblieben und günstig abgelaufen sind, lässt sich nicht abschätzen. Jedenfalls wissen wir, dass die bei Wirbelcaries so gewöhnliche Pachymeningitis externa relativ häufig zum Stillstand und theilweiser Ausgleichung kommt, indem die durch sie veranlassten Lähmungssymptome schwinden. — Aus den bisherigen Beobachtungen geht nur soviel hervor, dass in den schwereren Fällen der Verlauf ein verschiedener sein kann, dass er aber meist ein protrahirter ist und erst nach längeren Wochen zum schlimmen Ausgang oder zur allmähigen Genesung führt.

Die Diagnose gründet sich z. Z. noch hauptsächlich auf die nachweisbaren ursächlichen Momente, auf die damit sich verbindenden, allmähig anwachsenden Symptome von meningealer Reizung und langsamer Compression des R.-M. — Am schwierigsten wird sonach immer die Unterscheidung von den andern Formen der Meningitis sein. Man hebt als Unterscheidungsmerkmal von sehr zweifelhaftem Werthe hervor, dass die Pachymening. extern. nur selten bis in die obere Cervicalgegend hinaufsteigt und deshalb die Nackenstarre bei ihr meist fehlt. In den meisten Fällen wird es aber gar nicht zu entscheiden sein, ob die Dura allein, oder auch die andern Meningen des R.-M. von Entzündung ergriffen sind.

Die Prognose ergibt sich aus dem oben über den Verlauf Gesagten. Die Berücksichtigung der ätiologischen Momente wird bei ihrer Aufstellung besonders wichtig sein.

Die Therapie hat vor allen Dingen die Beseitigung des

Grundleidens ins Auge zu fassen; gelingt es, dieses zur Heilung zu bringen, so ist eine bedeutende Chance für die Heilung der Pachymeningitis gewonnen. Die speciellen Vorschriften dafür sind hier nicht zu geben.

Gegen die Krankheit selbst verfährt man in der Weise, wie es im folgenden Abschnitt bei der Therapie der Leptomeningitis angegeben ist.

Besonders wichtig ist die Behandlung der Pachymeningitis bei Wirbelleiden, weil von ihrer Heilung die Beseitigung der Paraplegie abhängt. Neben der gegen das Wirbelleiden direct gerichteten Behandlung sind es besonders energische Soolbadecuren (Baden und Trinken), Anwendung von Kal. jodat. und Ferr. jodat., Bepinselungen des Rückens mit Jod, Einreibungen von Ungt. cinereum u. dgl. von welchen man Heilung erwartet. In neuerer Zeit ist für hartnäckige Fälle die von Alters her geübte Anwendung des Ferrum candens aufs Neue warm empfohlen worden (Charcot).

b. Pachymeningitis interna (hypertrophica et haemorrhagica).

Begriffsbestimmung. Entzündung vorwiegend der innern Fläche der Dura; Ablagerung der Krankheitsproducte (Exsudate, Extravasate, Bindegewebswucherung) auf deren innerer Oberfläche, zwischen Dura und Arachnoidea. Oeftere Betheiligung der Arachnoidea und Pia an dem Process.

Man kennt hauptsächlich zwei, klinisch einigermaßen zu charakterisirende Formen dieser Pachymeningitis interna: eine einfach hypertrophirende Form, zur bindegewebigen Verdickung der Dura (und meist auch der weichen Häute) führend; und eine pseudomembranöse, hämorrhagische Form, durch mehr oder weniger reichliche Blutextravasate charakterisirt.

Von beiden Formen liegen bis jetzt erst wenige Beobachtungen vor.

Aetiologie.

Als Ursachen der hypertrophischen Form werden vorwiegend Erkältungen und feuchte Wohnung beschuldigt (Charcot, Joffroy). Auch der Alkoholmissbrauch scheint nicht unwirksam zu sein.

Für die hämorrhagische Form ist es sicher gestellt, dass sie vorwiegend in Begleitung der gleichnamigen Affection der Dura mater cerebialis, des Hämatom der Dura, vorkommt und also dieselben ätiologischen Momente wie diese aufweist. So hat man dies Leiden nicht selten in Begleitung von Psychosen, besonders von Dementia paralytica gefunden (Simon, A. Meyer). Ferner als

eine Folge fortgesetzten Alkoholmissbrauchs, wofür Magnus Huss, Magnan und Bouchereau Fälle anführen. — Endlich beschreibt Leyden (l. c. S. 404) eine traumatische Form, allerdings mit einem nicht ganz zweifellosen Belegfall, da es bei dem Kranken, der Potator war und schon vor dem Falle, der ihm die perniciöse Schädelrissur eintrug, an krankhaften Erscheinungen gelitten hatte, nicht ganz sicher ist, ob diese Fissur die Ursache der hämorrhagischen Pachymeningitis interna war. A. Meyer erwähnt, dass seine beiden Fälle bei Cavalleristen vorkamen und dass diese häufigem Sturz und Erschütterungen ausgesetzt seien.

Pathologische Anatomie.

Bei der hypertrophischen Form findet man eine starke Verdickung der Dura, bedingt vornehmlich durch eine erhebliche Wucherung ihrer innern Schichten, die sich in eine derbe schwierige Bindegewebsmasse umwandeln, welche meist deutliche concentrische Schichtung zeigt. Gewöhnlich besteht innige Verwachsung mit den weichen Häuten; auch diese sind verdickt und gewuchert und mit der verdickten Dura zu einer einzigen bindegewebigen Masse verschmolzen; manchmal sind sie aber auch relativ unverändert.

So entsteht eine mehr oder weniger mächtige Auflagerung, welche das R.-M. von einer oder der andern Seite — meist von hinten — her comprimirt, oder dasselbe auf längere oder kürzere Strecken ringförmig einschnürt. Das R.-M. selbst ist bald nur einfach comprimirt, blass, weich; häufiger aber bietet es alle Charaktere der transversalen Myelitis von verschiedener Ausdehnung, mit secundärer Degeneration, Höhlenbildung u. s. w. Die in das Bereich der Erkrankung fallenden Nervenwurzeln sind umschnürt, comprimirt, nicht selten im Zustande fortgeschrittener Atrophie. In den dazu gehörigen Muskeln finden sich die mikroskopischen Charaktere der bekannten degenerativen Atrophie.

Bei der hämorrhagischen Form ist die Dura in grösserer oder geringerer Ausdehnung bedeckt von einer fibrinös-bindegewebigen, weichen, rostbraunen Exsudatmasse, welche von zahlreichen Blutextravasaten durchsetzt ist und nicht selten einen oder mehrere grössere sackartige Blutherde umschliesst. Diese Herde enthalten schmutzigbraunes, zersetztes Blut, zahlreiche Blutkrystalle, Pigment, Detritus u. s. w. — Die einhüllende Exsudatmasse erscheint an vielen Stellen gelblich, brüchig, zerreisslich, geschichtet, haftet der Dura ebenso wie der Arachnoidea nur lose an und erweist sich als sehr gefässreich.

Diese Blutsäcke können von verschiedener Grösse und in mehrfacher Anzahl vorhanden sein. Manchmal ist die hämorrhagische Pseudomembran über eine grosse Strecke des R.-M. verbreitet, dasselbe ganz umhüllend.

Es handelt sich genau um denselben Vorgang, wie bei dem Hämatom der Dura mater des Gehirns; auch hier ist es am wahrscheinlichsten, dass die faserstoffige Entzündung das Primäre, die Blutung nur secundär ist. Doch ist auch hier die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass eine primäre Blutung zu einer nachfolgenden Entzündung Veranlassung geben kann.

Das R.-M. verhält sich wie bei der andern Form. Die Pia ist gewöhnlich blutig tingirt, ebenso die reichlich vorhandene Spinalflüssigkeit.

Symptomatologie.

Die hypertrophische Form ist bis jetzt nur am Cervicaltheil genauer bekannt und scheint hier mit Vorliebe vorzukommen; sie hat hier einen ziemlich charakteristischen Verlauf und ist von Charcot als „Pachymeningite cervicale hypertrophique“ beschrieben.

Er unterscheidet ein erstes Stadium der Reizungserscheinungen, welches ca. 2—3 Monate dauert und vorwiegend durch Schmerzen ausgezeichnet ist. Dieselben zeigen sich in lebhafter Weise im Nacken, Hinterhaupt, den Schultern und Armen, sind continuirlich, von Zeit zu Zeit exacerbirend; häufig verbunden mit schmerzhaftem Einschnürungsgefühl in der oberen Brustgegend. Der Nacken ist steif, ohne dass die Dornfortsätze bei Druck besonders empfindlich wären. Formication und Taubsein, mitunter auch leichte Schwäche der obern Extremitäten stellen sich jetzt schon ein. Nicht selten kommt es zu trophischen Störungen der Haut, Herpeseruptionen, Blasenentwicklung an den obern Extremitäten. Nausea und Vomituritionen werden nur selten beobachtet.

Sehr allmählig erfolgt nun der Uebergang in das zweite Stadium, welches hauptsächlich durch Lähmung und Atrophie charakterisirt ist. Die obern Extremitäten werden mehr oder weniger vollständig gelähmt und zwar besonders das Gebiet des Medianus und Ulnaris, während in den bisher beobachteten Fällen das Radialisgebiet relativ frei blieb. Dadurch entsteht eine eigenthümliche Extensionsstellung der Hand bei gleichzeitiger Klauenstellung der Finger. Mit dieser Lähmung geht hochgradige und ziemlich gleichmässige Atrophie einher, so dass ein an die pro-

gressive Muskelatrophie erinnerndes Krankheitsbild entsteht. Die faradische Erregbarkeit der Muskeln wird vermindert oder aufgehoben. Contracturen der Muskeln stellen sich ein und einzelne anästhetische Stellen von grösserer oder geringerer Ausbreitung.

Alles dies ist wohl hauptsächlich die Folge der Affection der Nervenwurzeln.

Weiterhin kommt es aber auch zu Lähmung und Contractur der untern Extremitäten. Jedoch fehlt in diesen die Atrophie oder stellt sich doch erst in ganz späten Stadien ein. Das kann sich in den schwereren Fällen zu völliger Paraplegie mit ausgesprochener Anästhesie, Blasenlähmung, Decubitus etc. entwickeln, welche den lethalen Ausgang herbeiführen.

Diese schwereren Erscheinungen sind zweifellos zurückzuführen auf die an der Compressionsstelle etablirte transversale Myelitis und die von ihr ausgehende absteigende Degeneration in den Seitensträngen.

Nicht immer jedoch ist ein so schlimmer Verlauf zu beobachten; es gibt auch Fälle, in welchen ein Stillstand der Erscheinungen eintritt oder selbst eine deutliche Besserung derselben zu Stande kommt; immer jedoch handelt es sich um ein sehr chronisches Leiden.

Die Symptomatologie der hämorrhagischen Pachymeningitis interna ist noch sehr dunkel und überdies in den meisten Fällen complicirt durch die Erscheinungen der gleichzeitigen Gehirnaffectio. Die gewöhnlichen Symptome einer schleichenden, zeitweise exacerbirenden Meningitis: Schmerzen im Kreuz und Rücken, reissende Schmerzen in den Extremitäten, Wirbelsteifigkeit, Nackenstarre, zunehmende Schwäche der Muskeln, theilweise bis zu völliger Lähmung und Paraplegie gesteigert, mässige Contracturen, verschiedene Grade der Hauthyperästhesie und Anästhesie, Blasenschwäche u. s. w. dürften bei vorhandenen ätiologischen Momenten (bei Potatoren, bei Paralytikern, bei gleichzeitigen Erscheinungen des Hämatoms der Dura cerebialis) den Verdacht auf die Erkrankung der Dura spinalis zu leiten im Stande sein und wenigstens in manchen Fällen zu einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose führen.

Ob auch bei dieser Form, wie bei der cerebralen, eine schubweise Verschlimmerung der Erscheinungen eintritt und ob dieselbe für die Diagnose verwerthet werden kann, müssen weitere Beobachtungen lehren.

Der Verlauf dieser Form wird wohl in den meisten Fällen ein ungünstiger sein.

Die Diagnose ergibt sich aus der vorstehenden kurzen Skizzierung des Krankheitsbildes beider Formen. Die Pachymening. cervic. hypertroph. hat eine gewisse Aehnlichkeit mit progressiver Muskelatrophie, mit atrophischer Lateralsklerose (Charcot) u. dgl. Die wesentlichsten Unterscheidungsmerkmale sind das Stadium der Schmerzen, die partiellen Anästhesien, die Paraplegie ohne Atrophie u. dgl. Von Meningealtumoren wird man diese Form freilich nicht immer unterscheiden können.

Die hämorrhagische Form harret noch einer genaueren diagnostischen Umgrenzung.

Die Prognose ergibt sich aus der obigen Darstellung von selbst.

Die Therapie wird wie bei der Meningitis überhaupt einzu richten sein (s. den nächsten Abschnitt). In mehr acuten Fällen wird Antiphlogose in ihren verschiedenen Formen am Platze sein.

In den späteren Stadien und den mehr chronischen Formen wird man seine Zuflucht zu Ableitungsmitteln, Jodpräparaten, zum Galvanismus und zum Gebrauche von Bädern oder der Kaltwassercur nehmen. Besonders hervorstechende Symptome (Schmerzen, Lähmung, Atrophie etc.) erfordern eine besondere symptomatische Behandlung.

4. Entzündungen der Pia mater und Arachnoides spinalis. — Leptomeningitis spinalis. — Perimyelitis und Arachnitis.

P. Frank l. c. 1792. — Ollivier l. c. III. éd. II. p. 232. — Hasse l. c. 2. Aufl. S. 690. — Hammond l. c. 3. Aufl. S. 444. — Leyden l. c. S. 406—443. — M. Rosenthal l. c. 2. Aufl. S. 283. — Köhler, Monographie der Meningitis spinalis. Leipzig 1861. (Sehr reichhaltige Arbeit mit umfassendem Literaturverzeichnis.)

Klohss, Diss. de myelitide. Halis 1820. Hufeland's Journ. XVI. 1823. — Funk, Die Rückenmarksentzündung. Bamberg 1825. — Hensch, Schmidt's Jahrb. Bd. 28. 1846. — Evans Reeves, Diseases of the spinal cord and its membranes. Monthly Journ. of med. 1855. p. 506; Edinb. med. Journ. 1855, 56. p. 120 and 202. — Noetel, De meningitide spinali. Diss. Berlin. 1861. — Beaumetz, Méning. spinale, suivie de roideur des extrém. infér. Gaz. des hôp. 1861. No. 129. — Brown-Séquard, Lectures on the princ. forms of paral. of the lower extremities. London 1861. p. 66 etc. — Camerer, Ueber Meningitis spin. chronic. und deren Differentialdiagnose. Würtemb. Correspondenzbl. XXXII. 1862. — Jaccoud, Leçons de clinique médicale. 1867. p. 372—420. — Vulpian, Note sur un cas de méning. spinale et de sclérose corticale annulaire de la moëlle ép. Arch. d. Physiol. H. p. 279. 1869. — Liouville, Étude anatomopathol. de la méningite cérébro-spin. tubercul. Arch. d. Phys. III. p. 490. 1870. — Stokes, Chronic inflammation of the spinal cord and its membranes. Dubl. Journ. of med. Sc. Vol. LVI. p. 62. 1873. — Bruberger, Fall von Meningit. syphilit. etc. Virch. Arch. 1874. Bd. 60.

Vgl. ausserdem v. Ziemssen, Meningit. cerebrospin. epidemica in Band II. 2. Abth. dieses Handbuchs und die reichen Literaturangaben daselbst.

Die Entzündung der weichen Rückenmarkshäute ist die wichtigste und häufigste unter den meningealen Erkrankungen: an sie denkt man, wenn von Spinalmeningitis schlechtweg gesprochen wird. Alle Arbeiten früherer Autoren beziehen sich vorwiegend auf sie. Aber man hat auch unter diesem Namen sehr vieles zusammengeworfen, was von der Meningitis entschieden getrennt werden muss, oder was gleichzeitig mit ihr vorkommt. Erst künftigen Untersuchungen wird es gelingen, das Gebiet der Meningitis schärfer, als dies bis jetzt geschehen ist, von dem Gebiet der Myelitis abzugrenzen. Das wird nur durch genaue histologische Untersuchungen des R.-M. mit Hilfe der neueren Untersuchungsmethoden in Fällen von Meningitis möglich sein. Darüber liegt bis jetzt sehr wenig positives vor.

Es erscheint a priori kaum denkbar, dass eine irgend erhebliche Entzündung der Pia mater verlaufen könnte, ohne das R.-M. selbst in höherem oder geringerem Grade mitzuaffectiren. Die Pia liefert die Gefäße für das ganze R.-M., von ihr gehen die Fortsätze aus, welche dessen Bindegewebsgerüste bilden — alle Entzündungsreize also, welche das Gefäßgebiet der Pia treffen, müssen wohl auch mehr oder weniger in den Gefäßen des R.-M. empfunden werden, und wenn einmal ein krankhafter Process in dem Bindegewebe der Pia etablirt ist, ist schwer abzusehen, warum er sich nicht auch eine Strecke weit in das R.-M. hinein propagiren sollte.

Allerdings wird man eine gewisse Selbständigkeit der beiden Gewebsterritorien — der Pia und des Rückenmarks — bis zu einem bestimmten Grade anerkennen müssen, da beide unabhängig von einander erkranken können; dies ist wenigstens für das R.-M. selbst über jeden Zweifel festgestellt; und es legt dies den Gedanken nahe, dass die nervösen Elemente selbst nicht ohne Einfluss auf die Erkrankungen sind, dass sie primär erkranken können, oder wenigstens bei der Auslösung und Localisation der Erkrankungen der Binde substanz in hervorragender Weise mitwirken.

Aber gerade für die Erkrankungen der Pia wird man sehr ernstlich jedesmal eine Mitbetheiligung des R.-M. ins Auge zu fassen haben. Dies ist bisher meines Erachtens viel zu wenig geschehen, und es hat besonders die pathologische Anatomie dieser Sache zu wenig Aufmerksamkeit geschenkt. Höchstens hat man eine Mitbetheiligung der durchtretenden Wurzeln an der Erkrankung constatirt, oder in sehr exquisiten Fällen ein Uebergreifen auf das R.-M. selbst. Aber systematisch und mit Hilfe verfeinerter Untersuchungsmethoden hat man die Sache bisher nur wenig untersucht. So sah Mannkopf

bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis reichliche Zelleninfiltration längs der Gefässe in das R.-M. selbst eindringen; Frömmüller fand bei derselben Krankheit Anfüllung des Centralcanals mit Eiterzellen; Liouville sah bei der tuberkulösen Meningitis die Tuberkelkörner auch in den Piafortsätzen, welche in die Spalten des R.-M. eindringen; und Vulpian constatirte in einem Falle von meningitischer Verdickung der Pia eine ringförmige Sklerose des R.-M., die besonders in die Hinterstränge tief eindrang, deren Verursachung durch die Meningitis aber mindestens zweifelhaft ist.

Diese Lücke ist nun durch Untersuchungen von Dr. F. Schultze¹⁾ ausgefüllt worden, welche derselbe an drei Fällen von Leptomeningitis spinalis angestellt hat, und welche eine sehr erhebliche Betheiligung sowohl der Nervenwurzeln wie des R.-M. selbst an der Entzündung darthun.

Das Wesentliche von den Ergebnissen dieser Untersuchungen (einige weitere Details s. bei der pathol. Anatomie der acuten Meningitis) ist folgendes:

Die Nervenwurzeln befinden sich im Zustande ausgesprochener Entzündung (Zelleninfiltration, besonders in der Umgebung der Gefässe, Nervenfasern selbst geschwellt, körnig, in beginnendem Zerfall, Axencylinder geschwollen und körnig); die in das R.-M. einstrahlenden Wurzelfaserbündel mehr oder weniger erheblich geschwellt. Im R.-M. selbst findet sich theilweise eine mehr oder weniger tief eindringende periphere interstitielle Myelitis (Zellen- und Kerninfiltration in der Neuroglia), theilweise auch wirkliche parenchymatöse Myelitis in kleineren und grösseren Herden (enorm geschwollene Axencylinder, Trübung und körniger Zerfall der Markscheide, zerfallende Axencylinder etc.). In der grauen Substanz fanden sich ausser Andeutungen von ödematöser Schwellung der Ganglienzellen keine deutlichen Veränderungen. Nur der Centralcanal erschien mit runden Zellen dicht ausgestopft, seine Umgebung mit den gleichen Elementen weithin infiltrirt.

Es geht aus diesen Thatsachen unzweifelhaft hervor, dass man bei der pathogenetischen Beurtheilung der Symptome der Leptomeningitis spinalis einen etwas andern Standpunkt einzunehmen hat als dies bisher meist der Fall war. Es ist an und für sich klar,

1) Berl. klin. Wochenschr. 1876. Nr. 1. Herr Dr. Schultze hat mir selbst die Einsicht seiner hierher gehörigen mikroskopischen Präparate gestattet und es ist mir eine angenehme Pflicht, die vielfache Förderung, welche mir durch freundliche Mittheilung seiner zahlreichen und vorzüglichen Präparate zu Theil geworden ist, hier dankbarst anzuerkennen.

dass die Entzündung der Pia an sich keine sehr hervorragenden Erscheinungen machen kann; bei ihrem Nervenreichthum wird sie vorwiegend Schmerz und die daraus resultirenden Reflexerscheinungen erzeugen können. Aber die hauptsächlichsten und wesentlichsten Symptome werden von der Betheiligung der Nervenwurzeln und des R.-M. selbst abzuleiten sein; und man wird deshalb wohl zu unterscheiden haben zwischen rein meningealen und rein spinalen, und endlich den von den Wurzeln ausgehenden Symptomen.

Es wird Sache einer verfeinerten klinischen Beobachtung sein, diese Symptomenreihe von einander trennen und unterscheiden zu lernen.

Diese Bemerkungen glaubte ich vorausschicken zu sollen, um das bessere Verständniss der meningitischen Symptome zu erleichtern und auf die Lücken in unsern Kenntnissen über dieselben hinzuweisen.

Eine Trennung der Entzündung der Pia, der sog. Perimyelitis, von der Arachnitis halte ich aus pathologisch-anatomischen und praktischen Gründen nicht für durchführbar.

Endlich halte ich es für praktisch am zweckmässigsten, trotz der zahlreich vorliegenden Verschiedenheiten in der Erscheinungsform der Leptomeningitis spinalis, nur nach dem Verlaufe zwei Hauptkategorien derselben zu unterscheiden: die acute und die chronische Form.

a. Leptomeningitis spinalis acuta.

Wir verstehen darunter eine unter stürmischen Erscheinungen eintretende, fieberhafte Entzündung der weichen Rückenmarkshäute — der Pia und Arachnoidea spinalis —, welche vorwiegend durch eitrig-fibrinöses, seltener serös-fibrinöses Exsudat charakterisirt ist. Die Krankheit tritt am häufigsten in epidemischer Form und in Begleitung der gleichen Affection der Gehirnhäute, als epidemische Cerebrospinalmeningitis, auf, kommt aber, wenngleich seltener, auch sporadisch vor. Gerade diese sporadische Form soll uns hier vorwiegend beschäftigen.

Aetiologie und Pathogenese.

Die Prädisposition zu der acuten Spinalmeningitis ist eine ziemlich verbreitete, wenn auch die einzelnen Momente, auf welchen dieselbe beruht, noch nicht hinreichend gekannt sind. Man weiss, dass die Krankheit mit Vorliebe Personen kindlichen und jugend-

lichen Alters und männlichen Geschlechts befällt; dass sie bei vorhandener Anlage zur Scrophulose und Tuberkulose öfter vorkommt; dass besonders aber alle möglichen schwächenden Potenzen (schlechte Wohnung, ungenügende Ernährung, sexuelle und andere Excesse u. dgl.) eine erhöhte Disposition zu derselben bedingen. Ueber die Art und Weise der Wirkung dieser Momente auf die spinalen Meningen wissen wir jedoch nichts Genaueres.

Unter den veranlassenden Ursachen spielt jedenfalls die Erkältung eine hervorragende und wohlconstatirte Rolle. Es ist zur Genüge oft beobachtet worden, dass Schlafen auf feuchter Erde, auf Schnee, dass die Einwirkung kalten Zugwindes auf den schwitzenden Rücken, dass ein unvermutheter Fall ins Wasser u. dgl. zum Ausbruch acuter Leptomeningitis führten. Aber hier, wie bei den meisten durch Erkältung entstandenen Entzündungen innerer Organe wissen wir über den feineren Mechanismus des ganzen Vorganges nichts sicheres.

Die Einwirkung der Sonnenhitze, *Insolation*, auf den Rücken ist eine noch höchst zweifelhafte Entstehungsursache der acuten Spinalmeningitis.

Dagegen bilden traumatische Einwirkungen eine unzweifelhaft sehr ergiebige Quelle derselben. Man hat sie entstehen sehen nach einfachen Erschütterungen der Wirbelsäule (z. B. beim Sturz von einer Treppe); bei Schuss-, Hieb- und Stichverletzungen der Wirbelsäule und ihres Inhaltes; bei Wirbelluxationen und -Fracturen; in Folge der Operation der *Spina bifida* u. s. w.

Entzündungen und andere Erkrankungen der benachbarten Theile setzen sich nicht selten auf die Spinalmeningen fort und rufen in diesen Entzündung hervor: so Caries der Wirbel, acute Entzündungen der *Dura spinalis* und des extrameningealen Zellgewebes; tiefgreifender *Decubitus*, der bis in die Kreuzbeinhöhle vordringt; Durchbruch von Lungencavernen in die Wirbelhöhle; Carcinom der Wirbel; endlich auch acute Entzündungen des R.-M. selbst, welche sich auf die *Pia* verbreiten. Speciell gehört hierher als eines der häufigsten Momente die acute Entzündung der *Pia cerebialis*, welche sich sehr gewöhnlich mit der spinalen Form complicirt. Diese Verbreitung ist bedingt durch die offene Communication der Schädel- und Rückgrathshöhle, durch die anatomische Continuität der Meningen, durch den Strom der Cerebrospinalflüssigkeit, durch die nach dem Gesetz der Schwere erfolgende Senkung der Entzündungsproducte, Extravasate u. dgl. in die Rückgrathshöhle, welche hier als Entzündungsreiz wirken; endlich wohl

auch durch Ursachen, welche gleichzeitig die cerebralen und spinalen Meningen irritiren. So ist es leicht verständlich, dass die Entzündung der Pia cerebialis sich so häufig nach abwärts auf die Pia spinalis fortsetzt.

Ganz regelmässig scheint nach neueren Erfahrungen bei der tuberkulösen Basilar meningitis das gleichzeitige Vorhandensein einer tuberkulösen Spinalmeningitis beobachtet zu werden. Daher das Auftreten spinaler Symptome bei dieser Krankheit.

Ausser früheren Angaben von Weber¹⁾ und Bierbaum²⁾, die wenig Beweiskraft besitzen, sind besonders 3 Fälle von Köhler³⁾ hier bemerkenswerth, welche das Zusammenvorkommen von Piatuberkulose im Hirn und R.-M. erweisen. Ferner 2 Fälle, welche derselbe Autor in seiner Monographie⁴⁾ aufführt. In neuerer Zeit erklärt Liouville dies Vorkommen für ein ganz regelmässiges und hat es in zahlreichen Fällen jedes Mal gesehen. Auch in den oben erwähnten 3 Fällen von F. Schultze hatte jedes Mal die Spinalpia an der cerebralen Erkrankung Theil genommen. Auch Leyden⁵⁾ theilt einen hierher gehörigen Fall mit, ohne genauere Angaben über die Häufigkeit des Vorkommens zu machen. Jedenfalls ist dasselbe ein viel häufigeres, als man bisher angenommen hat.

Zu den mehr oder weniger zweifelhaften Ursachen der acuten Spinalmeningitis gehören die Dentition, unterdrückte Fusschweisse, Ausbleiben der Menses und von Hämorrhoidalblutungen, Verschwinden von acuten Exanthenen etc.; obgleich in der älteren Literatur für alles dies Beispiele angeführt werden.

Die Krankheit tritt ferner hie und da auf in Begleitung oder in der Reconvalescenz fieberhafter Erkrankungen (Pneumonie, acuter Gelenkrheumatismus u. s. w.) oder infectiöser Krankheiten (acute Exantheme, Cholera, Typhus u. s. w.). Doch scheint dies vorwiegend für die epidemische Form zu gelten. — Im Puerperium hat Köhler wiederholt das Auftreten acuter Spinalmeningitis beobachtet.

Endlich sind epidemisch-infectiöse Einflüsse zu nennen. Diejenige Form der Spinalmeningitis, welche in Begleitung von Cerebralmeningitis unter dem Einflusse eines noch unbekanntes Infectionsstoffes entsteht und in dem Laufe dieses Jahrhunderts als

1) Deutsche Klinik 1852. Nr. 34. S. 380.

2) Journ. f. Kinderkrankh. Bd. 26. S. 355. 1856.

3) Ebendasselbst Bd. 32. 1859. S. 409.

4) l. c. S. 127.

5) l. c. S. 438.

epidemische Cerebrospinalmeningitis wiederholt eine grosse Verbreitung erlangt hat, ist weitaus die häufigste und wichtigste. Wir haben hier jedoch nur zu verweisen auf die vortreffliche Darstellung dieser Krankheit durch v. Ziemssen im II. Bande dieses Handbuchs.

Gauné¹⁾ berichtet von dem epidemischen Auftreten einer leicht und günstig auftretenden (theilweise sich nicht über die Erscheinungen einer Rückenmarkshyperämie erhebenden) Meningitis spinalis in einem Mädchenpensionat. Die nähere Ursache blieb unbekannt.

Pathologische Anatomie.

Der Befund bei der acuten Spinalmeningitis ist je nach dem Stadium der Krankheit ein verschiedener. Man wird im Grossen etwa drei Stadien unterscheiden können, die natürlich unmerklich ineinander übergehen: ein 1. Stadium der Hyperämie und beginnenden Exsudation, ein 2. Stadium der serös- oder eitrig-fibrinösen Exsudation; und ein 3. Stadium der Resorption oder anderweitiger Ausgänge. Am häufigsten kommt das zweite Stadium zur Beobachtung, das erste weit seltener (besonders bei der fulminanten Form der epidemischen Cerebrospinalmeningitis).

Im ersten Stadium erscheint die Pia hochgradig hyperämisch, rosig bis dunkelroth geröthet, sammtartig gewulstet, hier und da von grösseren und kleineren Blutpunkten und Ekchymosen durchsetzt; ihre Gefässe in hohem Grade mit Blut überfüllt. Das Gewebe selbst succulent, geschwellt, serös durchfeuchtet, die Cerebrospinalflüssigkeit leicht getrübt. — An diesen Erscheinungen nimmt die Arachnoidea in mehr oder weniger auffallender Weise Theil; die Hyperämie erstreckt sich ferner gewöhnlich auch auf verschieden grosse Partien der Dura und ist wohl auch in der Rückenmarkssubstanz selbst nachzuweisen.

Allmählig geht nun die Sache in das zweite Stadium über: die Durchfeuchtung des Gewebes nimmt zu, die Spinalflüssigkeit wird mehr und mehr trübe, fibrinöse Flocken und Plättchen bilden sich im subarachnoidealen Gewebe oder schlagen sich auf der Oberfläche der Dura nieder; die Pia erscheint mehr und mehr getrübt, das subarachnoideale Gewebe zu einer sulzigen, gallertigen Masse geschwellt, die frühere Röthe wird dadurch mehr und mehr verdeckt. Immer deutlicher tritt dann der eitrige Charakter der Exsudation hervor: die Trübung nimmt zu, die Färbung wird mehr und mehr

1) Arch. génér. 1858.

weissgelblich oder grünlichgelb und schliesslich ist die ganze Pia und das subarachnoideale Gewebe gleichmässig eitrig infiltrirt. Die Spinalflüssigkeit, zunehmend trüber, nimmt das Aussehen serös-eitriger Flüssigkeit an, in welcher zahlreiche fibrinöse Flocken schwimmen, die in ähnlicher Weise auch die freien Oberflächen der Meningen bedecken. — In bestimmten Fällen erkennt man neben dem Exsudat noch mehr oder weniger zahlreiche kleine, miliare, graue oder weissgelbliche Knötchen, besonders längs der Gefässe, in der Pia und Arachnoidea zerstreut, nicht selten auch in ziemlicher Anzahl die Oberfläche der Dura bedeckend (tuberkulöse Meningitis). Bei dieser Form pflegt das Exsudat mehr sulzig, serös, von gelblicher Farbe zu sein und bietet selten das Bild der rein-eitrigen Infiltration.

Die Ausbreitung dieses Exsudates ist in den einzelnen Fällen eine sehr verschiedene: bald erstreckt es sich nur auf kleine, bald auf grössere Stellen, meist aber ist es über den grössten Theil oder über die ganze Länge des R.-M. verbreitet; vorwiegend ist es die hintere Fläche des R.-M., welche an der Leiche damit bedeckt erscheint — ohne Zweifel wegen der von den Kranken eingehaltenen Rückenlage. Dass das Exsudat sich nicht selten und in sehr verschiedener Extensität auch auf die Gehirnhäute verbreitet, geht aus dem oben Mitgetheilten hervor. Immer lässt sich dann ein directer Zusammenhang der spinalen und cerebralen Exsudatmassen längs der Hirnbasis nachweisen; doch ist nicht selten das Exsudat an der Medulla oblongata auffallend spärlich.

Fast regelmässig ist eine Betheiligung der Arachnoidea an der entzündlichen Exsudation zu constatiren. Sie erscheint getrübt und verdickt, serös oder eitrig infiltrirt, nicht selten von zahlreichen grauen Tuberkelkörnchen durchsetzt; in solchen Fällen ist denn auch immer das subarachnoideale Bindegewebe in gleicher Weise infiltrirt und zu einer mehr oder weniger dicken Exsudatschichte geschwellt, welche scheidenartig das R.-M. umgibt. — Weniger constant ist die Betheiligung der Dura spinalis angegeben; doch wird sie vielfach hyperämisch, manchmal in entsprechender Ausdehnung getrübt und mit dünner, faserstoffig-eitriger Exsudation bedeckt gefunden. In einzelnen Fällen hat man auch peripachymeningitische Hämorrhagien gesehen.

Die Nervenwurzeln sind immer mehr oder weniger an den entzündlichen Veränderungen betheiligt; sie sind in dichte Exsudatmassen eingehüllt, geschwellt, erweicht, ihre Faserung undeutlich, ihre Consistenz vermindert.

Ueber das Verhalten des R.-M. selbst bei der Meningitis acuta sind die Angaben ziemlich dürftig: man hat es bald blass und ödematös, bald mehr hyperämisch, meistens aber erweicht gefunden; diese Erweichung kann eine mehr gleichmässige, oder sie kann eine disseminirte, auf einzelne Herde beschränkte sein; in einzelnen Fällen liess auch schon die makroskopische Betrachtung eine deutliche, eitrige Infiltration des R.-M. — in wechselnder Ausbreitung — erkennen.

Die mikroskopische Untersuchung lässt zunächst in den weichen Häuten des Rückenmarks alle Zeichen der exsudativen Entzündung erkennen: starke zellige Infiltration, besonders längs der Gefässe, strotzende Füllung der Capillaren, Quellung und Verbreitung der Bindegewebsbündel u. s. w. Die etwa vorhandenen Tuberkelkörper zeigen ihre charakteristischen histologischen Eigenthümlichkeiten und finden sich ebenfalls vorwiegend längs der Gefässe angeordnet. — Bei der Untersuchung der Nervenwurzeln fand F. Schultze die Wandungen der in den vordern und hintern Wurzeln verlaufenden Gefässe stark zellig infiltrirt und sah diese zellige Infiltration sich auch auf die Neuroglia fortsetzen. Die einzelnen Nervenfasern in den Wurzeln erschienen zum Theil in der Art verändert, dass ihre Markscheide getrübt und körnig aussah, dass die Axencylinder erheblich geschwellt und in körnigem Zerfall begriffen waren. Die in das R.-M. einstrahlenden Wurzelbündel erschienen so an vielen Stellen breiter und verdickt und liessen sich eine Strecke weit in das R.-M. hinein verfolgen, um in der Nähe der grauen Substanz allmählig wieder normale Dimensionen und normales Aussehen anzunehmen.

Am Rückenmarke selbst konnte F. Schultze zweierlei unterscheiden: entweder eine vorwiegend die Neuroglia betreffende Zellen- und Kerninfiltration, ohne deutliche Betheiligung der Nervenfasern selbst, und nur auf die peripheren Schichten des Marks beschränkt (periphere interstitielle Myelitis), oder eine vorwiegende Betheiligung der Nervenfasern selbst an den entzündlichen Vorgängen (parenchymatöse Myelitis), so dass deutliche myelitische Herde von verschiedener Ausdehnung und Lage zu erkennen waren. So fanden sich auf dem Querschnitt schmale, keilförmige, mit der Spitze gegen das Centrum gerichtete entzündliche Herde von verschiedener Längsausdehnung, besonders in den Seitensträngen. Nicht minder konnten diffus über den ganzen Querschnitt des R.-M. verbreitet einzelne entzündlich geschwellte Nervenfasern wahrgenommen werden. Dagegen fanden sich an den Gefässen des R.-M. selbst keine wesentlichen Veränderungen; auch an der grauen Substanz war ausser einer wie ödematösen Schwellung mancher Ganglienzellen nicht viel Abnormes zu sehen; dagegen erschien regelmässig der Centralcanal obliterirt, mit rundlichen Zellen ausgestopft und seine Umgebung weithin mit ähnlichen runden Zellen infiltrirt.

Das zweite Stadium ist dasjenige, in welchem gewöhnlich der lethale Ausgang erfolgt; daher sind die diesem Stadium angehörig anatomischen Veränderungen am genauesten bekannt. In den nicht

lethal verlaufenden Fällen muss ein drittes Stadium anerkannt werden. In demselben kommen entweder die vorhandenen Veränderungen zur vollständigen Ausgleichung, es tritt vollständige Resorption ein — ein Vorgang, der selbstredend nur durch günstigen Zufall an der Leiche beobachtet werden kann; oder es bilden sich verschiedene bleibende Veränderungen aus, Residuen und Folgezustände des abgelaufenen acuten Processes, die eine sehr verschiedene Bedeutung haben können und nicht selten in mehr chronischer Weise sich fortentwickeln. Am häufigsten sieht man bleibende Trübungen und Verdickungen der weichen Häute nach acuter Meningitis zurückbleiben; nicht selten Verwachsungen derselben untereinander und mit der Dura; stärkere Ansammlung von Flüssigkeit im Arachnoidealraum (Hydrorrhachis); seltener entwickeln sich im R.-M. selbst chronisch weiter schleichende Prozesse: Sklerose und Atrophie des R.-M., theils einzelne Stränge desselben befallend, theils inselförmig nur einzelne Herde, theils mehr diffus den ganzen Markquerschnitt ergreifend. — So sind es also entweder fortschreitende chronisch meningitische oder myelitische Vorgänge, welche in perniciosöser Weise sich an die acute Spinalmeningitis anschliessen, oder aber jene mehr harmlosen bleibenden Veränderungen (Trübungen, Verdickungen, Kalkplättchen etc.), welche so oft in der Leiche gefunden werden, ohne sich während des Lebens durch besondere Symptome verrathen zu haben.

Die anatomischen Veränderungen der übrigen Körperorgane bei der acuten Spinalmeningitis bedürfen hier keiner besonderen Schilderung. Sie sind je nach dem Verlauf und der Art des Todes verschieden, ohne irgendwie etwas besonderes zu bieten. Die wichtigsten unter denselben haben bereits im II. Bande bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis ihre genügende Würdigung gefunden.

Symptomatologie.

So charakteristisch auch das Krankheitsbild der acuten Spinalmeningitis an sich ist, so selten wird es doch rein und isolirt ange-
troffen; besonders häufig ist es die gleichzeitige Bethheiligung der Pia cerebialis, welche das Krankheitsbild complicirt und die genauere Deutung der einzelnen Symptome erschwert. Doch wird man meist bei einiger Aufmerksamkeit und Erfahrung das Bild der Meningitis spinalis aus der Gesammtheit der Erscheinungen loslösen können.

Allgemeines Krankheitsbild. Der Beginn der acuten Spinalmeningitis ist meist ein plötzlicher; nicht selten tritt die Krank-

heit sofort mit fulminanten Erscheinungen auf. — Nur in einer Minderzahl von Fällen werden deutliche und ausgesprochene Vorboten constatirt: eine allgemeine Mattigkeit und Missstimmung bemächtigt sich der Kranken, leichtes Frösteln und geringe gastrische Beschwerden, flüchtige Kopf- und Rückenschmerzen, Unruhe und Schlaflosigkeit gehen kürzere oder längere Zeit dem Ausbruche ernsterer Erscheinungen voraus.

Der eigentliche Beginn der Krankheit markirt sich meist durch einen mehr oder weniger intensiven Frost, an welchen sich unmittelbar lebhaftere Fiebererscheinungen anschliessen: die Körpertemperatur ist erhöht, zeigt aber keine Regelmässigkeit ihrer Curve, der Puls ist voll, hart, beschleunigt, sehr selten schon im Anfang verlangsamt. Erbrechen und schwere Gehirnsymptome werden nur bei der cerebrospinalen Form beobachtet.

Sehr bald treten die schmerzhaften Erscheinungen in den Vordergrund des Krankheitsbildes: vor allem ist es ein intensiver, tief-sitzender, bohrender Rückenschmerz, der zu lebhaften Klagen Veranlassung gibt. Er kann, je nach der Localisation der Entzündung, verschiedenen Sitz (im Kreuz, Rücken oder Nacken) und verschiedene Ausbreitung haben, wird weniger durch Druck auf die Dornfortsätze, als vielmehr durch Bewegungen der Wirbelsäule und der Extremitäten gesteigert; er ist meist sehr heftig, aber remittierend; von seinem Sitze aus ziehen schmerzhaft empfindungen reifartig um den Rumpf, oder verbreiten sich über die Extremitäten, dieselben nach allen Richtungen durchdringend. Dadurch werden alle Bewegungen äusserst schmerzhaft.

Mit dem Rückenschmerz verbindet sich regelmässig und in charakteristischer Weise eine hochgradige Steifigkeit der Wirbelsäule, welche entsprechend der Höhe der Erkrankung am meisten ausgesprochen ist. Am bekanntesten ist die bei der epidemischen Form so constante Nackenstarre; bei tieferem Sitze der Erkrankung kann besonders die Lendenwirbelsäule von der schmerzhaften Steifigkeit befallen sein, und bei diffuser Erkrankung kann diese durch Muskelspannung und Contractur bewirkte Rückensteifigkeit die ganze Wirbelsäule betreffen und eine täuschende Aehnlichkeit mit tetanischem Krampfe bedingen.

Ganz analoge Erscheinungen finden sich auch an den Muskeln der Extremitäten: schmerzhaft Spannung und Steifigkeit derselben, nicht selten zu hochgradiger Contractur gesteigert, so dass die Glieder steif und unbeweglich erscheinen; hie und da werden sie von krampfhaften Zuckungen in Bewegung gesetzt, die für den Kranken

äusserst schmerzhaft sind, einige Aehnlichkeit mit tetanischen Krämpfen haben, aber nur selten sich zu allgemeinen Convulsionen steigern. Solche Zuckungen einzelner Muskeln treten besonders bei Bewegungsversuchen mit denselben auf.

Die Haut der Extremitäten und des Rumpfes, so weit die Wurzeln ihrer sensiblen Nerven in das Bereich der entzündeten Partie fallen, zeigt einen hohen Grad von Hyperästhesie, so dass jede Berührung, jede Bewegung den Kranken Schmerzensäusserungen entlockt, selbst in Fällen wo ihr Bewusstsein erheblich getrübt ist. Nicht minder scheint auch in vielen Fällen deutliche Hyperästhesie der Muskeln nachweisbar zu sein.

Die Reflexthätigkeit pflegt im Beginne erhöht zu sein, im weiteren Verlaufe aber zu sinken.

Zu diesen Symptomen von Seiten der sensiblen und motorischen Sphäre gesellen sich frühzeitig Störungen der Harn- und Kothentleerung: diese Entleerungen werden behindert, zurückgehalten — wie man meist annimmt durch krampfhaft Zustände in den Sphincteren; häufig sind künstliche Mittel erforderlich, um sie in Gang zu erhalten.

Störungen der Brustorgane treten nur dann auf, wenn die Entzündung den Cervicaltheil befällt oder im weiteren Verlaufe erreicht. Dann treten Athmungsbeschwerden ein, bedingt durch die Rigidität und Schmerzhaftigkeit der Athemmuskeln; in den höheren Graden treten ernstere dyspnoische Erscheinungen ein, welche zur vollständigen Asphyxie sich steigern können. Auch Störungen der Herzthätigkeit (hochgradige Pulsverlangsamung oder Pulsbeschleunigung) können sich dazu gesellen.

Die nicht seltenen Gehirnerscheinungen, wie Schwindel, heftiger Kopfschmerz, Delirien, Bewusstlosigkeit, Coma u. s. w. gehören wohl zumeist den complicirten Fällen an, in welchen mehr oder weniger ausgesprochene Betheiligung der Gehirnria vorhanden ist. Sie können frühzeitig erscheinen, oder erst im Verlauf der Krankheit eintreten und deuten in den höheren Graden nicht selten den lethalen Ausgang an.

Im weiteren Verlaufe können die geschilderten Reizungserscheinungen mehr und mehr zurücktreten und treten nun deutlichere Lähmungserscheinungen auf; beide Erscheinungsreihen können sich aber auch mannigfach vermischen. Es kommt zu Paresen und Paralyen: die Unbeweglichkeit der Glieder wird nicht mehr durch die Muskelspannung, sondern durch motorische Schwäche bedingt; es kommt zu Lähmungserscheinungen von Seiten der Blase; die Sensi-

bilität der Haut stumpft sich ab, und es können selbst höhere Grade von Anästhesie eintreten; schliesslich kann Lähmung des Respirationsapparats zu höchst bedrohlichen Erscheinungen führen.

Haben die Krankheitserscheinungen einmal diese Höhe erreicht, so kann unter raschem Wachsen der Intensität aller Erscheinungen fortschreitende Verschlimmerung und ein baldiger Tod eintreten; derselbe erfolgt meist in tiefem Coma durch fortschreitende Lähmung der Respiration und Circulation, nicht selten mit hochgradiger Steigerung der Körpertemperatur in der Agone.

Andere Male gewinnt die Sache einen mehr protrahirten Verlauf; die Heftigkeit der Erscheinungen mildert sich, trügerische Zeichen von vorübergehender Besserung treten ein, aber im Ganzen schreitet die Krankheit fort, es gesellen sich schwere Lähmungserscheinungen, Decubitus u. s. w. hinzu und es tritt erst nach langen Leiden der Tod ein. Wohl immer ist dabei eine secundäre Betheiligung des R.-M. selbst anzunehmen.

Oder aber die Sache wendet sich zum Bessern: in leichten Fällen oft wunderbar rasch und mit kurzer Reconvalescenz, in schwereren Fällen dagegen immer sehr allmähig und mit vielfachen Schwankungen. Die Reconvalescenz ist langwierig, die Kräfte heben sich nur langsam, die abnorme Reizbarkeit schwindet nur sehr allmähig, und die Kranken bedürfen sehr lange Zeit der Schonung. Nicht selten bleiben einzelne unheilbare Residuen zurück: Lähmung und Atrophie einzelner Muskeln und Muskelgruppen, oder ganzer Extremitäten, Contracturen, Anästhesien u. dgl. Auch Zeichen von zurückgebliebener Degeneration und Sklerose einzelner Rückenmarkstränge können nachträglich fortbestehen.

Würdigung einzelner Symptome. Zu den constanten und wichtigsten gehört unstreitig der Rückenschmerz. Er ist meist sehr heftig, tiefsitzend, bohrend und spannend, mehr oder weniger verbreitet und fehlt beinahe niemals. Besonders charakteristisch ist, dass er durch jede Bewegung des Rumpfs oder der Glieder hochgradig gesteigert wird, so dass schon hierdurch oft die Kranken zu absoluter Ruhelage genöthigt werden. Auch die mit der Harn- und Stuhlentleerung verbundenen Bewegungen steigern natürlich den Rückenschmerz. Dagegen wird er durch Druck auf die Wirbelsäule nicht immer gesteigert.

Dieser Rückenschmerz entsteht wohl durch die entzündliche Irritation der Nerven der Pia und Dura, durch Entzündung der hinteren Wurzeln und dadurch bedingte Hyperästhesie, schwerlich durch entzündliche Mitbetheiligung des R.-M. selbst.

Dieselbe Pathogenese haben wohl auch die selten fehlenden, reisenden und bohrenden, durch jede Bewegung gesteigerten Schmerzen in den Extremitäten. Ihr Sitz und ihre Ausbreitung entsprechen dem von der Entzündung befallenen Rückenmarksabschnitte.

Auf ähnliche Reizungsvorgänge in den motorischen Apparaten lassen sich die nicht minder häufigen und wichtigen Erscheinungen von Muskelspannung, Contracturen, Spasmen, Rückensteifigkeit, Nackenstarre u. s. w. zurückführen. Am meisten charakteristisch ist die Steifigkeit des Rückens und des Nackens: der Kopf ist nach hinten gezogen, der Rücken gestreckt, oft sogar opisthotonisch gekrümmt, steif und hart, besonders bei activen oder passiven Bewegungsversuchen. An den Extremitäten sind es besonders die Strecker, manchmal aber auch die Beuger, welche von der Starre befallen sind; dadurch erscheinen die Glieder oft steinhart und unbeweglich. — Diese Spannung lässt zeitweilig etwas nach, steigert sich besonders bei Bewegungsversuchen, scheint dagegen auf Reflexreize meist nicht erheblich zuzunehmen.

Die pathogenetische Erklärung dieser motorischen Reizerscheinungen steht noch nicht ganz fest. Man glaubt gewöhnlich, dass sie auf reflectorischem Wege entstünden durch die abnorme Reizung der hinteren Wurzeln, dass sie also als Reflexcontracturen aufzufassen seien. Das mag theilweise und für bestimmte Fälle richtig sein. Auch unterliegt es keinem Zweifel, dass die Muskelspannung halb willkürlich hervorgerufen oder doch gesteigert wird, um gegenüber der Schmerzhaftigkeit aller Bewegungen eine möglichste Immobilität des Körpers herbeizuführen. Aber das Hauptgewicht möchte ich doch auf die directe Reizung der motorischen Apparate selbst legen.

Es kann sich hier theils um entzündliche Reizung der vorderen Wurzeln, theils um Reizung der motorischen Bahnen in den Seitensträngen durch secundäre myelitische Herde (wie sie F. Schultze nachgewiesen hat) handeln. Wenn das letztere das richtige wäre, müsste man wohl an eine besonders günstige Lage der Fasern für die Rumpfmuskeln (etwa an der äusseren Peripherie der Seitenstränge) denken, um die Prävalenz der Starre in den Rücken- und Nackenmuskeln zu erklären. — Jedenfalls ist es für die Annahme directer Reizung der motorischen Apparate eine ganz interessante Bestätigung, dass Leyden ¹⁾ in 2 Fällen im späteren Verlaufe Lähmung der Nackenmuskeln eintreten sah. — Es sind endlich die bei Bewegungs-

1) Klinik etc. I. S. 417.

versuchen oder auch spontan auftretenden klonischen Muskelzuckungen am besten wohl durch directe Reizung der motorischen Bahnen zu erklären.

Wie die fast constant vorhandene hochgradige Hyperästhesie zu erklären sei, ist schwer zu sagen. Sie ist vorwiegend an der Haut ausgesprochen, erstreckt sich aber auch auf die tieferen Theile — Gelenke, Muskeln u. s. w. Sie kann so hochgradig sein, dass jede leichte Berührung oder Lageveränderung dem Kranken die lebhaftesten Schmerzäusserungen entlockt, dass selbst ganz bewusste Kranke zusammenzucken und abwehrende Bewegungen machen, wenn man sie angreift. Ausserdem rufen alle willkürlichen Bewegungen mit den hyperästhetischen Theilen lebhafte Schmerzen hervor. Am intensivsten pflegt die Hyperästhesie an den unteren Extremitäten und an der unteren Rumpfhälfte zu sein; weniger ausgesprochen und seltener findet sie sich an den oberen Gliedmassen.

Wir sind bis jetzt nicht im Stande, etwas anderes als die Ursache dieser Hyperästhesie zu betrachten, als die entzündliche Reizung der hinteren Wurzeln, vielleicht auch die Mitbetheiligung der weissen Stränge des R.-M. selbst an der Entzündung. Freilich ist damit wenig genug erklärt.

Unserem Verständnisse zugänglicher sind dagegen die vorwiegend im späteren Verlaufe vorkommenden Anästhesien und Lähmungen. Sie kommen in sehr verschiedener Form und Ausbreitung vor: als Lähmung einzelner Muskeln und Muskelgruppen, mit oder ohne gleichzeitige Atrophie; als Lähmung einer ganzen (unteren) Extremität oder in Form von Paraplegie; seltener auf die oberen Extremitäten verbreitet oder gar auf diese beschränkt. Bei der Complication mit der cerebralen Meningitis sind Lähmungen einzelner Gehirnnerven, Sinnesstörungen u. s. w. nicht selten. Diese Lähmungen sind mehr oder weniger hartnäckig, oft leicht und rasch mit der fortschreitenden Genesung schwindend, andere Male nur sehr langsam sich bessernd, häufig endlich auch ganz unheilbar: und daraus ergeben sich schon gewisse Anhaltspunkte für die Bestimmung der zu Grunde liegenden Störung.

Wir gehen wohl nicht fehl, wenn wir für die Mehrzahl dieser sensiblen und motorischen Lähmungen die nachgewiesene hochgradige Erkrankung der hinteren und vorderen Wurzeln verantwortlich machen. Es bedarf wohl keiner ausführlichen Auseinandersetzung, um klar zu machen, dass jene Schwellungen und Trübungen der Nervenfasern und Axencylinder sehr leicht einen Grad erreichen können, der mit einer weiteren Function derselben

nicht verträglich ist; dass die plastische Infiltration des Neurilemm die Wurzelfasern so comprimiren kann, um sie leitungsunfähig zu machen; und dass die Einbettung der zarten Wurzelbündel in ein fibrinöses Exsudat von irgend erheblicher Mächtigkeit die Function der Wurzeln sehr leicht vernichten wird. Es ist aber ferner auch möglich, dass die myelitischen Herde in den weissen Strängen des R.-M. selbst, besonders in den Seitensträngen, im weiteren Verlaufe bedrohlich für verschiedene Leitungsbahnen werden und dadurch Lähmungen erzeugen. Und es darf endlich auch daran gedacht werden, dass die Ansammlung eines erheblichen flüssigen Exsudats im Sacke der Dura sowohl das R.-M. selbst wie die von ihm abgehenden Wurzeln dermassen comprimiren kann, dass Lähmungen entstehen. An diese letztere Ursache wird man freilich nur unter ganz bestimmten Verhältnissen, besonders bei mehr diffusen und nicht sehr hochgradigen Lähmungen, denken dürfen.

Die Erscheinungen von Seiten der vegetativen Organe sind weniger constant und nicht immer leicht zu deuten; sind uns ja doch ihre Beziehungen zum R.-M. noch in vielen Punkten unklar!

Von Seiten des Harnapparats ist in den ersten Stadien ein häufiger Harndrang bei vorhandener Ischurie oder völliger Retention des Harns häufig beobachtet worden; man hat sich gewöhnt, diese Erscheinungen als Folge eines (directen oder reflectorischen) Krampfes des Blasensphincters aufzufassen. Im späteren Verlauf kommt es nicht selten zu ausgesprochener Blasenschwäche und Blasenlähmung, meist in Begleitung paraplegischer Zustände. Für ihre Erklärung sind dieselben Momente herbeizuziehen wie für die Erklärung der motorischen Lähmungen; der Mechanismus der einzelnen Lähmungsformen ist der im allgemeinen Theile (S. 78 ff.) angegebene.

Die Beschaffenheit und Menge des Harns selbst richtet sich wie es scheint zumeist nach dem Grad und der Höhe des Fiebers: anfangs saturirt, dunkel, spärlich, durch harnsaure Salze getrübt, wird er späterhin reichlich, hellgefärbt, klar. — In nicht wenigen Fällen (besonders bei der epidemischen Form) hat man aber auch von Beginn an eine ungewöhnliche Polyurie bemerkt und ist geneigt, dieselbe auf directe, vom R.-M. ausgehende nervöse Anregung der Secretion zurückzuführen; ebenso die in seltenen Fällen beobachtete Melliturie.

Im Verdauungsapparat zeigt sich ausser den jede fieberhafte Erkrankung begleitenden Störungen am regelmässigsten Stuhlverstopfung, welche von Köhler auf Krampf der Darmmusc-

latur und dadurch verursachte Behinderung der Peristaltik und auf die krampfhaftige Spannung der Bauchmuskeln zurückgeführt wird. Das mag für die ersten Stadien richtig sein; späterhin ist wohl mehr an die bei so vielen Spinalerkrankungen vorkommende Trägheit und Schwäche der Darmperistaltik zu denken. — Der Leib ist meist eingezogen und gespannt; Auftreibung und Meteorismus kommen selten vor; ebenso Diarrhöe. — Das manchmal auftretende Erbrechen ist wohl immer auf die Localisation des Processes an der Schädelbasis zu beziehen, kommt deshalb am häufigsten bei der cerebros spinalen Meningitis vor.

Der Respirationsapparat theiligt sich bei allen schwereren Formen der Spinalmeningitis, besonders aber bei den im Cervicaltheil localisirten, in auffallender Weise. Die verschiedenen Grade der Respirationsbeschleunigung und -Erschwerung bis zur hochgradigsten Dyspnöe und zur schliesslichen Asphyxie kommen vor. Als erklärende Momente müssen herbeigezogen werden: die Reizung der cervicalen Wurzeln und die dadurch bedingte krampfhaftige Spannung und Unbeweglichkeit der Respirationsmuskeln — oder in den späteren Stadien die Lähmung eben dieser Apparate; die Reizung — eventuell Lähmung der respiratorischen Bahnen in den Seitensträngen des Halsmarks; und endlich die directe Erkrankung der Medulla oblongata und der in ihr liegenden Respirationscentren. — Gegen das lethale Ende hin hat man wiederholt die Cheyne-Stokes'sche Respiration beobachtet — wahrscheinlich immer ein Zeichen, dass die entzündliche Exsudation das verlängerte Mark erreicht hat¹⁾.

Die Störungen von Seiten des Circulationsapparates sind noch wenig studirt und wegen ihrer complicirten Entstehungsweise schwer zu deuten. Sie hängen zunächst und zumeist von dem Fieber ab. Erhöhte Pulsfrequenz ist die Regel; doch kommt auch Verlangsamung desselben, besonders bei cerebralen Complicationen, nicht selten vor; grosse Unregelmässigkeit in Frequenz und Rhythmus kommen häufig zur Beobachtung; in lethalen Fällen steigt gegen das Ende hin mit der Körpertemperatur die Pulsfrequenz manchmal bis ins Unzählbare. Es mag dem Leser überlassen bleiben, sich aus unsern physiologischen Kenntnissen über die Innervation des Herzens vom R.-M. und verlängerten Mark aus für jeden einzelnen Fall eine passende Erklärung der vorhandenen Störungen zu construiren.

Das Verhalten der Pupille ist noch nicht hinreichend

1) Vergl. Erb, Arch. f. klin. Med. I. S. 185. 1865. — Leyden, Klinik etc. I. S. 421.

studirt, lässt auch selten eine unzweifelhafte Deutung zu. Auffallende Verengung derselben kommt vor ebenso wie einseitige oder doppel-seitige Erweiterung. Es wird sich aber nicht immer leicht entscheiden lassen, ob Lähmung oder Reizung der oculopupillären Fasern im Halsmark die Ursache dieser Störungen ist und ob nicht der Oculomotorius auch seinen Antheil daran habe.

Die gelegentlich bei der Meningitis spinalis und regelmässig bei der Men. cerebrospinalis vorkommenden Gehirnerscheinungen (Delirien, Coma, allgemeine Convulsionen, epileptiforme Anfälle, Trismus, Zähneknirschen, Störungen der Sinnesorgane, Krampf und Lähmung einzelner Hirnnerven, Erbrechen, Schlaflosigkeit, Verlust der Sprache, Schwindel u. s. w.) seien hier nur erwähnt, da sie sowohl bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis (Band II. 2.) wie bei der Meningitis cerebri (Band XI. 1.) ihre ausreichende und eingehende Würdigung und Deutung erfahren haben.

Das Fieber ist bei der sporadischen Spinalmeningitis noch wenig eingehend studirt. Es scheint die Temperaturcurve eine sehr irreguläre zu sein, hohe Temperaturen bezeichnen meist den Beginn; weiterhin pflegen erhebliche Schwankungen einzutreten, die auch in die beginnende Reconvalescenz hinein sich fortsetzen. In lethalen Fällen beobachtet man oft agonale Temperatursteigerungen. Ueber das Fieber bei der epidemischen Form siehe die Abhandlung von v. Ziemssen im II. Bande.

Pathologische Hauteruptionen (Herpes, Roseola, Petechien, Erythema, Urticaria, Erysipelas etc.) scheinen nur bei der epidemischen Form eine gewisse Constanz und grössere Bedeutung zu besitzen; wir verweisen deshalb auf den betreffenden Abschnitt.

Die allgemeine Ernährung leidet meist in erheblichem Grade, rasche und hochgradige Abmagerung tritt ein, bedingt durch die Höhe und Dauer des Fiebers, die ungenügende Nahrungszufuhr, die grosse Schmerzhaftigkeit und die Schlaflosigkeit. In schweren und langwierigen Fällen kann die Abmagerung einen sehr hohen Grad erreichen.

Es versteht sich von selbst, dass nicht in allen Fällen von acuter Spinalmeningitis sämmtliche im Vorstehenden erwähnte Symptome vorhanden sind. Das Krankheitsbild kann vielmehr in den einzelnen Fällen eine grosse Mannigfaltigkeit zeigen. Während freilich die hervorstechendsten Symptome in allen Fällen mehr oder weniger ausgesprochen sind, können aber durch das Hinzutreten der übrigen, nicht constanten Erscheinungen zahlreiche Varietäten des Krankheitsbildes entstehen, die wir unmöglich alle hier aufzählen

können. Es genüge, darauf hinzuweisen, dass durch Alter und Constitution der Individuen erhebliche Verschiedenheiten im Krankheitsverlauf bedingt sein können, dass die ätiologischen Momente gelegentlich von Einfluss auf das Krankheitsbild sind; dass nothwendige oder zufällige Complicationen mit Entzündungen der Hirnhäute, mit Entzündungen und anderweitigen Erkrankungen der verschiedensten inneren Organe das Krankheitsbild erheblich zu modificiren im Stande sind; und dass endlich der Sitz der Entzündung in verschiedener Höhe des R.-M. das Symptomenbild in charakteristischer Weise verschieden gestaltet.

Gerade in Bezug auf diesen letzteren Punkt seien hier kurz die hauptsächlichsten Merkmale der verschiedenen Localisationen im Lenden-, Brust- oder Halstheil des R.-M. angeführt:

Bei vorwiegendem Ergriffensein des Lumbaltheils der Pia haben wir: Lenden- und Kreuzschmerz, Steifheit des untern Abschnitts der Wirbelsäule, ausstrahlende Schmerzen nach dem Hypogastrium und den untern Extremitäten, Krampf- und Lähmungserscheinungen nur in diesen, hochgradige Blasenbeschwerden u. s. w.

Ist der Dorsaltheil mitergriffen, so reichen die schmerzhaften Empfindungen am Rumpf weiter hinauf, Rückenschmerz und Rückensteifheit gehen bis zur Schulterhöhe, Störungen der Respiration, Präcordialangst u. dgl. machen sich bemerklich, während die Erscheinungen in den untern Extremitäten fortbestehen.

Erstreckt sich der Process auch auf den Cervicaltheil, so gesellen sich zu den charakteristischen Symptomen die Nackenstarre, excentrische Erscheinungen auch in den oberen Extremitäten, hochgradige Respirationsstörungen, Beschwerden beim Schlingen, Anomalien der Herzthätigkeit, Pupillenerscheinungen u. dgl. hinzu.

Rückt endlich die Entzündung auf die Medulla oblongata und damit an die Schädelbasis vor, so treten neben den hauptsächlichsten spinalen Symptomen jetzt mehr und mehr cerebrale Erscheinungen in den Vordergrund: Erbrechen, Kopfschmerz, Delirien, Augenmuskellähmungen, Trismus, Sprach- und Respirationsstörungen u. dgl. sind dann zu beobachten und verleihen dem Krankheitsbild ein ganz charakteristisches Gepräge.

Verlauf, Dauer, Ausgänge. Man muss hier verschiedene Gruppen unterscheiden.

In den schwersten Fällen beobachtet man einen rasch tödtlichen Verlauf. Bei der epidemischen Form hat man den lethalen Ausgang schon nach wenig Stunden eintreten sehen (Meningitis c.-sp.

siderans), häufiger aber dauert die Krankheit einige Tage bis zum Tode: die Heftigkeit der Erscheinungen nimmt von Stunde zu Stunde zu, tetanische Krämpfe unterbrechen die continuirliche Starre der Muskeln, schwere Respirations- und Circulationsstörungen, comatöse Erscheinungen stellen sich ein, in schwerem Collapsus erfolgt endlich der Tod, nachdem häufig hochgradige Temperatursteigerung und in den letzten Stunden eine allgemeine Erschlaffung der Musculatur vorhergegangen war.

In minder fulminanten Fällen zieht sich die Krankheit 2—3 Wochen hin; die Intensität der Erscheinungen schwankt auf und ab, aber im Allgemeinen nehmen die gefahrdrohenden Erscheinungen zu, die Kräfte des Kranken sinken, schliesslich stellen sich die vorgenannten bedenklichen Symptome ein und führen in ähnlicher Weise den Tod herbei.

Weiterhin kommen Fälle vor, welche einen sehr protrahirten Verlauf nehmen. Das Fieber und die acuten Erscheinungen lassen wohl nach, aber von Heilung ist doch keine Rede; die wichtigsten Symptome bleiben bestehen und entwickeln sich weiter — aus der acuten ist die chronische Form geworden. Diese kann dann unter dem gewöhnlichen Bilde der chronischen Spinalmeningitis verlaufen, oder es gesellen sich die Zeichen tiefergreifender Betheiligung des R.-M. selbst hinzu, und die Kranken gehen endlich unter den Erscheinungen der chronischen Spinalparalyse — oft erst nach Jahr und Tag — zu Grunde.

Erfreulicher, wenn auch oft vergeblich erwartet, ist der Ausgang in Genesung. In den günstigsten Fällen kann dieselbe sehr rasch eintreten: nach 1 oder 2—5 Tagen schon lassen die drohenden Erscheinungen nach, um bald ganz zu verschwinden oder doch nur vorübergehend und in vermindertem Grade wiederzukehren. Diese rasche Reconvalescenz leitet sich manchmal mit kritischen Erscheinungen — einem profusen Schweissausbruch, Blutungen aus der Nase oder mit Hämorrhoidal- und Menstrualblutungen, reichlicher Harnentleerung oder dgl. — ein, und es wird berichtet, dass solche Kranke schon nach 1 oder 2 Wochen zu ihrer gewohnten Beschäftigung zurückkehren konnten. — Häufiger jedoch dauert die Wiederherstellung länger; die Reconvalescenz schleppt sich durch Wochen und Monate hin, die Schmerzhaftigkeit und die Lähmungserscheinungen schwinden nur allmähig, die Kräfte heben sich langsam, die Kranken müssen zuerst an Krücken gehen und schleppen oft monatelang ein sieches Dasein dahin, erholen sich aber allmähig, nach wiederholten Curen, wieder vollständig. Das sind jene Fälle, in

welchen zurückbleibende Entzündungsproducte, Exsudate, Verwachsungen u. dgl. die Heilung verzögern.

Natürlich gibt es auch einzelne Fälle, in welchen unheilbare Residuen dauernd zurückbleiben, während das Allgemeinbefinden völlig wieder hergestellt ist; hier ist also nur eine unvollständige Genesung erreicht. Die Kranken sind gesund bis auf etwaige Parese oder Paralyse einzelner Muskelgruppen, partielle Atrophien, locale Anästhesien, bleibende Rückensteifigkeit u. dgl. Nicht selten besteht auch eine ausgesprochene Neigung zu kleinen oder grösseren Rückfällen verschieden lange Zeit fort.

Diagnose.

Das voll entwickelte Symptomenbild der acuten Spinalmeningitis ist sehr charakteristisch und nicht leicht zu verkennen. Die diagnostischen Schwierigkeiten treten zumeist auf, wenn es sich um die Ausscheidung dieses Symptomenbilds aus complicirteren Krankheitsbildern oder um seine Unterscheidung von verwandten Krankheitsbildern oder um die Erkennung einzelner Formen der Erkrankung handelt.

Die allgemeinen Merkmale der Krankheit sind: Fieber, Rückenschmerz und Rückensteifigkeit, Nackenstarre, Muskelspasmen, Hyperästhesie und Parästhesie der Haut, Gliederschmerzen, Stuhl- und Harnverhaltung, Dyspnöe und erst im späteren Verlaufe Lähmungen. Wo alle oder die meisten dieser Zeichen vorhanden sind, wird die Diagnose keine erheblichen Schwierigkeiten bieten.

Sehr häufig wird man sich die Frage vorzulegen haben, ob eine vorhandene cerebrale Meningitis mit der spinalen complicirt sei. Bei der cerebro-spinalen Form stehen die cerebralen Symptome im Vordergrund des Krankheitsbildes, und für die gleichzeitige Anwesenheit spinaler Entzündung sprechen folgende Zeichen: der Rücken- und Kreuzschmerz, die Genickstarre (die wohl zweifellos von einer Betheiligung des Cervicalmarks abgeleitet werden muss) und Rückensteifigkeit, Hyperästhesie und Schmerz in den (besonders untern) Extremitäten.

Von den Krankheitsformen, die mit der Meningitis spin. verwechselt werden könnten, sind vor allen Dingen die acute Myelitis und der Tetanus zu nennen. Die Unterscheidung von der acuten Myelitis kann in vielen Fällen ihre Schwierigkeiten haben, umsomehr, als sich, wie wir glauben, beide Krankheiten sehr häufig miteinander verbinden, myelitische Symptome oft eine hervorstechende

Bedeutung in dem schulmässigen Krankheitsbilde der Meningitis gewinnen. Doch wird man bei einiger Aufmerksamkeit die Entscheidung nach der einen oder andern Seite hin mit grösster Wahrscheinlichkeit treffen können. Bei der acuten Myelitis treten die Schmerzen im Rücken und den Gliedern, besonders die excentrischen Schmerzen in den Beinen sehr zurück; die Rückensteifigkeit und Nackenstarre fehlen; die Hyperästhesie tritt in keiner erheblichen Weise hervor, die Glieder sind nicht durch Schmerzhaftigkeit und Muskelspannung unbeweglich. Dagegen beherrscht bei der Myelitis schon früh die wirkliche Lähmung das Krankheitsbild; dieselbe tritt weit rapider und completer ein als bei der Meningitis und sie zeigt sich besonders auch auf sensiblen Gebiete als frühzeitige und hochgradige Anästhesie. Dazu gesellt sich bald Blasen- und Mastdarmlähmung, nicht selten acuter Decubitus, ferner bedeutende Steigerung der Reflexe. Dabei pflegt das Fieber nicht so hochgradig zu sein. Man wird aus diesen Symptomen leicht die vorhandene Myelitis und ebenso ihr complizirendes Hinzutreten zur Meningitis erkennen.

Vom Tetanus, dessen anatomische Grundlage man früher nicht selten in acuter Spinalmeningitis zu finden glaubte, lässt sich diese meist leicht und sicher unterscheiden. Ganz abgesehen von den ätiologischen Momenten, deren Berücksichtigung manchmal die Entscheidung erleichtert, müssen folgende Kriterien im Auge behalten werden. Der Tetanus ist eine — im Anfang wenigstens immer — fieberlose Affection; er beginnt fast ausnahmslos mit Trismus, der sich bei der Meningitis erst in den späteren Stadien einzustellen pflegt; Zeichen von Betheiligung des Gehirns fehlen bei ihm immer; besonders charakteristisch ist der durch Starre der Gesichtsmuskeln hervorgerufene eigenthümliche Gesichtsausdruck (Köhler, König), welcher der Meningitis nicht zukommt; beim Tetanus fehlt die Hauthyperästhesie, dagegen ist die Reflexerregbarkeit in einer Weise gesteigert, wie das bei Meningitis wohl nur höchst selten vorkommt; die Krampferscheinungen sind beim Tetanus viel stärker und häufiger; frühzeitig treten dabei sehr hochgradige Dyspnöe und Schlingbeschwerden auf, sie begleiten bei der Meningitis nur die Affection des Cervicaltheils und der Hirnbasis und diese ist immer durch auffallende Störungen der Hirnnerven, Veränderungen der Pupillen u. s. w. charakterisirt, wie sie wiederum beim Tetanus nicht vorkommen.

Es wird kaum nöthig sein, auf die diagnostische Unterscheidung der Spinalmeningitis von dem acuten fieberhaften Rheumatismus der Rückenmuskeln hinzuweisen: für diese Affection sprechen der leichte und glückliche Verlauf, die locale Schmerzhaftig-

keit der Muskeln, das Fehlen der Gliederschmerzen, der Hauthyperästhesie, der Lähmungen u. s. w.

Krankheiten innerer Organe, als z. B. Entzündungen der Lungen und Pleuren, des Herzens, des Oesophagus, der Unterleibsorgane etc. können höchstens bei Personen mit ausgesprochener Spinalirritation, bei welchen alle fieberhaften Erkrankungen von Rückenschmerzen, Wirbelempfindlichkeit u. dgl. begleitet sind, die Möglichkeit von Verwechslung mit Spinalmeningitis herbeiführen. Man wird diese Verwechslung durch sorgfältige Beobachtung und genaue physikalische Untersuchung leicht vermeiden können.

Unter den einzelnen Formen der Spinalmeningitis verdient eigentlich nur die tuberkulöse Form eine genauere Berücksichtigung, da ihre Diagnose bekanntlich sehr ernste Consequenzen bezüglich der Prognose und dann auch der Therapie nach sich zieht. Da sie wohl immer mit der tuberkulösen Basilar meningitis vereinigt vorkommt, wird man sich zur Entscheidung an diejenigen Kriterien zu halten haben, welche für die Unterscheidung dieser von den übrigen Formen der cerebralen Meningitis maassgebend sind (vgl. Bd. XI. 1). Vorhandene schlechte Constitution, Scrophulose, Tuberkulose, langsame und schleichende Entwicklung, mässiges und irreguläres Fieber, Pulsverlangsamung, die cerebralen Erscheinungen u. s. w. werden hier die Diagnose leiten. Manchmal wird vielleicht die ophthalmoskopische Untersuchung (Tuberkel in der Chorioidea) entscheidenden Aufschluss bringen.

Prognose.

Je nach Form und Ursachen der Spinalmeningitis, nach der Constitution der befallenen Individuen, nach etwaigen Complicationen u. s. w. ist ihre Prognose eine sehr verschiedene. Die genaueste Erwägung des Einzelfalls nur kann die leitenden Gesichtspunkte klar stellen, die hier nur kurz angedeutet werden können.

Absolut ungünstig sind die fulminant beginnenden und verlaufenden Fälle. Ebenso die tuberkulöse Form. Sehr ungünstig die durch tiefgreifenden Decubitus, durch hochgradige Wirbelverletzungen entstandenen Fälle. Günstiger dagegen die rheumatischen und die durch einfache Traumata entstandenen Formen; ferner viele Fälle epidemischen Ursprungs.

Im schlimmen Sinne beeinflusst wird die Prognose durch folgende Verhältnisse: sehr jugendliches oder sehr hohes Alter der Kranken; schlechte Constitution, Anämie, vorausgegangene schwere Erkrankungen u. dgl.; durch den fortschreitend höheren Sitz der

Erkrankung — je weiter gegen das Gehirn zu die Entzündung heraufsteigt, desto gefährlicher wird die Situation; frühzeitige Lähmungserscheinungen, Zeichen von allgemeinem Kräfteverfall, hohes Fieber, continuirlich ansteigende Temperatur und wachsende Pulsfrequenz; hochgradige Athemnoth, Dysphagie, schwere Cerebralerscheinungen u. s. w.

Als prognostisch günstig sind dagegen alle den vorstehend genannten entgegengesetzte Verhältnisse zu betrachten. Besonders wird ein mässiger Intensitätsgrad der Hauptsymptome und des Fiebers bei robusten Individuen mittleren Lebensalters eine relativ günstige Vorhersage gestatten.

In allen Fällen aber sei man mit der Prognose vorsichtig. Die acute Spinalmeningitis ist immer eine ernste Erkrankung. Selbst in den anscheinend leichtesten Fällen halte man sich immer vor Augen, dass es sich um Entzündung in der nächsten Nähe eines lebenswichtigen und äusserst delicaten Organes handelt; dass ferner, wenn auch die unmittelbare Lebensgefahr beseitigt ist, nur allzuleicht der Uebergang in die chronische Form erfolgt, und dass diese eine durchaus nicht günstige Prognose gewährt; und dass endlich unvorhergesehene Verschlimmerungen eintreten können, welche die Situation plötzlich in der schlimmsten Weise verändern.

Die prognostische Beurtheilung in den spätern Stadien in Bezug auf Dauer und etwaige letzte Ausgänge der Krankheit, zurückbleibende Störungen u. s. w. geschieht nach allgemeinen Grundsätzen mit Berücksichtigung des oben über den Verlauf Gesagten. Auch hier sei man mit der prognostischen Beurtheilung vorsichtig; nicht selten trotzten anscheinend unbedeutende Residuen, partielle Lähmungen, Atrophien u. dgl. hartnäckig allen Heilversuchen, während sie andere Male allerdings einer rationellen Behandlung oft überraschend schnell weichen.

Therapie.

Von einer wirksamen Prophylaxe kann bei der sporadischen acuten Spinalmeningitis kaum die Rede sein; das für die epidemische Form geltende Verfahren wurde im II. Bande erwähnt.

Selten auch ist bei einer so acuten Affection von einer Erfüllung der Causalindication die Rede. In der Regel wird von derselben nicht viel zu erwarten sein: doch kann in geeigneten Fällen die Beseitigung von Fremdkörpern, die Behandlung von Wirbelfracturen, von benachbarten Eiterungen, von entfernteren Organkrankheiten u. dgl. nothwendig werden und hat dann in hier nicht

näher zu schildernder Weise zu geschehen. Bei notorischer rheumatischer Ursache kann man energische Diaphorese versuchen.

Gewöhnlich wird man es mit der floriden Krankheit zu thun haben. Die schweren und bedrohlichen Symptome fordern meist zu energischem Einschreiten auf; in der That hat man auch von jeher bei dieser Krankheit viel gethan und viel empfohlen.

Man halte aber vor allen Dingen fest, dass die Behandlung nur mit strenger Berücksichtigung der individuellen Verhältnisse, des Kräftezustandes, der ätiologischen Momente, der hervorstechendsten Symptome festgestellt werden darf, und dass sich hiernach vor Allem die Wahl der einzelnen Mittel zu richten hat.

Zunächst wird man immer Veranlassung haben, eine energische Antiphlogose ins Werk zu setzen. Hier spielen Blutentziehungen und Kälte die Hauptrolle. Zu allgemeinen Blutentziehungen, zum Aderlass, wird man sich nur in den seltensten Fällen entschliessen — nämlich bei sehr robusten, plethorischen Individuen, bei grosser Intensität der initialen Krankheitserscheinungen. — Für gewöhnlich werden örtliche Blutentziehungen genügen; sie müssen aber reichlich gemacht und öfter wiederholt werden. Am zweckmässigsten sind Schröpfköpfe und Blutegel an der Wirbelsäule — je nach Sitz und Ausbreitung der Krankheit, Alter und Constitution des Individuums in verschieden grosser Zahl. Ausserdem sind in manchen Fällen Blutentziehungen am After und an der Vagina angezeigt.

Die Application der Kälte längs der Wirbelsäule muss in allen Fällen versucht und womöglich recht energisch durchgeführt werden. Leider sind die Eisbeutel längs der Wirbelsäule wegen der Unruhe der Kranken oft schwer zu fixiren und können doch durch kalte Umschläge und Einwicklungen, durch Irrigationen und Begiessung des Rückens nicht in ausreichender Weise ersetzt werden.

Damit verbinde man kräftige Ableitung auf den Darm oder die Haut. Zum ersteren Zweck empfehlen sich drastische Abführmittel (am besten Calomel mit Jalappe) oder starke salinische Purgantien, Aq. laxativa u. s. w.; natürlich wird man die Individuen dazu auswählen. Zur Ableitung auf die Haut benutzt man am besten und mit dem meisten Erfolge wiederholte grosse Vesicantien längs der Wirbelsäule. Für leichtere Fälle mögen Einreibungen von Pustelsalbe und Bepinselung mit Jodtinctur längs der Wirbelsäule, heisse Senffussbäder, Sinapismen auf Rücken und Waden oder die Oberschenkel u. dgl. genügen. Das Ferrum candens scheint

nicht besonders günstig zu wirken; es dürfte höchstens in verzweifelten Fällen von Affection des Cervicaltheils am Platze sein.

Von Alters her bis in die neueste Zeit hat man ferner als Antiphlogisticum die Anwendung des Quecksilbers empfohlen: die täglich wiederholte Einreibung von grauer Salbe (1,0—4,0) in den Rücken oder die Extremitäten, und die innerliche Darreichung mittlerer Dosen von Calomel (0,15—0,25 zwei- bis dreimal täglich) sind hier die gebräuchlichsten Methoden — natürlich mit Berücksichtigung der gewöhnlichen Cautelen gegen Salivation. Ueber die Wirksamkeit dieser Medication haben wir kein sicheres Urtheil. — Von innern Mitteln hat man früher auch viel den Tartarus emeticus gereicht; jetzt hat man ihn ziemlich verlassen. — Ob das Ergotin seiner von Hammond ausgehenden Empfehlung (wegen seiner Einwirkung auf die Gefässe) Ehre machen wird, muss die Zukunft lehren.

Mit dem Gebrauch dieser antiphlogistischen Mittel muss das ganze Verhalten des Kranken übereinstimmen: Ruhiges, luftiges, mässig erwärmtes Zimmer; absolute Ruhe im Bett, am besten in der Seiten- oder Bauchlage, mit möglichster Vermeidung der Rückenlage; Fernhalten jedes Geräusches und jeder Aufregung; Vermeidung von körperlicher Bewegung und Anstrengung; als Nahrung flüssige, leicht verdauliche, anfangs mehr kühlende, bald aber mehr tonisirende und roborirende Diät; als Getränk Wasser, Limonade, Fruchtsäfte, leichte Säuerlinge, aber keine Spirituosen, kein Kaffee oder Thee — das mögen die hauptsächlich zu beherzigenden Dinge sein.

Damit sind jedoch unsere therapeutischen Aufgaben noch lange nicht erschöpft; es bleiben noch sehr wichtige symptomatische Indicationen zu erfüllen, die meist wegen der grossen Leiden der Kranken schon früh gebieterisch Berücksichtigung erheischen.

In erster Linie sind Beruhigungsmittel nothwendig, um die Schmerzen, die Hyperästhesie, die Schlaflosigkeit zu bannen. Allgemein werden hier in erster Linie die Opiate empfohlen und sind auch besonders in den grossen Epidemien von Cerebrospinalmeningitis hinreichend erprobt worden: grosse Dosen Opium, subcutane Injectionen von Morphium. — Daran reiht sich die Darreichung von Chloralhydrat, eventuell die Application von Chloroforminhalationen.

Ob nicht die Anwendung der Belladonna vor der des Opiums in solchen Fällen den Vorzug verdient? Die Belladonna soll ja die Rückenmarksgefässe verengern und hat nebenbei ja auch narkotische Wirkungen. Auch von dem Bromkalium sind günstige beruhigende Wirkungen mit Sicherheit zu erwarten. Alle diese Mittel scheinen besonders wirksam zu sein, wenn man sie unmittelbar nach den Blutentziehungen anwendet.

In zweiter Linie wirken Bäder, besonders laue, protrahirte Vollbäder beruhigend. Entbehrlich sind dabei die kalten Begiessungen des Kopfes und des Rückens, falls dieselben nicht durch besondere Indicationen — heftige Cerebralerscheinungen, Delirien, Collapsus u. dgl. — gefordert werden. Auch feuchte Einpackungen des ganzen Körpers wirken nicht selten beruhigend und schlafmachend.

Gegen die Hyperästhesie und die Schmerzen, die Muskelspannungen und Krämpfe hat man vielfach auch äussere Mittel versucht; von ihnen ist wenig zu erwarten; am ehesten dürften sich noch empfehlen Einreibungen von erwärmtem Oel, von Chloroformliniment mit Ol. hyoseyami u. dgl.

Gegen das Fieber wird man nur selten Veranlassung haben, einzuschreiten; es tritt dann die bekannte antipyretische Behandlung mit grossen Dosen Chinin und kühlen Bädern in ihre Rechte.

Gegen Herzschwäche und drohenden Collapsus dienen die üblichen Analeptica ganz in der Weise wie sie bei anderweitigen entzündlichen Affectionen gelegentlich zur Anwendung kommen. — Gegen die Respirationsstörung wird nicht viel auszurichten sein, wenn es nicht gelingt, den Entzündungsprocess im Cervicaltheil direct zu mässigen.

Ist die Krankheit rasch und glücklich in das Reconvalescenzstadium übergetreten, so bedarf es ausser der diätetischen Pflege und der nöthigen Schonung meist keiner weitem Behandlung. Zum Schutze gegen Rückfälle hat man das längere Zeit fortgesetzte Tragen eines Emplastr. vesicat. perpetuum auf dem Rücken empfohlen.

Wenn die Affection jedoch nur in ein mehr chronisches Stadium übergetreten ist, so handelt es sich vor allen Dingen um die Förderung der Resorption und Rückbildung der Exsudate; und hier scheint vor allen Dingen das Jod an seinem Platze zu sein: äusserlich in Form von Salben etc., innerlich in Form von grösseren Gaben Jodkalium, die längere Zeit fortzugebrauchen sind. Für dieses Stadium kommen dann auch die warmen Bäder, die Thermen und Soolbäder, zweckmässige Kaltwassercuren u. dgl. in Betracht, nach den Regeln wie sie im folgenden Abschnitt bei der chronischen Meningitis angegeben sind.

Die zurückbleibenden Residuen und Folgezustände (Lähmung, Atrophie, Anästhesie, Blasenschwäche u. dgl.) werden nach bekannten Grundsätzen und Methoden — vorwiegend mit Bädern und Elektrizität — zu behandeln sein. Vgl. darüber die Abschnitte über chronische Meningitis und Myelitis.

b. Leptomeningitis spinalis chronica.

Wir verstehen darunter eine sich langsam entwickelnde und langsam verlaufende, oder nach acutem Beginn in einen mehr schleichenden Verlauf übergegangene, fieberlose Entzündung der weichen Rückenmarkshäute. Es sind meist wenig ausgesprochene, selten hochgradige anatomische Veränderungen, welche diese Form charakterisiren. Die anfangs häufig sehr unbedeutenden Erscheinungen nehmen weiterhin einen schwereren Charakter an und können sich nach und nach in geradezu deletärer Weise entwickeln. Nicht selten wird die chronische Spinalmeningitis der Ausgangspunkt von chronisch entzündlichen Vorgängen im R.-M. selbst.

Aetiologie.

Die Ursachen der chronischen Spinalmeningitis sind noch in vieler Beziehung dunkel; die Krankheit wird vielfach nicht erkannt oder nicht beachtet, da ihre Erscheinungen im Drange der Symptome complicirender schwerer Processe verschwinden.

Zunächst geht die Krankheit sehr häufig aus der acuten Form hervor und hat also dieselben Ursachen wie diese. Alle möglichen schwächenden Momente, schlechte Ernährung, Tabakmissbrauch u. dgl. sollen diesen Uebergang begünstigen und überhaupt eine gewisse Prädisposition zur chronischen Spinalmeningitis setzen.

Im Wesentlichen sind es dieselben ätiologischen Momente wie bei der acuten Form, welche direct auch die chronische Form hervorrufen können, vorausgesetzt, dass sie weniger intensiv, dafür aber vielleicht andauernder oder öfter wiederholt einwirken.

Viele Fälle sind direct von Erkältung abzuleiten; Aufenthalt in feuchten Wohnungen, Beschäftigung in Nässe und Kälte, Bivouakiren bei schlechtem Wetter (daher bei Officieren im Felde ziemlich häufig. Braun) u. dgl. werden am häufigsten beschuldigt.

Traumatische Einwirkungen mässigen Grades führen manchmal zur chronischen Meningitis. Besonders einfache Erschütterungen, Fall aufs Gesäss oder den Rücken, Contusion der Wirbelsäule, leichte Eisenbahnunfälle u. dgl. können nach und nach zur Entzündung führen.

Häufig greifen chronisch-entzündliche oder neoplastische Processe benachbarter Theile auf die Spinalhäute über: so bei Caries der Wirbelsäule, chronischer Periostitis derselben, Carcinom und andern Neubildungen der Wirbel oder der Spinalhäute

selbst u. dgl. — Besonders wichtig ist dieser Zusammenhang bei den meisten chronischen Erkrankungen des R.-M. selbst: bei der chronischen Myelitis, der Sklerose, der Atrophie und grauen Degeneration des R.-M. ist nichts gewöhnlicher, als eine entsprechende Ausdehnung des chronisch entzündlichen Processes auf die weichen Spinalhäute. — Hierher gehören auch die im Wirbelcanal nicht selten vorkommenden syphilitischen und leprösen Affectionen, deren spezifische Producte gewöhnlich von mehr oder weniger weit verbreiteter chronischer Meningitis umgeben sind. Bruberger fand einmal eine exquisite syphilitische Spinalmeningitis des Cervicaltheils in Verbindung mit syphilitischer Basillarmeningitis.

In wie weit unterdrückte Secretionen, z. B. stockende Hämorrhoidalflüsse und Menstrualflüsse, unterdrückte Fusschweisse, das Verschwinden chronischer Exantheme u. dgl. mit der chronischen Spinalmeningitis in ursächlichem Zusammenhang stehen, wagen wir nicht zu entscheiden.

Sicher aber scheint der Alkoholmissbrauch eine sehr wirksame Ursache dieser Krankheit zu sein (Huss). Körperliche Strapazen und geschlechtliche Excesse mögen wohl eher zu den prädisponirenden als zu den direct veranlassenden Momenten gehören.

Köhler betont chronische Herz- und Lungenleiden, Leberkrankheiten und alle möglichen Veranlassungen zu Stauungen in den Wirbelvenen als regelmässige Ursachen chronischer und schleichend verlaufender Entzündungen der Rückenmarkshäute, scheint aber dabei die einfache Stauungshyperämie und Transsudation nicht genügend von der wirklichen Entzündung getrennt zu haben.

Pathologische Anatomie.

Der Befund bei der chronischen Spinalmeningitis ist in den meisten Fällen ein ziemlich constanter, nur in Intensität und Ausbreitung des Processes gewisse Verschiedenheiten zeigend.

Neben mehr oder weniger ausgesprochener Hyperämie sind es besonders Trübungen und Verdickungen der Pia und Arachnoidea, stärkere Verklebung und Verwachsung derselben untereinander und mit der Dura, festere Anheftung der Pia an das R.-M. und reichlichere Ansammlung von Spinalflüssigkeit, welche man als die anatomischen Charaktere der chronischen Meningitis zu betrachten hat.

Die Hyperämie hat vorwiegend den venösen Charakter, die

kleinen Venen und die Capillaren sind erweitert, die Färbung eine mehr dunkelrothe, mehr oder weniger diffuse.

Die bindegewebige Verdickung kann sehr hochgradig werden, so dass die weichen Häute eine trübe sehnige Beschaffenheit annehmen und zu einer einzigen gleichmässig derben Membran verschmelzen. Dieselbe kann stellenweise pigmentirt, von kleinen Blutextravasaten und Pigmentflecken besetzt sein und steht häufig durch mehr oder weniger ausgedehnte Pseudomembranen mit der Dura in Verbindung. Jaccoud fand in einem interessanten Falle starke fibröse Platten in der Arachnoidea längs der Region der Nervenwurzeln gelagert; fast confluirend im Cervical- und Lendenmark, vorwiegend die vordern, weniger die hintern Wurzeln betheilend und zur Atrophie führend. Häufiger ist eine Auflagerung dünner, kleiner, mehr oder weniger zahlreicher Kalkplättchen auf die Arachnoidea, welche besonders im Lendentheil häufig auch ohne sonstige ausgesprochene Zeichen von Entzündung gefunden werden.

Fast immer wird eine reichliche Ausscheidung von Spinalflüssigkeit gefunden, die beträchtlich vermehrt erscheint. Viele Fälle, die man früher unter dem Namen Hydrorrhachis beschrieb, gehören offenbar hierher. Das Serum ist häufig klar und von der gewöhnlichen Beschaffenheit; häufiger aber trübe, flockig, manchmal blutig tingirt, oder mit reichlichem Faserstoffexsudat gemischt. Stokes fand in einem fieberlos verlaufenen Falle eine reichliche eitrige Exsudation.

Die Dura mater nimmt nicht selten in entsprechender Ausdehnung an dem entzündlichen Prozesse Theil, ist verdickt, trübe, zuweilen körnig, mit Bindegewebswucherungen und Adhäsionen bedeckt (vgl. auch das bei Pachymeningitis interna Gesagte S. 221 u. 222).

Das R.-M. selbst ist in den meisten Fällen, wenn auch in verschiedenem Grade und in verschiedener Ausdehnung mitbetheiligt (Myelomeningitis). Manchmal erscheinen bloss die in das R.-M. eindringenden Piafortsätze verdickt und geschwellt; häufiger aber kommt es zu mehr oder weniger verbreiteter sog. Sklerose des R.-M., in verschiedenen Formen. Bald nur eine ringförmig unter der Pia gelegene Sklerose, bald eine bandförmig in einzelnen Strängen sich auf- und abwärts verbreitende Sklerose, bald eine Sklerose in disseminirten Herden, bald endlich eine den ganzen Querschnitt in grösserer oder geringerer Ausdehnung einnehmende chronische Myelitis. Von solchen Herden aus sieht man dann nicht selten aufsteigende Degeneration in den Hintersträngen, absteigende Degeneration in den Seitensträngen sich weithin erstrecken. — Eine erhebliche

Atrophie und Verschmächtigung des ganzen Marks kann die Folge dieser Prozesse sein.

Die Nervenwurzeln werden in der Regel atrophisch, blass, grau, degenerirt gefunden; sie verschwinden für das Auge in den verdickten und getrübten Spinalhäuten und erleiden je nach der Intensität und Dauer der Affection mehr oder weniger tiefgreifende Veränderungen.

Als weitere secundäre Veränderungen findet man dann in der Leiche noch: Atrophie und Degeneration peripherer Nerven und Muskeln, Decubitus in den verschiedensten Stadien und Localisationen, chronische Cystitis u. dgl., ganz abgesehen von allen möglichen, mehr zufälligen Complicationen mit Erkrankungen innerer Organe.

Symptomatologie.

Dieselbe ist noch durchaus nicht hinreichend klar, weil die Aufmerksamkeit der Aerzte sich noch nicht genügend auf diese Krankheitsform gelenkt hat und weil sie fast immer mehr oder weniger complicirt mit anderen Krankheiten vorkommt.

Im Allgemeinen müssen die Symptome dieselben sein, wie diejenigen der acuten Form, nur dass sie sich viel langsamer und ohne Fieber entwickeln, weniger stürmisch auftreten und oft für lange Zeit nur sehr wenig hervortreten.

Wenn die Krankheit sich aus der acuten Form entwickelt, so lassen die stürmischen Erscheinungen derselben nach, das Fieber schwindet, aber ein Rest von Symptomen, von Schmerz und Steifigkeit, Schwäche und abnormen Sensationen etc. bleibt zurück, bleibt länger bestehen, entwickelt sich allmählig weiter und zu schlimmeren Zuständen — es ist eine chronische Meningitis daraus geworden.

Manchmal sind es öfter wiederholte Anfälle von subacuter Meningitis, welche sich mehr und mehr festsetzen, allmählig zusammenfließen und dann in gleichmässig chronischem Verlaufe weiter schreiten.

In den meisten Fällen aber entwickelt sich die Krankheit von vornherein auf chronische Weise und hier ist der Beginn oft ganz latent, wenigstens von den Kranken in keiner Weise beachtet und lange nicht nach seiner wirklichen Bedeutung gewürdigt.

Hier und da auftretende abnorme Sensationen in den untern Extremitäten, nach und nach zunehmender Schmerz und etwas Steifigkeit im Rücken deuten den Beginn der Krankheit an.

Bald nimmt der Rückenschmerz an Intensität zu; doch ist er meist nicht sehr heftig, oft nur als Ziehen und Drücken, als ein Gefühl von Schwere im Rücken beschrieben; er pflegt durch Druck auf die Dornfortsätze oder die Rückenmuskeln nicht, wohl aber durch Bewegungen der Wirbelsäule gesteigert zu werden. Selten gesellt sich hierzu schon in frühen Stadien eine gewisse Nackensteifigkeit.

Auffallend und von gewichtiger Bedeutung sind die weiterhin auftretenden excentrischen Erscheinungen am Rumpf und den Gliedern. Dem Sitze der Krankheit entsprechend macht sich nicht selten ein lästiges Gürtelgefühl bemerklich, in dessen Verbreitungsbezirk hier und da, besonders bei Bewegungen, reissende und bohrende Schmerzen auftreten können. In den Gliedern macht sich frühzeitig das Gefühl grosser Schwere geltend; in der Haut beschreiben die Kranken allerlei Parästhesien, oft sehr wunderbarer Art: Kriebeln, Kältegefühl, Ameisenlaufen und Aehnliches; sehr häufig gesellen sich dazu mehr oder weniger lebhaft reissende und ziehende Schmerzen, dem Gebiete eines oder des andern Nervenstammes angehörend, häufig aber ihre Localisation wechselnd. Diese Schmerzen werden durch Bewegungen gesteigert und exacerbiren auch nicht selten bei Witterungswechsel: feuchtem nebligen Wetter, Schneefall, niederem Barometerstand; endlich beobachtet man auch nicht selten verschieden hohe Grade von Hauthyperästhesie, doch nicht so ausgesprochen wie bei der acuten Form.

Alle diese excentrischen Erscheinungen haben ihren Sitz im Verbreitungsbezirk derjenigen Nerven, deren Wurzeln von dem hauptsächlich erkrankten Theile ausgehen. Sie können also bald vorwiegend in den obern, bald mehr in den untern Extremitäten sich zeigen; das letztere ist der häufigere Fall.

Die motorischen Reizungserscheinungen treten bei der chronischen Meningitis mehr zurück; doch pflegen sie in dem Krankheitsbilde nicht zu fehlen. Fast constant ist eine gewisse Steifigkeit des Rückens, eventuell auch des Nackens, die gelegentlich auch höhere Grade erreicht. Zittern der Extremitäten, Zuckungen einzelner Muskeln, plötzliches Zusammenfahren, unwillkürliches Heraufziehen oder Strecken der Beine werden nicht selten beobachtet.

Im weiteren Verlaufe nun — und es kann dies nach sehr verschieden langer Zeit geschehen — treten aber die Erscheinungen zunehmender Schwäche, fortschreitend bis zur völligen Lähmung, mehr und mehr in den Vordergrund. Die Schwere der Glieder, ihre Schwäche nehmen mehr oder weniger rapide zu, die Kranken ver-

lieren mehr und mehr an Willenseinfluss auf ihre Extremitäten, es gesellen sich Zeichen von sensibler Parese, von Blasenschwäche, gestörter Darmentleerung hinzu — es entwickelt sich eine an Intensität und Ausbreitung allmähig zunehmende Paraplegie.

Diese Paraplegie kann mehr oder weniger ausgesprochen und hochgradig sein; selten jedoch ist ganz vollständige Paralyse, meist nur hochgradige Parese; ein gewisses Schwanken in der Intensität der Lähmung scheint einigermassen charakteristisch zu sein; die Kranken können bald diese bald jene Bewegung den einen Tag besser, den andern schlechter ausführen; man vermuthet, dass dies mit Schwankungen in der Menge des flüssigen Exsudats oder wohl auch des Blutgehalts im Spinalcanal zusammenhänge: ist reichliche Spinalflüssigkeit vorhanden, so nimmt die Lähmung im Stehen zu (weil dann die Flüssigkeit die untern Markabschnitte mehr comprimirt), und nimmt im Liegen ab; umgekehrt kann sie durch Blutstauung im Liegen zunehmen, im Stehen und Gehen besser werden. Beide Momente wirken einander also entgegen.

Hochgradige Anästhesie ist dabei selten; meist handelt es sich nur um leichte Abstumpfung der sensiblen Hautempfindungen, auf Sohlen, Füße, Unterschenkel beschränkt. Diese Störungen sind dann immer begleitet von ausgesprochenen Parästhesien, nicht selten auch gemischt mit Hyperästhesie; doch ist diese Hyperästhesie meist nicht sehr ausgesprochen, wiewohl es nach einigen casuistischen Mittheilungen scheint, als könnte sie auch sehr hochgradig sein.

Die begleitende Sphincterenlähmung entwickelt sich mehr und mehr, und in schwereren Fällen kann es auch zu hochgradiger Atrophie mit Verlust der elektrischen Erregbarkeit der Muskeln kommen.

Die Störung der Sensibilität nimmt zu, die Reflexe erlöschen, Decubitus und Cystitis stellen sich ein, ein bedeutender Marasmus beschliesst die Scene.

Störungen der verschiedensten innern Organe (Respirations-, Circulations-, Verdauungsapparat) sind sehr gewöhnlich und entstehen auf dieselbe Weise wie bei der acuten Form, wenn auch gradweise davon verschieden.

Ueberhaupt ist die pathogenetische Erklärung der einzelnen Symptome im Wesentlichen dieselbe wie bei der acuten Form; vielleicht ist hier sogar noch mehr an die Betheiligung des R.-M. selbst zu denken als dort. Wir können in dieser Beziehung auf das bei der acuten Spinalmeningitis Gesagte verweisen.

Verlauf. Dauer. Ausgänge. Der Verlauf dieser Krankheit ist immer ein chronischer und langwieriger, auf Monate und Jahre, oft viele Jahre ausgedehnter. Erhebliche Schwankungen in der Intensität der Erscheinungen sind sehr gewöhnlich; intercurrende acute Exacerbationen nicht selten.

Ein Theil der Fälle geht in Genesung über; das sind die leichtesten, frühzeitig und rechtzeitig zur Behandlung gekommenen Formen. Immer ist der Uebergang in Genesung ein sehr langsamer und allmählicher, erfolgt oft schubweise, wird durch Verschlimmerungen oder Stationärbleiben unterbrochen; die sensiblen Störungen pflegen zuerst zu verschwinden, die motorischen am längsten zu bestehen. Auch nach erfolgter Genesung pflegen die Kranken noch längere Zeit angegriffen, wenig leistungsfähig und zu Rückfällen geneigt zu sein.

Häufig bleibt die Genesung eine unvollständige. Die Besserung schreitet nur bis zu einem gewissen Grade vor, alle Erscheinungen des activen fortschreitenden Entzündungsprocesses schwinden, aber es bleiben Residuen und Folgezustände zurück, die ohne Zweifel auf liegen gebliebene Exsudate, Compression der Wurzeln durch Adhäsionen und Verdickungen, narbige Sklerosen im R.-M. selbst u. dgl. zu beziehen sind. Hierher gehören vollständige oder unvollständige Lähmung einzelner Muskeln oder Extremitäten, mit oder ohne Atrophie, circumscribte Anästhesien, Blasenschwäche u. s. w.

Nicht selten wird auch die Genesung durch immer wieder eintretende Nachschübe, durch immer wiederholte Recidive getrübt.

Ein grosser Theil der chronischen Meningitiden aber führt unaufhaltsam zum Tode. Mannigfach sind die Vorgänge und Ereignisse, welche dieses Endresultat herbeiführen können; meist sind es die Erscheinungen schwerer Spinalparalyse, welche das lethale Ende herbeiführen: Paraplegie, Blasenlähmung, Cystitis, Decubitus mit consecutiver Anämie und Hydrämie und schliesslich allgemeiner Marasmus. In andern Fällen führt das Weiterschreiten des Processes auf den Cervicaltheil durch progressive Deglutitions- und Respirationsbeschwerden, mit secundären Pneumonien u. dgl. zu dem traurigen Ziel. In wieder andern Fällen macht ein irgendwie verursachtes Wiederaufflammen einer acuten, eitrigen Meningitis dem Leben ein rasches Ende. Und so können noch mancherlei Complicationen und zufällige Ereignisse den lethalen Verlauf der chronischen Meningitis beschleunigen.

Diagnose.

Die chronische Spinalmeningitis wird in vielen Fällen deshalb so schwer erkannt, weil ihre Symptome lange Zeit äusserst geringfügig

sein können, und weil oft sehr lange das Krankheitsbild ein unvollständiges oder durch complicirende Erkrankungen verwischtes und unklares ist.

Wo die Gesammtheit der oben erwähnten Symptome vorhanden ist, wird man mit der Diagnose nicht lange zögern.

Schwierig ist eigentlich nur die Unterscheidung von den verschiedenen Formen der chronischen Myelitis, um so schwieriger, als beide Krankheiten sich nur allzu häufig miteinander combiniren. Maassgebend mag hier folgendes sein: Rückenschmerz und Rückensteifigkeit, verbreitete Schmerzen in den Extremitäten, überhaupt weitverbreitete Wurzelerscheinungen, geringer Grad der Lähmung und gleichmässige Verbreitung derselben, bei Wechsel ihrer Intensität mit der Lage sprechen mit grossem Gewichte für Meningitis. Das Fehlen gesteigerter Sehnenreflexe, hartnäckiger Contracturen, schmerzhafter Muskelzuckungen kann wohl im gleichen Sinne verwerthet werden. An Myelitis dagegen muss man denken, wo Paralyse und Anästhesie in hohem Grade vorhanden sind, die Schmerzerscheinungen zurücktreten, gesteigerte Sehnenreflexe, erhebliche Contracturen etc. vorhanden sind.

Besteht Lähmung mit hochgradiger Atrophie ohne jede Sensibilitätsstörung und ohne Schmerzen, so hat man zunächst an eine Myelitis der vordern grauen Substanz zu denken.

Von der Tabes dorsalis, soweit darunter jetzt das Symptomenbild der grauen Degeneration der Hinterstränge verstanden wird, ist die chronische Spinalmeningitis äusserst leicht zu unterscheiden; die charakteristischen lancinirenden Schmerzen, die Ataxie, die Störungen der Muskelsensibilität etc. geben die Entscheidung. Doch ist nicht zu vergessen, dass beide Krankheitsformen sehr häufig miteinander combinirt vorkommen, dass also das Symptomenbild ein gemischtes sein kann.

Die Bestimmung der etwa der Spinalmeningitis zu Grunde liegenden speciellen Krankheitszustände geschieht nach allgemeinen Grundsätzen. Die Diagnose des Sitzes der Krankheit im Lumbal-, Dorsal- oder Cervicaltheil nach den schon wiederholt angegebenen Regeln.

Prognose.

Sie ist im allgemeinen eine bedenkliche, da Heilung besonders in den einigermassen veralteten und langwierigen Fällen nur schwierig gelingt. Doch ist selbst aus anscheinend desolaten Zuständen noch Besserung und Genesung beobachtet worden, so dass die Prognose auch in schweren Fällen nicht absolut schlecht ist.

Man wird sich dabei stets vor Augen halten dürfen, dass die chronische Entzündung der Spinalhäute an sich kein unaufhaltsam weiterschreitender Process zu sein braucht; dass derselbe vielmehr sehr wohl des Stillstands und der Rückbildung fähig ist; dass der Gang der Rückbildung wesentlich abhängig sein wird von der vorhandenen Organisation, Verkalkung, Retraction der Entzündungsproducte; dass aber in diesen durch die Länge der Zeit manchmal noch Veränderungen zu erwarten sind, welche erhebliche Besserung der Function gestatten.

Man wird demnach mit Berücksichtigung dieser Thatsachen die Prognose der chronischen Spinalmeningitis zu stellen suchen, indem man dabei das Alter, die Constitution und Widerstandskraft, den Ernährungszustand des Kranken, die zu Grunde liegenden ätiologischen Momente und die Möglichkeit sie zu entfernen, die etwa bereits ausgebildeten anatomischen Veränderungen, die Intensität der Symptome, die therapeutischen Resultate etc. in gebührende Erwägung zieht. Natürlich muss man sich dabei, angesichts der Erfahrung, vor allzugrossen Illusionen in Bezug auf die Heilbarkeit des Leidens hüten.

Therapie.

Auch bei der chronischen Spinalmeningitis hat man zuerst an die Erfüllung der *causalen Indication* zu denken. Indem wir, um unnöthige Details zu vermeiden, einfach auf die Aufzählung der ätiologischen Momente verweisen, welchen gegenüber sich die geeigneten therapeutischen Maassregeln von selbst ergeben, wollen wir hier nur die sorgfältige Behandlung der *acuten Spinalmeningitis* betonen. Immer suche man dieselbe vollständig zur Heilung zu bringen, beachte in der *Reconvalescenz* von derselben die grösste Vorsicht, lasse die Kranken ja nicht zu früh zu den Anstrengungen ihres Berufs zurückkehren, hüte sie vor Erkältung und neuen Schädlichkeiten, und man wird manche chronische Spinalmeningitis verhüten.

Bei der *eigentlichen Behandlung* derselben wird der *antiphlogistische Apparat* nur in sehr mässiger Weise in Thätigkeit zu setzen sein. Mit Blutentziehungen, energischen Ableitungen auf den Darm u. dgl. wird bei einer so chronischen Krankheit selten viel anzufangen sein. Immerhin gibt es Fälle, wo diese Mittel Anwendung verdienen. Bei robusten, gut genährten Individuen, bei etwas lebhafteren Erscheinungen, ausgesprochener Schmerzhaftigkeit des Rückens u. s. w. wird man zweckmässig alle 8—14 Tage 10—14 blutige Schröpfköpfe längs der Wirbelsäule appliciren lassen; bei

weniger kräftigen Individuen wird man sich auf die Application trockener Schröpfköpfe ein bis zwei Mal in der Woche beschränken. Gleiche Grundsätze und etwaige specielle Indicationen (habituelle Stuhlverstopfung, Hämorrhoidalleiden u. s. w.) werden für die Anwendung der Abführmittel maassgebend sein.

Fast einstimmig wird von den Autoren die Ableitung auf die Haut als Hauptmittel gerühmt. Nichts scheint hier zweckmässiger zu sein, als die wiederholte Anwendung grosser Vesicantien auf den Rücken. Brown-Séquard räth, dieselben alle 14 Tage zu appliciren. — Die schwachen Ableitungsmittel (Sinapismen, Pustelsalben, Einreibung mit *Ol. terebinth.* und *Ol. crotonis*, Bepinseln mit Jodtinctur u. s. w.) sind weniger empfehlenswerth, können aber in leichteren Fällen und zur Abwechslung versucht werden. — Nur in schweren und verzweifelten Fällen wird man zur Anwendung der Moxen oder des *Ferrum candens* (strichweises Brennen längs der Wirbelsäule) schreiten.

Unter den Arzneimitteln erfreut sich vor allem das Jodkali um eines grossen und gesicherten Rufes; es wird in den gewöhnlichen Dosen längere Zeit fortgegeben. — Von der Anwendung der Quecksilberpräparate wird man bei diesen chronischen Formen besser absehen (wenn nicht Syphilis im Spiele ist). — Auch von Ergotin und Belladonna hat man keine sonderlichen Erfolge zu erwarten. Hat man Grund, einen reichlichen serösen Erguss zu vermuthen, so kann man die Anwendung der Diuretica versuchen.

Für viele Fälle scheint die Wärme ein äusserst wohlthuendes Mittel zu sein: warme Bedeckungen, Pelzwerk u. dgl., warme Umschläge, Einreibungen mit warmen Oelen u. dgl. werden gerühmt.

Darauf scheint auch theilweise der unzweifelhafte Nutzen der Bäder zu beruhen, die eine Reihe notorischer Heilerfolge bei chronischer Spinalmeningitis aufzuweisen haben. Warme Bäder aller Art, indifferente und Soolthermen, gasreiche Sool- und Stahlbäder u. s. w.) können hier Anwendung finden. Braun, der diese Frage genauer untersucht hat, formulirt die Regeln für die Anwendung der Bäder dahin, dass man im Allgemeinen Bäder von langer Dauer anzuwenden habe und zwar um so länger, je indifferenter die Quelle; je salzreicher und kohlen säurereicher die Quelle, desto kürzer das Bad. Mit der Badetemperatur sei man anfangs vorsichtig; sind myelitische Complicationen vorhanden, so vermeide man ja die höheren Temperaturen; bei reiner Meningitis scheinen aber höhere Temperaturen am ehesten vertragen zu werden, und daher das gefährliche Renommé mancher Thermen gegen Spinalparalysen überhaupt zu

kommen. Das muss aber noch genauer an der Hand einer geläuterten Diagnostik untersucht werden.

In besonders hartnäckigen Fällen kann man auch energische Kaltwassercuren, besonders feuchte Einpackungen, abwechselnd kalte und warme Douchen auf den Rücken, Moorbäder und heisse Sandbäder versuchen.

Ueber die Wirksamkeit des galvanischen Stroms gegen die chronische Spinalmeningitis sind die Erfahrungen noch nicht abgeschlossen. Es ist a priori im höchsten Grade wahrscheinlich, dass gerade bei dieser Krankheitsform die katalytischen Wirkungen des Stroms von auffallendem Nutzen sein werden. Eine Beobachtung von Hitzig¹⁾ scheint dies auch in glänzender Weise zu bestätigen; der Erfolg wurde hier mit absteigenden stabilen Strömen erzielt. Meine eigenen Erfahrungen darüber sind ebenfalls sehr günstig, doch ist ihre Zahl zu gering, um ein abschliessendes Urtheil zu ermöglichen. Jedenfalls ist aber ein Versuch mit der galvanischen Behandlung (vorwiegend stabile Ströme längs der Wirbelsäule, successive Einwirkung-beider Pole) immer angezeigt und kann sehr wohl mit dem Gebrauche der Bäder verbunden werden.

Symptomatisch kann noch mancherlei gethan werden. Gegen die Schmerzen die üblichen Sedativa; gegen Lähmungen, Anästhesien, Atrophien u. s. w. die Elektrizität; gegen Blasenschwäche: Secale, Nux vomica, Elektrizität. Gegen die Anämie und Kachexie: Tonica, Eisen, Chinin, kräftige Nahrung, etwas Wein u. s. w. Ueberhaupt muss die Diät der an chronischer Spinalmeningitis Leidenden vorwiegend eine tonisirende, den Stoffwechsel anregende und beschleunigende sein. Die Lebensweise richtet sich nach dem Zustand und den äusseren Verhältnissen der Kranken und wird nach den früher angegebenen allgemeinen Grundsätzen (S. 195 ff.) regulirt.

In allen zur Genesung kommenden Fällen sind lange Schonung und grosse Vorsicht in jeder Beziehung unbedingt geboten. Als Nachcur empfehlen sich für viele Fälle die Elektrizität, Kaltwassercuren, Gebirgsklima und die schwächeren Seebäder.

5. Geschwülste der Rückenmarkshäute.

Ollivier l. c. 3. Aufl. p. 517. — Cruveilhier, Anatomie pathol. Livrais. XXXII. pl. 1; XXXV. pl. VI. — Hasse l. c. 2. Aufl. S. 731. — Rosenthal l. c. 2. Aufl. S. 346. — Hammond l. c. 3. Aufl. p. 517. — Leyden l. c. I. S. 443. — Virchow, Geschwülste, I. S. 386, 423, 514; II. S. 92, 120, 345, 354, 461. — Charcot, Leçons sur les mal. d. syst. nerv. II. Sér. II. fasc. Paris 1873.

1) Virchow's Archiv 1867. Bd. XL.

— Jaccoud, Les paraplégies et l'ataxie du mouv. Paris 1864. p. 236. — Brown-Séquard, Lectures on paraly. of lower extremities etc. 1861. p. 92.

Athol Johnson, Fatty tumour connected with the interior etc. Brit. med. Journ. 1857. — Virchow, Bösartige, zum Theil in der Form des Neuroms auftretende Fettgeschwülste. Virch. Arch. 1857. XI. S. 281. — Traube, Fünf Fälle von Rückenmarkskrankheiten. Charité-Annal. IX. 1861. (Gesamm. Abhandl. Hb. S. 994.) — Whigham, Tumour of the spin. dura mat., resembl. psammoma etc. Transact. path. Soc. XXIV. 1873. p. 15. — Benj. Bell, Tumour of the pia mater etc. (fibro-nucleated growth). Edinb. med. Journ. Oct. 1857. p. 331. — Löwenfeld, Faserig. Sarkom an d. Wurz. der zwei ersten Sacralnerven links. Wiener med. Pr. 1873. Nr. 31. — L. Benjamin, Neurom innerhalb der Rückenmarkshäute. Virch. Arch. 1857. XI. S. 87. — Seitz, Pseudoplasma medull. spin. Deutsche Klinik 1853. Nr. 37. — Charcot, Hémiparaplég. déterminée par une tumeur etc. Arch. de Phys. 1569. II. p. 291. — Baierlacher, Zur Symptomatologie der Geschwülste am R.-M. Deutsche Klinik 1860. Nr. 31. — Meschede, Sarkom am R.-M. Ibid. 1873. Nr. 32. — Th. Simon, Tumor im Sack der Dura spinal, die Cauda comprim. etc. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. V. S. 114. 1874. — Simon, Paraplegia dolorosa. Berl. klin. Wochenschr. 1870. Nr. 35 u. 36. — Davaine, Traité des entozoaires etc. Paris 1860. p. 666. — Bartels, Echinoc. innerh. des Sacks der Dura spin. Deutsches Archiv für klin. Med. V. S. 108. 1869. — Béhier, Compress. d. l. moelle épin. par un kyste hydatique. Arch. génér. 1875. Mars. p. 340. — Westphal, Cysticerken des Gehirns und R.-M. Berl. klin. Wochenschr. 1865. Nr. 43.

Unter den Neubildungen innerhalb des Rückgratscanales sind wohl die von den spinalen Meningen ausgehenden die häufigsten und wichtigsten.

Sie gehen zumeist von der Dura aus und entwickeln sich nach deren äusserer oder innerer Fläche hin; manche Neubildungen jedoch nehmen auch ihren Ursprung von der Arachnoidea oder der Pia und bleiben auf die weichen Häute beschränkt. — Nicht immer sind aber die Häute selbst der Ausgangspunkt des Leidens; häufig pflanzen sich von den Nachbartheilen ausgehende Neoplasmen auf die Spinalhäute fort, ziehen diese in secundärer Weise in ihr Bereich und rufen dann natürlich im Wesentlichen dasselbe klinische Bild hervor, wie die primären Meningealtumoren.

Schon die Enge des vorhandenen Raumes bringt es mit sich, dass die Tumoren, um die es sich hier handelt, meist von unbeträchtlicher Grösse sind, dass sie aber trotzdem sehr frühzeitig die erheblichsten Störungen durch Irritation und Compression der wichtigen intraspinalen Gebilde hervorrufen.

Meist handelt es sich um Geschwülste, die nur eine Längsausdehnung von 2—4, selten von 8—10 Cm. innerhalb des Wirbelcanales erreichen, und die dabei eine Dicke von 1—3 Cm. besitzen. Secundäre Tumoren natürlich und solche, welche wuchernde Ausläufer durch die natürlichen oder durch künstliche Lücken im Wirbelcanal entsenden, können auch eine viel beträchtlichere Grösse erreichen.

Die Gestalt der Tumoren ist meist eine ovale, olivenförmige oder

ähnliche; die Schnelligkeit und Richtung ihres Wachsthums hängt zunächst von der Natur der Neubildung ab; davon natürlich dann auch die Gestaltung des Symptombildes. Man will beobachtet haben, dass während der Gravidität ein stärkeres Wachstum solcher Tumoren stattfindet.

Bei der Aufzählung der Meningealtumoren werden wir uns aus praktischen Gründen nicht streng auf die eigentlichen Neubildungen *sensu strictiori* beschränken, sondern manches noch hier herbeiziehen, was klinisch dieselbe Bedeutung hat, z. B. entzündliche Bildungen in Geschwulstform, thierische Parasiten im Spinalcanal u. s. w. Es wird das zur Vereinfachung unserer Aufgabe dienen.

Pathologische Anatomie.

Die genaue histologische Diagnose vieler intraspinalen Tumoren lässt noch sehr viel zu wünschen übrig. Besonders aus den älteren Beobachtungen ist schwer zu entnehmen, in welche der jetzt gültigen Kategorien der Neubildungen dieselben unterzubringen seien. Aus den Beobachtungen der letzten Jahrzehnte, die an sich nicht sehr zahlreich sind, geht hervor, dass folgende Formen der Geschwulstbildung an den Spinalmeningen vorkommen können:

Fibrom (und Fibrosarkom). Meist kleine ovale Geschwülste, 3—5 Cm. lang, 2—4 Cm. dick, von der Dura oder der Pia ausgehend und je nachdem bald innerhalb, bald ausserhalb des Sacks der Dura liegend. Die Geschwulst besteht aus Bindegewebe, mit mehr oder weniger reichlichen Zellen, Spindelzellen, Rundzellen (Uebergang zum Sarkom).

Sarkom. Kommt in allen möglichen Formen vor, als hartes und weiches, faseriges und zelliges Sarkom, häufig mit Cystenbildung, Cystosarkom (Beobachtungen von Baierlacher, Leyden u. A.). Geht seltener von der Dura, häufiger von den weichen Häuten aus; hat vorwiegend längliche Gestalt, nicht selten gelappten Bau und dadurch höckerige Oberfläche, grossen Gefässreichtum und zeigt die bekannten histologischen Charaktere der sarkomatösen Neubildung¹⁾.

Das **Myxom** ist von Virchow, Traube u. A. an den Spinalmeningen gefunden worden. Es geht fast ausschliesslich von der Arachnoidea oder Pia aus, stellt eine weiche, saftreiche, lappige Geschwulst von mässiger Grösse und blasser Färbung dar. Es erscheint als reines Myxom, oder häufiger in Mischformen als lipomatöses, sarkomatöses Myxom u. dgl.

1) s. Virchow, Geschwülste, II.

In die gleiche Reihe der Neubildungen gehört das von Whipple, Cayley, Charcot, Bouchard u. A. gefundene Psammom — eine Sarkomform mit eingelagerten körnigen Kalkconcrementen. Gewöhnlich kleine rundliche oder olivenförmige, glatte oder gelappte Geschwulst, meist von den weichen Häuten ausgehend.

Auch Lipome sind wiederholt im Wirbelcanal gefunden worden, entweder durch eine Wucherung des perimeningealen Fettgewebes entstanden (Athol Johnson, Oubr , Virchow) und dann ausserhalb des Sacks der Dura gelegen; oder von den weichen Häuten ausgehend, innerhalb des Sacks der Dura befindlich.

Ein haselnussgrosses, mit der Dura und dem anliegenden Wirbel fest verwachsenes Enchondrom wurde einmal von Virchow gefunden und für wahrscheinlich congenital entstanden erklärt.

Osteom — Knochenneubildung, kommt an der Arachnoidea in Form der bekannten sogenannten Knorpelpl ttchen ungemein häufig vor, kann aber in dieser Form wohl nicht zu den Geschwülsten gerechnet werden und hat keine klinische Bedeutung. Auch an der Dura kommt Ossification nur in diffuser Form vor.

Multiple, fibröse Melanome innerhalb des Spinalcanals sind von Virchow und Sander gesehen worden.

Auch zu den Neuromen hat man manche im Spinalcanal, an den Nervenwurzeln, besonders an der Cauda equina vorkommende Neubildungen gezählt (Benjamin, Virchow). Es handelt sich zumeist um sogenannte falsche Neurome, die entweder vereinzelt oder multipel vorkommen ¹⁾.

Das eigentliche Carcinom scheint am seltensten primär von den Rückenmarkshäuten auszugehen; wenigstens ist mir ausser den älteren unsichern Beobachtung von „fungöser“, „krebsiger“ Wucherung etc. keine unzweifelhafte Beobachtung primären Carcinoms an dieser Stelle bekannt geworden. Fast immer handelt es sich um secundär von den Wirbeln oder andern benachbarten Theilen fortgeleitete Carcinome, oder um metastatische Neubildungen bei primärem Krebs anderer Organe. Besonders in Folge primären Brustkrebses treten solche secundäre Carcinome nicht selten an der Wirbelsäule auf.

Die Bildung miliarer Tuberkel in den Rückenmarkshäuten haben wir schon bei der Meningitis erwähnt.

Hieran reihen sich nun die Geschwülste, welche durch entzündliche, hämorrhagische u. dgl. Vorgänge an den

1) s. Bd. XII. 1. S. 544 ff.

Rückenmarkshäuten oder benachbarten Theilen entstehen. So die peripachymeningitischen Exsudate, mit oder ohne Caries der Wirbelsäule, jene derben, eitrigen oder käsigen umschriebenen Wucherungen, die wir früher schon erwähnt haben und die besonders beim Malum Pottii so gewöhnlich sind; ferner die grünlich-gelben, speckigen, serophulösen Exsudate zwischen Dura und Wirbelsäule; endlich die Hämatome der Dura mater, die Folgen der Pachymeningitis interna haemorrhagica.

Analoge Verhältnisse bieten die Syphilome dar, welche hie und da an den Spinalhäuten gefunden wurden (Wilks, Virchow). Sie sind noch wenig erforscht; meist handelt es sich um Gummata an der Dura oder Pia.

Endlich sind noch die parasitären Neubildungen zu erwähnen, welche, wenn auch selten, innerhalb des Spinalcanals vorkommen können:

Cysticercus cellulosae ist von Westphal einmal im Sack der Dura gefunden worden: zahlreiche Blasen fanden sich im Lendentheil, theils frei schwimmend, theils fest in die Maschen der Arachnoidea eingeschlossen; einzelne auch im Brust- und Halstheil. Zahlreiche Blasen im Gehirn. Nur eine davon enthielt einen Kopf. Klinisch waren u. A. auch spinale Symptome vorhanden.

Häufiger ist *Echinococcus* gefunden worden (bis jetzt im Ganzen in 13 Fällen) Davaine, Cruveilhier, Lebert, Förster, Rosenthal, Bartels etc. Die Entwicklung der Blasen geschah meist ausserhalb der Dura und führte nicht selten zu umfangreichen Geschwulstbildungen auch ausserhalb des Wirbelcanals. Nur in zwei Fällen (Esquirol und Bartels) entwickelten sich die Blasen innerhalb des Sackes der Dura. Sie können sehr verschiedene Grösse haben und bieten alle Charaktere der *Echinococcus*-colonien dar.

Wir schliessen damit diese — vielleicht noch lückenhafte — Aufzählung.

Ueber den Sitz der meningealen Tumoren brauchen wir nicht viel hinzuzufügen. Sie können an allen Stellen des Wirbelcanals vorkommen, können das R.-M. von vorn, von hinten oder von den Seiten her comprimiren, grössere oder geringere Anzahl von Nervenwurzelpaaren in ihr Bereich ziehen u. s. w. Das wird in jedem Einzelfalle verschieden sein; einigermassen wichtig und charakteristisch ist nur, dass es sich dabei immer um ganz circumscriphte, fest-sitzende Krankheitsherde handelt.

Für das Verständniss der klinischen Erscheinungen aber und

des ganzen Verlaufs der Krankheit sind besonders wichtig: die consecutiven Veränderungen, welche die Tumorenbildung im Spinalcanal regelmässig, wenn auch in verschiedenem Grade, zu begleiten pflegen.

Die Nervenwurzeln im Bereich des Tumors finden sich z. Th. geschwellt, geröthet, entzündlich erweicht, z. Th. dünn, platt, graulich durchscheinend, atrophisch und degenerirt — je nach Dauer und Ausbreitung des Processes.

Das Rückenmark selbst erleidet immer eine mehr oder weniger hochgradige Compression, die es in einen platten, bandartigen Strang verwandeln kann oder doch wenigstens eine mehr oder weniger seichte locale Impression bewirkt. Selten ist damit nur eine einfache Atrophie des comprimierten Markabschnittes verbunden. Weit häufiger finden sich an der gedrückten Stelle ausgesprochen entzündliche Erscheinungen (Compressionsmyelitis), welche sich nur wenig nach oben, häufig aber eine gute Strecke nach abwärts verfolgen lassen. Das Mark befindet sich im Zustande weisslicher oder röthlicher Erweichung, ist von kleinen Hämorrhagien durchsetzt und lässt mikroskopisch zahlreiche Körnchenzellen unter Trümmern von Nervelementen erkennen. Dieselbe Veränderung setzt sich mehr oder weniger weit nach abwärts in der weissen und besonders auch in der grauen Substanz fort. Cruveilhier fand einmal den ganzen peripheren Markabschnitt in eitrigem Zerfall begriffen.

Ausserdem lässt die Untersuchung des gehärteten R.-M. dann regelmässig die secundäre aufsteigende Degeneration in den Hintersträngen und absteigende Degeneration in den hinteren Seitensträngen erkennen. (S. unten II No. 19). Simon fand diese aufsteigende Degeneration der Hinterstränge auch bei einem Tumor der Cauda equina.

An den Rückenmarkshäuten finden sich fast ausnahmslos die Zeichen chronischer Entzündung (Verdickung, Trübung, Pigmentirung, Hyperämie etc.) in grösserer oder geringerer Ausdehnung. Dem entsprechend ist auch eine Vermehrung der Spinalflüssigkeit (Hydrorrhachis) ziemlich constant.

Nicht selten findet sich an den peripheren Nerven und Muskeln die bekannte degenerative Atrophie und zwar in jenen Nervengebieten, deren Wurzeln entweder direct in das Bereich der Neubildung fallen, oder mit degenerirten Abschnitten der grauen Substanz in Verbindung stehen.

Welche weiteren Veränderungen sich an den Leichen der an Meningealtumoren Verstorbenen noch finden können (Decubitus,

Cystitis, hochgradiger Marasmus, Veränderung innerer Organe etc.), wird sich aus der Darstellung des Krankheitsverlaufs ergeben und bedarf hier keiner besonderen Schilderung.

Aetiologie.

Die Ursachen der Meningealtumoren sind in den meisten Fällen dunkel. Am sichersten scheint festzustehen, dass Traumata im Stande sind, die Anregung zu Neubildungen abzugeben. So hat man besonders nach Fall, Schlag oder Stoss u. dgl. auf den Rücken oder die Wirbelsäule die ersten Erscheinungen des Leidens sich entwickeln sehen.

In mehreren Fällen wird, wie es scheint mit genügendem Grunde, Erkältung als die Ursache der Krankheit bezeichnet.

Ferner wird auffallend häufig angegeben, dass im Puerperium, nach einem kürzlich überstandenen Wochenbett, sich die ersten Erscheinungen entwickelten.

Nach Beobachtungen von Cruveilhier und Kohts ist es wahrscheinlich, dass durch heftige psychische Erregung, durch lebhaften Schrecken die Anregung zur Bildung meningealer Neubildungen gegeben werden kann.

Dass endlich Wirbelleiden, tuberkulöse und scrophulöse Diathese, und Syphilis zu den Ursachen der Meningealtumoren gehören, ergibt sich aus der vorstehenden Aufzählung der einzelnen Formen von selbst. — Die Einfuhr thierischer Parasiten geschieht in der bekannten Weise durch Aufnahme der Eier, resp. Proglottiden der betreffenden Bandwurmspecies durch den Magen.

Wie leicht ersichtlich, bleibt bei diesen spärlichen Thatsachen in der Aetiologie der Meningealtumoren noch Vieles dunkel.

Symptomatologie.

Das allgemeine Krankheitsbild, unter welchem die Meningealtumoren sich gewöhnlich darstellen, lässt sich in wenig Zügen entwerfen.

Bei einem häufig ganz latenten und schleichenden Beginn sind es meist zuerst an Lebhaftigkeit zunehmende Schmerzen in bestimmten Wurzelgebieten, welche die Entwicklung der Geschwulst anzeigen. Abnorme Sensationen am Rumpf (Gürtelempfindungen) und den Extremitäten, Parästhesien, Anästhesien, partielle Lähmungen gesellen sich hinzu — alle diese Erscheinungen zunächst auf dieselben Wurzelgebiete localisirt. Schmerzhaft

Steifigkeit eines bestimmten Abschnitts der Wirbelsäule deutet näher auf den Sitz des Leidens hin.

Nach kürzerer oder längerer Zeit, manchmal erst nach Jahren, gesellt sich dann eine mehr oder weniger rasch zunehmende Paraplegie hinzu; sie entwickelt sich aus fortschreitender Parese, manchmal halbseitig in Form der Brown-Séguard'schen Lähmung, meist aber rasch in der Quere fortschreitend und mit absoluter sensibler und motorischer Lähmung endigend. Selten bleibt das Leiden auf einer erträglichen Stufe stationär; meist schreitet das Uebel bis zu den letzten Graden fort und nach grossen Leiden, durch alle Scheusslichkeiten schwerster spinaler Paralyse, Blasen- und Mastdarmlähmung, Cystitis, ausgebreiteten Decubitus, allgemeinen Marasmus u. s. w. wird der Kranke einem elenden Tode entgegengeführt.

Wenn auch die einzelnen Züge dieses Krankheitsbildes nichts absolut für die Meningealtumoren Charakteristische haben, so ist es doch aus dem Ensemble der Erscheinungen nicht selten möglich, die Krankheit zu erkennen und genauer zu localisiren.

Die genauere Betrachtung zeigt, dass wir zwei Gruppen von Symptomen unterscheiden können, welche sich sowohl durch ihre zeitliche Aufeinanderfolge wie durch ihre pathogenetische Bedeutung von einander unterscheiden. Nämlich erstens die Symptome örtlicher Irritation und Compression der zunächst von der Geschwulstbildung betroffenen Nervenwurzeln und Rückenmarkshäute;

und zweitens die Symptome der Irritation und Compression des R.-M. selbst und der consecutiven Myelitis (Compressionsmyelitis).

Die Erscheinungen der ersten Gruppe sind die frühesten und gehen oft monate- und jahrelang der Paraplegie voraus; ihre Gestaltung ist natürlich in jedem Einzelfall eine verschiedene je nach Sitz, Wachstumsrichtung und Wachstumsraschheit der Neubildung, so dass natürlich eine erschöpfende Darstellung nicht gegeben werden kann. Doch ergeben sich die zahlreichen Varietäten aus dem allgemeinen Schema leicht von selbst. Alle diese Erscheinungen rühren von Irritation oder Compression der Nervenwurzeln, von consecutiver Meningealreizung und zum Theil wohl auch von beginnender Irritation des R.-M. selbst her.

Man beobachtet zunächst lebhafteste Schmerzen, welche durch ihren lancinirenden, reissenden, bohrenden Charakter sich schon als excentrische documentiren. Sie können auf einen einzelnen Punkt beschränkt sein oder nur einen einzelnen Nervenstamm befallen

und erscheinen so je nach dem Sitz der Erkrankung bald als Gürtelschmerz in verschiedener Höhe des Rumpfs, bald als excentrische Schmerzen in den obern oder den untern Extremitäten, bald auf eine Seite beschränkt, bald doppelseitig. Sie können sich allmählig oder sprungweise auf benachbarte Nervenbahnen verbreiten, werden durch Bewegungen der Wirbelsäule nicht selten gesteigert und exacerbiren wohl auch bei plötzlichen Witterungsänderungen (Bell). Diese Schmerzen gehören so sehr zum Krankheitsbild der Rückenmarkscompression durch Tumoren, dass Cruveilhier die Paraplegia dolorosa geradezu als von Compression des R.-M. herührend unterschied von der durch primäre Erkrankung des Marks bedingten Paraplegia non dolorosa.

Entsprechend der Verbreitung der Schmerzen treten dann auch Parästhesien auf: Gefühle von Kriebeln, Formication, Taubsein, Vertodtung u. s. w. entweder gürtelförmig oder auf bestimmte Partien der Extremitäten beschränkt.

Sind vorwiegend motorische Wurzeln dem Einflusse des Tumors zunächst zugänglich, so können einzelne Muskelzuckungen, Spasmen, Krämpfe im Beginne auftreten.

Diese Reizungserscheinungen sind fast immer begleitet von deutlichem, zuweilen sehr lebhaftem Rückenschmerz, der in der Nähe des Geschwulstsitzes localisirt ist und gewöhnlich von einer localen Steifigkeit der Wirbelsäule begleitet wird. Leyden macht darauf aufmerksam, dass häufig die Bewegung der Wirbelsäule in einer bestimmten Richtung erschwert und schmerzhaft ist, weil durch dieselbe ein stärkerer Druck auf den Tumor ausgeübt werde.

Im weiteren Verlaufe gesellen sich dann mehr oder weniger rasch dem örtlichen Sitze der Geschwulst entsprechende Lähmungserscheinungen hinzu: circumscriphte Anästhesien, häufig im Gebiete der besonders schmerzenden Nerven (Anaesthesia dolorosa), locale Paresen und Paralysen der entsprechenden Muskelgruppen, Atrophie derselben u. s. w. machen das Bild dieser Initialsymptome äusserst complicirt und mannigfaltig.

Es braucht nur angedeutet zu werden, in welcher verschiedener Weise sich die Erscheinungen dieser ersten Gruppe bei verschiedenem Sitze der Geschwulst gestalten werden: wie beim Sitz im Cervicaltheil z. B. zuerst eine obere Extremität von Schmerzen, Parästhesien, partieller Lähmung und Atrophie befallen wird, ehe die Erscheinungen von Compression des R.-M. hinzutreten; wie beim Sitz im Dorsaltheil die Intercostalneuralgien, viscerale Schmerzparoxysmen, Zoster u. s. w. die Krankheit einleiten werden; wie

endlich beim Sitz im Lumbaltheil alle die genannten Störungen bald im Bereich des Plexus lumbalis, bald des Plexus sacralis sich entwickeln und hier eine sehr mannigfaltige Gestalt annehmen können. Die Casuistik gibt dafür zahlreiche und belehrende Belege.

Nachdem die Erscheinungen der ersten Gruppe verschieden lange Zeit (Wochen — Monate — manchmal mehrere Jahre) bestanden haben, treten immer deutlicher die Symptome der zweiten Gruppe, die Folgen der fortschreitenden Compression des R.-M., und gewöhnlich auch der fast nie fehlenden consecutiven Myelitis hervor und verändern die Scene in sehr unliebsamer Weise.

Sie können sich rascher oder langsamer entwickeln; manchmal treten sie fast plötzlich, im Laufe weniger Stunden auf, und sind dann wohl immer durch die secundäre Myelitis bedingt, da an eine so rasche Zunahme des Druckes durch die Geschwulst wohl selten zu denken ist. Nicht selten beschränkt sich die Compression zunächst auf eine seitliche Hälfte des R.-M. und es können dadurch die charakteristischen Erscheinungen der Brown-Séguard'schen „Halbseitenläsion“ (Paralyse auf Seite der Compression, Anästhesie auf der entgegengesetzten Seite; s. u. den Abschnitt über „Halbseitenläsion“ II. No. 14.) für kürzere oder längere Zeit hervortreten. Oder die Compression findet von der vordern oder von der hintern Fläche des R.-M. her statt und daher kommt es, dass im erstern Fall die motorischen, im letzteren die sensiblen Lähmungserscheinungen mehr in den Vordergrund treten und oft eine Zeit lang allein bestehen.

Nach kürzerer oder längerer Zeit aber ergreift die Lähmung alle auf dem der Geschwulst entsprechenden Querschnitt des R.-M. gelegenen Bahnen und wir haben dann die Erscheinungen der hochgradigen Rückenmarkscompression. Wir werden dieselben in dem Abschnitt über „Compression des R.-M.“ (s. u. II. No. 5.) ausführlich erörtern und wollen deshalb hier nur die hauptsächlichsten anführen, um das Krankheitsbild zu vervollständigen, für alle Details auf jenen Abschnitt verweisend.

Es besteht vor allen Dingen hochgradige Paraplegie; Motilität und Sensibilität sind mehr oder weniger vollständig gelähmt, bis herauf zu der dem Sitze der Geschwulst entsprechenden Höhe; die Abgrenzung dieser Lähmungserscheinungen nach oben ist mehr oder weniger scharf. Die Blase ist gelähmt und es treten im Anfang mehr die Erscheinungen der Retention, später mehr die der Incontinenz, beständiges Harnträufeln, zu Tage. Auch der Sphincter ani ist gelähmt.

Dazu gesellen sich gewöhnlich lebhaft excentrische Schmer-

zen in den hinter dem Sitze der Läsion liegenden Theilen. Obgleich physiologische Anschauungen gegen die Möglichkeit der Entstehung solcher excentrischen Schmerzen durch Compression oder Reizung des R.-M. selbst sprechen, geht doch aus manchen Beobachtungen (z. B. von Whipham, Leyden, Brown-Séguard) hervor, dass Geschwülste, die hoch oben im Dorsaltheil oder im Cervicaltheil sitzen, lebhaft excentrische Schmerzen in den Beinen hervorrufen können. Jedenfalls sind in den meisten Fällen die gelähmten Theile zeitweilig der Sitz sehr lebhafter Schmerzen — vielleicht durch die secundäre Myelitis.

Von Seiten des motorischen Apparats fehlen ebenfalls neben der völligen Lähmung die Reizungserscheinungen nicht: Muskelzuckungen, Spasmen, anfangs temporäre, später permanente Contracturen stellen sich ein, die im Beginn ganz schlaffen Muskeln werden allmählig mehr gespannt und rigide (secundäre Degeneration der Seitenstränge).

Besonders auffallend ist in vielen Fällen die Steigerung der Reflexe. Leise Hautreize rufen ausgiebige und lebhaft Muskelzuckungen, starke Beuge- oder Streckcontracturen, lebhaftes klonisches Zittern besonders in den untern Extremitäten hervor; besonders dann, wenn der Sitz der Geschwulst hoch oben ist. Ist durch diese aber die graue Substanz selbst comprimirt (beim Sitz im Lumbaltheil), so fehlen die Reflexe völlig. Dasselbe ist der Fall, wenn etwa durch secundäre absteigende Myelitis der grauen Substanz diese functionsunfähig gemacht wird. Deshalb sieht man häufig in den späteren Stadien die vorher gesteigerte Reflexthätigkeit wieder abnehmen und schliesslich ganz erlöschen. — Auch die Sehnenreflexe erscheinen erheblich gesteigert.

Ungefähr parallel damit geht auch die Ernährung der Muskeln; sie bleibt im Anfange wohl erhalten; späterhin aber stellt sich häufig hochgradige Atrophie der Muskeln ein. Gleichen Schritt mit derselben hält die elektrische Erregbarkeit: anfangs wohl erhalten, kann sie später sinken und ganz erlöschen.

Durch die Blasenlähmung kommt es nach kürzerer oder längerer Zeit zur Cystitis mit ammoniakalischer Zersetzung des Harns, reichlicher Eiterbildung in demselben. Durch die absolute Unbeweglichkeit der Kranken, die fast immer in der Rückenlage verharren, in Verbindung mit der häufigen Verunreinigung durch Urin und Koth u. s. w. wird brandiger Decubitus am Kreuz und Gesäss, den Trochanteren und Fersen u. s. w. hervorgerufen, welcher oft unaufhaltsam weiterschreitet und die scheusslichsten Zerstörungen hervorruft.

Schüttelfröste mit sehr hohen Temperaturen, mehr oder weniger continuirliches Fieber stellen sich ein. Dies und die Säfteverluste durch die eiternden Wunden, sowie die durch die anhaltenden Parästhesien und Schmerzen bedingte Schlaf- und Appetitlosigkeit bewirken eine mehr und mehr zunehmende Anämie und Kachexie des Kranken, einen Marasmus der an und für sich schon das lethale Ende herbeiführen kann. Es geschieht dies meist so, dass soporöse Zustände sich einstellen, bei wachsender Temperatur und häufig sehr prolongirter Agonie endlich der Tod erfolgt. In andern Fällen macht ein hinzutretender Bronchialkatarrh oder eine Pneumonie oder eine von dem Decubitus ausgehende acute Meningitis od. dgl. den Leiden der Kranken ein Ende.

Je nach dem Sitze der Geschwulst, der Raschheit ihres Wachstums, der Widerstandsfähigkeit der Kranken kann die Aufeinanderfolge dieser Erscheinungen eine langsamere oder raschere sein. Bei hohem Sitze, in der Cervicalgegend, ist der Verlauf gewöhnlich ein sehr rascher, indem Suffocationserscheinungen eintreten und durch Lähmung der respiratorischen Bahnen ein frühzeitiges Ende gesetzt wird.

Verlauf. Dauer. Ausgänge. Der Verlauf der Krankheit ist meist ein schleichender und langsamer, besonders der Beginn geschieht oft sehr allmähig und die erste Periode der Krankheit kann sich mehrere Jahre lang hinziehen. Mit dem Eintritt der Paraplegie tritt die Krankheit in die zweite Periode. Die Entwicklung der Paraplegie geschieht manchmal rasch, in wenigen Tagen, in 1—2 Wochen, kann aber auch viel längere Zeit in Anspruch nehmen. In einzelnen Fällen geschieht sie ganz plötzlich und ist dann wohl durch die Myelitis bedingt (so z. B. in einem Fall von Ollivier, in welchem sich nach dem Tode hochgradige Erweichung fand).

Ist einmal die Paraplegie eingetreten, dann pflegt die Sache schneller zu gehen, doch können auch hier noch Jahre bis zum lethalen Ausgang verstreichen. Es hängt dies natürlich von der Schnelligkeit des Wachstums der Tumoren und von ihrem Sitze in verschiedener Höhe des R.-M. ab. Vortübergehende Besserung ist wiederholt erwähnt, so dass oft erhebliche Schwankungen in der Intensität der Erscheinungen beobachtet werden; man hat dieselben wohl hauptsächlich zu beziehen auf den Verlauf der Compressionsmyelitis, z. Th. aber auch auf Veränderungen im Volumen der Tumoren durch verschiedenen Blutgehalt derselben, Erweichungsvorgänge, veränderte Wachstumsrichtung u. dgl.

Die ganze Dauer der Krankheit lässt sich nicht immer leicht

bestimmen, da der Beginn derselben nur selten mit Exactheit festgestellt werden kann. Man hat Fälle in 8—10 Monaten, andere in 1—3—5 Jahren lethal verlaufen sehen; aber es ist auch von viel längerer Dauer des Leidens — bis zu 15 Jahren — berichtet.

Der Ausgang der Krankheit ist fast immer lethal und erfolgt unter den oben beschriebenen schweren Erscheinungen. — Selten wohl wird ein Stationärbleiben des Leidens zur Beobachtung kommen, oder gar Besserung bis zu einem gewissen Grad oder völlige Herstellung. Doch ist immerhin, wenigstens für gewisse Geschwulstformen, die Möglichkeit derselben nicht von der Hand zu weisen. Für Syphilome und scrophulöse Geschwülste, für entzündliche Neubildungen, für Cysticerken (durch Schrumpfung oder Verkalkung) ist dieselbe wohl als sicher anzunehmen und für andre Neubildungen wenigstens offen zu halten. Es wird allerdings schwer halten, dies Vorkommen zu constatiren, weil einerseits die Diagnose während des Lebens ihre grossen Schwierigkeiten hat, anderseits in geheilten Fällen selten zur Eröffnung des Wirbelcanals post mortem Gelegenheit und Veranlassung sein wird.

Diagnose.

Die Diagnose eines Meningealtumors ist mitunter ziemlich leicht, meist aber sehr schwierig und lange Zeit unsicher. — Wo das oben gezeichnete Symptomenbild sich rasch und prompt entwickelt und mit all seinen charakteristischen Eigenthümlichkeiten ausgebildet ist, oder wenn die Krankheit bereits in das zweite Stadium eingetreten ist, hat die Diagnose meist keine erheblichen Schwierigkeiten. Bis zu diesem Zeitpunkte aber können Jahre der Ungewissheit und des diagnostischen Umhertappens vergehen. Anderseits kann in Fällen mit wenig markirten Symptomen die Krankheit eine verzweifelte Aehnlichkeit mit sehr verschiedenen circumscripten Erkrankungen des R.-M. haben, so dass eine sichere Unterscheidung unmöglich wird.

Die Diagnose gründet sich hauptsächlich auf den Nachweis einer langsam sich entwickelnden Compression des R.-M. (s. unten den betreffenden Abschnitt 5 S. 318 ff.), welcher kürzere oder längere Zeit die Zeichen einer circumscripten Reizung oder Compression gewisser Wurzelpartien vorausgegangen sind. Besonders zu beachten ist dabei, dass die Erscheinungen nur auf ein Fortschreiten der Lähmung im Querschnitt des R.-M. deuten, dass ein Fortschreiten in der Längsrichtung nicht zu erkennen ist; wenigstens nicht nach oben; während allerdings eine

absteigende Verbreitung der Myelitis nicht selten zur Beobachtung kommt. Das ändert aber an den Symptomen nicht mehr viel.

Hat man mit einiger Sicherheit eine Geschwulst im Spinalcanal erkannt, so steht man erst vor der zweiten, noch schwierigeren Frage, welcher Art dieselbe ist. Dafür finden sich oft gar keine Anhaltspunkte, umsoweniger als die Geschwülste innerhalb des Wirbelcanals einer directen Untersuchung meist absolut unzugänglich sind. In manchen Fällen lässt sich einiges ermitteln, was als Anhaltspunkt für die Bestimmung dienen kann, und hier wird man nach sorgfältiger Erwägung aller Umstände nach allgemein pathologischen Grundsätzen zu verfahren haben.

Man wird z. B. auf ein peripachymeningitisches Exsudat schliessen, wenn *Malum Pottii* oder wenn ausgesprochene Scrophulose vorhanden ist; auf ein Carcinom, wenn direct Wirbelkrebs oder wenn primärer Krebs an andern Organen vorhanden ist; auf ein Syphilom, wenn syphilitische Infection nachweisbar ist; auf *Echinococcus*, wenn Blasenwürmer in andern Organen gefunden sind oder wenn cystische Geschwülste neben der Wirbelsäule constatirt werden; auf ein Neurom, wenn Neurome an peripheren Nerven sich finden u. s. w. In den meisten Fällen wird man sich aber auf Vermuthungen beschränken müssen.

Leichter ist es in den meisten Fällen, den genaueren Sitz der Geschwulst (oder wenn deren mehrere vorhanden sind, wenigstens den der höchst gelegnen) zu bestimmen. Es geschieht dies nach den wiederholt erörterten und auch weiter unten noch genauer zu präcisirenden Regeln, auf Grund der örtlichen Verbreitung der Reizungs- und Lähmungserscheinungen.

Es ist hier der Ort, ein Wort über die Tumoren an der *Cauda equina* beizufügen, welche wohl meist von den Meningen ausgehen und in jeder Beziehung sehr grosse Aehnlichkeit mit den höher gelegnen und das R.-M. selbst betreffenden Tumoren haben. Sie sind diagnostisch schwer von diesen zu unterscheiden; doch wird dies vielleicht in vielen Fällen gelingen, wenn man bedenkt, dass die Tumoren der *Cauda* ausschliesslich Wurzelsymptome machen, dass bei ihnen die Zeichen der Compression des R.-M., der secundären Myelitis u. s. w. wegfallen. Je höher dieselben heraufzücken, je mehr sie sich dem Lumbaltheil des Marks nähern, um so schwieriger wird die Unterscheidung sein. Für die weiter abwärts gelegnen Tumoren mögen folgende Anhaltspunkte beachtet werden: der Sitz der Schmerzen (die in solchen Fällen oft eine colossale Heftigkeit erreichen) ist streng localisirt auf bestimmte Nervengebiete; alle oberhalb der Geschwulst den Rückgratscanal verlassenden Nerven sind frei; so sah ich in einem Falle von *Myxosarcoma telangiectodes* der *Cauda* den

Schmerz streng beschränkt auf das Ischiadicusgebiet, das Cruralisgebiet und die Dorsalnerven waren total frei. Constant lebhafter Schmerz im Kreuz. Ist Lähmung eingetreten, so müssen sofort die Reflexe erloschen sein. Spasmen und Krämpfe kommen selten zur Beobachtung, häufiger Contracturen. Atrophie der Muskeln stellt sich relativ frühzeitig ein. Die Localisation der Lähmung und Anästhesie lässt häufig die obere Grenze der Läsion fixiren. Steigerung der Reflexe, hochgradige Sehnenreflexe kommen nicht vor. Im Uebrigen können sich Paraplegie, Blasenlähmung, Decubitus u. s. w. gerade so entwickeln, wie bei höher oben gelegenen Tumoren. Doch scheinen die Lähmungserscheinungen hier nicht so nothwendig zum Krankheitsbild zu gehören, wie mein oben erwähnter Fall beweist, der lethal verlief, ehe Lähmung oder Anästhesie eingetreten waren.

Prognose.

Es geht aus dem über den Verlauf Gesagten schon hervor, dass die Prognose der Meningealtumoren in fast allen Fällen eine sehr traurige ist. Handelt es sich um wirklich neoplastische Bildungen, so ist die Prognose absolut schlecht. Im besten Falle kann Stillstand des Leidens oder eine relativ lange Dauer desselben erwartet werden. Je rascher die Symptome wachsen, desto schlimmer; am schlimmsten bei Carcinom.

Bei einzelnen andern Tumoren, bei den entzündlichen, scrophulösen, hämorrhagischen, syphilitischen Formen ist die Prognose relativ günstiger und wird nach allgemeinen Grundsätzen festgestellt.

Ist einmal völlige Paraplegie eingetreten, dann steht die Sache meist schon hoffnungslos. Der spätere oder frühere Eintritt des lethalen Endes hängt dann von der mehr oder weniger raschen und intensiven Entwicklung der Cystitis und des Decubitus ab. Je nach den Verhältnissen und der Constitution des Kranken, nach der Möglichkeit einer ausreichend sorgfältigen Pflege, nach einzelnen besonders hervortretenden Erscheinungen oder Complicationen u. s. w. wird man dann die Prognose des Einzelfalls modificiren.

Therapie.

Trostlos wie die Prognose ist auch die Therapie bei Meningealtumoren. Gegen das eigentliche Leiden ist — wenn es sich um eine Neubildung sensu strictiori handelt — so gut wie nichts zu machen. Gegen die entzündlichen, syphilitischen, scrophulösen Formen verspricht die Therapie einige Erfolge. Ueberhaupt suche man so viel als möglich etwaiger Causalindication zu genügen.

Den Zweck der Verkleinerung und Entfernung des Tumors hat man durch verschiedene Mittel, aber meist vergebens — zu errei-

chen gesucht. Man hat örtliche Ableitungsmittel aller Art — vom Bepinseln mit Jodtinctur und dem Vesicans bis zur Moxa und dem Ferrum candens — angewendet. Innerlich werden Jodkali und jodhaltige Mineralwässer, Quecksilber, Arsenik etc. zu probiren sein. Von Thermen und Soolbädern hat man einigen symptomatischen Erfolg gesehen. So lange eben, wie dies oft für geraume Zeit der Fall ist, die Diagnose in der Schwebe bleibt, wird man sich immer wieder zu neuen Curversuchen hinreissen lassen.

Stehen die Diagnose und der Sitz einer Geschwulst ganz fest, so könnte man wohl an die Trepanation der Wirbelsäule denken; nur selten werden sich genügend sichere Anhaltspunkte finden, um die Vornahme dieser heroischen Operation zu rechtfertigen. Doch liegt ein Erfolg derselben durchaus nicht ausserhalb des Bereichs der Möglichkeit, zumal wenn es sich um einen Tumor ausserhalb des Sacks der Dura, auf der hintern Fläche derselben handelt. Ist man genöthigt, die Dura zu eröffnen, so wachsen die Gefahren der Operation erheblich. Immerhin wird man aber ihre Vornahme angesichts der traurigen Prognose des Leidens zu erwägen haben. — Echinococcuscysten, die aus dem Wirbelcanal herausgewuchert sind, sind zu eröffnen und zu entleeren, resp. zu exstirpiren.

Die Hauptsache wird in der grossen Mehrzahl der Fälle die allgemeine Pflege und die symptomatische Behandlung sein. In Bezug auf erstere haben wir dem im allg. Theil Gesagten nichts hinzuzufügen. Es handelt sich vor allen Dingen um möglichste Verhütung der Cystitis und des Decubitus und um Erhaltung des Kräftezustandes.

In symptomatischer Beziehung sind vor allen Dingen die Schmerzen Gegenstand beständiger Behandlung; sie trotzen häufig allen Mitteln und nur colossale Dosen Morphinium können gewöhnlich die Leiden der Kranken erträglich machen. Man muss die ganze Scala der narkotischen und antineuralgischen Mittel durchprobiren. — Gegen die eigentlichen Lähmungserscheinungen ist direct nichts zu machen. — Die Cystitis und der Decubitus werden nach allgemeinen Regeln behandelt.

Anhang.

Anatomische Veränderungen der Rückenmarkshäute ohne klinische Bedeutung.

Die pathologische Anatomie kennt verschiedene Veränderungen an den Spinalmeningen, die, wie es scheint, während des Lebens keine Symptome machen: theils Altersveränderungen, theils zufällige leicht

entzündliche oder degenerative Störungen, die so lange ohne Symptome bleiben, wie sie die Häute allein betreffen und nicht die Wurzeln oder das R.-M. selbst in Mitleidenschaft ziehen. Dinge, die in ihrer Wichtigkeit ungefähr den pleuritischen Adhäsionen am Respirationsapparat gleichkommen mögen.

Der Arzt muss sie aber kennen, um nicht bei Nekropsien diese meist ganz unschuldigen Dinge als die Ursache der im Leben beobachteten Erscheinungen anzusprechen. Sie seien deshalb hier kurz erwähnt.

1. Die Knorpel- und Knochenplättchen der Arachnoidea sind ein sehr häufiger Befund. Es sind kleine, rundliche oder eckige flache Plättchen, von 6–15 Mm. Durchmesser, in der Mitte etwas dicker, an den Rändern zugeschärft. Sie sind mehr oder weniger zahlreich in die Arachnoidea eingelagert, besonders zahlreich am Lendentheil und an der hintern Fläche des R.-M., oft eine förmliche Mosaik bildend. Während Ollivier¹⁾ sie für rein knorpelig hielt, hat Virchow²⁾ nachgewiesen, dass sie aus jungem Knochengewebe bestehen und eine Structur zeigen, welche am meisten mit der des Knochenknorpels übereinstimmt: eine geschichtete streifige Grundsubstanz mit eingelagerten sternförmigen Körperchen, durch Verkalkung direct in Knochengewebe übergehend. Ihre äussere Oberfläche ist glatt, ihre innere mehr rauh und zackig, so dass sie sich wie eine Katzenzunge anfühlen.

Sie machen in den meisten Fällen gar keine Erscheinungen; kommen im höhern Alter fast regelmässig vor. Man findet sie vielfach auch bei jungen Leuten, welche gar keine spinalen Symptome dargeboten haben. Immerhin deuten sie einen Reizungszustand der Meningen an, besonders wenn sie in grösserer Menge vorhanden sind. Wahrscheinlich sind sie auf leichtere, oft wiederholte Reizungen zurückzuführen. Jedenfalls ist ihr Zusammenhang mit Epilepsie, an welche man (Esquirol, Ollivier) früher dachte, mehr als zweifelhaft.

2. Diffuse Verknöcherung der Spinalhäute kommt hier und da vor, scheint aber auch ohne jede klinische Bedeutung zu sein. An der Dura hat man diffuse Ossification beschrieben (Andral, Virchow), doch kommen auch kleine osteophytische Erhabenheiten an derselben vor; auch die Ablagerung von Acervulus in den Exsudaten und Verdickungen der Dura (Pachymeningitis arenosa³⁾) dürfte hierher zu rechnen sein.

3. Die Pigmentirung der Pia kann manchmal so hohe Grade erreichen, dass die Sache pathologisch wird. Pigmentirte Bindegewebskörper finden sich in der Pia oft schon bald nach der Pubertät, besonders im Cervicaltheil. In den höheren Graden kann dadurch eine mehr diffuse, leicht bräunliche, rauchgraue oder schwärzliche Färbung entstehen⁴⁾. Allmälige Uebergänge dieses Zustandes in wirkliche

1) l. c. 3. Aufl. II. p. 466 sqq.

2) Geschwülste II. S. 92.

3) Virchow ebda. II. S. 117.

4) Ebda II. S. 120.

Melanome hat man beobachtet. Die einfache Pigmentirung hat gar keine pathologische Bedeutung und hat keine nachweisbaren Beziehungen zur Entzündung, oder zur Epilepsie, wie man früher annahm.

4. Kleine Geschwülste aller Art können in ganz unschuldiger Weise bestehen. Hanfkorn- bis erbsengrosse Fibrome, Cysten, Melanome, Neurome etc. hat man wiederholt an der Cauda und den Häuten gefunden, ohne dass sie Symptome machten. Das ist auch sehr einfach erklärlich.

5. Eine vermehrte Menge der Spinalflüssigkeit darf durchaus nicht ohne Weiteres als die Ursache erheblicher Functionsstörungen angesehen werden.

Am häufigsten findet sich eine vermehrte Ansammlung der Spinalflüssigkeit (Hydorrhachis externa¹⁾) in den Maschen der Arachnoidea in Verbindung mit atrophischen Zuständen des R.-M. So lange die Flüssigkeit den Charakter normaler Spinalflüssigkeit hat, ist ihre Vermehrung ohne erhebliche Bedeutung. Wenn sie aber getrübt, röthlich oder weisslich gefärbt ist, zahlreiche zellige Elemente, Blutkörperchen u. dgl. enthält, ist ihre Zunahme die Folge eines stärkeren Reizungsvorganges oder erheblicher Stauung in den Spinalhäuten und stellt dann einfach eine Theilerscheinung des vorhandenen Krankheitsprocesses dar. Jedenfalls ist aber auch dann kein Grund vorhanden, die Ursache schwerer Erscheinungen ausschliesslich in dem Druck durch die vermehrte Spinalflüssigkeit zu suchen, wie man dies früher vielfach mit Vorliebe gethan hat.

II. Krankheiten des Rückenmarks selbst.

Einleitung. Vor dem Eintritt in die specielle Betrachtung mögen hier einige rechtfertigende Bemerkungen über die Gründe der im Folgenden beliebten Anordnung und Eintheilung des Stoffes eine Stelle finden.

Von einer streng wissenschaftlichen Eintheilung der Rückenmarkskrankheiten kann bei dem jetzigen Stande unserer Kenntnisse noch keine Rede sein. Speciell ist eine Abhandlung der einzelnen Krankheitsformen auf streng pathologisch-anatomischer Grundlage noch völlig unmöglich, weil wir über die allgemein-pathologische Bedeutung vieler Processe noch gar nicht im Klaren sind und ausserdem für viele klinische Krankheitsbilder noch gar keine anatomischen Grundlagen kennen.

Ebensowenig ist eine nach der speciellen Localisation durchgeführte Betrachtung möglich, weil wir für viele Formen die genaue

1) Virchow, Geschwülste I. S. 175.

Localisation noch gar nicht kennen und weil die Darstellung in den andern Fällen allzuviele Wiederholungen bieten müsste.

Man muss sich also zu helfen suchen so gut es geht.

Wir haben geglaubt, durch die folgende Eintheilung dem praktischen Bedürfniss am besten zu genügen, indem wir eine möglichst vollständige Darlegung des Wissenswerthesten aus der Rückenmarkspathologie zu geben meinen, ohne jedoch uns in allzuviele Details zu verlieren und allzuvieler Wiederholungen zu bedürfen. Zudem ist das zu Grunde liegende Princip einfach und verständlich und verstösst nicht allzusehr gegen die unerbittlichen Gesetze der Logik.

In der ersten Gruppe — sie umfasst 11 Nummern — werden wir diejenigen Processe abhandeln, welche sich in mehr diffuser Weise über den ganzen Querschnitt des R.-M. verbreiten oder doch verbreiten können, für welche wenigstens die Localisation auf bestimmte Theile des Querschnitts nicht nothwendig und nicht die Regel ist. Diese Processe können mehr oder weniger weit über den Längsschnitt sich ausbreiten. Hierher gehören zunächst Hyperämie, Anämie und Blutungen des R.-M., acute schwere Traumata und endlich die langsame Compression desselben. (No. 1—5.)

Dann folgen 3 Krankheitsformen: Commotion des R.-M., Spinalirritation und spinale Nervenschwäche (No. 6—8), für welche wir keine anatomischen Veränderungen kennen, bei welchen wir aber doch jedenfalls feinere Ernährungsstörungen annehmen dürfen, die, mehr oder weniger diffus über den Quer- und Längsschnitt verbreitet, jedenfalls nicht an bestimmte Partien des Querschnitts geknüpft sind.

In No. 9—11 besprechen wir dann die Entzündung des R.-M. (acute und chronische Form), die einfache Erweichung desselben und jene eigenthümliche anatomische Veränderung, die man gewöhnlich als Herdsklerose bezeichnet — Processe, welche ebenfalls ihre charakteristische Erscheinungsweise nicht von einem bestimmten Sitze auf dem Querschnitt ableiten.

In der zweiten Gruppe (No. 12—16) handeln wir dann diejenigen Krankheitsformen ab, so weit sie bis jetzt bekannt sind, welche sich durch ihre mehr oder weniger strenge Localisation auf bestimmte Theile des Rückenmarksquerschnitts auszeichnen, dabei jedoch eine sehr verschiedene und wechselnde Längsausdehnung erreichen können. Hierher gehören die degenerativen Vorgänge in den Hintersträngen, in den Seitensträngen und die auf eine seitliche Rückenmarkshälfte beschränkten

Läsionen; ferner die auf die grauen Vordersäulen beschränkten acuten und chronischen Prozesse.

Unter No. 17 folgt dann die Paralysis ascendens acuta, eine noch total dunkle Krankheitsform, die wir des besseren Verständnisses halber erst nach den vorher genannten Krankheitsformen abhandeln wollten.

Die Stellung der Tumoren, der secundären Degenerationen und der Missbildungen des R.-M. (No. 18—20) an das Ende dieser Abtheilung rechtfertigt sich wohl durch die geringere Häufigkeit und Wichtigkeit dieser Vorgänge und die Unmöglichkeit, sie der einen oder andern grösseren Gruppe ohne weiteres anzuschliessen.

Endlich bringen wir unter No. 21 eine Rubrik einzelner zerstreuter Thatsachen, die eine unzweifelhafte aber in vielen Stücken noch unklare Beziehung zur Pathologie des R.-M. haben, und die als Bausteine für die künftige Weiterentwicklung dieser Lehre jetzt schon gesammelt zu werden verdienen. Sie mögen als Anregung zu weiteren Forschungen und Untersuchungen hier eine kleine Stelle finden.

1. Hyperämie des Rückenmarks.

Wir haben dieselbe bereits früher, als von der Hyperämie der Rückenmarkshäute anatomisch sowohl wie klinisch nicht trennbar, abgehandelt und verweisen deshalb auf die oben S. 198 ff. gegebene ausführliche Darstellung.

2. Anämie des Rückenmarks.

Hasse l. c. 2. Aufl. S. 652. — Hammond l. c. 3. Aufl. p. 396. — M. Rosenthal l. c. 2. Aufl. S. 290. — Leyden l. c. II. S. 27. — Jaccoud, Les paraplégies et l'ataxie du mouv. Paris 1864. p. 293 sqq.

N. Stenon, Element. myologiae specimen. Flor. 1667. — Kussmaul und Tenner, Unters. über Ursprung und Wesen der fallsuchtartigen Zuckungen bei Verblutungen etc. Molesch. Unters. zur Naturl. III. 1857. S. 59. — Schiffer, Ueber die Bedeutung des Stenon'schen Versuchs. Centralbl. f. d. med. Wiss. 1869. Nr. 37 und 38. — Ad. Weil, Der Stenon'sche Versuch. Diss. Strassburg 1873. — Romberg, Lehrb. der Nervenkrankh. 2. Aufl. I. 3. S. 2. — Barth, Oblitérat. complète de l'aorte. Arch. général. 1835. VIII. p. 26. — Gull, Paraplegia from obstruct. of abdom. aorta. Guy's hosp. Rep. 3. Ser. III. p. 311. 1858. — Cumings, Paraplegia from arteritis. Dubl. Quart. Journ. 1856. May. — Papum, Zur Lehre von der Embolie. Virch. Arch. XXV. 1862. — Brown-Séguard, Lectures on the diagn. and treatment of the princip. forms of paraly. of lower extremities. London 1861. — Sandras, Traité des maladies nerveuses. Paris 1851. — Service de Grisolle: Paraplég. après une métorrhag. considérable. Gaz. des hôp. 1852. No. 108. — Montard-Martin, Paraplég. causées par les hémorrh. utérines ou rectales. Soc. méd. des hôp. 1852. Union méd. 1852. — Abeille, Études sur la paraplégie indépend. de la myélite. Paris 1854. — Van Bervliet, Observ. de paraplég. chlorotique. Annal. de la soc. méd. de Gand. 1861. — Mordret, Traité prat. des affect. nerveuses et chloro-anémiques. Paris 1861.

Begriffsbestimmung. Wir verstehen unter Anämie, vermindertem Blutgehalt, des R.-M.

einmal die verminderte oder völlig aufgehobene Zufuhr normalen arteriellen Bluts zum Rückenmark, also im Wesentlichen ischämische Zustände, und

ferner die durch Verminderung der Gesamtblutmenge und schlechte Zusammensetzung des Bluts (Oligämie, Hydrämie u. dgl.) bedingten Zustände von Blutmangel im R.-M., die man gewöhnlich als anämische schlechtweg bezeichnet.

Die erste Form ist Gegenstand experimenteller Untersuchungen gewesen und auch klinisch in einzelnen Fällen genauer bekannt und studirt.

Die zweite Form ist klinisch noch unsicherer, weil bei ihr die spinalen Erscheinungen oft zu wenig hervortreten und wegen gleichzeitiger, von dem Blutmangel herrührender cerebraler und anderweitiger Störungen nicht sicher gedeutet werden können.

Es ist klar, dass zahlreiche Uebergänge zwischen beiden Formen vorkommen und eine scharfe Trennung derselben nicht in allen praktischen Fällen möglich ist, wenn wir sie auch in der folgenden Darstellung versuchen wollen. Das schliessliche Endresultat beider Störungsreihen wird dasselbe sein, wenn es auch in dem einen Falle rasch, in dem andern langsam zur Entwicklung kommt: die Ernährung der Rückenmarkssubstanz wird mehr oder weniger Noth leiden und daraus werden die entsprechenden Störungen resultiren.

Pathogenese und Aetiologie.

Die Verhältnisse, welche etwa eine erhöhte Prädisposition gewisser Individuen zur Rückenmarksanämie bedingen könnten, sind noch nicht genauer untersucht. Doch wäre wohl verschiedenes hier anzuführen, was künftighin Beachtung verdient. Ich erwähne z. B. die angeborene Enge des Gefässsystems, wie sie von Virchow als ein so häufiges Vorkommniß bei Chlorose kennen gelehrt wurde; ferner angeborene oder erworbene Herzschwäche; endlich eine abnorm grosse Erregbarkeit der vasomotorischen Nerven, wie sie ja so häufig bei nervösen Individuen vorkommt, und die gelegentlich ihren Prädilectionsort im R.-M. haben könnte. Es mag mit diesen Verhältnissen zusammenhängen, dass das weibliche Geschlecht, wenigstens für gewisse Formen der Rückenmarksanämie, in besonderem Grade prädisponirt erscheint. Auch die ziemlich häufig vorkommenden Erkrankungen der Gefässe des

R.-M. bedingen wohl eine gewisse Prädisposition zur Anämie. Ich bin geneigt, bei alten Leuten mit ausgesprochenem Atherom hie und da vorkommende leichte Schwächezustände der untern Extremitäten auf Anämie des R.-M. zu beziehen.

Besser bekannt sind die directen Ursachen der Rückenmarksanämie.

Eine erste Gruppe umfasst alle jene Momente, welche eine Verengung oder Verschlussung der zuführenden Arterien des Rückenmarks bedingen (Paraplégies ischémiques von Jaccoud). Hier ist vor allen Dingen zu nennen: Compression, Thrombose oder Embolie der Aorta abdominalis oberhalb des Abgangs der Lumbalarterien. Sie führt zu einer hochgradigen Ischämie derjenigen Rückenmarksabschnitte, welche aus den betreffenden Lumbal- (und Intercostal-)arterien Zweige erhalten.

Es ist eine längst bekannte Thatsache, dass Compression der Bauchaorta sehr rasch von Lähmung des Hinterkörpers gefolgt wird (Stenson'scher Versuch). Die Lähmung tritt wenige Augenblicke nach Beginn der Compression ein und wurde von den früheren Beobachtern durchweg auf eine periphere Ernährungsstörung der Nerven und Muskeln bezogen. Kussmaul und Tenner wiesen aber nach, dass Anämie des R.-M. viel rascher zur Lähmung führe, als Anämie der Nerven und Muskeln. Schiffer hat diese Frage nochmals geprüft und dahin entschieden, dass die Anämie des R.-M. selbst jedenfalls die nächste Ursache der Lähmung ist, dass Nerven und Muskeln dabei noch lange erregbar bleiben und dass bei Compression weiter unten die Lähmung erst viel später eintritt. Freilich kommt hinzu, dass bei längerer Dauer der Compression auch Lähmung der Cauda equina, der peripheren Nerven und der Muskeln hinzutritt. A. Weil hat die Angaben von Schiffer in allen wesentlichen Punkten bestätigt. — Beim Menschen hat man in den seltenen Fällen von Thrombose und Embolie der Aorta denn auch solche ischämische Paraplegien auftreten sehen (Barth, Gull, Leyden, Tutschek u. A.), von welchen freilich nicht immer entschieden werden kann, ob sie spinalen oder peripheren Ursprungs sind.

Thrombose und Embolie einzelner Rückenmarksarterien kann nur zu ganz circumscripiter Ischämie führen, wegen der zahlreichen arteriellen Zufuhren, welche das R.-M. besitzt.

Diese Ursache ist experimentell von Panum studirt worden; beim Menschen jedoch bisher nur ganz zufällig beobachtet und in ihrer pathogenetischen Bedeutung noch nicht hinreichend festgestellt. Leyden fand capilläre Embolien im R.-M. bei ulceröser Endocarditis.

Ob auch Krampf der Spinalgefäße Anämie des R.-M. bedingen könne, ist noch zweifelhaft; jedenfalls ist es noch nicht

sicher bewiesen, wenn auch nicht gerade unwahrscheinlich. Man kann annehmen, dass eine directe Reizung der betreffenden vasomotorischen Bahnen diese Art der Ischämie bedinge; häufiger aber hat man sich zu der Theorie bekannt, dass Irritationen peripherer Organe durch die verschiedensten Momente im Stande seien, solchen Gefässkrampf auf reflectorischem Wege herbeizuführen; dadurch soll eine grosse Zahl der sog. „Reflexlähmungen“ bedingt sein.

Diese letztere Anschauung ist besonders von Brown-Séguard zu einer Theorie der „Reflexlähmung“ ausgebildet worden. Der periphere Reiz ruft eine Reflexcontraction der Spinalgefässe von verschiedenen langer Dauer hervor; dadurch entsteht Lähmung und eine mehr oder weniger bleibende Ernährungsstörung des R.-M., wie sie Kussmaul und Tenner sowohl wie Schiffer auch nach einfacher Aortencompression beobachtet haben, wenn dieselbe hinreichend lange gedauert hatte.

Wenn es auch nicht sicher ist, dass so anhaltender und schwerer spinaler Gefässkrampf vorkommt, wie ihn die Theorie Brown-Séguard's verlangt, und wenn auch anderseits viele „Reflexlähmungen“ schon auf schwerere Ernährungsstörungen zurückführbar sind, so ist doch ein vorübergehender Krampf der Spinalarterien durchaus nicht undenkbar. Vasomotorische Krämpfe an der Haut der Extremitäten können Stunden und Tage lang dauern¹⁾, warum sollte das nicht auch im R.-M. vorkommen? Und wenn es vorkommt, sind schwerere Störungen unvermeidlich bei den feinen und zarten Ernährungsstörungen der centralen Nervenapparate.

Dass auch mechanischer Druck auf das R.-M. eine entsprechend localisirte Ischämie in demselben hervorbringen kann, versteht sich von selbst; in solchen Fällen werden aber die Erscheinungen mehr von dem Druck auf die Nervelemente, als von der Compression der Blutgefässe abzuleiten sein.

Die zweite Gruppe der directen Ursachen umschliesst alle Momente, welche die Gesamtblutmasse vermindern, oder eine erhebliche Störung ihrer Zusammensetzung bedingen, in der Richtung, dass Oligocythämie, Hydrämie und verwandte Störungen entstehen. (Ein Theil der Paraplégies dyscrasiques von Jaccoud.)

Im Ganzen ist das Vorkommen schwerer spinaler Erscheinungen, speciell von Lähmungen, bei diesen Zuständen relativ selten, und nicht immer erscheint uns der Causalzusammenhang zwischen der vorhandenen Anämie und der nachfolgenden Lähmung vollkommen sicher gestellt. Auf den ersten Blick scheint es befremdend, dass

1) s. Nothnagel, Vasomotorische Neurosen. Deutsches Arch. für klin. Med. II.

die betreffenden Lähmungen fast immer nur die untern Extremitäten befallen; eine genauere Ueberlegung zeigt jedoch, wie dies Jaccoud treffend ausgeführt hat, dass die vorwiegende Bethheiligung der Beine sich wahrscheinlich erklärt durch die relativ grossen Ansprüche, welche jederzeit an die Leistungsfähigkeit derselben gestellt werden; in ihnen macht sich denn auch die Schwäche zuerst bemerkbar. — Es wird ferner in vielen Fällen unentschieden bleiben, ob und in welchem Grade die vorhandenen Schwächeerscheinungen auf Anämie und Ernährungsstörungen der peripheren Nerven und der Muskeln zurückzuführen sind. Man muss deshalb die vorliegende Casuistik mit einiger Vorsicht aufnehmen.

Mehrere Fälle sind beschrieben, wo Paraplegien nach grossen Blutverlusten — bei Entbindungen, durch Metrorrhagien, Nieren- und Darmblutungen, Epistaxis u. s. w. — auftraten. Jaccoud citirt solche Fälle von Grisolle, Moutard-Martin, Abeille, Landry u. A.

In ähnlicher Weise wirken grosse Säfteverluste, schwere acute Krankheiten, Inanitionszustände etc., indem sie hochgradige Anämie bedingen und so die Ernährung des R.-M. schädigen.

Besonders häufig — wenn auch im Verhältniss zur absoluten Häufigkeit der Chlorose sehr selten — hat man bei der Chlorose Schwäche- und Lähmungszustände beobachtet und dieselben auf Anämie des R.-M. zurückgeführt. Jaccoud erwähnt derartige Fälle von Dusourd, Bervliet, Bouchut, Mordret, Landry u. A. und rechnet auch die Paraplegien bei Schwängern hierher. Es scheinen übrigens nur besonders hochgradige und schwere Fälle von Chlorose zu sein, bei welchen solche Paraplegien vorkommen.

Pathologische Anatomie.

Anämische Rückenmarksabschnitte sehen blass, blutleer, weiss aus; auf der Schnittfläche erscheinen keine Blutpunkte, sind keine gefüllten Gefässchen sichtbar; die graue Substanz ist auffallend matt gefärbt, sinkt auf der Schnittfläche etwas ein; die weisse wird oft auffallend weich und zerfliesslich gefunden, quillt über die Schnittfläche vor. Doch gibt es auch Angaben, nach welchen bei Anämie die Rückenmarkssubstanz etwas fester und zäher gefunden wurde, als normal. Es handelt sich hier vielleicht um verschiedene Stadien der Veränderung.

Auch die Häute des R.-M. erscheinen blass, ihre Gefässe schwach gefüllt und wenig sichtbar.

Damit contrastirt in mehr oder weniger deutlicher Weise das

Verhalten und Aussehen derjenigen Rückenmarksabschnitte, in welchen die Circulation erhalten ist: dieselben sehen rosig aus, sind von derberer Consistenz, und nicht selten erkennt man in der Nähe der anämischen Partien eine stärkere Injection und Blutextravasate von verschiedener Grösse.

Bei allgemeiner Anämie pflegt natürlich das ganze Rückenmark anämisch zu sein.

Nicht immer ist es leicht, Verwechslungen mit Leichenerscheinungen zu vermeiden; man wird deshalb eine vorhandene Anämie des R.-M. nur dann als schon intra vitam bestehend annehmen, wenn alle Momente, welche in der Leiche dieselbe bedingen können (bestimmte Lage des Körpers, cadaveröse Quellung der Marksubstanz u. dgl.) ausgeschlossen werden können.

Bei Thrombose und Embolie der kleinen Rückenmarksgefässe gelingt es manchmal die Verstopfungsstelle aufzufinden. In dem Bereich der verstopften Arterie findet sich rothe Erweichung, in ihrer Umgebung collaterale Fluxion. Das hat man vorwiegend bei Thieren constatirt. Tuckwell fand ähnliches beim Menschen. Leyden beobachtete mikroskopische embolische Herde bei ulceröser Endocarditis.

Bei längerer Dauer der Ischämie stellen sich secundäre Störungen ein: weisse und gelbe Erweichung der betreffenden Markabschnitte, herdweiser Zerfall, Blutstase etc. — Die auch nach kürzerer Dauer schon eintretenden feineren Ernährungsstörungen sind der pathologisch-anatomischen Untersuchung noch nicht zugänglich.

Symptomatologie.

Um ein Krankheitsbild der Rückenmarksanämie zu entwerfen, müssen wir uns vor allen Dingen an die experimentellen Thatsachen halten, welche wenigstens für die acut ischämischen Formen hinreichende Aufschlüsse gegeben haben.

Bei Compression der Aorta tritt alsbald motorische und sensible Lähmung der Beine ein, die Reflexe sind aufgehoben, Blase und Mastdarm erscheinen gelähmt. Auch wenn die Circulation wieder hergestellt ist, tritt nur langsam wieder Besserung dieser Erscheinungen ein, um so langsamer je länger die Unterbrechung der Circulation gedauert hatte.

Genau dieselben Erscheinungen folgen auch beim Menschen auf die Embolie der Aorta; rasch eintretende Lähmung der Beine, der Sphincteren, der Reflexe u. s. w. Besonders die Beobachtung von Gull, in welcher die Lähmung in wenigen Minuten eintrat, ist ein

gutes Beispiel für die Paraplegie durch Obstruction der Aorta. Schwieriger dagegen ist es für die meisten übrigen hierher gehörigen Fälle, zu behaupten, dass die Lähmung von der Rückenmarksanämie herrühre; es ist vielmehr wahrscheinlicher, dass das Krankheitsbild von peripherem Ursprunge ist (s. die Fälle von Romberg, Cumings, Leyden, Tutschek etc.).

Entwickelt sich die Verengung der Aorta langsam und allmählig zunehmend, dann handelt es sich um allmählig wachsende, weniger hochgradige Störungen, leichtes Taubheitsgefühl und Einschlafen; leichtere Ermüdung und Schwäche der untern Extremitäten, die besonders bei stärkeren Anstrengungen hervortritt. Mehr und mehr treten nebenbei die Symptome des Aortenverschlusses: Fehlen des Pulses in den Crurales, Kälte und Oedem der Füße, Entwicklung collateraler Arterien etc. hervor, welche sich bei acuten Fällen ganz rasch einstellen.

Hierher gehören auch die Fälle von sog. intermittirendem Hinken, einer Art von intermittirender Lähmung. In solchen Fällen beobachtet man in der Ruhe keinerlei Störung; erst bei etwas angestrengterem Gehen oder Laufen tritt deutliche Schwäche und selbst Lähmung ein, welche in der Ruhe wieder verschwindet, um alsbald nach Wiederaufnahme der Bewegung wiederzukehren. Man hat diese Form besonders bei Pferden beobachtet und auf Aortaverstopfungen zurückführen lernen. Auch beim Menschen hat man ähnliches beobachtet (Charcot, Frerichs — intermittirende Lähmung in einer Unterextremität), und auch hier ist zweifellos der Verschluss einer Iliaca oder der Aorta die Ursache des Phänomens. Doch scheint es sich dabei nur um periphere Lähmungen zu handeln: die nur ungenügend mit frischem Blut versorgten Muskeln werden bei stärkeren Anstrengungen insufficient, während sie geringere Arbeit noch leisten können.

All das Gesagte gilt nur, wenn die Ischämie ihren Sitz im Lendentheil des R.-M. hat. Ueber die Symptome der Ischämie des Halstheils wissen wir nichts. Verschliessung beider Vertebrales könnte auch hier Ischämie im Gefolge haben; doch sind dann wohl derartige Störungen von Seiten des Gehirns und der Medulla oblongata vorhanden, dass die spinalen Symptome nicht beachtet werden und schnell der lethale Ausgang erfolgt.

Die Erscheinungen von vasomotorischer Ischämie des R.-M. müssen ähnliche sein; doch werden sie nicht so hochgradig sein. Genauer ist über dieselben nicht bekannt, wenn wir absehen von den Symptomen der „Reflexlähmung“, welche nach Brown-Séguard auf diesem Wege zu Stande kommen. Charakteristisch für diese Lähmungen soll es sein, dass sie von einer peripheren

Reizung ausgehen, dass Schwankungen in der Intensität des peripheren Reizes auch von Schwankungen der Lähmungserscheinungen gefolgt sind, und dass diese oft verschwinden, wenn die periphere Reizung aufhört. Dass diese Charakteristik viel zu wünschen übrig lässt, ist klar.

Die durch Thrombose und Embolie kleiner Arterien entstandenen Anämien machen wohl nur locale und untergeordnete Symptome, über die nichts genaueres bekannt ist. Entstehen grössere Erweichungsherde, so folgen daraus die Erscheinungen circumscripter Zerstörung des R.-M., die je nach ihrem Sitz etwas verschieden sein werden und auf die wir in dem Capitel über „Rückenmarkserweichung“ unten (Nr. 10) zurückkommen.

Das Krankheitsbild der zweiten Gruppe von Rückenmarksanämie ist nur schwer aus der Fülle der übrigen, über die meisten Körperorgane verbreiteten anämischen Symptome herauszuschälen.

Am constantesten scheinen motorische Schwächeerscheinungen zu sein: Schwäche und hochgradige Müdigkeit, die alle stärkeren Anstrengungen verbietet, leichter Tremor bei der geringsten Muskelarbeit, in den höheren Graden hochgradige Parese und endlich Paralyse. Alles dies pflegt in den untern Extremitäten zu beginnen, und nur allmählig auf den Rumpf und die Arme übergreifen.

Meist ist dabei die Sensibilität intact; doch kommen wohl auch Parästhesien aller Art, Schmerzen, Hyperästhesie oder leichte Anästhesie vor. — Die Reflexe sind dabei oft erhöht und nur in den schwersten Fällen herabgesetzt. Die Sphincteren scheinen gewöhnlich nicht betheiligt zu sein, wenn es nicht zu den höchsten Graden der Anämie und damit zu völliger Paraplegie gekommen ist.

Dabei bestehen die ausgesprochensten Zeichen allgemeiner Anämie oder ausgebildeter Chlorose.

Besonders charakteristisch soll es für diese Formen sein, dass längeres Liegen die Erscheinungen bessert, weil es die Blutzufuhr zum R.-M. fördert; ebenso wirken Veränderungen der Circulation auf die Intensität der Symptome ein. Von Wichtigkeit ist endlich, dass in solchen Fällen durch ein tonisirendes Verfahren, Eisengebrauch und Stimulantien rasch Besserung eintritt.

Hammond hat den Beweis zu führen gesucht, dass die sog. Spinalirritation auf einer localen Anämie der Hinterstränge beruhe. Wir werden auf diese Meinung bei der Besprechung der Spinalirritation (s. u. Nr. 7) zurückkommen.

Verlauf. Dauer. Ausgänge. Der Beginn der Krankheit kann ein rapider und acuter sein: so bei Embolie, bei hochgradigen Blutverlusten etc.

Andere Male ist er langsamer und allmäliger: so bei Thrombose, Chlorose u. dgl. Die Erscheinungen treten zuerst nur bei gewissen Anstrengungen hervor, werden allmähig deutlicher und dauernder, bis das Krankheitsbild voll entwickelt ist.

Der weitere Verlauf führt entweder sehr rasch zur Genesung durch Herstellung des Collateralkreislaufs, oder durch Regeneration der verlorenen Blutmasse, oder wohl auch durch Lösung des vasomotorischen Krampfs;

oder es kommt nach längeren Schwankungen zu einer langsamen Genesung; so besonders wenn die Circulation zwar wieder frei geworden ist, aber doch lange genug gestört war, um erhebliche Ernährungsstörungen zu hinterlassen;

oder endlich es ist keine Ausgleichung möglich, es tritt Erweichung des R.-M. ein und mit ihr alle Erscheinungen schwerer Spinalparalyse, unter welchen schliesslich der lethale Ausgang erfolgt.

Ueber die Dauer des Leidens ist nichts besonderes zu sagen, da dieselbe je nach der Ursache des Leidens, nach den Möglichkeiten der Ausgleichung, nach der Entwicklung secundärer Ernährungsanomalien u. s. w. eine sehr verschiedene sein kann.

Diagnose.

Auf eine vorhandene Rückenmarksanämie kann aus den oben geschilderten Symptomen nur dann mit einiger Sicherheit geschlossen werden, wenn die Ursachen derselben klar vorliegen.

Die acut-ischämische Form tritt oft ganz ähnlich auf, wie eine spinale Blutung oder eine acute Myelitis; nur wenn sich gleichzeitig eine Verschlussung der Aorta nachweisen lässt, oder ein hochgradiger Blutverlust vorausging, gewinnt die Diagnose an Sicherheit und kann dann weiterhin durch den raschen und günstigen Verlauf bestätigt werden. Dass die Intermittenz der Lähmungserscheinungen gerade auf Anämie des R.-M. zu beziehen sei, haben wir oben schon als unwahrscheinlich bezeichnet.

Die mehr chronisch-anämischen (dyskrasischen) Formen haben Aehnlichkeit mit chronischer Myelitis, oder mit ganz schleichender Meningitis u. dgl. Besteht aber dabei Chlorose oder hochgradige allgemeine Anämie, so ist der Gedanke an Rückenmarksanämie der nächstliegende. Auch die Besserung der Erscheinungen durch die

horizontale Lage kann vielleicht für die Diagnose verwerthet werden. Meist aber wird erst der therapeutische Versuch definitiv darüber entscheiden.

Die vasomotorische Ischämie ist wohl schwierig zu erkennen. Anhänger der Brown-Séguard'schen Theorie der Reflexlähmungen werden an sie denken bei vorhandener peripherer Reizung (Krankheiten der Harn- oder Digestionsorgane, des Uterus u. s. w.). — Die idiopathischen Formen bedürfen noch genauerer Constatirung und weiteren Studiums.

Prognose.

Diese richtet sich hauptsächlich nach den Ursachen der Rückenmarksanämie und nach der Möglichkeit, dieselben zu beseitigen. Man wird also zunächst darüber nach allgemeinen Grundsätzen zu entscheiden haben.

Die Anämie des R.-M. an sich ist nichts schlimmes. Hat sie nur kurz gedauert, oder ist sie nicht hochgradig gewesen, so ist die Prognose ganz günstig; so besonders auch bei Chlorose.

Aber selbst bei relativ kurzer Dauer kann durch hochgradige Anämie eine relativ schwere Schädigung der Ernährung des R.-M. herbeigeführt werden, welche sehr lange Zeit zur Ausgleichung braucht. Das haben die verschiedenen Experimente zur Genüge gelehrt, und deshalb sei man mit der Prognose in solchen Fällen etwas vorsichtig!

Ist die Wiederherstellung der Circulation unmöglich und ist einmal Erweichung eingetreten, dann ist die Prognose schlecht, wenn grössere Rückenmarksabschnitte befallen sind. Bei kleinen Erweichungsherden richtet sich die Prognose nach Grösse und Sitz derselben.

Therapie.

In erster Linie steht die Erfüllung der Causalindication. Gelingt es, die Ursachen der Rückenmarksanämie zu beseitigen, so steigen damit die Chancen der Wiederherstellung erheblich. Es sei deshalb hier nur erinnert an die Behandlung der Aortenthrombose und Embolie (geeignete Lage, Anregung der Herzthätigkeit u. s. w.), der Chlorose und Anämie (tonisirende und Eisencuren), der allgemeinen Nervosität, an die Beseitigung peripherer Irritationen u. s. w. Durch alles dies kann meist die Hauptsache für die Therapie geleistet werden.

Direct gegen die Anämie des R.-M. empfehlen sich: Geeignete Lage, um den Blutzuffluss zum R.-M. zu begünstigen; Brown-Séguard empfiehlt dringend die Rückenlage, bei erhöhtem Kopf,

Armen und Beinen; sie soll während der Nacht und auch am Tage mehrere Stunden eingehalten werden.

Medicamente, welche den Blutzufluss zum R.-M. steigern: also besonders Strychnin, Opium und Amylnitrit. Brown-Séquard empfiehlt vor allen Dingen das Strychnin und Hammond unterstützt diese Empfehlung dringend; er gibt Strychnin in steigenden Dosen (0,002—0,015 dreimal täglich) oder noch lieber Strychnin mit Phosphor zusammen (Extr. nuc. vomie. 0,02. Zinkphosphid 0,006). —

Galvanisation der Wirbelsäule, um die Rückenmarksgefäße zu erweitern und die Ernährung des R.-M. anzuregen. Hammond empfiehlt besonders den aufsteigenden stabilen Strom.

Application von Wärme auf den Rücken, durch heisse Sandsäcke oder die Chapman'sehen Beutel mit heissem Wasser gefüllt. Gegen die vasomotorische Ischämie werden abwechselnd kalte und heisse Douchen empfohlen.

Nebenbei wird man die etwa vorliegenden symptomatischen Indicationen (Beseitigung von Schmerzen, Lähmung, Circulationsstörungen u. s. w.) mit den gebräuchlichen Mitteln und Methoden zu erfüllen suchen.

Die Diät und Lebensweise der Kranken wird sich nach den vorhandenen Indicationen und besonderen Verhältnissen zu richten haben.

3. Blutungen in die Rückenmarkssubstanz. — Hämatomyelie (Haematomyelitis). Haemorrhagia medullae spinalis. — Spinalapoplexie.

Vergl. die wiederholt citirten Werke von Ollivier (II. p. 167), Jaccoud (p. 251), Hasse (S. 667), Hammond (p. 440), M. Rosenthal (S. 292) und Leyden (II. S. 54). Ferner:

E. Levier, Beitr. zur Pathologie der Rückenmarksapoplexie. Diss. Bern 1864 (enthält alle älteren Beobachtungen). — Hayem, Des hémorrhag. intrarachidiennes. Paris 1872 (Casuistik bis auf die neuesten Fälle vervollständigt). — Breschet, Hématomyélie. Arch. de méd. XXV. 1831. — Grisolle, Rév. hebdom. des progr. des sc. méd. 1836. No. 3. — Monod, De quelq. malad. de la moëlle épîn. Bull. de la Soc. anat. 1846. No. 18. — Cruveilhier, Anatom. pathol. Livr. III. pl. VI. — Gendrin, De l'apoplexie rachidienne. Gaz. des hôp. 1850. No. 48. — M. Trier, Hospit. Meddeleiser Bd. IV. 1852 (citirt bei Levier. Schmidt's Jahrb. Bd. 78. S. 293). — Lebeau, Cas d'hématomyélie. Arch. belg. de méd. milit. Janv. 1855. — Barat-Dulaurier, Sur les hémorrh. de la moëlle. Thèse. Paris 1859. — Duriau, De l'apoplexie de la moëlle ép. Union méd. 1859. No. 20—25. — Brown-Séquard, Paralysis of the lower extremities. p. 86. 1861. — Colin, Hémorrh. de la moëlle. Soc. méd des hôp. 1862. — Mouton, Consid. sur l'hémorrh. rachid. Thèse. Strasb. 1867. — Schützenberger, Apoplexie spinale. Gaz. méd. de Strasb. 1868. No. 5. — Koster, De pathogenie der apoplex medull spin. Nederl. Arch. voor Geneesk. IV. p. 426. 1870. — Gorsse, De l'hémorrhag. intramedull. etc. Thèse. Strasb. 1870.

— C. O. Jörg, Fall von Spinalapoplexie. Arch. d. Heilk. XI. S. 526. 1870. — Bourneville, Hémorrh. de la moëlle ép. Gaz. méd. de Paris 1871. No. 40. — Liouville, Hématomyélie avec anévrysmes. Soc. de Biolog. 1872. — Erb, Ueber acute Spinallähmung. Arch. für Psychiatrie und Nervenkrankh. V. 1875. Beob. 5. S. 779. — H. Eichhorst, Beitr. zur Lehre von der Apoplexie in die Rückenmarkssubstanz. Charité-Annalen I. (1874). S. 192. Berlin 1876. — E. Goltdammer, Zur Lehre von der Spinalapoplexie. Virch. Arch. Bd. 66. 1876.

Begriffsbestimmung. Man versteht unter den obenstehenden Bezeichnungen alle Blutergüsse in die Substanz des Rückenmarks selbst. Sie theilen die Seltenheit des Vorkommens mit den meningealen Blutungen; eine wesentliche Ursache dieses seltenen Auftretens ist jedenfalls die Geringfügigkeit und relativ gesicherte Constanz des Blutdrucks in den kleinen Spinalarterien.

Die intramedullären Blutergüsse haben fast ausschliesslich ihren Sitz in der grauen Substanz; selten und vielleicht niemals primär und spontan treten sie in der weissen Substanz auf. Meist sind sie auf einen kleinen Umfang beschränkt, nicht selten aber auch weiter verbreitet, manchmal über die ganze Länge der grauen Axe.

Gerade für die letzteren, mehr diffusen Formen ist es in neuester Zeit mehr als zweifelhaft geworden (Charcot, Hayem, Koster), ob es sich dabei um eine primäre idiopathische Blutung und nicht vielmehr um eine hämorrhagische Myelitis handle. So viel ist jedenfalls sicher, dass unter dem Namen Hämatomyelie sehr vieles zusammengeworfen wurde, was nicht direct zu der primären und spontanen Blutung gehört; eine strengere Sichtung der Fälle ist aber erst von der Zukunft zu erwarten. — Dass es sich in vielen Fällen von Hämatomyelie um nichts anderes, als um eine mit Hämorrhagie complicirte Myelitis (Myelitis centralis haemorrhagica) handelt, ist zweifellos richtig; aber durchaus nicht in der Ausdehnung, dass man mit Hayem alle Blutungen in die Rückenmarkssubstanz auf vorausgegangene Myelitis beziehen müsste. Jedenfalls sind wir, besonders auf Grund der klinischen Erscheinungen, entschieden der Meinung, dass es auch primäre Rückenmarksblutungen gibt, wenn dieselben auch vielleicht in manchen Fällen durch leichte Veränderungen an den Gefässen oder am R.-M. selbst vorbereitet und erleichtert sein mögen. Ein in dieser Beziehung ganz beweisender Fall scheint uns der in neuester Zeit von Goltdammer publicirte zu sein.

Die Hauptsymptome und der Verlauf sind freilich bei beiden Formen so übereinstimmend, dass wir sie zusammen abhandeln können. Doch werden wir auf die entzündlichen Hämorrhagien bei der Myelitis noch einmal kurz zurückzukommen haben.

Pathogenese und Aetiologie.

Ueber die Prädisposition zu Rückenmarksblutungen sind unsere Kenntnisse sehr dürftige. Aus den wenigen bisher beschriebenen Fällen scheint hervorzugehen, dass das jugendliche und mittlere Lebensalter am häufigsten betroffen wird; die meisten Fälle kamen im 2.—4. Decennium vor — im Gegensatz zu den Gehirn-apoplexien, deren Frequenz mit höherem Alter zunimmt.

Männer werden weit häufiger befallen, als Frauen, wahrscheinlich in Folge ihrer Lebensweise.

In wie weit Herzleiden (Hypertrophie des linken Ventrikels) Rückgratsverkrümmungen u. dgl. die Entstehung dieser Blutungen begünstigen, ist nicht genauer ermittelt.

Dagegen ist es unzweifelhaft, dass Erkrankungen der Rückenmarksgefäße (Verdickung, Fetteinlagerung, Kernvermehrung ihrer Wandungen; aneurysmatische Erweiterungen — Liouville) ein wesentliches prädisponirendes Moment zu Rückenmarksblutungen abgeben. Dasselbe gilt für chronische Erkrankungen des Rückenmarks selbst (chronische Myelitis, progressive Muskelatrophie, Tumoren u. s. w.), welche nicht selten durch Hämorrhagien zu einem raschen Ende gebracht werden. Der Einfluss dieser Momente kann so weit gehen, dass anscheinend ganz spontane Blutungen entstehen, weshalb wir sie unter den veranlassenden Ursachen ebenfalls aufzuführen haben.

Unter diesen directen Ursachen sind vor allen Dingen Traumata zu nennen. Durch Fall oder Stoss auf den Rücken, durch Wirbelfracturen und Luxationen, durch heftige Erschütterung beim Fahren, durch Fall von der Treppe u. dgl. hat man Spinalapoplexien entstehen sehen, auch ohne dass eine directe traumatische Läsion des Rückenmarks selbst vorhanden war.

In zweiter Linie sind alle Momente zu nennen, welche eine erhebliche active Congestion zum R.-M. veranlassen. In dieser Richtung beschuldigt man Erkältungen, starke geschlechtliche Excesse und Masturbation, übermässige Körperanstrengungen u. dgl. als wirksam. — Andererseits sind auf collateralem Wege entstandene Fluxionen hierher zu rechnen, so die Fälle, wo nach Retentio oder Suppressio mensium (Levier, Schützenberger), nach unterdrückten Hämorrhoidalblutungen, in der Nähe entzündlicher Processe an den Wirbeln, der Dura u. s. w. Spinalapoplexie erfolgte; hierher sind wohl auch die durch Embolie der Rückenmarksarterien entstehenden rothen Erweichungsherde zu rechnen. — Endlich ge-

hört die entzündliche Congestion hierher, welche bei acuter centraler Myelitis und ähnlichen Zuständen so oft zur capillaren Hämorrhagie führt.

Weiterhin kann alles, was ein Missverhältniss zwischen intra- und extravasculärem Druck herbeiführt, Quelle von Rückenmarksblutung werden. Bei rascher Verminderung des äusseren Luftdrucks (Austritt aus Räumen mit comprimierter Luft, bei Brückenbauten, beim Tauchen u. s. w.) hat man Erscheinungen eintreten sehen, die auf Spinalapoplexie deuteten, jedoch ohne dass bis jetzt eine Bestätigung durch die Section erfolgt wäre. — Aehnlich wirkt eine erhebliche Steigerung des Blutdrucks, wie sie durch übermässige Herzaction, oder in mehr passiver Weise durch Stauungen des Blutlaufs bei Herz- und Lungenkrankheiten, durch plötzliche starke Körperanstrengung beim Heben schwerer Lasten, bei schweren Krampfständen u. dgl. eintritt.

In eine weitere Gruppe lassen sich diejenigen Ursachen vereinigen, welche durch Verminderung der Resistenz der Gefässwandungen die Blutung bewirken. Hierher gehören die aneurysmatischen Erweiterungen der kleinsten Gefässe, wie sie von Griesinger und Liouville gefunden wurden; die Fettdegeneration, Verdickung, Kernvermehrung u. s. w. in den Wandungen der kleinen Arterien, welchen man bei mikroskopischer Durchforschung des erkrankten R.-M. nicht selten begegnet; vielleicht auch die chronischen Erweichungs- und Entzündungsvorgänge im R.-M., Tumoren des R.-M. (besonders die weichen Myxome und Myxosarkome), in deren Inneres oder Umgebung Blutungen so häufig erfolgen. Hierher darf man wohl auch die Blutungen rechnen, welche in seltenen Fällen bei hämorrhagischen Affectionen (Scorbut, hämorrhagischen Pocken u. s. w.) oder bei acuten Infectionskrankheiten (Typhus, gelbes Fieber, Malaria u. s. w.) gefunden sind.

Pathologische Anatomie.

Die Blutung findet sich meistens und in vielen Fällen ausschliesslich auf die graue Substanz beschränkt und erreicht in derselben eine sehr verschiedene Ausdehnung und Mächtigkeit. Sie kann hier einzelne Hörner oder den ganzen Querschnitt der grauen Substanz befallen und eine mehr oder weniger beträchtliche Längsausdehnung zeigen. Viel seltener sind Blutungen in die weisse Substanz und dann fast immer verbunden mit Blutungen in die graue Substanz.

Man muss nach der Beschaffenheit des Extravasats zwei Arten desselben unterscheiden, die wohl gelegentlich zusammen vorkommen

können, aber in Genese und Gestaltung doch wesentlich verschieden sind.

1. Der hämorrhagische (oder apoplektische) Herd. Man findet einen grösseren oder kleineren Blutknoten, von Erbsen-, Mandel-, höchstens Nussgrösse; manchmal als bläulicher Knoten durch die Pia hindurchschimmernd, diese selbst dadurch vorgewölbt, manchmal selbst geborsten, so dass Blut in den Subarachnoidealraum ergossen ist. Der Knoten selbst wird gebildet von schwärzlich rothem, geronnenem, im Centrum zuweilen noch flüssigem Blut. Die Rückenmarkssubstanz ist in entsprechender Ausdehnung zertrümmert und umgibt mit fetzigen Wandungen den apoplektischen Herd. Eine Hülle von weisser Substanz von wechselnder Dicke pflegt den Herd zu umgeben; sie ist mehr oder weniger weithin blutig imbibirt, roth oder gelblich verfärbt, so dass sich die Grenzen zwischen dem Herd und dem unzerstörten Gewebe vielfach verwischen. Mehr oder weniger lange Fortsätze des Extravasats können sich in die graue Substanz und auch zwischen die Bündel der weissen Stränge erstrecken.

Fast immer überwiegt die Längsausdehnung des Knotens; nur bei ganz kleinen Ergüssen ist die kugelige Form gewöhnlich; meist erstreckt sich der Erguss auf längere Partien der grauen Säulen, oft auf sehr beträchtliche Abschnitte derselben (Röhrenblutungen). — Ein einzelner Herd ist der gewöhnliche Befund; doch kommen auch mehrfache und selbst vielfache Herde gelegentlich vor. Weit aus am häufigsten (natürlich aber nicht immer) haben sie ihren Sitz im Cervical- und oberen Dorsaltheil.

Das Mikroskop lässt in dem Herde massenhafte Blutkörperchen auf allen Stadien der Zersetzung und Umwandlung, Pigmentkörner und Pigmentkrystalle, Faserstoff, zertrümmerte Markelemente, Myelinkugeln und meist auch Körnchenzellen erkennen.

Der Blutknoten selbst erfährt bei längerem Bestehen eine Reihe weiterer Veränderungen: entweder kommt es zur Eindickung und allmäliger Vertrocknung zu einem käsig-bröcklichen Knoten, in welchem die Färbung und die Anwesenheit von Hämatoidinkrystallen die Abstammung verrathen; oder es treten mehr Erweichungs- und Verflüssigungszustände ein, so dass am Ende eine derbe bindegewebige Kapsel einen serösen oder mehr breiigen Inhalt umschliesst. Kleinere Extravasate können wohl auch grösstentheils resorbirt werden und nur eine kleine, bindegewebige, durch eingelagerte Pigmentkrystalle ockergelb gefärbte Narbe hinterlassen.

Sehr gewöhnlich finden sich in der Umgebung des Herdes sekundäre Erkrankungen des R.-M. Am gewöhnlichsten sind Er-

weichungsvorgänge, die sich nach oben und unten mehr oder weniger weit (oft durch den grössten Theil des R.-M.) fortsetzen. Besonders ist es die hämorrhagische Erweichung der grauen Substanz, durch welche diese in einen theils schwarzrothen, theils chocoladefarbenen, theils ockergelben Brei weithin verwandelt wird (siehe die Abbildung bei Cruveilhier); hier handelt es sich aber wohl immer um die primäre centrale Myelitis. Aber auch die einfache weisse Erweichung kommt in mehr oder weniger beträchtlicher Ausdehnung in der Nähe des Herdes vor: neben der charakteristischen makroskopischen Beschaffenheit wird sie mikroskopisch an den reichlichen Körnchenzellen, zerfallenen Nervenfasern und Ganglienzellen, den fettig degenerirten Gefässen, an der Neurogliawucherung erkannt. In älteren Fällen endlich kommt es zu den schon wiederholt erwähnten secundären auf- und absteigenden Degenerationen der Hinter- und Seitenstränge, in derselben charakteristischen Gestaltungsweise wie bei anderen Herderkrankungen des R.-M. (Goltdammer).

2. Die hämorrhagische Infiltration oder Erweichung; die entzündliche Hämorrhagie. Sie kommt ebenfalls nur in der grauen Substanz, entweder local auf einzelne Hörner beschränkt, oder über den ganzen Querschnitt verbreitet vor; selten greift sie auch etwas auf die weisse Substanz über. Man hat sie in einer Ausdehnung von wenigen Centimetern, aber auch verbreitet über die ganze Längsaxe des R.-M. gesehen.

Die graue Substanz ist dabei in einen rothbraunen, von dunkleren, schwarzrothen Punkten und kleinen Gerinnseln durchsetzten Brei umgewandelt; das Blut ist innig mit der Nervensubstanz gemischt. In der näheren und ferneren Umgebung zeigt sich ein ungleichmässiges rost- oder ockerartiges Colorit.

Das Mikroskop lässt im Wesentlichen dieselben Elemente wie in den Blutherden erkennen; doch überwiegen hier die Körnchenzellen; es finden sich Spuren von Bindegewebswucherung und von histologischen Veränderungen an den Nervenfasern und Ganglienzellen.

Diese letzteren lassen sich in der grauen Substanz meist weit über die Grenzen der hämorrhagischen Infiltration hinaus verfolgen: Erweichung, Anhäufung von Körnchenzellen, verdickte und geschwollene, rosenkranzförmige Axencylinder, enorm geschwellte Ganglienzellen (Charcot), reichliche Bindegewebswucherung, Blutüberfüllung in den feinsten Gefässen, die theilweise ampullenartig erweitert (Liouville) sind, theilweise verdickte und degenerirte Wandungen besitzen — mit einem Wort das Bild der acuten centralen Myelitis.

Ueber die weiteren Veränderungen solcher hämorrhagischer Infiltrationen ist nichts genaueres bekannt; die Fälle kommen wohl meist früh zur Section.

Die eigentlichen capillären Blutungen — kleine punktförmige Blutextravasate und als solche leicht zu erkennen — kommen ziemlich häufig vor; sie haben an sich keine grosse Bedeutung und machen keine klinischen Symptome. Sie sind aber häufige Theilerscheinungen wichtiger Processe, von Erweichungen u. dgl. In ihren höchsten Graden stellen sie nichts anderes dar als die hämorrhagische Infiltration. — Eichhorst hat in neuester Zeit einen bemerkenswerthen Fall von Hämatomyelie mit weitverbreiteten capillären Blutextravasaten mikroskopisch untersucht und genau beschrieben. Doch können wir mit seiner Auffassung dieses Falles als einer primären Blutung nicht wohl übereinstimmen, da es sich um eine mit Fieber einhergehende, allmählig von unten nach oben fortschreitende und in wenigen Tagen zum Tode führende Paraplegie handelte.

Veränderungen an den Spinalmeningen sind bei den intramedullären Hämorrhagien mehr oder weniger zufällige Erscheinungen. Fast immer findet sich Hyperämie, dem Sitze der Blutung entsprechend; selten kleinere und grössere Ekchymosen.

Die peripheren Nerven und Muskeln gerathen manchmal in ausgesprochene degenerative Atrophie; das hängt vom Sitze der Läsion, resp. wahrscheinlich von der Zerstörung ihrer trophischen Centren ab.

Die Veränderungen der übrigen Körperorgane sind dieselben wie bei den anderen Formen schwerer Spinalparalyse (siehe das Capitel über Myelitis).

Symptomatologie.

Trotz der im ganzen ziemlich geringen Zahl von einschlägigen Beobachtungen lässt sich doch ein ziemlich charakteristisches Krankheitsbild der Spinalapoplexie entwerfen.

Der Beginn ist in vielen Fällen ein ganz plötzlicher und mit fulminanten Erscheinungen: unter lebhaftem Schmerz werden die Kranken von plötzlicher Paraplegie befallen und brechen ohne Störung des Bewusstseins zusammen.

Manchmal trat die Blutung während des Schlafes ein; die Kranken erwachten am Morgen gelähmt.

Nicht immer aber ist das Auftreten ein so ganz plötzliches, sondern manchmal gehen Vorboten voraus und zwar entweder die Erscheinungen einer spinalen Congestion (Schmerzen im Rücken, excentrische Schmerzen und Parästhesien in den Extremitäten, grosse

Müdigkeit und Abgeschlagenheit, Hauthyperästhesie u. dgl.) und diese können tage- und wochenlang dauern; oder die Symptome einer acuten centralen Myelitis (allgemeines Unbehagen, Fieber, heftige Schmerzen, Formication, Gürtelgefühl, Schwere- und Taubheitsgefühl, deutliche Schwäche in den Extremitäten, Blasenschwäche u. s. w.) und diese pflegen nun Stunden oder Tage zu dauern, bis die apoplektische Paraplegie zum Ausbruch kommt.

Besonders charakteristisch für die Spinalapoplexie ist es nun, dass im Laufe weniger Minuten oder Viertelstunden sich eine völlige, schwere Paraplegie ausgebildet hat; gewöhnlich wird dieselbe durch einen localen oder über die ganze Wirbelsäule verbreiteten lebhaften Schmerz eingeleitet, der aber meist bald nach der Entwicklung der Lähmung wieder schwindet.

Solche Kranke trifft der Arzt dann mit völliger und absoluter Lähmung der Beine, oder es erstreckt sich die Lähmung weiter hinauf bis über den Rumpf und selbst auf die oberen Extremitäten; dann sind die expiratorischen Muskeln gelähmt und der Kranke, ein Bild der Hülflosigkeit, athmet mühsam und unvollständig mittels des Zwerchfells. Die gelähmten Muskeln sind vollkommen schlaff, bieten passiven Bewegungen nicht den geringsten Widerstand.

In seltenen Fällen ist die Lähmung eine unvollständige, einzelne Bewegungen bleiben erhalten, oder es besteht nur Parese. In einem Falle sah man nur eine obere Extremität gelähmt (Bourneville); selten auch ist hemiplegische Lähmung und dann immer die obere Extremität stärker betroffen als die untere. Das hängt natürlich alles von dem Sitz und der Grösse der Blutung ab.

Gleichzeitig und in derselben Ausdehnung wie die motorische Paralyse besteht mehr oder weniger vollständige Anästhesie gegen alle möglichen sensiblen Eindrücke. Dass es auch hier Ausnahmen und Abstufungen der Störung gibt, liegt auf der Hand; selten oder niemals jedoch wird man einen gewissen Grad der Anästhesie vermissen.

Ebenso regelmässig besteht Lähmung der Blase und des Mastdarms: anfangs völlige Retention des Harns, so dass zum Katheter gegriffen werden muss, weiterhin die verschiedenen Formen der Incontinenz; die Stühle werden unwillkürlich und unbemerkt entleert.

In wohlbeobachteten Fällen fand man auch ausgesprochene vasomotorische Lähmung. Levier constatirte in seinem Falle constant eine Temperatursteigerung der untern gelähmten

Körperhälfte (Schenkelbeuge), welche 0,2 — 0,5 — 1,0 — 2,0^o C. gegenüber der Achselhöhlentemperatur betrug; eine Erscheinung, die bei längerem Bestehen nicht bloss auf eine einfache Trennung der vasomotorischen Bahnen sondern auch auf eine Zerstörung der vasomotorischen Centren im R.-M. schliessen lässt. Die Hautperspiration fand Levier an den gelähmten Theilen aufgehoben.

Die Reflexe verhalten sich je nach dem Sitze des Leidens sehr verschieden; sie sind völlig aufgehoben, wenn die graue Substanz bis unten hin völlig zerstört ist; sitzt die Blutung höher oben, so können sie im ersten Moment, durch den Shock, ebenfalls verschwunden sein, aber sie kehren bald wieder und können dann selbst erhöht erscheinen. — In einzelnen Fällen wird Priapismus unter den Symptomen erwähnt.

Während diese schweren Störungen in der untern Körperhälfte bestehen, kann die obere ganz normal und gesund sein; die Arme können normal fungiren, Bewusstsein, Intelligenz, Gehinnervenfunctionen bleiben ganz intact. Höchstens stellen sich in den allerersten Tagen ganz leichte Fieberbewegungen ein.

Einigermassen auffallend ist, dass die Reizungserscheinungen so sehr in den Hintergrund treten. Am constantesten scheint noch der Rückenschmerz beobachtet zu sein, local oder weitverbreitet; die Wirbelsäule ist bei Druck nicht oder nur wenig empfindlich, in höherem Grade wohl nur bei Myelitis.

Wenn auch im Momente des Entstehens der Blutung motorische Reizerscheinungen, Zuckungen und partielle Krämpfe beobachtet werden, so treten sie doch weiterhin vollständig zurück; und spasmodische Erscheinungen werden im weitem Verlauf fast nur in den nicht gelähmten Theilen beobachtet und markiren in dieser Weise das Fortschreiten des Grundprocesses oder das Auftreten secundärer Affectionen. — Auch Parästhesien können in den gelähmten Theilen völlig fehlen, die Kranken empfinden ihre Glieder gar nicht oder nur wie eine todte Last; in andern Fällen wird Kriebeln oder dgl. in den gelähmten Theilen empfunden.

In den folgenden Tagen und Wochen vervollständigt sich nun dieses den ersten Tagen entnommene Bild in meist sehr unliebsamer Weise.

Die erste bedrohliche Erscheinung ist gewöhnlich das rasche Entstehen und unaufhaltsame Weiterschreiten eines Decubitus gangraenosus am Kreuzbein, den Trochanteren, den Fersen und anderen dem Drucke ausgesetzten Stellen. Schon nach wenigen Tagen kann dies üble Ereigniss eintreten und oft in seiner acutesten Form.

Die Harnsecretion wird verändert, der Harn wird rasch blutig, eitrig, albuminhaltig; die hochgradige Blasenlähmung führt alsbald zur Alkalescenz des Urins, Cystitis, Pyelitis mit ihren Folgen.

Dass diese schweren Störungen immer von ausgesprochenem Fieber begleitet sind, versteht sich von selbst. Schüttelfröste stellen sich ein, pyämische und septicämische Erscheinungen folgern aus dem Decubitus und zehren rapide an den Kräften der Kranken.

Die gelähmten Muskeln atrophiren, zum Theil sehr rapide; Hand in Hand damit geht der Verlust ihrer faradischen Erregbarkeit resp. das Auftreten der Entartungsreaction in denselben. In einzelnen Muskeln entwickelt sich wohl auch Starre und Contractur, besonders wenn bei längerem Verlauf secundäre Degenerationen im R.-M. eintreten; spontane spasmodische Zuckungen, Steigerung der Reflexe pflegen das Auftreten dieser Contracturen einzuleiten. — Sitzt aber die Hämorrhagie hoch oben, so kann die Ernährung der Muskeln ebenso wie ihre elektrische Erregbarkeit ziemlich intact bleiben; so in dem Falle von Goltdammer.

Die Reflexe schwinden allmähig, oft ziemlich rasch und vollständig; so besonders bei der centralen Myelitis, wenn sie sich nach abwärts verbreitet.

Schwer sind in der Regel die durch die secundäre Myelitis hervorgerufenen Erscheinungen zu erkennen; lebhaftere Schmerzen, zuckende Bewegungen und Stösse in den Muskeln, Ausbildung von Contracturen, — alles dies nicht selten auch in den von der Lähmung nicht betroffenen Theilen — das sind etwa die Erscheinungen, die sich darauf beziehen lassen.

Es ist klar, dass das vorstehende Krankheitsbild nur für die schwereren Fälle mit relativ umfangreichen Blutextravasaten seine volle Geltung hat, dass es aber je nach Sitz, Grösse und Ursache der Blutung zahlreiche Modificationen erleiden wird. Es erscheint überflüssig, dieselben hier erschöpfend zu behandeln; dem denkenden Leser wird es nicht schwer werden, sich ein Bild von den Erscheinungen zu machen, welche kleine Blutergüsse mit ganz localem Sitze etwa hervorrufen: dass z. B. kleine Ergüsse in die Vordersäulen vorwiegend locale Lähmungserscheinungen bedingen werden, dass Ergüsse geringen Umfangs in die Hintersäulen nur sehr unbedeutende Symptome machen können u. dgl. Es mag dabei besonders betont werden, dass in manchen derartigen Fällen von sehr unbedeutenden Blutergüssen das Krankheitsbild so wenig klar und

entschieden sein, so sehr aller charakteristischen Züge entbehren kann, dass von einer Diagnose der Blutung nicht die Rede sein kann. Das steht bekanntlich in vollem Einklang mit wohlbegründeten Sätzen der Rückenmarkspathologie.

Als die chronische Form der Spinalapoplexie bezeichnet Hayem die Fälle, in welchen die Hämorrhagie bei schon vorhandener chronischer Spinalerkrankung auftritt. Er citirt dafür u. A. die Fälle von Massot (progressive Muskelatrophie), Nonat (chronische centrale Myelitis), Lancereaux (periependymäre Myelitis). In allen diesen Fällen traten die Erscheinungen der Blutung mehr oder weniger acut auf. Unseres Erachtens kann eine Blutung im R.-M. überhaupt nicht wohl chronisch sein. Es handelt sich einfach um das Hinzutreten einer acuten Complication — der Blutung — zu einer chronischen Spinalerkrankung; aber keineswegs um eine chronische Form der Spinalhämorrhagie.

Ueber die Charakteristik der Blutungen je nach ihrem Sitz in verschiedener Höhe des R.-M. können wir mit wenigen Worten hinweggehen.

Beim Sitz im Lendentheil beschränken sich die Erscheinungen der Lähmung und Anästhesie auf die untern Extremitäten, auf Blase und Mastdarm; die Reflexe fehlen; rapide Atrophie der Muskeln mit Entartungsreaction, rasch entstehender Decubitus werden selten fehlen.

Beim Sitz im Brusttheil reichen die Lähmungserscheinungen am Rumpf weiter hinauf; die Expirationsmuskeln, die Bauchpresse sind gelähmt; die Reflexe können eine Zeit lang erhalten sein; die Atrophie der Muskeln verzögert sich.

Beim Sitz im Halstheil erstreckt sich die Paraplegie auf alle 4 Extremitäten; ein Theil der Inspiratoren ist gelähmt; Pupillenerscheinungen können vorhanden sein; das Verhalten der Reflexe und der trophischen Vorgänge richtet sich nach der Verbreitung des Processes nach abwärts. Hat die Blutung ihren Sitz oberhalb des Abgangs der Phrenici, so ist ein rascher asphyktischer Tod unvermeidlich.

In einigen Fällen (Monod, Oré, Breschet — citirt bei Levier) hat man auch die Blutung auf eine Seitenhälfte des R.-M. beschränkt gefunden; die charakteristischen Erscheinungen der Brown-Séquard'schen „Halbseitenläsion“ (Paralyse auf der gleichnamigen, Anästhesie auf der entgegengesetzten Körperhälfte) waren die Folge davon.

Verlauf. Dauer. Ausgänge. Grösse und Sitz der Blutung, zum Theil auch die nächste Ursache derselben sind entscheidend

für den Verlauf des Leidens. In schweren Fällen, besonders von diffuser centraler Blutung, tritt entweder sehr rapide, durch Respirationslähmung der lethale Ausgang ein; oder es führen die secundären Veränderungen, der acute brandige Decubitus, Pyämie, Septicämie unter scheusslichen Qualen der Kranken bald den Tod herbei. Charcot glaubt, dass eine richtige Hämatomyelie immer lethal verlaufe; wir können uns dieser Meinung nicht anschliessen.

Bei kleineren Blutungen kann sich die Sache sehr lange hinschleppen, bis aber endlich doch durch Decubitus, Cystitis, Fieber, Marasmus, hinzutretende Complicationen der Tod erfolgt.

Manchmal erfolgt aber auch eine theilweise Genesung: es tritt im R.-M. eine Vernarbung und Ausheilung der Läsion ein, soweit dies eben möglich ist. Motilität und Sensibilität kehren wenigstens theilweise wieder, der Decubitus heilt, die Blaseschwäche verliert sich und das Allgemeinbefinden wird wieder ein gutes. Meist aber bleiben einzelne atrophische und gelähmte Muskelgruppen zurück.

Völlige Genesung ist wohl selten, und nur bei ganz kleinen Herden möglich. Es ist auch schwer zu constatiren, ob dieselbe vorgekommen ist, wiewohl die vorliegenden Krankheits- und Sectionsberichte ganz entschieden dafür sprechen.

Die Dauer der Krankheit muss nach dem Gesagten eine sehr verschiedene sein. Die rapiden Fälle verlaufen in Minuten, Stunden oder Tagen zum lethalen Ende; die weniger schweren brauchen Wochen, Monate und selbst Jahre, ehe der Tod eintritt, oder eine leidliche Besserung erreicht ist.

Diagnose.

Die Diagnose der Hämatomyelie gründet sich hauptsächlich auf das plötzliche und ganz rapide Auftreten der Paraplegie, ohne erhebliche motorische Reizungserscheinungen, auf die sofort vorhandene Schwere der Erscheinungen und auf den sehr schweren und langwierigen Verlauf des Leidens; unterstützend für die Diagnose können eintreten etwa nachweisbare ätiologische Momente, gewisse Prodromalerscheinungen, die Fieberlosigkeit und die Temperaturerhöhung der gelähmten Theile.

Immerhin kann die Diagnose in weniger ausgesprochenen oder in complicirten Fällen ihre Schwierigkeiten haben, und es kann die Krankheit mit verschiedenen ähnlich auftretenden Störungen verwechselt werden.

Mit Gehirnapoplexie freilich ist kaum eine Verwechslung

möglich: das Fehlen der Bewusstlosigkeit und aller Lähmungserscheinungen von Seiten der Gehirnnerven, die paraplegische Form der Lähmung, die Sphincterlähmung u. s. w. müssen davor schützen. Und selbst in schwierigeren Fällen, wie sie ja vorkommen, wird man durch genaue Erwägung aller Symptome sicher zur Diagnose gelangen.

Auch von Meningealblutung wird die Unterscheidung meist leicht sein (s. o.), bei dieser bestehen lebhafte Reizungserscheinungen, Hyperästhesie und Schmerzen, lebhafte spasmodische Symptome; die Lähmungserscheinungen treten mehr zurück, besonders sind die sensiblen Störungen gering, der Verlauf ist ein rascher und günstiger. — Bei der Hämatomyelie stehen die schweren Lähmungserscheinungen ganz im Vordergrund, die Reizungserscheinungen treten vollkommen zurück, es entwickelt sich rasch Decubitus, der Verlauf ist schwer und häufig tödtlich, oder es bleiben unheilbare Lähmungen zurück.

Am schwierigsten wird die Unterscheidung von der acuten centralen Myelitis sein, um so mehr als man die hämorrhagische Form derselben zur Spinalapoplexie rechnet. In beiden Fällen handelt es sich um eine Destruction der centralen grauen Substanz, und nur in der Raschheit der Entwicklung der Symptome kann das unterscheidende Merkmal liegen. Die Paraplegie braucht bei der einfachen Myelitis Stunden und Tage zur Entwicklung, bei der Hämatomyelie Minuten oder Viertelstunden. Dasselbe gilt natürlich aber auch für die hämorrhagische Myelitis. Man kann sagen, dass, je rascher die Entwicklung geschieht, desto mehr das hämorrhagische Element in dem Krankheitsprocess vorwiegt. — Um die centrale Myelitis von der spontanen Hämatomyelie zu unterscheiden, müssen noch andere Merkmale herbeigezogen werden: die Myelitis beginnt mehr mit Reizungserscheinungen, Schmerzen, leichten spasmodischen Zuständen, die Wirbel sind bei Druck empfindlich, es kann Fieber bestehen, Anästhesien und Parästhesien, partielle Lähmung und Blasenschwäche gehen dem Auftreten der schweren Paraplegie voraus. Auch die aufsteigende Weiterverbreitung der Myelitis centralis wird gegenüber dem Stationärbleiben der Symptome bei der Blutung verwerthet werden können. — Mit Hilfe der angegebenen Charaktere wird man die Hämatomyelie wohl von der centralen Myelitis und bei dieser wieder die einfache von der hämorrhagischen Form trennen können.

Der Hämatomyelie ziemlich ähnlich gestalten sich manchmal die Formen der Poliomyelitis anterior acuta (acuten Spinal-

lähmung), wenn sie bei Erwachsenen eintreten. Der meist fieberhafte Beginn dieses Leidens, das völlige Fehlen aller sensiblen Störungen, das Fehlen der Blasenlähmung und das Ausbleiben des Decubitus unterscheiden diese Krankheit hinlänglich sicher von der Hämatomyelie.

Leicht wird meist auch die Unterscheidung von der ischämischen Paraplegie sein; wenn auch der Beginn viel Aehnlichkeit hat, so kommen doch schwere ischämische Paraplegien nur bei Obstruction der Aorta vor und diese wird man leicht an ihren pathognostischen Symptomen (Fehlen des Femoralpulses, Circulationsstörung in den Beinen) erkennen.

Die Diagnose des Sitzes der Blutung in verschiedener Höhe des R.-M. geschieht nach den oben kurz angegebenen Merkmalen.

Prognose.

Wenn wir auch dem Charcot'schen Ausspruch von der meist tödtlichen Bedeutung der Hämatomyelie keineswegs zustimmen können, so ist doch die Prognose derselben fast immer eine sehr bedenkliche. Grosse centrale Blutungen verlaufen immer lethal. Dasselbe gilt für Blutungen mit sehr hohem Sitze.

Sind die ersten Tage und Wochen einmal überstanden, dann wird die Prognose allmählig günstiger, wenn nicht allzuschwere Complicationen vorhanden sind. Eine völlige Heilung ist jedoch wohl selten zu erwarten.

Aber selbst bei anscheinend günstigem und protrahirtem Verlauf ist immer noch ein schlimmer Ausgang möglich. Abgesehen von dem Decubitus ist hier besonders die ascendirende Weiterverbreitung der centralen Myelitis zu fürchten.

Kleine umschriebene Blutungen sind ohne Zweifel günstiger zu beurtheilen, wenn sie überhaupt während des Lebens erkannt werden.

Im Uebrigen wird eine prognostische Beurtheilung des individuellen Falles immer nur nach sorgfältiger Erwägung aller einzelnen Umstände möglich sein.

Therapie.

Die etwa anzuwendenden prophylaktischen Maassregeln ergeben sich einfach aus der Aetiologie. Soweit die betreffenden Dinge überhaupt einer Behandlung zugänglich sind, wird man diese ins Werk zu setzen haben. Man wird also eventuell die Retention oder Unterdrückung der Menses, ausgebliebene Hämorrhoidalblutun-

gen, Herzfehler, bereits vorhandene Rückenmarkscongestion u. dgl. zum Gegenstande sorgfältiger Behandlung machen. Ganz besonders hat man zu erforschen, ob etwa die Krankheitserscheinungen auf eine Myelitis centralis zu beziehen sind, und gegen diese wird man dann mit aller Energie einschreiten (starke Blutentziehungen, Kälte auf den Rücken, kräftige Ableitungsmittel, Quecksilber, Jodkalium u. dgl.).

Gegen die Blutung selbst wird man in der Regel nicht viel zu thun haben; bis der Arzt kommt, wird die ja meist nur unbedeutende Hämorrhagie längst zum Stehen gekommen sein. Immerhin kann es sich darum handeln, eine Wiederholung derselben, eine Weiterverbreitung auf andere Rückenmarksabschnitte zu verhüten; besonders wenn Zeichen von Plethora, von erregter Herzaction, von hochgradiger Spinalcongestion vorhanden sind, dann gehe man in energischer Weise vor: örtliche und allgemeine Blutentziehungen, energische Anwendung der Kälte, ruhige Lage auf der Seite oder dem Bauche, innerlich Digitalis oder Secale cornutum, noch besser subcutane Injectionen von Ergotin, Abführmittel, Application von Wärme auf die Extremitäten — das sind die Mittel, die hier in Frage kommen und aus welchen man die für den Einzelfall passendste Auswahl zu treffen hat.

Demnächst hat man vor allen Dingen die Folgezustände ins Auge zu fassen. Man wird zunächst die secundäre Myelitis mit den später anzugebenden (s. Myelitis) Mitteln in Schranken zu halten haben. Die Hauptsache aber ist die möglichste Verhütung der schweren trophischen Störungen, des Decubitus, der Cystitis u. s. w., welche das Leben der Kranken zunächst bedrohen. Dies kann nur durch die sorgfältigste und aufopferndste Pflege geschehen nach den Grundsätzen, die wir im Allgemeinen Theil (s. o. S. 192 ff.) entwickelt haben.

Sind die ersten Wochen glücklich überstanden, so kann man versuchen, durch Darreichung von Jodkalium die Resorption des Extravasats, die Ausgleichung der secundären Myelitis zu fördern und zu erleichtern. Zu demselben Zweck empfiehlt sich die Anwendung von lauwarmen Bädern, Thermen und Soolbädern oder eine mässige Kaltwasserbehandlung, ganz besonders aber die sachgemässe Anwendung des galvanischen Stroms.

Dieser letztere ist auch das Hauptmittel gegen die in den relativ günstigen Fällen zurückbleibenden Lähmungen, Atrophien und Anästhesien.

Natürlich können in jedem einzelnen Falle noch specielle Indicationen auftauchen, deren Besprechung hier jedoch überflüssig ist.

4. Wunden, Quetschung, Zerreiſſung des Rückenmarks. (Acute traumatische Rückenmarksläsionen.)

Ollivier l. c. I. p. 246. — J. Hahn, Paraplégies par cause externe ou traumatique. Thèse. Strasb. 1866. — Leyden l. c. I. S. 310 u. 321; II. S. 84 u. 139. — M. Rosenthal l. c. S. 331. — E. Gurlt, Handbuch der Lehre von den Knochenbrüchen II. 1. 1864. — Lente, Recovery from fracture of the spine. Americ. Journ. med. Sc. 1857. Oct. p. 361. — Rühle, Greifsw. med. Beitr. 1863. I. S. 12. — Vogt, Lähmung der vasomotorischen Unterleibsnerven nach Rückenmarksverletzung. Würzb. med. Zeitschr. VII. S. 248. 1866. — Quincke, Einige Fälle excessiv hoher Todestemperatur. Berl. klin. Wochenschr. 1869. Nr. 29. — Fronmüller sen., Die Rückenmarkszerreiſſung. Memorabil. 1870. Nr. 12. — M'Donnel, Fracture of the spine. Dubl. Quart. Journ. 1871. Bd. 51. p. 215. — W. Müller, Beitr. zur pathol. Anat. und Physiol. des R.-M. Leipzig 1871. Beob. I. — Nieder, Lowered temperat. in injur. of spinal cord. Med. Times 1873. I. p. 154. — Steudener, Zur Casuistik der Herzwunden (Schuss auch durchs R.-M.). Berl. klin. Wochenschr. 1874. Nr. 7.

Wir fassen hier eine ganze Gruppe von Störungen zusammen, wohl wissend, dass sie nur durch ein ziemlich lockeres Band vereinigt werden. Allen aber ist das gemeinsam, dass es sich dabei regelmässig um eine acute traumatische Läsion der Rückenmarkssubstanz handelt, welche zu einer meist in der Längsausdehnung beschränkten Zerstörung eines grösseren oder geringeren Theils des Rückenmarksquerschnitts führt und welche unvermeidlich von einer ähnlich localisirten, mehr oder minder circumscripten traumatischen Myelitis gefolgt wird. Dadurch erhält das klinische Bild aller dieser Läsionen (zu welchen wir Schnitt-, Stich- und Schusswunden, Quetschung, Zertrümmerung und Zerreiſſung des R.-M. rechnen) sehr viel Uebereinstimmendes, so dass vom praktischen Standpunkte aus diese Gesamtdarstellung wohl gerechtfertigt ist.

Aetiologie.

Schwere traumatische Läsionen des R.-M. sind fast nur dadurch möglich, dass die knöcherne Hülle des R.-M., die Wirbelsäule, mit verletzt wird.

Nur an einzelnen wenigen Stellen (im obern Cervicaltheil und im Lendentheil) können lädierende Instrumente oder Fremdkörper das R.-M. ohne gleichzeitige Verletzung der Wirbel erreichen — indem sie durch die Zwischenwirbelspalten eindringen.

Als ein ganz seltenes Ereigniss aber darf es angesehen werden, wenn schwere traumatische Läsionen des R.-M. ohne gleichzeitige erhebliche Verletzung der Knochen oder der Weichtheile erfolgen.

Weitaus die häufigsten und wichtigsten Ursachen der fraglichen Rückenmarksläsionen sind dem zufolge die Fracturen und Luxationen der Wirbel. Als entferntere Ursachen der Rückenmarks-

verletzungen können somit alle jene Schädlichkeiten bezeichnet werden, welche zur Entstehung von Wirbelbrüchen und Wirbelverrenkungen Veranlassung geben.

Überall da, wo bei Wirbelbrüchen eine Dislocation der Fragmente nach dem Wirbelcanal zu stattfindet; überall wo bei Wirbel-luxationen die einzelnen Wirbel so übereinander verschoben werden, dass sie den Wirbelcanal verengern — da sind erhebliche Läsionen des R.-M., da sind Compression und Quetschung, selbst Zertrümmerung und Zerreiſung des R.-M. nahezu unvermeidlich. Obgleich die Verhältnisse für das R.-M. in dieser Beziehung noch relativ günstige sind, wegen der relativen Weite des Rückgratscanals, wegen der losen Befestigung des R.-M. in demselben, so dass nur erhebliche Raumbeschränkung verderblich für dasselbe werden kann, gehören doch die genannten Läsionen zu den gewöhnlichsten Folgeerscheinungen bei Fracturen und Luxationen der Wirbelsäule. Und gerade darauf beruht die grosse Gefahr dieser Verletzungen.

Wir haben hier weder Beruf noch Raum, auch nur in einige Details über die Ursachen und das Zustandekommen der Wirbelbrüche und -Luxationen, über die dabei stattfindenden Dislocationen, deren Grad und Richtung und die daraus sich ergebenden Consequenzen einzugehen. Wir verweisen in dieser Beziehung auf die einschlagenden chirurgischen Werke, besonders auf die erschöpfende Abhandlung von Gurlt. — Dass auch quasi spontan erfolgende Wirbelverletzungen, so das plötzliche Zusammenbrechen cariös gewordener Wirbel ähnliche Läsionen des R.-M. herbeiführen können, versteht sich von selbst.

Dass der Sitz dieser traumatischen Läsionen an allen möglichen Stellen sein kann, ist klar; vom Atlas und Epistropheus an, deren Brüche und Luxationen so rapide tödtlich zu verlaufen pflegen, bis hinab zur Lendenwirbelsäule und selbst zum Kreuzbein hat man dieselben beobachtet; und an all diesen Stellen kann das R.-M. resp. die Cauda equina in mehr oder minder erhebliche Mitleiden-schaft gezogen werden.

In zweiter Linie sind Schussverletzungen des R.-M. hier zu nennen; sie bilden ein wichtiges Capitel in der Kriegschirurgie. Sie sind wohl immer mit gleichzeitiger Schussfractur der Wirbel verbunden und die Läsion des R.-M. erfolgt entweder indirect durch diese oder direct durch Eindringen der Kugel in das R.-M. selbst. Immer handelt es sich also um complicirte Wirbelfracturen, um Wunden, die zum Theil brandig sind, Fremdkörper verschiedener Art enthalten u. dgl., also um die denkbar ungünstigsten Verhältnisse.

Freilich sind nicht alle Schüsse, welche die Wirbelsäule treffen, in gleichem Maasse gefährlich für das R.-M.; die Läsion desselben

beschränkt sich dabei nicht selten auf Meningealblutung, oder auf Commotion des R.-M. u. dgl., Störungen, welche von ungleich günstigerer Bedeutung sind, als wirkliche Verwundung des R.-M. selbst.

Seltner schon werden Stich- und Schnittverletzungen des R.-M. beobachtet. Man hat wiederholt gesehen, dass Messer-, Degen- oder Dolchstiche das R.-M. erreicht haben, indem die Spitze des Instruments entweder nach Durchtrennung der Wirbelbögen oder durch die Zwischenwirbellücken in den Rückgratscanal eindrang. Das R.-M. ist dann in verschiedener Ausdehnung verletzt: die Spitze des Instruments drang nur in dasselbe ein, oder das R.-M. ist partiell in verschiedener Ausdehnung, oder selbst total durchschnitten. Der verletzende Fremdkörper (Degenspitze, abgebrochene Messerklinge) kann dann im R.-M. resp. den Wirbeln stecken bleiben. In ähnlicher Weise können auch bei Fracturen spitze Knochenfragmente das R.-M. verletzen und anhaltend reizen.

Endlich hat man in seltenen Fällen auch schwere Erschütterungen des Körpers, wie sie durch einen schweren Fall auf den Rücken, das Gesäss, oder die Füße, oder durch das Aufschlagen schwerer Massen auf den Rücken u. dgl. hervorgerufen werden, von erheblichen Läsionen des R.-M. (Bluterguss, Zertrümmerung etc.) gefolgt werden sehen, ohne gleichzeitige Verletzung der Wirbelsäule. So fand z. B. Frömmler eine schwere, complete Zermalmung des Brustmarks in der Ausdehnung von $3\frac{1}{2}$ Cm. bei einem Individuum, dem ein gewichtiger Balken auf den Rücken gefallen war, ohne die Wirbelsäule zu verletzen. — (Diese Fälle können wohl auch den schwersten Formen der Rückenmarkscommotion zugerechnet werden und sind von diesen nur durch die grobe anatomische Läsion zu trennen. — Parrot fand einmal beim Neugeborenen Zerreißung des R.-M. durch allzukuräftigen Zug während der Geburt.)

Pathologische Anatomie.

Die der Rückenmarksverletzung zu Grunde liegenden oder sie begleitenden Läsionen an der Wirbelsäule und andern benachbarten Theilen haben uns hier nicht weiter zu beschäftigen; wir verweisen dafür auf die Lehrbücher der Chirurgie und patholog. Anatomie.

Am R.-M. selbst beobachten wir verschiedenes:

1. Einfache Stich- oder Schnittverletzung. In der ersten Zeit eine mehr oder weniger tiefe und breite Wunde, mit geronnenem Blute ausgefüllt und verklebt; nicht selten die Schnittländer vorquellend über die Pia. — Manchmal ein Fremdkörper (Messerspitze, Dolchspitze, Knochensplitter) in der Wunde. — Die

Ausdehnung der Wunde verschieden: verschieden grosse Abschnitte des Rückenmarksquerschnitts, den einen oder andern weissen Strang, mehr oder weniger von der grauen Substanz betreffend, manchmal eine seitliche Hälfte des R.-M., selten das ganze R.-M. durchschneidend (J. L. Petit, Vogt).

Nach wenigen Tagen und im weitem Verlauf sind die Wundränder noch mehr gewulstet, braunroth, hier und da mit etwas Eiter belegt; ihre Umgebung ist hyperämisch, mehr oder weniger erweicht, von kleinen Blutextravasaten durchsetzt; seltner kommt es zu eitriger Infiltration oder zu wirklicher Abscessbildung im R.-M. — Dabei sind die Meningen geröthet und entzündet, mit faserstoffig-eitrigem Exsudat belegt, von capillären Hämorrhagien durchsetzt; in grösserer Entfernung getrübt, verdickt, adhärend; die Spinalflüssigkeit vermehrt, getrübt, röthlich.

Es ist wahrscheinlich und bei Thieren vielfach, beim Menschen jedoch nicht hinreichend constatirt, dass in günstig ablaufenden Fällen Verheilung der Wundränder, Ersatz durch eine zunächst bindegewebige Narbe stattfindet. Wie weit eine Restitution der Nervelemente stattfindet, ist noch genauer festzustellen.

2. Quetschung des R.-M. erscheint als eine der Grösse des einwirkenden Körpers entsprechende Erweichung und Zertrümmerung des Marks, gewöhnlich mit Bluterguss, nicht immer jedoch mit gleichzeitiger ZerreiSSung der Meningen verbunden. Die Marksubstanz ist in einen schwarzrothen oder mehr chocoladefarbenen, manchmal mehr grauen Brei verwandelt, der aus Blut und Trümmern der Nervensubstanz besteht, mit seiner Farbe durch die Pia durchschimmert, welche mehr oder weniger weithin blutig suffundirt erscheint. Gewöhnlich ist die Quetschungsstelle platt, eingeschnürt, dünn, schwappend.

In kurzer Zeit bilden sich in der Umgebung stärkere Hyperämie und fortschreitende entzündliche Erweichung aus; das Mark schwillt an, die Querschnittszeichnung wird verwischt, die Consistenz des Marks nimmt ab, es erscheint röthlich, späterhin gelblich imbibirt, von kleinen Blutextravasaten durchsetzt. Das Mikroskop lässt in der unmittelbaren Umgebung des Herdes zahlreiche Körnchenzellen, Myelintrümmer, zersetzte Blutkörperchen, Pigment und Blutkrystalle, ausserdem aber auch entzündliche Schwellung und späteren Zerfall der Nervenfasern, Axencylinder und Ganglienzellen erkennen — kurz es mischen sich mit den Trümmerresten der Marksubstanz die Producte acuter traumatischer Entzündung derselben.

Nach einigen Wochen findet man an der Quetschungsstelle einen

dünnere, graugelbe Brei, z. Th. eingeschlossen in ein junges bindegewebiges Gerüste; die Schwellung der angrenzenden Theile besteht fort, dieselben sind mit den Häuten innig verwachsen, ihre Färbung ist eine blässere, graugelbliche geworden, und eine deutlich nachweisbare einfache Erweichung setzt sich mehr oder weniger weit nach oben und nach unten hin fort. Besonders der untere Rückenmarksabschnitt findet sich manchmal in seiner ganzen Ausdehnung erweicht. Selten kommt es zur wirklichen Abscessbildung dabei. Dagegen pflegt sich die charakteristische secundäre Degeneration der Hinter- und Seitenstränge, in den ersteren aufsteigend, in den letzteren absteigend, ganz regelmässig einzustellen.

Leben die Verletzten noch länger, so findet eine allmälige Resorption der zertrümmerten Markmassen statt, an ihrer Stelle entwickelt sich eine Art Narbe von jungem, saftreichem Bindegewebe, welches mehr und mehr derb wird und hie und da grössere oder kleinere cystische Räume einschliesst. Von einer ausgiebigen Regeneration der Nervensubstanz ist beim Menschen nichts bekannt.

3. Völlige Zerreiſsung des R.-M. ist leicht daran kenntlich, dass eine mehr oder weniger breite Kluft (bis zu 3 Cm. und mehr) die beiden Stümpfe des R.-M. trennt, wobei natürlich immer die Pia mitzerrissen ist, während die Dura dabei unverletzt oder nur wenig lädirt sein kann.

Ein hämorrhagisch-breiiger, anfangs dunkler, später mehr chocoladefarbener oder grauer Erguss füllt die Lücke aus. Entzündliche Erweichung stellt sich hier ebenso wie nach der Quetschung ein und schreitet mehr oder weniger weit nach oben und unten fort. — Erleben es die Kranken, so können auch hier die Anfänge der Narbenbildung und Wiedervereinigung der Stümpfe beobachtet werden.

4. Die hämorrhagische Zertrümmerung durch einfache Erschütterung bietet ganz das Bild eines hämorrhagischen Erweichungsherdens mit allen seinen Folgen dar.

Die secundären Veränderungen an den übrigen Körperorganen, Decubitus, Cystitis, Nierenleiden etc. sind dieselben wie bei andern Formen schwerer Spinalparalyse und werden bei der Myelitis ausführlicher besprochen werden.

Symptomatologie.

Wir halten es der Uebersichtlichkeit der Darstellung wegen für zweckmässig, hier zwei Gruppen von Fällen zu unterscheiden; in der einen Gruppe (a.) vereinigen wir die relativ leichteren Verletzungen des R.-M., die einfachen Schnitt- und Stich-

verletzungen desselben; zur andern Gruppe (b.) nehmen wir alle die schwereren Läsionen, Quetschung, Zertrümmerung und Zerreiſsung des R.-M. Es braucht wohl nicht besonders betont zu werden, dass Uebergänge und vielfache Analogien zwischen beiden Gruppen vorhanden sind — sowohl was die anatomischen Veränderungen, als was die Symptome, den Verlauf und die Ausgänge der einzelnen Fälle betrifft.

a. Die Erscheinungen, welche darauf hindeuten, dass eine in der Nähe der Wirbelsäule eingedrungene Stich-, Hieb- oder Schnittverletzung das R.-M. selbst getroffen hat, können zunächst keine andern sein, als die einer partiellen oder totalen Leitungsunterbrechung im R.-M., welche sich auf die hinter der Verletzungsstelle gelegnen Körpertheile erstreckt, und nicht bloss auf die an derselben liegenden Nervenwurzelgebiete beschränkt ist.

Die Ausdehnung und Verbreitung dieser Leitungshemmung kann je nach Sitz und Ausdehnung der Verletzung eine sehr verschiedene sein. Fast alle physiologischen Rückenmarksversuche sind ja nichts anderes als solche einfache Schnittverletzungen — und daraus kann man auf die mögliche Mannigfaltigkeit der Symptome schliessen.

Im Moment der Verletzung besteht meist motorische Lähmung von sehr verschiedener Ausdehnung (in Form von Paraplegie, oder von spinaler Hemiplegie oder von Hemiparaplegie oder wohl auch von Lähmung aller vier Extremitäten und des Rumpfs). Dazu gesellt sich gewöhnlich sensible Lähmung von der Verletzung entsprechender und sehr verschiedener Ausdehnung. (Sie kann paraplegisch sein, oder ist nur auf eine Körperseite und dann auf die der motorischen Lähmung und Verletzung entgegengesetzte beschränkt, oder ist ganz circumscrip; sie kann einzelne Empfindungsqualitäten — Tastempfindung, Muskelsinn u. dergl. — isolirt betreffen.) In Fällen von sehr beschränkter Läsion wird manchmal Hyperästhesie (gürtelförmige, oder anders verbreitete) gefunden.

Bei irgend nennenswerther Ausdehnung der Verletzung pflegt Lähmung der Blase und des Mastdarms immer vorhanden zu sein; zuerst besteht völlige Retention des Harns, welche bald ebenso vollständiger Incontinenz Platz macht; die Kothentleerung geschieht unwillkürlich und unbemerkt. — Genauere Untersuchung enthüllt in der Regel auch vasomotorische Lähmung (Erhöhung der Hauttemperatur, stärkere Röthe) in den von der motorischen Lähmung getroffenen Körpertheilen.

Die Reflexe pflegen im ersten Momente, unter dem erschüt-

ternden Eindruck der Verletzung des R.-M., völlig erloschen zu sein, kehren aber bald zurück und können dann erheblich gesteigert sein. Doch hängt das natürlich wesentlich vom Sitze der Läsion ab.

Beachtet man ausserdem die dem Sitze der Läsion entsprechenden und gewöhnlich vorhandenen Gürtelschmerzen (durch die etwaige Läsion der Wurzeln bedingt), so wie die von der Verletzung der Weichtheile und der Knochen ausgehenden Erscheinungen, so hat man ein ziemlich vollständiges Bild einer solchen Verletzung, wie es sich in den ersten Stunden und Tagen darstellt.

Bald aber wird dies Bild complicirt durch die Symptome der hinzutretenden, traumatischen Myelitis. Es handelt sich dabei gewöhnlich um eine Myelitis transversa, welche sich fast immer über den ganzen Querschnitt erstreckt, aber meist nur eine geringe Längsausdehnung erreicht. — Fieber besteht dabei gewöhnlich nur für einige Tage, selten länger. Zumeist treten jetzt auffallende Reizungserscheinungen auf: Schmerzen, die gürtelartig den Rumpf umziehen, lebhafte excentrische Schmerzen in den gelähmten Theilen, Hauthyperästhesie in verschiedener Ausbreitung; ferner spasmodische Zustände, Zuckungen und Contracturen einzelner Muskeln und Muskelgruppen. Dabei nimmt die Lähmung rasch in transversaler Richtung zu, ohne erheblich weiter in die Höhe sich zu verbreiten; d. h. die Lähmung ergreift nach und nach die etwa noch freigebliebenen motorischen Bahnen hinter der Verletzungsstelle, die sensiblen und vasomotorischen Bahnen, Blase und Mastdarm etc., ohne dass die obere Grenze der Lähmung und Anästhesie sich erheblich ändert. Die Reflexe werden erheblich gesteigert, können aber auch weiterhin, wenn der Process bis zum untern Ende des R.-M. fortschreitet, ganz erlöschen. — Sind Fremdkörper in der Wunde zurückgeblieben, so erreichen die Reizerscheinungen noch höhere Grade, es treten sehr lebhafte Schmerzen, starke Krämpfe und Contracturen ein.

Weiterhin kommt es zur Entwicklung von Decubitus mit allen seinen schlimmen Folgen, pyämischen und septicämischen Zuständen, zur Ausbildung von Cystitis u. s. w.

Je nach dem Sitz der Verletzung in verschiedener Höhe des R.-M. können noch andre Erscheinungen das Krankheitsbild compliciren, die hier nicht alle zu erwähnen sind. Je höher oben die Verletzung sitzt, desto mehr treten Störungen des Respirationsactes auf und gewinnen eine mehr und mehr bedrohliche Bedeutung.

b. Die Symptome, welche bei schweren Läsionen der Wirbelsäule oder andern schweren Traumen die gleichzeitige Quetschung

oder Zerreissung des R. M. ankündigen, sind gewöhnlich die einer completen und sehr schweren Paraplegie. Es besteht absolute Lähmung der hintern Körperhälfte, völlige Anästhesie in entsprechender Ausdehnung, nach oben gewöhnlich ziemlich scharf begrenzt, Herabsetzung und Vernichtung, selten Steigerung der Reflexe, hochgradige Lähmung der Blase und dadurch bedingte Retention des Harns, oft bis zu enormer Ausdehnung der Blase, Lähmung des Darms und dadurch bedingter Meteorismus, Lähmung des Mastdarms mit daraus folgenden unwillkürlichen Entleerungen; Lähmung der vasomotorischen Bahnen, erhöhte Temperatur der hinteren Körperhälfte, bei Männern nicht selten mehr oder weniger hochgradige und anhaltende Erection des Penis; Verminderung oder Unterdrückung der Urinabsonderung u. s. w. Dazu kommen die durch den Wirbelbruch oder dergl. bedingten örtlichen Erscheinungen: Schmerz, Unbeweglichkeit, Dislocation der Wirbel u. s. w., um das Krankheitsbild zu vervollständigen.

Alle die genannten Erscheinungen ergeben sich in ungezwungener Weise aus der schweren Läsion des R.-M. Die motorische, sensible und vasomotorische Lähmung folgen ohne Weiteres aus der Leitungsunterbrechung im R.-M. Die Unterdrückung der Reflexe, auch in Fällen, wo die betreffenden Reflexcentren nicht direct lädirt sind, ist Folge der durch die Verletzung gesetzten schweren Erschütterung des R.-M.; nach Stunden oder Tagen erholen sich die Reflexcentren wieder, die Reflexe treten wieder auf und können selbst nach Lage der Dinge eine erhebliche Steigerung erfahren. Dasselbe gilt für die vasomotorischen Centren und ganz besonders für die im Lendenmark liegenden Centren für die Blasenentleerung; der mit der Quetschung verbundene Shock lähmt diese Centren zunächst, daher die völlige Retention des Harns in der übermässig ausgedehnten Blase, auch in Fällen, wo das Lendenmark nicht der Sitz der Quetschung ist. Erholen sich die Centren wieder, so treten dann zeitweilig, aber durchaus unwillkürlich und meist auch unbemerkt, völlige Entleerungen der Blase ein; so sah Steudener in seinem Falle regelmässig eine kräftige Entleerung der Blase eintreten, sobald der Katheter die Fossa navicularis der Harnröhre irritirte — eine Erscheinung, die in völligster Uebereinstimmung mit von Goltz gefundenen physiologischen Thatsachen steht. Späterhin tritt dann beständiges Abträufeln des Harns ein. — Weit schwieriger zu erklären ist der bei schweren Wirbelbrüchen so häufig zu beobachtende Priapismus. Er kommt vorwiegend bei Quetschung des Cervicaltheils vor, seltner bei jenen des Brusttheils, gar nicht bei Fracturen vom 3. Lendenwirbel abwärts. In vielen Fällen hat man die Erection des Penis unmittelbar nach der Verletzung gefunden; nur hie und da aber wurde eine gleichzeitige Ejaculation constatirt. Die Erection ist entweder sehr stark und kräftig, oder nur eine schlaffe

und unvollkommene; sie wird gar nicht empfunden, oder ist schmerzhaft; im späteren Verlauf kann sie nachlassen und dann durch Kathetrisiren oder dgl. wieder hervorgerufen werden.

Es ist nicht gerade schwierig, sich auf Grund unserer Kenntnisse über die Erection eine plausible Vorstellung von dem Zustandekommen dieser Erscheinung zu machen, wenn dieselbe auch allerdings noch manche dunkle Seiten hat. Die Annahme einer Reizung der zum Gehirn verlaufenden Bahnen, welche zur Erregung des Erectionscentrums im Lendenmark dienen, an der Läsionsstelle erklärt wohl die Erscheinung am besten. Wenn man dagegen einwendet, dass die Centren im Lendenmark ja gewöhnlich zunächst gelähmt sind und dass die völlige Lähmung der Blase damit nicht harmonirt, so ist darauf zu erwidern, dass das Symptom des Priapismus um so häufiger wird, je mehr die Läsion sich vom Lendenmark entfernt, je mehr also die Chance einer erhaltenen Erregbarkeit des Lendenmarks zunimmt; und ferner, dass die Erregbarkeit der Centren für die Erection und für die Blase nicht gleich zu sein braucht und dass über das genauere Verhalten der Blasencentren und ihrer Reflexerregbarkeit in Fällen, wo anhaltende Erection bestand, nichts bekannt ist. Jedenfalls wird man mit Rücksicht auf die mehrfach beobachtete Ejaculation, die ja nur ein Reizungsphänomen sein kann, die Annahme einer Reizung der die Erection auslösenden Bahnen plausibler finden. Es ist uns wenigstens nicht recht ersichtlich, wie man den Priapismus in solchen Fällen als ein Lähmungsphänomen auffassen soll, wenn man nicht an vasomotorische Lähmungen denken will. Für die spätere Zeit — vielleicht auch schon von Beginn an in manchen Fällen — sind ohne Zweifel Reflexreize (der Reiz der gefüllten Harnblase, des eindringenden Katheters, der Decubituswunden u. s. w.) für das Entstehen und Fortdauern der Erection verantwortlich zu machen.

Wenn das Ensemble der oben genannten Symptome noch den geringsten Zweifel lassen sollte über eine vorhandene schwere Rückenmarksverletzung, wenn man anfangs vielleicht an eine besonders schwere einfache Commotion denken könnte, so wird in der Regel nach wenigen Tagen der weitere Verlauf hinreichende Aufklärung bringen. Es tritt dann mehr oder weniger lebhaftes Fieber auf, die Erscheinungen acuter traumatischer Myelitis werden immer deutlicher, es tritt rapide zunehmender und unaufhaltsamer Decubitus auf, bei Quetschung im Lendentheil erscheint rapide Atrophie der Beinmuskeln mit Verlust ihrer elektrischen Erregbarkeit, der Harn wird blutig, eitrig, ammoniakalisch u. s. w. Nicht selten beobachtet man, besonders bei Quetschungen des Cervicaltheils, continuirlich und bis zu excessiven Graden (43^o,0—44^o,0 C., Brodie, M'Donnel, Quincke u. s. w.) ansteigende Temperatur, die Temperatursteigerung der neuroparalytischen Agonie. In andern Fällen, bei Läsion des Brusttheils, sah man abnorm niedrige Temperaturen dem Tode

einige Tage vorausgehen (Nieder). Wir verweisen für die Deutung dieser Symptome auf das früher (S. 127 ff.) Gesagte.

So verlaufen die schwersten Fälle meist rapide zum Ende, das durch verschiedene Störungen eingeleitet werden kann (Respirationslähmung, Circulationsstörung, Pyämie, neuroparalytische Agonie etc.).

Aber durchaus nicht in allen Fällen ist das Krankheitsbild ein so schweres; es gibt günstigere Fälle, in welchen bloss partielle Quetschungen des R.-M. eingetreten sind, in welchen ein glücklicher Zufall einen Theil des Rückenmarksquerschnitts vor der Zerstörung bewahrt hat; da treten dann partielle Lähmungen auf (Ollivier, Beob. 25 und 26). Der ganze Verlauf ist ein milderer und weniger gefährlicher. Es ist hier nicht der Raum, alle die möglichen Fälle solcher partiellen Läsionen auch nur anzudeuten: es braucht nur gesagt zu werden, dass die Literatur der Wirbelbrüche alle möglichen Gradabstufungen der gleichzeitigen Rückenmarksverletzung kennt.

Verschieden sind natürlich die Erscheinungen beim Sitz der Läsion in verschiedener Höhe des R.-M.

Beim Sitz im Cervicaltheil tritt gewöhnlich sofortiger Tod ein, wenn die Quetschung in der Höhe des 1. oder 2. Halswirbels erfolgt, z. B. durch Luxation des Zahns des Epistropheus; nahezu ebenso rasch tritt das Ende ein, wenn die Läsion noch oberhalb des Abgangs der Phrenici erfolgt. Neben der völligen Lähmung aller vier Extremitäten zeigt sich dann die Respiration im höchsten Grade erschwert und nur durch angstvolle Action der auxiliären Respirationsmuskeln noch mühsam im Gang erhalten; Sprache und Stimme sind schwach, das Schlingen erschwert. Beim Sitz in der Cervicalanschwellung, unterhalb der Phrenici, ist vorwiegend die Expiration beschränkt; die Lähmung der Beine ist ganz, die der Arme mehr oder weniger vollständig, die Sensibilität der Arme kann theilweise erhalten sein; die Reflexe sind erhalten und oft erhöht; M'Donnel sah selbst coordinirte Reflexe (Greifen der völlig gelähmten linken Hand nach den Genitalien während des Kathetrisirens); sehr häufig besteht Priapismus; das Leben kann längere Zeit erhalten bleiben.

Sitzt die Läsion im Brusttheil, so sind die Arme frei, der Rumpf bis zu verschiedener Höhe ergriffen; die Beine sind mehr oder weniger gelähmt, manchmal halbseitig mit gekreuzter Anästhesie; die Expiration ist in abnehmendem Grade erschwert, Stimme und Sprache dadurch etwas beeinträchtigt; die Reflexe sind im wei-

tern Verlauf erhalten und gesteigert; Blase und Mastdarm gelähmt; Priapismus ist ziemlich selten; Decubitus folgt.

Bei Läsion des Lendentheils sind die Arme ebenso wie der grösste Theil des Rumpfes frei. Beine, Blase und Mastdarm total gelähmt, Respiration nicht erschwert; Reflexe jeder Art total erloschen; keine Erection; rapide Atrophie der Muskeln und Erlöschen ihrer elektrischen Erregbarkeit. — Ganz ähnlich sind die Erscheinungen bei Läsion der *Cauda equina*, nur dass man hier aus dem Ergriffen-sein oder Freibleiben gewisser Nervenbahnen (speciell der dem Plexus lumbalis angehörigen) öfter den Sitz der Läsion genauer bestimmen und in die *Cauda equina* selbst verlegen kann.¹⁾

Verlauf. Dauer. Ausgänge.

Dass bei der ersteren, leichteren Form der Verletzung, bei einfachen Schnittwunden des R.-M., Besserung und selbst Heilung eintreten kann, lehren hundertfache Erfahrungen der Physiologen zur Genüge. Goltz und Freusberg haben Hunde selbst mit völlig durchschnittenem Dorsalmark viele Monate am Leben erhalten; allerdings aber trotzdem keine Regeneration eintreten sehen.

Es darf also an einen absolut lethalen Verlauf auch beim Menschen nicht wohl gedacht werden; in der That existiren auch mehrfache Beispiele unzweifelhafter Rückenmarksverletzungen, in welchen eine relative Heilung eintrat und das Leben viele Jahre lang erhalten blieb. (So Heilung einer — wahrscheinlichen — Stichwunde bei Ollivier, verschiedener Schnittwunden bei Brown-Séguard u. A.) Immerhin sind das Ausnahmen, auf die man nur bei kleinen Verletzungen mit einiger Zuversicht rechnen darf. Die Erscheinungen der Myelitis bleiben dann mässig, verlieren sich bald, die äussere Wunde schliesst sich; die Lähmungserscheinungen gleichen sich theilweise wieder aus, bleiben aber auch theilweise zurück und es kann so ein höherer oder geringerer Grad der Genesung allmählig erreicht werden. Welche Rolle dabei die von Schiff urgirte functionelle Ausgleichung der Läsion (s. o. S. 63) spielt, lässt sich kaum übersehen.

Meistentheils aber schreitet die secundäre Myelitis weiter, die Lähmung nimmt zu, Decubitus mit seinen traurigen Consequenzen stellt sich ein, und der lethale Ausgang tritt nach mehr oder weniger langen Leiden ein.

1) Vgl. Erb, Ueber acute Spinallähmung bei Erwachsenen. Arch. f. Psych. und Nervenkrankh. V. S. 785. Beob. VI.

Die zweite schwerere Form verläuft wohl fast immer lethal. Bei einigermaßen vollständiger Quetschung oder gar Zerreiſung ist an Regeneration der zertrümmerten Markpartien nicht zu denken; und wenn auch das Leben manchmal wochen- oder monatelang erhalten bleibt (M'Donnel 2 Monate; Steudener 15 Wochen; Page — Trennung des Halsmarks zwischen 5. und 6. Wirbel — sogar 15 Monate), so pflegt doch der schliessliche Ausgang meist nicht zweifelhaft zu sein und erfolgt unter den gewöhnlichen traurigen Erscheinungen einer schweren Spinalparalyse. — Dass der Tod in den ersten Stunden und Tagen nach der Verletzung durch Respirationslähmung, Shock u. dergl. erfolgen kann, versteht sich von selbst.

Ob wohl Heilung je vorkommt und ob sie überhaupt möglich ist bei schweren Rückenmarksverletzungen? Die Meinungen der Physiologen darüber sind getheilt (s. o. S. 63 u. 64). Für den Menschen liegen keine beweisenden Erfahrungen vor. In dem Falle von M'Donnel war nach 2 Monaten wohl eine Art Narbe gebildet, aber darin keine Spur von Nervengewebe zu erkennen. Die Beobachtung 18 bei Ollivier, sowie der Fall von Lente sprechen sehr für die Möglichkeit einer Heilung wenigstens bei nicht sehr hochgradiger Läsion.

Diagnose.

Eine Rückenmarksverletzung ist aus den oben angeführten Symptomen meist nicht schwer zu erkennen.

Bei einfacher Verletzung der Rückenmarkshäute (durch Stich oder Schnitt) könnte eine Meningealapoplexie zur Verwechslung mit Rückenmarksverletzung Anlass geben. Man wird erstere leicht erkennen an den im Beginn schon hervortretenden Reizungserscheinungen (Schmerzen, spasmodische Erscheinungen) und an dem geringeren Grade und der mehr diffusen Verbreitung der Lähmung; endlich an dem raschen und günstigen Verlauf.

Bei schwereren Rückenmarksverletzungen kann das Vorhandensein einer Spinalapoplexie in Frage kommen; die Unterscheidung derselben hat aber keinen Zweck, da Quetschungen des R.-M. wohl immer von Hämatomyelie begleitet sind, und die Erscheinungen und der Verlauf beider Krankheiten sich im wesentlichen gleichen.

Fälle von schwerer Commotion des R.-M. wird man meist an dem Mangel einer scharfen Begrenzung der Anästhesie und Lähmung, an dem weiteren Verlauf, dem Fehlen des Decubitus u. s. w. erkennen können. Lassen sich Dislocationen der Wirbel nachweisen, so wird die Quetschung des R.-M. wahrscheinlicher.

Prognose.

Sie ergibt sich aus dem Gesagten von selbst. Selbst in den leichtesten Fällen der Verletzung ist sie mindestens sehr bedenklich, und man muss auf einen schlimmen Ausgang durch die secundäre Myelitis gefasst sein; doch ist die Prognose dabei nicht hoffnungslos.

Wohl aber ist sie in allen schweren Fällen von Quetschung und Zerreißung des R.-M. fast absolut lethal; in kürzerer oder längerer Zeit pflegt der Tod einzutreten. Doch kommen auch hier, wie oben schon erwähnt, Ausnahmen vor; doch beschränken sich dieselben wohl nur auf schwächere und ganz partielle Läsionen.

Therapie.

Vor allen Dingen hat hier eine sorgfältige Behandlung der äusseren Verletzungen (Wunden, Wirbelfracturen und -Luxationen) einzutreten, für deren Details wir auf die chirurgischen Handbücher verweisen.

Die Rückenmarksverletzung führt in allen solchen Fällen ein sehr gravirendes Moment ein; sie bedingt den Tod in den meisten Fällen; es ist also alles zu versuchen, um dieselbe zu beseitigen, oder ihre Ausgleichung zu fördern. Neben den gewöhnlichen chirurgischen Verfahrensweisen wird in vielen solchen Fällen die Trepanation der Wirbelsäule in Frage kommen, um die Compression des R.-M. zu beseitigen, Knochenfragmente zu entfernen, die Verschiebung der Bruchenden auszugleichen etc. Es ist hier nicht unsere Aufgabe, uns in eingehende Betrachtungen über den Werth, die Ausführbarkeit und die Indicationen der Trepanation zu vertiefen (s. darüber das Werk von Gurlt). Doch glauben wir aussprechen zu sollen, dass die Operation uns überall indicirt erscheint, wo gegründete Aussicht vorhanden ist, durch dieselbe etwas zur Beseitigung der Dislocationen beizutragen, von welchen die Läsion des R.-M. ausgegangen ist, also besonders bei Fracturen der Wirbelbögen (da die Bruchstücke der Wirbelkörper wohl kaum zu erreichen sind). Allerdings ist dabei selten oder niemals ein directer Erfolg zu erwarten, denn die Rückenmarksverletzung besteht nicht in einfacher Compression, sondern gewöhnlich in Quetschung oder Zerreißung. Aber durch Beseitigung der Dislocation der Fragmente kann man wenigstens die möglichen Chancen einer Wiederherstellung und der Erhaltung des Lebens um etwas steigern. Man wird deshalb nicht zögern dürfen, bei solchen Kranken, die fast sicher rettungslos verloren sind, eine an sich nicht sehr gefährliche Operation auszuführen,

wenn diese auch nur einen möglichen Erfolg bietet. — Eine sorgfältige Erwägung aller Umstände wird den Arzt dabei leiten müssen; jedenfalls ist sicher, dass in allen schweren Fällen die Operation wenig schaden, und doch etwas nützen kann.

In zweiter Linie kommt die Bekämpfung der traumatischen Myelitis in Betracht: örtliche (und nach Umständen allgemeine) Blutentziehungen, Kälte, Ergotin und Belladonna, Einreibungen von Quecksilber etc. kommen hier zur Anwendung (s. die Therapie der acuten Myelitis).

Die weitaus schwierigste Aufgabe hat aber die Pflege der Kranken zu erfüllen, nämlich die Verhütung des Decubitus und der Cystitis, welche den Kranken zumeist verderblich werden. Zwei einander widerstrebende Indicationen sind hier gewöhnlich vorhanden: die vorhandene Verletzung erfordert absolut ruhige Lage, zur Verhütung des Decubitus ist häufiger Wechsel der Lage erforderlich. Man muss sich hier zu helfen suchen, so gut es geht, mit Wasserkissen, Luftkissen, abwechselnd an verschiedenen Stellen untergeschobenen Polstern, Spreukissen, sorgfältiger Reinigung, Bauchlage etc.; das werden die Umstände im einzelnen Falle lehren.

Die Bekämpfung der Blasenerscheinungen, des Fiebers, des Marasmus, der Schmerzen etc. geschieht nach allgemeinen Grundsätzen. Es ist darüber auch die Therapie der acuten Myelitis zu vergleichen.

5. Langsame Compression des Rückenmarks (Chronische traumatische Rückenmarksläsionen).

Vgl. die Werke von Ollivier (I. p. 387), Hasse (S. 735), Jaccoud (Des paraplégies etc., Brown-Séquard) (Paralysis of the lower extrem. etc. 1861), M. Rosenthal (S. 313), Leyden (I. S. 213—311; II. S. 147). Ferner:

Charcot, De la compress. lente de la moëlle ép. Leçons sur la mal. du syst. nerv. II. Sér. H. fasc. 1873. — Bouchard, Compress. lente de la moëlle. Dictionn. encyclop. des sc. médic. II. Sér. Tom. VIII. p. 664. 1874. — C. Hawkins, Cases of cancerous etc. disease of the spinal column. Med. chir. Transact. XXIV. p. 45. 1841. — Vogel und Dittmar, Deutsche Klinik 1851. Nr. 38. — Traube, 5 Fälle von Rückenmarkskrankheiten. Charité-Annalen IX. 2. S. 129. 1861. — Rühle, Zur Compression des R.-M. Greifsw. med. Beitr. I. S. 5. 1863. — Jam. Young, Case of tempor. paralysis. Edinb. med. Journ. 1856. May. — Ogle, Case of paraplegia etc. Transact. path. Soc. XIX. p. 16. 1868. — A. Joffroy, Cas de fract. de la colonne vert. Arch. de Phys. I. p. 735. 1868. — Leudet, Curabilité des accid. paralyt. conséc. au mal vert. Mém. de la Soc. de Biol. 1862—1863. — Michaud, Sur la méning. et la myelite dans le mal vertébr. Paris 1871. — Charcot, Anat. pathol. et trait. de la parapl. liée au mal de Pott. Gaz méd. 1874. No. 49. — A. Courjon, Paraplég. dans le mal de P. Paris 1875. — E. Rollett, Wien. med. Wochenschr. 1864. Nr. 24—26. — De Giovanni, Storia di un caso di paraplegia etc. Riv. clin. d. Bologna 1870. No. 12. — Leyden, Ueber Wirbelkrebs. Charité-Annalen XI. 3. S. 54. 1863. — M. Rosenthal, Wiener med. Presse 1865. Nr. 42—45; Zeitschr. f. prakt. Heilk.

1866. Nr. 46—51. — Tripier, Du cancer de la colonne vertébr. Paris 1866. — Th. Simon, Paraplegia dolorosa. Berl. klin. Wochenschr. 1870. Nr. 35 und 36.

Begriffsbestimmung. So mannigfaltig auch die Krankheitszustände sind, die wir hier zusammenfassen, so haben sie doch alle das gemein, dass eine von aussen her auf das Rückenmark (und die Nervenwurzeln) wirkende Kraft dasselbe ganz langsam und allmählig in einer beschränkten Längsausdehnung comprimirt und so zu einer Reihe charakteristischer Erscheinungen Veranlassung gibt, die sich in allen Fällen in ihren wesentlichen Zügen wiedererkennen lassen und häufig auch die ersten Erscheinungen sind, welche auf das beginnende schwere Leiden aufmerksam machen.

Diese Erscheinungen sind aber in der Regel nicht durch die Compression an sich oder allein bedingt, sondern durch die fast ausnahmslos an der comprimirten Stelle sich entwickelnde subacute oder chronische transversale Myelitis und durch die von dieser aus nach unten und nach oben fortschreitenden secundären Degenerationen des R.-M.

Es handelt sich also im Wesentlichen um eine circumscriphte transversale Myelitis — die sog. Compressionsmyelitis, und wir würden derselben nicht ein eigenes Capitel widmen, wenn nicht durch sie ein verbindendes Band zwischen sehr weit auseinanderliegenden Krankheitszuständen gegeben wäre, welche von der Wirbelsäule und ihrem Inhalte ausgehen, und wenn nicht gerade die Erscheinungen der Druckmyelitis einen sehr wesentlichen und allen jenen Krankheitsformen gemeinschaftlich zukommenden Zug in deren Krankheitsbild darstellten.

Aetiologie und Pathogenese.

Alles, was ganz allmählig und meist auf dem Wege organischen Wachstums den Wirbelcanal verengert und zu einer langsam weiter-schreitenden localen Compression des R.-M. führt, kann Ursache der Compressionsmyelitis werden.

Einen wesentlichen Theil dieser Ursachen haben wir bereits kennen gelernt: die meningealen Tumoren. Um Wiederholungen zu vermeiden, verweisen wir auf das oben (S. 261 ff.) über diesen Gegenstand bereits Gesagte. Es ist hier nur noch einmal hervorzuheben, dass nicht bloss die eigentlich neoplastischen Geschwülste, welche von den Spinalhäuten ausgehen, sondern dass ebenso gut auch die durch entzündliche und hämorrhagische Vorgänge, durch Parasiten u. dgl. gebildeten Meningealtumoren, dass

endlich auch Geschwülste, die ihren Ursprung im perimeningealen Gewebe genommen haben, in ganz der gleichen Weise zu einer allmähigen Compression des R.-M. führen können. Allen diesen Tumoren ist es gemeinsam, dass ihr Wachsthum bei den engen Raumverhältnissen des Rückgratscanals sehr bald zu einer erheblichen Raumbeschränkung in demselben führt und so einen zunehmenden Druck auf das R.-M. bedingt. Dass dieser Druck in sehr verschiedener Weise und von verschiedenen Seiten her das R.-M. treffen und so eine grosse Mannigfaltigkeit der einzelnen Fälle bedingen kann, versteht sich von selbst, ändert aber an den wesentlichen Verhältnissen nichts.

Ob auch die intramedullären Tumoren, die in der Rückenmarkssubstanz sich entwickelnden Geschwülste, zu den Ursachen der Rückenmarkscompression gerechnet werden dürfen, kann streitig sein. Sie wirken nicht von aussen her auf das R.-M. und haben deshalb auch eine etwas verschiedene Symptomatologie. Für sie ist charakteristisch, dass das R.-M. von einem Punkte seines Querschnitts aus allmähig comprimirt wird, und dass auch hierbei die secundäre Myelitis nicht zu fehlen pflegt; dass deshalb die so charakteristischen Initialerscheinungen von Seiten der comprimierten Nervenwurzeln fehlen, und die Erscheinungen der Rückenmarkscompression sofort im Beginne auftreten. — Für alle Details verweisen wir auf den Abschnitt über Rückenmarkstumoren und bemerken hier nur vorweg, dass alle möglichen intramedullären Tumoren gelegentlich die Erscheinungen der Druckmyelitis hervorrufen können, so Gliom, Sarkom, Myxom, Tuberkel, syphilitische Gummata, Cystenbildungen (Hydromyelus und Syringomyelie) etc.

Weitaus die wichtigsten ätiologischen Momente aber werden von Erkrankungen der Wirbelsäule geliefert. Die häufigste unter denselben und gewiss auch die häufigste Ursache der Compressionsmyelitis ist die Caries der Wirbelsäule (Malum Pottii, Spondylarthrocace). Wir haben auf diese Krankheit hier nicht weiter einzugehen; sie wird in den Handbüchern der Chirurgie weitläufig abgehandelt; hier haben wir nur zu untersuchen, in welcher Weise sie Veranlassung zu einer langsamen Compression des R.-M. werden kann.

Es kann dies zunächst dadurch geschehen, dass mit der durch das Schwinden und Einsinken der Wirbelkörper bedingten Kyphose eine Knickung und Verengerung des Wirbelcanals zu Stande kommt und so das R.-M. comprimirt wird. Dies ist jedenfalls sehr selten und nur bei hochgradiger Kyphose der Fall. Einerseits kommen auffallende Beispiele von enormer spitzwinkliger Kyphose ohne alle Erscheinungen von Rückenmarkscompression vor;

ferner sieht man nicht selten die Kyphose begleitende Paraplegien vollständig verschwinden, ohne dass die Kyphose sich im geringsten ändert; und endlich gibt es Fälle von Wirbelcaries ohne jede Kyphose, die dennoch mit Paraplegie einhergehen. Die Kyphose ist also nicht das allein bestimmende und nicht einmal das hauptsächlichste Moment für die Rückenmarkscompression.

Vielmehr wird in den allermeisten Fällen diese Compression herbeigeführt durch das die Caries begleitende entzündliche Exsudat. Die von der Caries gelieferten Eitermassen und besonders die fungösen Granulationen häufen sich zwischen der Dura und den Wirbelkörpern an und drängen die Dura nach innen; sie rufen eine pachymeningitische Wucherung und Verdickung der Dura selbst hervor und bewirken dadurch die Raumbeschränkung im Wirbelcanal (Charcot, Michaud; s. auch die sehr anschauliche Abbildung bei Ogle). Die Dura ist verdickt, besonders ihre äusseren Schichten sind in eine wuchernde Masse jungen fibroplastischen, zum Theil in Verkäsung begriffenen Gewebes umgewandelt, welche entweder die Dura an einer Stelle ringförmig umgibt, oder sie von einer Seite her 10—15—20 und mehr Mm. gegen den Wirbelcanal zu vordrängt. Die Nervenwurzeln sind an dieser Stelle mehr oder weniger in den Process mit einbezogen, verdickt, geschwellt, entzündet etc. Gelegentlich können auch einfache käsige Eiterherde, oder es können die vorspringenden Zwischenwirbelknorpel, oder abgelöste und dislocirte Knochenfragmente bei der Caries die Ursache der Compression werden.

In zweiter Linie ist das Carcinom der Wirbel als eine nicht seltene, vorwiegend bei älteren Personen zu beobachtende, Ursache der Rückenmarkscompression zu nennen. Sowohl primäre, wie auch secundäre Carcinome der Wirbel kommen in Frage; die letzteren ganz besonders häufig nach primärem Brustkrebs, gelegentlich aber auch bei primärem Krebs aller möglichen andern Organe. — Natürlich rufen nicht alle Wirbelkrebse Spinalerscheinungen hervor; das hängt von ihrem Sitz, ihrer Grösse, ihrer Entwicklungsrichtung ab; aber wenn der Krebs die Wirbelbögen ergreift und die durchtretenden Nervenwurzeln in Mitleidenschaft zieht, wenn er die ganzen Wirbelkörper zerstört, erweicht und zum Zusammensinken gebracht hat; wenn er in den Wirbelcanal eindringt, die Spinalhäute ergreift und sich direct gegen das R.-M. hin entwickelt — dann pflegen die charakteristischen Spinalerscheinungen aufzutreten; unter lebhaftesten Schmerzen entwickelt sich das Symptomenbild der Rückenmarkscompression (Paraplegia dolorosa).

Den genannten Krankheitsformen der Wirbelsäule an Wichtigkeit sehr nachstehend sind noch mehrere Erkrankungen zu bezeichnen, die gelegentlich auch zur Compression des R.-M. führen können. So Exostosen der Wirbel, welche in den Rückgratscanal hineinwachsen; Osteome; syphilitische Neubildungen an den Wirbelknochen; ferner die Arthritis sicca der Wirbel, sofern sie zu erheblicher Schwellung der Gelenkfortsätze, zu osteophytischen Wucherungen, Knochenauflagerungen u. dgl. führt. Hierher gehören auch die Verdickungen des Proc. odontoideus des Epistropheus, die Anchylosen der Wirbel und alles derartige.

Endlich haben wir noch zu erwähnen, dass auch äussere Tumoren aller Art, welche gegen die Wirbelsäule hinwachsen und durch irgend eine natürliche oder pathologische Lücke in den Rückgratscanal eindringen, Veranlassung zur Rückenmarkscompression werden können. So Echinococcen, Sarkome, Aneurysmen etc.

Allen diesen ätiologischen Momenten nun (mit theilweiser Ausnahme der intramedullären Tumoren) ist es gemeinsam, dass sie von aussen her ganz allmählig gegen das R.-M. vorrücken und auf diesem Wege zuerst die Nervenwurzeln und die Meningen in ihr Bereich ziehen, zuerst irritirend und dann comprimirend auf jene einwirken und dadurch eine Gruppe ganz charakteristischer Symptome hervorrufen, welche der ersten Entwicklungsperiode der Krankheit angehören.

Dann kommt das R.-M. selbst an die Reihe; es wird einer allmählig zunehmenden Compression ausgesetzt und dadurch die Leitung in demselben gehemmt und unterbrochen. Dabei bleibt es jedoch nicht, sondern kürzere oder längere Zeit nach Beginn der comprimirenden Einwirkung (meist schon sehr bald nachher, manchmal selbst schon, ehe noch Paraplegie vorhanden ist, Charcot, Michaud) gesellen sich entzündliche Veränderungen hinzu: eine zunächst auf die Compressionsstelle beschränkte, aber meist über den grössten Theil des Querschnitts verbreitete Myelitis tritt auf. Mit dem Auftreten der Compression und der sich anschliessenden Myelitis hängen wieder sehr charakteristische Erscheinungen zusammen, welche einem zweiten Stadium der Krankheit angehören. In den meisten Fällen scheinen sich diese Symptome an das Auftreten der Myelitis anzuknüpfen.

Die Frage, ob die Compression allein, ohne Myelitis bestehen könne und ob sie allein die paraplegischen Symptome bedinge, oder ob dazu immer eine Druckmyelitis gehöre, ist eine ziemlich müssige. Es ist zweifellos, dass — besonders bei relativ acut eintretender

Compression — diese allein im Stande ist, die Symptome schwerster Paraplegie zu erzeugen, und dass diese nach glücklicher und rascher Beseitigung der Compression in relativ kurzer Zeit wieder verschwinden können (so in den viel citirten Fällen von Ehrling und Brown-Séguard). Es ist aber ebenso zweifellos, dass in der übergrossen Mehrzahl der Fälle jede längere Zeit bestehende Compression des R.-M. sehr bald durch eine Compressionsmyelitis complicirt wird; dass diese Myelitis die Folge einer durch die Compression gesetzten Ischämie, eine ischämische Erweichung sei, ist uns nicht wahrscheinlich; vielmehr betrachten wir sie als die directe Folge des die Gewebselemente treffenden Reizes der Compression. — Endlich scheint es ebenfalls zweifellos, dass in manchen Fällen schon der Reiz der gegen die Spinalhäute andringenden Geschwulstmassen (Carcinom etc.) auch ohne nachweisbare Compression genügt, die Myelitis hervorzurufen. Wir sehen somit, dass in den einzelnen Fällen die Pathogenese derjenigen Erscheinungen, welche man gewöhnlich als die der Rückenmarkscompression bezeichnet, eine etwas verschiedene sein kann: sie sind bedingt entweder durch die Compression allein, oder durch die Compression und die von ihr bedingte Myelitis, oder endlich durch die Myelitis allein.

Weiterhin endlich, wenn die Compression nicht bald wieder nachlässt, und die Druckmyelitis einmal definitiv etablirt ist, gesellen sich secundäre Degenerationen und Sklerosen des R.-M. hinzu, wie bei jeder transversalen Myelitis (s. u. Nr. 19), welche in streng gesetzmässiger Weise sich in verschiedenen Partien des Rückenmarksquerschnitts oberhalb und unterhalb der Compressionsstelle einstellen. Auch sie führen zum Theil wieder zu bestimmten Symptomenreihen, welche man einer dritten Entwicklungsperiode der Krankheit zutheilen kann.

Pathologische Anatomie.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen, welche der Grundkrankheit (den Wirbelleiden, Tumoren etc.) angehören, hier zu schildern, würde uns zu weit führen; man vgl. darüber die Lehrbücher der pathologischen Anatomie und der Chirurgie. Einiges Wesentliche haben wir auch bei der Aetiologie schon erwähnt. Hier ist nur das zu schildern, was das R.-M. und seine Adnexa angeht.

Die Rückenmarkshäute werden vielfach hyperämisch, getrübt, verdickt, mit der Umgebung verwachsen gefunden; häufig sind sie mit verschiedenen dicken Auflagerungen versehen, welche

ihren wesentlichen Antheil am Zustandekommen der Compression haben; manchmal aber auch erscheinen sie auffallend wenig verändert, glatt und nur einfach aus ihrer normalen Lage verdrängt.

Die Nervenwurzeln sind fast immer an den krankhaften Processen mehr oder weniger betheilt. Sie können mit der Geschwulst oder dem Exsudat innig verwachsen, mit denselben verschmolzen sein; dabei erscheinen sie selbst im Beginne meist geschwellt, hyperämisch, entzündet; ihre Fasern in fettiger Degeneration und beginnendem Zerfall, die sich bis in das R.-M. selbst hineinverfolgen lassen (Neuritis); in späteren Stadien sind die Wurzeln atrophisch, blass, grau, degenerirt, lassen fast nur noch ein kernreiches Bindegewebe erkennen.

Beim Carcinom der Wirbel besonders erscheinen die Nerven und Nervenwurzeln geröthet, geschwellt, saftreicher; nur selten findet man sie atrophisch, noch seltener in die carcinomatöse Störung direct mit hereinbezogen. Der einfache Contact mit der bösartigen Neubildung genügt, um eine lebhafte Neuritis zu entfachen.

Das Rückenmark selbst erscheint an der Compressionsstelle mehr oder weniger abgeplattet und verdünnt, oft zu einem ganz dünnen, kaum federkielicken Cylinder, oder zu einem ganz platten, bandförmigen Strang comprimirt. Es erscheint bald mehr von vorn, bald mehr von hinten, bald von der Seite her zusammengedrückt, dadurch verschoben, unregelmässig geformt. Die Compressionsstelle kann eine sehr verschiedene Länge haben; oberhalb und unterhalb derselben zeigt das R.-M. entweder seine normale Dicke, oder es erscheint in mässigem Grade kolbig angeschwollen. Die Consistenz der comprimirt Stelle ist im Beginne meist vermindert (entzündliche Erweichung), späterhin kann sie vermehrt erscheinen (Sklerose). Die Compressionsstelle ist blutarm, blass, manchmal ohne jede deutliche makroskopische Veränderung; meist ist aber auf dem Durchschnitt die Querschnittszeichnung ganz undeutlich, das Mark hat eine trübe Beschaffenheit oder nimmt weiterhin ein mehr graues, durchscheinendes Aussehen an.

Die mikroskopische Untersuchung lässt nach einiger Dauer der Compression an der Compressionsstelle eine beträchtliche Zunahme und Verdickung des interstitiellen Bindegewebes erkennen; dazwischen findet man zahlreiche Körnchenzellen, oft auch Corpp. amylacea eingestreut, die Wandungen der Gefässe verdickt und in fettiger Degeneration; die Nervenfasern auf verschiedenen Stadien des Zerfalls und der fettigen Degeneration; die Axencylinder meist erhalten, zum Theil geschwellt, zum Theil aber auch im Zerfall oder

geschwunden; an den Ganglienzellen der grauen Substanz lassen sich Quellung, Vacuolenbildung, Pigmentablagerung und manchmal Zerfall und Schwund nachweisen (Michaud, Joffroy). Es ist mit einem Worte das Bild einer vorwiegend interstitiellen, chronischen transversalen Myelitis, über den grössten Theil oder das Ganze des Querschnitts verbreitet.

Auch über die Quetschungsstelle hinaus erstrecken sich die myelitischen Veränderungen; oberhalb und unterhalb lassen sich dieselben auf verschieden weite Strecken verfolgen, mit abnehmender Intensität.

In geringer Entfernung gewöhnlich erscheinen schon die Veränderungen auf genau umschriebene Stellen des Querschnitts beschränkt, lassen sich aber dann auf diesen fast durch die ganze Länge des R.-M. nach auf- und nach abwärts verfolgen. Das sind die bekannten secundären Degenerationen (Türk s. u. Nr. 19). Oberhalb der Compressionsstelle sind die Hinterstränge davon ergriffen, weiter oben beschränkt sich die Veränderung auf die zarten Stränge und steigt in diesen häufig bis gegen das verlängerte Mark hinauf. Im untern Rückenmarksabschnitt dagegen beschränkt sich die Degeneration auf die Seitenstränge und zwar vorwiegend die hinteren Abschnitte derselben und steigt hier bis gegen den Conus terminalis hinab. Makroskopisch schon erkennt man am frischen Präparat häufig die Degeneration an der graulich durchscheinenden oder leicht gelblichen Beschaffenheit des Gewebes; häufiger aber ist die Veränderung mit Sicherheit erst nach einigem Liegen in Chromsäure an der helleren Färbung zu erkennen. Mikroskopisch ist eine interstitielle Bindegewebswucherung mit Degeneration der Nervenfasern zu constatiren. — In einzelnen Fällen hat man die Degeneration auch in den Seitensträngen aufsteigen sehen, meist nur eine kurze Strecke, selten weit hinauf (Michaud). Gewöhnlich ist die Degeneration auf beiden Seiten ungleich entwickelt. Die nebenstehende Abbildung (Fig. 5) gibt ein gutes Bild von dem typischen Verhalten dieser Veränderungen.

Auch in der grauen Substanz verbreitet sich manchmal der myelitische Process über grössere Strecken, besonders nach abwärts,

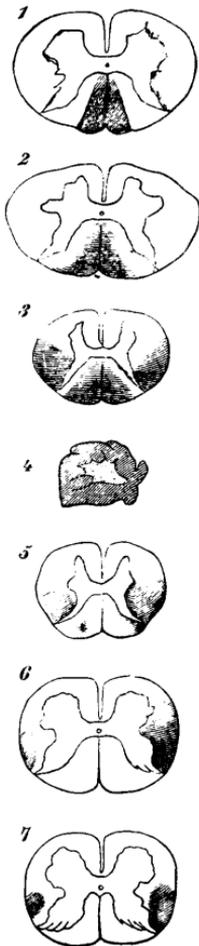


Fig. 5.
Compression des
Dorsalmarks.
Diffuse Myelitis an der
Compressionsstelle (4);
die rechte R.-M.-Hälfte
vorwieg. v. d. Compr.
getroffen. Oberhalb
secundäre aufsteigende
Degener. in den zarten
Strängen (1—3); unter-
halb absteig. Degener.
der Seitenstr. bis ins
Lendenmark (5—7).
(Nach Michaud.)

kann aber hier nur durch genaue mikroskopische Untersuchung erkannt werden: Sklerose des Bindegewebes, Verdickung der Arterienwandungen, Atrophie und Schwund der Nerven-elemente, Pigmentirung u. s. w. sind die charakteristischen Zeichen hiervon. Dieser Vorgang ist wichtig für die Erklärung mancher späteren Erscheinungen.

In schweren Fällen schreiten alle diese Prozesse fort; es kommt zu consecutiven Veränderungen an entfernteren Körpertheilen (Muskelatrophie, Degeneration der peripheren Nerven, Cystitis, Decubitus u. s. w.), welche den lethalen Ausgang beschleunigen.

In günstigeren Fällen ist aber auch Rückbildung und völlige Heilung möglich; dies gilt sicher für die Compression bei Wirbelcaries und würde wohl auch für die andern Fälle gelten, wenn die Ursache der Compression verschwände. Es muss dabei zu einer wenigstens theilweisen Regeneration und Restitution der Nerven-elemente an der Compressionsstelle kommen. Bisher sind aber die Vorgänge in diesen Fällen noch zu wenig erforscht. Charcot und Michaud untersuchten solch einen geheilten Fall: die Compressionsstelle war dabei noch sehr deutlich, ihr Querschnitt viel geringer als der des übrigen R.-M., und sie hatte ein graues, wie degenerirtes Aussehen. Die mikroskopische Untersuchung zeigte viel Bindegewebe, dazwischen aber sehr zahlreiche, normal aussehende, wenn auch schwächliche Nervenfasern; ihre Zahl musste entschieden vermindert sein. Auch in der sehr reducirten grauen Substanz fanden sich einige, aber nicht sehr zahlreiche, erhaltene Ganglienzellen. Ueber den feineren Verlauf dieser Regenerationsvorgänge ist nicht viel bekannt; es ist wahrscheinlich, dass die Axencylinder zum Theil erhalten bleiben und sich, wenn die Compression nachlässt, mit einer frischen Markscheide umgeben. Weitere Untersuchungen darüber wären erwünscht.

Symptomatologie.

Es ist wichtig, sich von vornherein darüber klar zu werden, dass man in dem Krankheitsbilde der Rückenmarkscompression im wesentlichen zwei Hauptgruppen von Symptomen zu unterscheiden hat, die man ganz wohl auch zur Begründung zweier Stadien der Krankheit verwerthen könnte.

In die erste Gruppe gehören alle die Symptome, welche von Läsion der ausserhalb des R.-M. gelegenen Theile (besonders der Nervenwurzeln, der Meningen, der Knochen u. s. w.) herühren. Man kann sie wohl auch als Prodromalsymptome bezeichnen. (Sympt. extrinsèques, Charcot.) Es sind gerade die

Erscheinungen dieser Gruppe, welche für die differentielle Erkenntniss der verschiedenen Compressionsursachen entscheidend zu sein pflegen, während die Erscheinungen der zweiten Gruppe bei allen möglichen Formen nahezu gleich sind, und nur nach dem Sitz der Läsion in verschiedener Höhe des R.-M. oder nach ihrer Ausbreitung auf dem Querschnitt variiren.

Diese zweite Gruppe umschliesst alle die Symptome, welche von der Compression des R.-M. selbst und von der Druckmyelitis abzuleiten sind. (Sympt. intrinsèques, Charcot.) Sie sind, wie gesagt, bei allen möglichen Compressionsursachen nahezu die gleichen.

Gerade aus der Aufeinanderfolge und Entwicklungsweise der Symptome beider Gruppen werden die charakteristischen Merkmale für die uns hier beschäftigenden Krankheitsprocesse gewonnen.

Dies vorausgeschickt, so gestaltet sich nun das allgemeine Krankheitsbild etwa folgendermassen: Nachdem die Erscheinungen des etwaigen Grundleidens (des *Malum Pottii* oder Wirbelcarcinoms oder dergl.) mehr oder weniger lange bestanden haben, oder wohl auch, ehe sich dieselben irgendwie bemerkbar gemacht haben, treten als erste Anzeichen dafür, dass der Process sich gegen den Inhalt des Wirbelcanals wendet und diesen in Mitleidenschaft zieht, zunächst Symptome von Reizung aller hier gelegenen Theile, des Periosts, der Meningen, ganz besonders aber der spinalen Nervenwurzeln ein. Schmerzen verschiedener Art und von verschiedener Heftigkeit, Gürtelschmerzen, excentrische Neuralgien verschiedensten, aber constanten Sitzes eröffnen die Scene; eine hochgradige Hyperästhesie der Hautstellen, die der Ausbreitung des Schmerzes entsprechen, kann sich hinzugesellen; nicht selten macht diese bald einer entsprechenden, oft auf einzelne Inseln beschränkten Anästhesie Platz, oder beide können nebeneinander bestehen. Heftiger Rückenschmerz, locale Steifigkeit der Wirbelsäule, grössere Empfindlichkeit der Dornfortsätze pflegen selten zu fehlen. Nicht selten sind die neuralgischen Schmerzen von herpetischen oder bullösen Hauteruptionen begleitet. — Dazu gesellen sich dann nach Lage der Sache, besonders beim Sitz an der Cervical- oder Lendenanschwellung, motorische Reizungszustände in den von der Läsion zunächst getroffenen Wurzelgebieten: Zuckungen, Spasmen, tonischer Krampf und Contracturen können erscheinen; aber auch hier pflegen bald Schwäche- und Lähmungszustände nicht auszubleiben; sie sind auf einzelne Muskeln oder Muskelgruppen, auf die eine oder die andere Extremität beschränkt

und nicht selten von hochgradiger Atrophie und Verlust der elektrischen Erregbarkeit begleitet. — Es ist dabei wohl zu beachten, dass diese sensiblen sowohl wie diese motorischen Initialsymptome im wesentlichen den gleichen oder doch nahe benachbarten Wurzelgebieten angehören und also von einem einheitlichen Krankheitsherde abgeleitet werden können.

Kommen dazu noch deutliche Erscheinungen von Seiten des Grundleidens, beginnende und zunehmende Kyphose, Congestionsabscesse, ganz localer Schmerz an der Wirbelsäule, äussere Anschwellungen aller Art u. dgl., so kann die Deutung des Leidens jetzt schon klar sein.

Dieses prodromale Stadium kann sehr verschieden lange — Monate und Jahre — dauern; immer gehen seine Erscheinungen jenen der eigentlichen Rückenmarkscompression mehr oder weniger lange voraus; nur bei intramedullären Symptomen fehlen diese prodromalen Erscheinungen, und die Sache beginnt mit Druckerscheinungen.

Diese, die Erscheinungen des zweiten Stadiums, stellen zunächst nichts anderes dar, als eine mehr oder weniger rasch sich entwickelnde Lähmung, gewöhnlich in Form von Paraplegie, seltener in hemiplegischer Form und dann meist allmählig zur Paraplegie fortschreitend. Nicht selten gehen dem Auftreten der ersten Lähmungssymptome Parästhesien in der unteren Körperhälfte einige Zeit voraus: Kriebeln, Pelzigsein, Gefühl von Brennen oder von Kälte, Gürtelgefühl u. dgl. werden von den Kranken angegeben. Je nach der Seite, von welcher der Druck wirkt, können bald die sensiblen, bald die motorischen Lähmungserscheinungen früher eintreten und wohl auch eine Zeit lang für sich bestehen. Sehr bald aber überwiegen dem Grade nach die motorischen Störungen und gerade die vorwiegende motorische Lähmung ist ein nicht wenig charakteristischer Zug in dem Bilde der Druckmyelitis. Zunächst sind die gelähmten Muskeln vollkommen schlaff und weich, die Glieder gelöst, jeder passiven Bewegung ohne Widerstand folgend. — Gleichzeitig macht sich, ausgenommen bei der Compression der Lendenanschwellung, eine erhebliche Steigerung der Reflexe, der Hautreflexe sowohl, wie der Sehnenreflexe, in den gelähmten unteren Extremitäten bemerkbar, so dass auf die geringsten Reize die ausgiebigsten Reflexbewegungen, convulsivisches Zittern u. dgl. ausgelöst werden, in grellem Contraste zu der vollständigen willkürlichen Lähmung.

Blase und Mastdarm werden häufig erst spät, aber bei irgend erheblicher Compression sicher mitgelähmt und es kommt

dann zu den bekannten Erscheinungen der unwillkürlichen Entleerungen.

Im weiteren Verlaufe nun werden die vorher ganz schlaffen Muskeln allmählig mehr gespannt und rigide, sie werden von Zuckungen, vorübergehenden tonischen Krämpfen befallen; anfangs temporäre, später permanente Contracturen stellen sich ein; die unteren Extremitäten verharren in beständiger Streckstellung, späterhin macht diese mehr Beugecontracturen Platz. Damit zugleich wird eine weitere Steigerung der Reflexe bemerkt; besonders die Sehnenreflexe gewinnen an Intensität, jede leichte Dorsalflexion des Fusses ruft den lebhaftesten Klonus, oft convulsivisches Zittern beider unteren Extremitäten hervor u. s. w. Die Ernährung der Muskeln kann dabei lange Zeit intact bleiben, oder es tritt mehr oder weniger rapide Abmagerung derselben ein.

Weiterhin nun scheiden sich die Fälle: die leichteren bleiben auf diesem Punkte verschieden lange Zeit stehen; allmählig tritt leichte Besserung ein; die Anästhesie nimmt zuerst ab; die Blasenfunction stellt sich wieder geregelter ein; einzelne Bewegungen kehren wieder, nehmen allmählig zu — kurz es kann die Besserung Schritt vor Schritt weiter gehen und zur völligen Genesung führen.

In den schwereren Fällen aber schreiten die Erscheinungen weiter; die Paraplegie ist und bleibt eine complete; Decubitus an verschiedenen Stellen, Cystitis, Fieber, allgemeiner Marasmus stellen sich ein, und unter unsäglichen Leiden gehen die Kranken in der schon öfter geschilderten Weise zu Grunde.

Gehen wir nun etwas auf die Würdigung der einzelnen Symptome ein und suchen wir sie auf die vorzufindenden anatomischen Veränderungen zurückzuführen.

Das constanteste und wichtigste unter den Prodromalsymptomen ist unstreitig der Schmerz. Er hat sehr viel charakteristisches; er ist beschränkt auf ganz bestimmte Wurzelgebiete, im Beginn oft auf eine schmerzende Linie, einen schmerzenden Punkt localisirt; er ist neuralgiform, lancinirend, manchmal bei ausgesprochener Neuritis mehr brennend. Ganz besonders heftig ist er bei Wirbelcarinom; hier tritt er in schweren Paroxysmen besonders des Nachts auf, lässt sich bald durch Narcotica nicht mehr stillen und bereitet den Kranken furchtbare Qualen. — Nicht selten entstehen im Bereich des schmerzenden Hautgebietes allerlei Hauteruptionen.

Ohne Zweifel sind diese Schmerzerscheinungen zurückzuführen auf die mechanische Irritation und ganz besonders auf die dadurch hervorgerufene Neuritis der sensiblen Wurzeln: das allmählige

Wachsen des comprimirenden Momentes, das Zusammensinken der Wirbel, die Verengung der Intervertebrallöcher sind die Mittelglieder für diese Vorgänge.

Da alle diese Dinge in jedem Einzelfalle verschieden sein können, so erklärt es sich leicht, dass Grad und Ausbreitung, Intensität, Charakter und Auftreten des Schmerzes in den einzelnen Fällen sehr verschieden sein können. Doch kann auf diese Einzelheiten hier nicht näher eingegangen werden.

Auf die gleiche Ursache, Irritation und entzündliche Reizung der sensiblen Wurzeln, ist ohne Zweifel auch die in vielen Fällen zu beobachtende Hyperästhesie zurückzuführen, welche sich meist im Verbreitungsbezirke des Hautschmerzes findet, und in ihrer Erscheinungsweise vielfachem Wechsel unterliegt.

Eine fortgeschrittenere Läsion der Wurzeln bedeutet schon die in ihrem Verbreitungsbezirk auftretende Anästhesie; sie kann in Form einer gürtelförmigen Zone, oder im Bereiche einzelner Hautnerven, oder auf ganz isolirte Hautinseln beschränkt vorkommen — je nach der Compression einer grösseren oder geringeren Zahl von Wurzelfasern.

Auf ganz analoge Verhältnisse an den vorderen Wurzeln sind die Erscheinungen von motorischer Reizung und Lähmung zurückzuführen, welche sich im initialen Stadium einstellen. Tremor, Spasmen, Crampi, dauernde gleichmässige schmerzlose Contracturen kommen hier vor und wechseln mit Paresen und Paralysen einzelner Muskeln und Muskelgruppen ab oder bestehen mit diesen gleichzeitig. Je nach dem Sitze der Läsion werden diese Störungen verschieden localisirt sein; besonders früh werden sie die Aufmerksamkeit auf sich lenken, wenn die Compression die von der Hals- oder Lendenanschwellung abgehenden Wurzelgebiete betrifft, weil dann alsbald erhebliche Störungen in den Extremitäten eintreten.

Dass diese motorischen Störungen von jenen motorischen Wurzeln abzuleiten sind, welche genau oder nahezu auf gleicher Höhe mit den besonders afficirten sensiblen Wurzeln liegen, ist eine Erscheinung, die bei vielen spinalen Herderkrankungen vorkommt, aber hier doch besonders hervortritt und zu beachten ist.

Erreicht die Compression und Neuritis der vorderen Wurzeln höhere Grade, so wird die nun complete Lähmung der entsprechenden Muskeln von fortschreitender Atrophie gefolgt; damit geht dann eine entsprechende Verminderung und Verlust der faradischen Erregbarkeit Hand in Hand, welche wohl, wie sich

bei genauerer Untersuchung zeigen wird, nur eine Theilerscheinung der Entartungsreaction darstellt.

Es braucht kaum hervorgehoben zu werden, dass bei diesen durch Wurzelcompression entstandenen Lähmungen die Reflexe allemal erloschen sind, und dass dieses Verhalten für die Diagnose nicht ohne Werth ist.

Im zweiten Stadium treten zuerst und zumeist die Erscheinungen der motorischen Lähmung hervor. In der That ist häufig genug die Paraplegie erst dasjenige Symptom, welches auf die Schwere der vorliegenden Krankheit aufmerksam macht. Sie kann sich mehr oder weniger rasch entwickeln; oft sind dazu nur wenige Stunden oder Tage, meist aber Wochen erforderlich; die Beine werden den Kranken schwerer und schwerer, werden nachgeschleift, bleiben am kleinsten Hinderniss hängen, knicken schliesslich zusammen, bis endlich Gehen und Stehen unmöglich werden; schliesslich kommt es dann zur völligen Aufhebung aller Bewegung, auch im Liegen. Dabei sind die Muskeln vollkommen schlaff, weich und setzen passiven Bewegungen nicht den geringsten Widerstand entgegen. Ihre elektrische Erregbarkeit bleibt erhalten, ihre Ernährung zunächst ganz intact.

Das ist alles wohl verständlich aus der allmählig wachsenden Compression des R.-M. und der dazu sich gesellenden Myelitis; die leichten Anfangserscheinungen beginnender Schwäche werden wohl unbedenklich der Compression zugeschrieben werden dürfen, während ein rascheres Wachsen der Parese, eine relativ rasche Entwicklung der Paralyse gewiss auf Rechnung der Myelitis kommt. Später freilich wird man den Antheil beider Momente an dem Zustandekommen der completen Lähmung nicht leicht abschätzen können. Da es sich zu Beginn immer um eine circumscribte Erkrankung handelt, bleiben Ernährung und elektrische Erregbarkeit derjenigen Muskeln, deren Wurzeln von dem hinteren, intacten Rückenmarksabschnitte stammen, so lange intact, als nicht eine absteigende Erkrankung der grauen Substanz diese in ihrer Function bedroht.

Da die Compression des R.-M. in den meisten hierher gehörigen Fällen (Pott'sches Uebel) von vorn her stattfindet, ist es erklärlich, dass dabei die motorischen Störungen die frühesten sind und jedenfalls lange Zeit die sensiblen überwiegen.

In einer Minderzahl der Fälle beschränkt sich die Compression auf eine Rückenmarkshälfte und lässt die andere zunächst mehr oder weniger intact. Dann tritt die Lähmung in Form der spinalen Hemiplegie oder Hemiparaplegie auf; ist die Compression der

betreffenden Seitenhälfte eine ziemlich vollständige, so kann damit eine gekreuzte Anästhesie verbunden sein und so das charakteristische Bild der Halbseitenläsion (s. u. Nr. 14) zu Stande kommen. Meist wird aber über kurz oder lang die Druckmyelitis sich über den ganzen Querschnitt verbreiten und so die Lähmung eine paraplegische werden.

Nicht gerade selten beginnt auch die Lähmung in Form einer *Paraplegia cervicalis*, d. h. die oberen Extremitäten sind zuerst und vollständig gelähmt, während die unteren ganz oder nahezu frei sind und erst später an der Lähmung Theil nehmen. Dies Verhalten kann entstehen einmal dadurch, dass die Läsion in der Höhe der Cervicalanschwellung sitzt und hier zunächst die vorderen Wurzeln für die oberen Extremitäten trifft; für diese Form der Lähmung ist es dann charakteristisch, dass Muskelatrophie eintritt und die Reflexe fehlen; oder es tritt bei höherem Sitze der Läsion, im oberen Cervicaltheil, der Fall ein, dass die der oberen Extremität angehörigen motorischen Bahnen in den Vorderseitensträngen zuerst und ausschliesslich von der Compression getroffen werden, die für die unteren Extremitäten erst später. Dies würde sich vielleicht daraus erklären, dass die ersteren der Rückenmarksoberfläche näher liegen sollen, als die letzteren und also zuerst von Compression und Myelitis betroffen werden. In diesem Falle bleiben dann die Reflexe auch in den oberen Extremitäten erhalten.

Endlich hat man auch in einzelnen seltenen Fällen eine sog. *recurrente* Lähmung beobachtet, d. h. eine Weiterverbreitung der Lähmung nach oben, oberhalb der Compressionsstelle, z. B. bei Compression des Brusttheils auf die oberen Extremitäten. Dies erklärt sich aus der in manchen Fällen vorkommenden aufsteigenden Myelitis, speciell aus der (sehr seltenen) aufsteigenden Degeneration in den Seitensträngen, die sich bis zur Cervicalanschwellung erstrecken kann (Michaud).

Die sensiblen Störungen pflegen meist, im Beginne wenigstens, nicht so ausgesprochen zu sein, wie die motorischen. Häufig gehen der Entwicklung der paraplegischen Symptome kürzere oder längere Zeit Parästhesien (Kriebeln, Formication, Brennen etc.) voraus, welche sich über den ganzen Hinterkörper verbreiten können, und auch oft im weiteren Krankheitsverlaufe fortbestehen oder wiederkehren. Sie sind theilweise die Folge der Compression der Hinterstränge, theilweise wohl schon die Zeichen der beginnenden Myelitis, welche sich in den Hintersträngen und der grauen Substanz etablirt. Von derselben Ursache haben wir wohl die in den gelähmten Thei-

len nicht selten auch im weitern Verlauf noch auftretenden Schmerzen abzuleiten; sie haben nicht den lancinirenden, neuralgiformen Charakter, sondern stellen mehr ein diffuses, intensives Wehgefühl, Brennen, Bohren, Drücken u. dgl. dar, welches sich über die ganzen unteren Extremitäten verbreitet. Ich habe sie wiederholt bei Paraplegie durch Wirbelcaries beobachtet, und Michaud macht geradezu die myelitische Reizung der grauen Substanz für dieselben verantwortlich. —

Charcot beschreibt ausserdem noch eine hie und da zu beobachtende abnorme Irradiation der Schmerzen und der Parästhesien, eine eigenthümliche Dysästhesie, welche auf die verschiedensten sensiblen Reize hin eintritt: es ist eine eigenthümlich schmerzhaft vibrirende Empfindung in der untern Körperhälfte, welche nach allen sensiblen Einwirkungen die gleiche ist; auch diese Empfindung ist wohl auf die Erkrankung der grauen Substanz zu beziehen.

Am constantesten jedoch sind immer die Erscheinungen der Anästhesie; freilich kann dieselbe in sehr verschiedenem Grade ausgesprochen sein; meist ist sie unvollkommen und bietet so nicht selten einen gewissen Gegensatz zur Schwere der motorischen Lähmung; Courjon behauptet, dass die Sensibilität bei Wirbelcaries nie ganz erlösche; jedenfalls aber kommt dies bei andern Formen der Compressionslähmung vor. Manchmal wird auch eine Verlangsamung der Empfindungsleitung beobachtet. Alle diese Erscheinungen erklären sich in der einfachsten Weise aus den verschiedenen Graden der Compression und der Druckmyelitis, aus der grössern oder geringern Betheiligung der grauen Substanz etc.

Von vasomotorischer Lähmung sprechen die vorliegenden Krankheitsberichte sehr wenig; nur Hawkins will in einem Falle von Compression des Dorsalmarks eine constant erhöhte Temperatur der gelähmten Körperhälfte beobachtet haben. Es ist wohl denkbar, dass bei der langsam fortschreitenden Leitungsunterbrechung die im Lendenmark liegenden vasomotorischen Centren ihre Wirksamkeit rechtzeitig entfalten können, um erhebliche vasomotorische Störungen zu verhüten.

Die Lähmung der Blase tritt bei den häufigeren Formen der Compressionsmyelitis, besonders wenn dieselbe oberhalb der Lendenanschwellung ihren Sitz hat, gewöhnlich zurück und erscheint erst im späteren Verlauf und erreicht meist nicht sehr hohe Grade. Das hängt aber natürlich von dem Sitz und der Intensität der Läsion, von der Erhaltung der Centren im Lendenmark u. s. w. ab; es können einfach alle Varianten der Blasenlähmung zur Beobachtung

kommen. Am schwersten ist dieselbe, wenn das Lendenmark selbst der Sitz der Compressionsmyelitis ist. Dasselbe gilt für die Mastdarmlähmung.

Von besonderem Interesse ist das Verhalten der Reflexe, und es ist die Steigerung der Reflexthätigkeit eines der constantesten Symptome der Compressionsmyelitis, vorausgesetzt, dass nicht gerade die reflexvermittelnden Abschnitte der grauen Substanz der Sitz der Erkrankung sind.

Zunächst fällt die Steigerung der Hautreflexe auf; die leiseste Berührung der Haut ruft eine lebhaftere Reflexzuckung hervor; drückt oder kneift man die Haut stärker, so werden lebhaftere und ausgiebigere Bewegungen mit der ganzen Extremität ausgeführt, die sich nicht selten auf die andere untere Extremität verbreiten, oder in den höchsten Graden mit einem convulsivischen Zucken und Schütteln der Glieder endigen, das einige Zeit anhalten kann.

Auch die Reflexe von andern Theilen her sind gesteigert; jede Entleerung der Blase oder des Mastdarms, die Einführung des Katheters u. dgl. werden von lebhaften und nicht selten schmerzhaften Zuckungen der Glieder begleitet. Auf Reizung der Haut der innern Oberschenkelfläche, Reizung der Urethra sieht man reflectorische Erection des Penis eintreten.

Ganz besonders entwickelt zeigen sich aber in solchen Fällen die Sehnenreflexe, und man kann gerade bei solcher Druckmyelitis dieselben am schönsten studiren. Von der Patellar- und Achillessehne aus, vom Tibialis posticus, von den Sehnen der Unterschenkelbeuger aus lassen sich bei leichtestem Aufklopfen Reflexe auslösen; nicht selten gelingt dies auch von dem Perioste der Knochen und von verschiedenen Fascien her; kräftiges Abwärtsdrücken der Patella löst einen Reflexklonus im Quadriceps aus; die leichteste Dorsalflexion des Fusses ruft jenes klonische Schütteln des Unterschenkels hervor, das in den höchsten Graden sich auf das ganze Bein und dann auch auf das andere Bein verbreitet und mit einem intensiven, einige Zeit anhaltenden Schütteltremor beider Beine endigt.

Dass alle diese Reflexe in günstigen Fällen durch kräftigen Druck auf einen der grossen Nervenstämme der untern Extremitäten gehemmt und sistirt werden können, hat Nothnagel neuerdings angegeben.

Es kann wohl nicht zweifelhaft sein, dass diese Steigerung der Reflexthätigkeit zurückgeführt werden muss auf zwei Momente: einmal auf Unterbrechung der Leitung zum Gehirn, wodurch die reflex-

hemmenden Fasern in ihrer Function beeinträchtigt werden; und dann auf die Hyperämie und entzündliche Reizung der grauen Substanz. Den Antheil jedes dieser Momente auf die Reflexsteigerung genauer festzustellen, ist zur Zeit noch nicht möglich.

Interessant ist, dass erloschene Sehnenreflexe, deren Centren in das Bereich der Compression fielen, mit der Wiederkehr der Motilität und mit der Heilung der Compressionsmyelitis sich wieder einstellen können.

Ich sah dieses in einem Fall von Kyphose der Lendenwirbelsäule, in welchem die Compression offenbar den obern Theil der Lendenanschwellung betraf. So lange die Paraplegie bestand, waren die Sehnenreflexe von dem Ligam. patellae und den Adductorensehnen aus völlig erloschen, die im ganzen Ischiadicusgebiet dagegen erhalten und erheblich gesteigert. Als die Lähmung nach vielmonatlichem Bestehen wieder verschwand, kehrten die Patellar- und Adductorensehnenreflexe zurück.

Einen weiteren Fortschritt in der Rückenmarkserkrankung bekundet das Symptom der Rigidität der Muskeln. Anfangs sind dieselben, wie wir gesehen haben, vollkommen schlaff. Aber manchmal schon nach wenig Tagen, meist erst nach Wochen, manchmal noch später beginnen die Muskeln von Zuckungen und leichten Crampis heimgesucht zu werden; sie gerathen in einen Zustand von Spannung, setzen passiven Bewegungen einen allmählig wachsenden Widerstand entgegen, endlich treten erst vorübergehende, dann aber permanente Contracturen ein, welche das Krankheitsbild in charakteristischer Weise verändern. Gewöhnlich sind es zuerst Streckcontracturen, welche man beobachtet; die Beine liegen starr gestreckt und gerade neben einander, die Füße in Varoequinusstellung, die Knie steif und gegeneinander gepresst. Späterhin aber, besonders bei Wirbelcaries, treten immer Beugecontracturen auf; Hüft- und Kniegelenk sind stark gebeugt, die Knie in die Höhe gezogen, die Fersen am Gesäss, die Beine oft gekreuzt und verschränkt. Anfangs sind die Contracturen noch relativ leicht zu lösen, kehren aber mit Nachlass des Zuges sofort wieder zurück; späterhin leisten sie jeder äussern Gewalt Widerstand.

Es scheint ziemlich sicher, dass diese motorischen Reizungerscheinungen auf Erkrankung der Seitenstränge zu beziehen sind, dass sie der absteigenden Degeneration und Sklerose der hinteren Seitenstränge angehören. Sie scheinen bei der Compressionsmyelitis im höheren Grade ausgesprochen zu sein, als bei den meisten andern Formen der Myelitis.

Trophische Störungen sind bei der Druckmyelitis nicht sehr

hervortretend, so lange nicht gewisse Abschnitte der grauen Substanz (im Cervical- und Lendenmark) direct von derselben getroffen werden. Die Ernährung der Muskeln bleibt dann lange Zeit intact, ebenso ihre elektrische Erregbarkeit; höchstens bemerkt man eine von der Unthätigkeit und dem allgemeinen Sinken der Ernährung herzuleitende Abmagerung.

Anders aber, wenn die Compression die Lenden- oder Cervicalanschwellung betrifft, oder wenn die secundäre Myelitis der grauen Substanz sich nach oben oder nach unten hin bis zu jenen Abschnitten verbreitet; rapide und hochgradige Abmagerung der Muskeln, Verlust der faradischen Erregbarkeit, Entartungsreaction sind die Folgen davon.

In seltenen Fällen hat man Gelenk- und Hautaffectionen im Gefolge von Druckmyelitis gefunden.

Nur in den schwereren Fällen pflegt Decubitus mit allen seinen Varietäten und Consequenzen einzutreten. Dasselbe gilt für die Cystitis und andere Folgeerscheinungen der Harnretention.

Nach dieser Betrachtung der Hauptsymptome haben wir noch einige Worte hinzuzufügen über Verschiedenheiten des Symptombildes, welche durch den verschiedenen Sitz der Compression bedingt sind.

Am complicirtesten gestaltet sich das Krankheitsbild beim Sitze der Läsion im Cervicaltheil des R.-M. Hier kann man wieder zweierlei unterscheiden, je nachdem die Cervicalanschwellung selbst der Sitz der Compression ist, oder der oberhalb gelegene Theil des R.-M.

Im letzteren Falle — Compression des obern Cervicaltheils beginnt die Sache nicht selten mit Occipitalschmerz, Steifigkeit des Halses und Nackens, Schiefstehen des Kopfes, Unfähigkeit zu Nick- und Drehbewegungen desselben u. dgl. — Die Lähmung beginnt häufig und besteht an den obern Extremitäten (Paraplegia cervicalis), während die unteren ganz oder relativ frei bleiben. Später kommt es zu Lähmung aller vier Extremitäten. Die Reflexe bleiben auch in den obern Extremitäten erhalten. Dazu kommen dann aber noch weitere Symptome, die ganz für diesen Sitz der Läsion charakteristisch sind und sich einfach aus der Betheiligung der hier liegenden Nervenbahnen erklären. Dahin gehören: oculopupilläre Symptome, entweder paralytische Myosis (durch Lähmung der betreffenden Bahnen im Halsmark) oder spastische Mydriasis (durch Reizung der betreffenden Bahnen); einseitig oder doppelseitig. Respiratorische Störungen, Dyspnöe, durch Betheiligung der respiratorischen

Bahnen. Gastrische Störungen, wiederholtes Erbrechen; Schlingbeschwerden, anhaltender Singultus — zu erklären durch Betheiligung des Vagus, Accessorius und Phrenicus. Ferner hat man in manchen Fällen eine auffällige und permanente Pulsverlangsamung beobachtet, bis auf 48—20 Schläge in der Minute, begleitet von Ohnmachtsanfällen mit vollständiger Intermittenz des Pulses; man hat diese Erscheinung auf Vagusreizung zurückgeführt (Charcot, M. Rosenthal); endlich hat man auch öfter schon epileptische Anfälle bei diesem Sitze der Compression eintreten sehen.

Betrifft die Compression die Halsanschwellung selbst, so localisiren sich die initialen Erscheinungen — Schmerzen, Anästhesie, Krampf, Lähmung, Atrophie — in den oberen Extremitäten; auch werden diese zuerst von der Lähmung befallen, die unteren Extremitäten folgen später nach. Entscheidend für diese Localisation ist das Fehlen der Reflexe und die bald eintretende Atrophie an den oberen Extremitäten (s. o. die Schilderung der Pachymeningitis cervical. hypertrophica. S. 220 ff.). Auch bei dieser Form können einzelne oder mehrere der oben genannten Symptome (pupilläre Veränderungen, Respirationsstörungen, Pulsverlangsamung u. s. w.) hinzutreten und das Krankheitsbild vervollständigen.

Am häufigsten beobachtet man den Sitz der Compression im Brusttheil. Die Erscheinungen sind dabei sehr charakteristisch: Gürtelschmerz, Intercostalneuralgie in verschiedener Höhe des Rumpfs, Paraplegie bis zur entsprechenden Rumpfhöhe, Reflexe in den unteren Extremitäten erhalten und gesteigert, Ernährung der Muskeln und ihre elektrische Erregbarkeit intact u. s. w.

Ist der Lendentheil befallen, so beschränkt sich die Lähmung auf die unteren Extremitäten, auf Blase und Mastdarm. Die initialen Erscheinungen sind auf die unteren Extremitäten localisirt; die Reflexe sind aufgehoben, die Muskeln sind und bleiben schlaff, verfallen zum grossen Theil der Atrophie, zeigen die Entartungsreaction etc. Die Lähmung der Blase und des Mastdarms ist frühzeitig eine vollständige und schwere.

Es bedarf kaum der Erwähnung, dass für diese verschiedenen Localisationen etwaige Erscheinungen an den Wirbeln, Kyphose, Anschwellung, Schmerzhaftigkeit etc. unterstützende und bestätigende Momente abgeben können.

Betrifft die Compression nur eine Seitenhälfte des R.-M., so treten die charakteristischen Erscheinungen der Brown-Séquard'schen Halbseitenläsion zu Tage: motorische Paralyse mit Hyper-

ästhesie und erhöhter Temperatur auf der Seite der Läsion, nach oben begrenzt von einer anästhetischen Zone, während auf der entgegengesetzten Körperseite (gekreuzt) Anästhesie besteht (s. u. No. 14).

Verlauf. Dauer. Ausgänge. Das hängt alles von der Grundursache ab. Bei den meningealen und intramedullären Tumoren (vergleiche die betreffenden Abschnitte) geht die Sache fast immer unaufhaltsam dem lethalen Ende zu; bald mehr bald weniger rasch, in Monaten oder Jahren; und dann immer unter den trostlosen Erscheinungen schwerer Spinalparalysen (Decubitus, Cystitis, Fieber, Marasmus etc.).

Nicht anders ist es in Fällen, wo Wirbelcarcinom oder andre bösartige Tumoren die Ursache der Compression sind; nur dass hier der tödtliche Ausgang meist viel rascher erfolgt.

Anders jedoch in den weitaus häufigsten Fällen von Wirbelcaries, die ja doch das Hauptcontingent zur Rückenmarkscompression stellen. Dabei ist der Verlauf in relativ vielen Fällen ein günstiger. Freilich gehen auch Fälle genug in der gewöhnlichen Weise — durch schwere Paraplegie, Decubitus, pyämisches Fieber u. s. w. — zu Grunde; aber es geschieht das meist langsamer, mit Remissionen und Exacerbationen, oft nach scheinbarer Heilung, wenn durch irgend einen Zufall, ein Trauma, eine heftige Erkältung oder dergl. das Wirbelleiden aufs neue angefacht wurde.

In den günstigeren Fällen dagegen besteht die Paraplegie unverändert und in gleichmässiger Weise längere Zeit (2—5—10 Monate, 1—3 Jahre) fort; Decubitus fehlt oder heilt wieder, wenn er vorhanden war. Endlich beginnt eine langsame Besserung; einzelne Bewegungen können zeitweilig, z. B. im Bade, von den gelähmten Gliedern wieder ausgeführt werden; dann kehren sie bleibend zurück, werden allmählig kräftiger, die Contracturen gehen zurück, die Sensibilität bessert sich, die Blasenfunction kehrt unter die Herrschaft des Willens zurück, die Steigerung der Reflexe nimmt ab. Die Kranken machen dann erfolgreiche Stehversuche, allmählig lernen sie auch, zuerst mit Krücken, dann mit dem Stock, endlich auch ohne solche Hülfe wieder gehen. So kann es bis zur völligen Wiederherstellung weiter gehen; immer aber ist dazu eine Reihe von mehreren Monaten erforderlich. Die etwa vorhandene Kyphose kann dabei ganz unverändert bleiben; es ist offenbar nur das Exsudat im Wirbelcanal kleiner geworden und hat dadurch die Ausgleichung und Heilung der Druckmyelitis ermöglicht.

Nicht immer aber ist der Ausgang ein so vollkommen günstiger. Die Sache kann auch bei einer unvollkommenen Wiederherstellung

stehen bleiben: es bleiben partielle Lähmungen und Contracturen, locale Atrophie und Anästhesie, Schwäche und Ungeschicklichkeit der Glieder zurück. Ausserdem befinden sich solche Individuen immer in der Gefahr des Rückfälligwerdens, und irgend eine äussere Schädlichkeit kann bei ihnen das schlummernde Leiden wieder zum Ausbruch bringen.

Diagnose.

Aus dem ganzen Krankheitsbild, aus dem Auftreten und der Aufeinanderfolge der Symptome ist gewöhnlich leicht zu erkennen, dass eine langsame Compression des R.-M. vorliegt. Charakteristisch sind die längere Zeit vorhergehenden initialen Wurzelerscheinungen, dann die mehr oder weniger rasch auftretende Paraplegie mit gesteigerten Reflexen, mit anfangs völlig schlaffen, später mehr rigiden Muskeln etc.

Diagnostische Schwierigkeiten macht gewöhnlich nur die Ursache der Compression. In vielen Fällen können dieselben geradezu unüberwindliche sein, so bei kleinen Wirbelxostosen, bei meningalen Tumoren etc.

Für die gewöhnlicheren Fälle werden es mehr äussere, der Grundkrankheit als solcher angehörige Momente sein, welche die Anhaltspunkte für die Diagnose liefern, aber gleichwohl nicht immer eine sichere Entscheidung gestatten. Einiges sei hier kurz angeführt.

Beim *Malum Pottii* findet sich gewöhnlich der typische Verlauf aller Erscheinungen, und die eigentliche Ursache derselben kann nur ermittelt werden, wenn die sonstigen auf Spondylarthrocace deutenden Symptome vorhanden sind, wenn sich allmählig eine Kyphose, besonders eine spitzwinklige, ausbildet, wenn die Bewegungen der Wirbelsäule schmerzhaft, die Dornfortsätze bei Druck sehr empfindlich werden, wenn beim Aufsetzen der Elektroden eines galvanischen Stroms in unmittelbarer Nähe der erkrankten Wirbel lebhafter Schmerz entsteht (*M. Rosenthal*), wenn Congestionsabscesse erscheinen, wenn es sich um jugendliche, besonders um scrophulöse Individuen handelt, oder wenn bei älteren Individuen ein entsprechendes Trauma vorausgegangen ist u. dergl.

Für Wirbelcarcinom wird gewöhnlich die Heftigkeit der Schmerzen im Beginn als charakteristisch angesehen; doch gibt es so viele Ausnahmen von der Regel, dass man dadurch höchstens den Verdacht auf Carcinom begründen darf. Die Gürtelschmerzen und andre excentrische Schmerzen sind dabei allerdings oft von furchtbarer Heftigkeit und treten in schweren Anfällen vorwiegend

des Nachts auf. Hochgradige Hyperästhesie pflegt in dem schmerzhaften Bezirke zu bestehen, gleichzeitig mit allen möglichen andern Wurzelsymptomen. Charakteristisch soll die Localisation des Schmerzes gerade im Rücken dicht neben der Wirbelsäule sein (Gull). Gesellen sich dazu localer Wirbelschmerz, zunehmende rundliche Curvatur der Wirbelsäule, Compressionserscheinungen von Seiten des R.-M., äusserer Tumor und allgemeine Kachexie, so wird die Diagnose sicherer, um so mehr wenn sich irgendwo im Körper, an der Mamma z. B., ein primärer Krebs nachweisen lässt, nach welchem man in solchen Fällen immer zu suchen hat. — Immerhin sind besonders in den ersten Stadien Verwechslungen mit allen möglichen Affectionen denkbar, welche die Wurzeln comprimiren.

Ueber die Meningealtumoren haben wir das wichtigste schon oben (S. 261 ff.) mitgetheilt; sie zeichnen sich in der Regel durch langsame Entwicklung aus, und für sie ist es einigermaßen charakteristisch, dass alle und jede Erscheinungen von Wirbelaffection fehlen.

Ueber die intramedullären Tumoren werden wir genaueres unten (s. No. 18) noch beibringen. Es dürfte in den meisten Fällen überaus schwer sein, sie von den Fällen spontan entstandener, circumscripter transversaler Myelitis zu trennen. Hier ist nur zu bemerken, dass bei ihnen die initialen Symptome von Wurzelreizung zu fehlen pflegen und dass sie mit den Symptomen der Compression und der Druckmyelitis debutiren.

Die Diagnose der seltneren Ursachen der Rückenmarkscompression, der Wirbelgicht, der Exostosen, der syphilitischen Neubildungen, der Aneurysmen etc. geschieht aus den für diese Krankheitsformen geltenden, aber bekanntlich sehr oft trügerischen Merkmalen.

Prognose.

Sie ergibt sich einfach aus dem über den Verlauf Gesagten und hängt zunächst von dem Grundleiden ab. Carcinom der Wirbel, meningale Tumoren, Exostosen u. dergl. heilen nie. Führen sie zur Rückenmarkscompression, so ist die Prognose sehr schlimm oder absolut lethal und kann höchstens Modificationen in Bezug auf die Dauer des Leidens je nach der Grundursache und ihrem rascheren oder langsameren Fortschreiten erfahren.

Heilbar dagegen sind die Fälle von Compression durch syphilitische Neubildungen, durch perimeningeale Exsudate, durch Wirbelcaries. Die Frage, ob eine Ausgleichung und Heilung der Compressionsmyelitis möglich ist, muss entschieden bejaht werden. Ueber-

all da, wo die Compressionsursache beseitigt werden kann, ist also auch Heilung der Paraplegie zu erwarten.

Dies scheint speciell beim *Malum Pottii* gar nicht selten zu sein. Von sechs Paraplegien durch Wirbelcaries, die mir im letzten Jahre zur Beobachtung kamen, sind fünf (darunter zwei Erwachsene) geheilt oder erheblich gebessert worden, und nur ein Fall ist lethal verlaufen. Aehnliches wird von den verschiedensten Seiten berichtet (Leudet, Charcot, Courjon u. A.). Danach ist also die Prognose für solche Paraplegien relativ günstig zu stellen — natürlich immer mit einer gewissen Reserve. Besonders bei jugendlichen, leidlich genährten Individuen, bei welchen das Knochenleiden keine sehr erheblichen Dimensionen angenommen und nicht zu grossen Congestionsabscessen geführt hat, welche ausserdem nicht schwer scrophulös sind u. s. w., kann man auf günstigen Ausgang rechnen. Es scheint vollständige Heilung eintreten zu können, abgesehen von den etwa bleibenden Difformitäten der Wirbelsäule. Doch wird man sich in manchen Fällen auch mit einer unvollkommenen Genesung zufrieden geben müssen.

Therapie.

Die Therapie dieser Affectionen hat im Ganzen sehr wenig tröstliche Seiten. Gegen die schwereren Läsionen (Carcinom, Exostosen, Meningealtumoren etc.) ist einfach nichts zu machen, und man wird sich hier auf eine symptomatische Therapie beschränken müssen, welche die Beseitigung der Schmerzen und anderer Belästigungen und eine möglichste Verlängerung des Lebens der Kranken im Auge hat.

Das einzig dankbare Object für die Behandlung bieten die Fälle von *Spondylarthrocace*; denn hier lässt sich oft durch eine consequente Durchführung einer rationellen Behandlung das Leiden auf günstigere Bahnen lenken und allmählig Heilung herbeiführen. Es ist hier nicht unsere Aufgabe, in Details über die Behandlung der Wirbelcaries einzugehen; nur ein flüchtiger Blick auf die hauptsächlichsten Punkte derselben sei gestattet.

Vor allen Dingen ist möglichste Ruhe der erkrankten Wirbelsäule zu erstreben, monatelanges, ruhiges Bettliegen, in der Rücken- oder Bauchlage, ist dazu erforderlich. Stütz- und Schutzapparate für die Wirbelsäule können sehr nützlich sein in Fällen, wo Bewegungen unvermeidlich oder aus anderen Gründen angezeigt sind, oder endlich wenn die Besserung bereits bis zu einem gewissen Grade vorgeschritten ist, die Wirbelsäule aber noch Schonung bedarf. Vor mechanischen Manipulationen, wie sie zum Zwecke der Geradrichtung

der Wirbelsäule, der Beseitigung der Kyphose von unverständigen Orthopäden und Bandagisten nur allzuoft ausgeführt werden, ist dringend zu warnen. Es ist ja sicher, dass die Kyphose gewöhnlich nicht die Ursache der Paraplegie ist.

Im Allgemeinen ist dann das tonisirende Verfahren zu empfehlen: gute, reichliche Diät, wie sie besonders für Scrophulöse passt, Genuss frischer Luft, von Medicamenten Eisen, Chinin, Leberthran sind hier besonders zu empfehlen. Gegen das Knochenleiden selbst sind die Jodpräparate besonders beliebt: innerlich Jodkalium oder besser Jodeisen, äusserlich die Bepinselung mit Jodtinctur oder das Einreiben kräftiger Jodsalben. In geeigneten Fällen kann man Blutegel oder Schröpfköpfe an die Wirbelsäule appliciren. — Ganz besonders beliebt sind die Ableitungsmittel, Vesicatore, Moxen etc. In neuerer Zeit wird wiederholt das Ferrum candens als vorzüglich wirksam beim Malum Pottii gerühmt (Charcot u. A.). Es werden alle paar Wochen zu jeder Seite der Kyphose 2—4 etwa Halbmarkstückgrosse, die ganze Haut durchdringende Schorfe gebrannt. Davon hat man noch in späteren Stadien auffallende Erfolge gesehen. — Der Gebrauch von Soolbädern oder warmen Seebädern kann in vielen Fällen dies Curverfahren unterstützen.

Gegen die Druckmyelitis selbst wird wenig zu machen sein, so lange nicht die Compressionsursache beseitigt ist. In den schon wiederholt bezeichneten unheilbaren Fällen wird man also am besten alle gegen die Myelitis gerichteten Heilversuche unterlassen.

Auch bei der Wirbelcaries wäre es wohl am besten, mit der Behandlung der Myelitis so lange zu warten, bis die Compression nachzulassen beginnt; da aber dieser Zeitpunkt nicht zu bestimmen ist, und ausserdem eine günstige Beeinflussung des Uebels auch schon früher denkbar erscheint, wird man sich in der Regel veranlasst sehen, die gegen chronische und subacute Myelitis gebräuchlichen Mittel zur Anwendung zu bringen (vgl. unten die Therapie der Myelitis). Also örtliche Blutentziehungen, Ableitungsmittel, Einreibungen von Quecksilbersalbe, Darreichung von Jodkalium, Jodbepinselungen u. s. w.

Hat die Regeneration einmal begonnen, so gibt es verschiedene Mittel, welche dieselbe möglicher Weise beschleunigen: die längere Darreichung von Arg. nitr.; der Gebrauch von Jodeisen und Jodkalium, von Chinin; die höchst vorsichtige Anwendung des Strychnin; die Application leichter hydropathischer Proceduren, und ganz besonders die Anwendung des galvanischen Stroms. Schon bei Ollivier (p. 481) findet sich ein Fall, in welchem die Galvano-

punctur anscheinend mit gutem Erfolg angewendet wurde. Ich selbst habe durch meine Erfahrungen den Eindruck gewonnen, dass die stabile Anwendung eines mässig starken galvanischen Stroms auf die Läsionsstelle die Wiederherstellung der spinalen Functionen entschieden befördert. Ich setze einen Pol oberhalb, den andern unterhalb der erkrankten Stelle auf die Wirbelsäule und lasse einen schwachen Strom stabil erst in der einen und dann in der entgegengesetzten Richtung (im Ganzen etwa 2—3 Minuten täglich) einwirken. Schaden habe ich davon nie gesehen. Geduld und Ausdauer sind natürlich dabei erforderlich.

Die symptomatische Behandlung der hauptsächlichsten besonderen Störungen (der Schmerzen, Krämpfe, Atrophien, des Decubitus, der Kachexie, der Cystitis u. s. w.) geschieht dabei nach allgemeinen Grundsätzen:

Nach erfolgter Heilung hüte man die Kranken möglichst vor neuen Schädlichkeiten, welche einen Rückfall der Krankheit hervorzubringen könnten.

6. Erschütterung des Rückenmarks. — *Commotio medullae spinalis.*

Abercrombie, Krankheiten des Gehirns und Rückenmarks. Deutsch von G. v. d. Busch. 1929. S. 520. — Ollivier l. c. I. p. 488. — Leyden l. c. II. S. 92. — Holmes, Syst. of surgery. Vol. II. p. 238. — Clemens, Die Erschütterung des R.-M. und deren Behandlung durch Electricität. Deutsche Klinik 1863—1865. — Lidell, On injuries of the spine, including concussion of spinal cord. Americ. Journ. of med. Sc. 1864. Oct. — Erichsen, Ueber Verletzung der centralen Theile des Nervensystems, vorzüglich durch Unfälle auf der Eisenbahn. Deutsch von Kelp. Oldenburg 1868. — Webber, Recovery after four years paralysis follow. railway injur. Bost. med. and surg. Journ. 1872. July 18. — Morgan, Injuries of the spine result of railway concussion. Med. Press and Circul. 1873. Jan. — Scholz, Ueber Rückenmarkslähmung und deren Behandlung durch Cudowa. 1872. S. 76. — Erichsen, On concussion of the Spine, nervous Shock and other obscure injuries of the nerv. system. London 1875.

Einleitung und Begriffsbestimmung. Wir fassen unter dem Namen „Rückenmarkserschütterung“ diejenigen Fälle zusammen, in welchen durch energische traumatische Einwirkungen (Fall, Stoss, Anprallen u. dergl.) schwere Störungen der Function des R.-M. entstehen, ohne dass gleichzeitiger erhebliche anatomische Veränderungen in demselben nachzuweisen wären. Unbedeutende Veränderungen, kleine capilläre Extravasate u. dergl. werden wohl in solchen Fällen gefunden, allein sie scheinen nicht das eigentliche Wesen der Krankheit auszumachen; vielmehr ist in der Hauptsache der anatomische Befund ein negativer, und wir wissen zur Zeit noch nicht, ob und welche anatomischen Ver-

änderungen den Erscheinungen der eigentlichen Commotion zu Grunde liegen.

In den vorhergehenden Capiteln haben wir Fälle betrachtet, in welchen durch schwere traumatische Einwirkungen grobe anatomische Veränderungen — Blutergüsse, Quetschungen, hämorrhagische Erweichung des R.-M. u. dgl. — entstanden. Hier handelt es sich um Fälle, bei welchen dies nicht der Fall ist und dennoch schwere Spinalerscheinungen auftreten. Ob diese beiden Reihen von Fällen nur gradweise verschieden sind und allmählig ineinander übergehen können, wollen wir dahin gestellt sein lassen; es ist uns aber nicht ganz wahrscheinlich. Wir möchten vielmehr der Ansicht beipflichten, dass die Commotion des R.-M. eine ganz besondere Art der Störung darstellt, und dass sie in der Regel auch bei jenen schwereren Verletzungen in höherem oder geringerem Grade vorhanden ist, jedoch durch die Erscheinungen derselben mehr oder minder verdeckt wird. Es darf wohl hier dasselbe Verhältniss angenommen werden, wie zwischen der Commotio cerebri, für welche man ja auch keine sicheren und constanten anatomischen Veränderungen kennt und der Contusio cerebri — der Quetschung und Zertrümmerung des Gehirns.

Hierher können wir wohl auch unbedenklich diejenigen Zustände rechnen, die man als Shock des R.-M. bezeichnet hat.

Wegen der Unsicherheit der Diagnose in vielen Fällen und wegen des Mangels beweisender nekroskopischer Befunde ist die Geschichte dieser Krankheitsformen noch von mancherlei Dunkelheit umgeben. Wir wollen uns daher möglichst kurz fassen, ohne dabei der hohen praktischen Wichtigkeit des Gegenstandes zu vergessen.

Aetiologie und Pathogenese.

Am häufigsten ist es ein Fall von mässiger Höhe auf die Füsse, das Gesäss, den Rücken, in selteneren Fällen auf die beiden vorgestreckten und steif gehaltenen Arme, welcher die Erscheinungen der Rückenmarkerschütterung nach sich zieht. Ich habe bei zwei Damen durch Ausgleiten auf dem Parquetboden, resp. dem Glatteis Rückenmarkerschütterung beobachtet; Fall auf das Gesäss beim Ausgleiten auf einer Treppe wird vielfach als Ursache angegeben.

In ganz ähnlicher Weise wirkt der Stoss von einem bewegten schweren Körper, welcher die Wirbelsäule oder den Rumpf überhaupt trifft.

Eine plötzliche Erschütterung des ganzen Körpers, wie sie beim plötzlichen Aufhalten einer sehr raschen Bewegung,

z. B. durch Zusammenstoss beim Fahren zu Stande kommen, sind eine gewöhnliche Ursache der Commotion; in neuerer Zeit spielen in dieser Richtung die Eisenbahnunfälle, bei welchen die Raschheit der Bewegung die Energie der Erschütterung wesentlich erhöht, eine ganz hervorragende Rolle. Sie scheinen mitunter ganz besondere Formen der Commotion zu produciren und sind besonders in England, wo solche Zufälle wegen der Entschädigungsklagen eine sehr wesentliche praktische Bedeutung erlangt haben, Gegenstand genauerer Untersuchung geworden.

Die Wirkung irgend eines dieser mechanischen Momente kann eine mehr oder weniger partielle sein, wenn der Stoss die Wirbelsäule und damit das R.-M. möglichst direct getroffen hat; sie kann aber auch weiter und oft über das ganze R.-M. verbreitet sein, wenn die Erschütterung eine indirecte war oder den ganzen Organismus gleichzeitig getroffen hat. Nicht immer treten sofort nach der Erschütterung schwere Erscheinungen ein, manchmal erst später, nach Wochen oder Monaten, vielleicht erst dann, wenn der Kranke sich weiteren Schädlichkeiten ausgesetzt hat. Man muss dann wohl annehmen, dass die Erschütterung nur eine bestimmte Disposition zum Erkranken im R.-M. gesetzt hat.

Bei allen den genannten mechanischen Ursachen kann gleichzeitig noch eine mehr oder weniger erhebliche Verletzung der Weichtheile oder der Wirbelsäule vorhanden sein; das hängt natürlich ganz vom Zufall ab.

Ausser den mechanischen Momenten gibt es aber noch einige andere, welche der Rückenmarkscommotion sehr ähnliche Erscheinungen hervorrufen können, und die wir zu erwähnen nicht unterlassen wollen.

Von Clemens wird excessiver, mit besonderer Aufregung verbundener, oder plötzlich gestörter, oder im Stehen vollzogener Coitus als die nicht seltene Ursache einer Art von Commotion des R.-M. bezeichnet, welche sich in plötzlicher Schwäche, Zusammen-sinken und nachfolgenden schweren spinalen Symptomen äussern soll.

Auch lebhaften psychischen Einwirkungen, besonders heftigem Schrecken oder Aerger schreibt man eine ähnliche Wirkung zu und leitet die manchmal darnach zu beobachtenden paretischen Erscheinungen von dem R.-M. ab; doch ist die Art und Weise des Zusammenhangs noch ganz dunkel, und es scheint uns derselbe eher durch Congestion oder Myelitis, als durch eine der Commotion ähnliche Veränderung vermittelt zu werden.

Endlich ist es nicht zweifelhaft, dass auch Blitzschlag nicht

selten einen allgemeinen Shock hervorruft, an welchem auch das R.-M. theilnimmt und in welchem rasch der Tod erfolgt. Manchmal aber erholen sich die Getroffenen, es bleibt jedoch für kürzere oder längere Zeit Lähmung, Paraplegie oder dgl. zurück, für welche sich bisher keine anatomische Ursache auffinden liess. Man denkt deshalb an eine Art von Commotion, welche bei solchen Unfällen das Centralnervensystem und in einzelnen Fällen das R.-M. in besonderem Maasse erleidet. Eine genauere Vorstellung davon lässt sich jedoch zur Zeit nicht gewinnen.

Die pathologische Anatomie der Rückenmarkerschütterung ist noch in hohem Grade dürftig.

In manchen früh zur Section gekommenen Fällen findet sich gar nichts am R.-M., höchstens ein paar kleine, unwesentliche Blutextravasate. Leyden berichtet von einem Falle, der in 5 Tagen lethal verlief und bei welchem die genaueste Untersuchung keine Veränderung des R.-M. erkennen liess.

In andern Fällen finden sich wohl anatomische Veränderungen, welche aber nicht intensiv genug sind, um als Todesursachen gelten zu können: kleine und grössere Blutextravasate, Quetschungen, Erweichungen des R.-M. an verschiedenen Stellen u. dgl.

In den erst nach längerer Zeit lethal verlaufenen Fällen finden sich vielleicht chronisch-entzündliche Veränderungen; man nimmt neuerdings an, dass chronische Meningitis und Myelitis sich in Folge von Commotion allmählig entwickeln können, ebenso verschiedene Formen der grauen Degeneration und Sklerose; aber alles dies ist noch nicht mit genügender Bestimmtheit nachgewiesen.

Es ist deshalb auch mehr oder weniger gewagt, eine bestimmte Ansicht über das eigentliche Wesen der Commotion des R.-M. zu haben. Soviel scheint aus Allem hervorzugehen, dass der anatomische Befund dabei ein wesentlich negativer ist. Es ist deshalb die am meisten verbreitete Ansicht, dass es sich bei der Commotion nur um moleculare Veränderungen in den feinen Nerven-elementen handle, die entweder sofort eine völlige Functionslähmung derselben bedingen oder die Anfänge zu weiteren Ernährungsstörungen setzen, die sich späterhin zu degenerativen Entzündungen u. dgl. fortentwickeln. Neuerdings hat nun H. Fischer¹⁾ in ausführlicher Weise eine andere Ansicht über Shock und Commotion zu begründen gesucht. Nach ihm ist der den Chirurgen bekannte Shock nichts anderes, als eine traumatische Reflexlähmung der Gefässnerven; die

1) Volkmann's Samml. klin. Vortr. Nr. 10 u. 27.

Commotion des Gehirns aber nichts anderes als ein auf das Gehirn localisirter Shock — eine traumatische Reflexlähmung der Gehirngefässe. Scholz hat diese Anschauung einfach auf die Rückenmarkscommotion übertragen.

Wir können das Zwingende der Fischer'schen Beweisführung durchaus nicht anerkennen; es ist nicht abzusehen, wie bei einer solch schweren Erschütterung nur die Gefässnerven allein gelähmt werden sollten und die übrigen Nervelemente nicht; wir glauben vielmehr, dass dieselben in mindestens ebenso intensiver Weise lädirt werden. Natürlich wird damit auch die Scholz'sche Application der Hypothese von Fischer auf das R.-M. hinfällig.

Bis auf Weiteres bleibt die moleculare Störung für uns die Hauptsache bei der Commotion. Die in den einzelnen Fällen etwa nachweisbaren anatomischen Veränderungen sind zufällige und nicht wesentliche Beigaben. Es ist ja vollkommen klar, dass die Commotion des R.-M. sehr häufig mit Contusion desselben, mit Hämorrhagien etc. complicirt sein muss.

Sehr interessant, wenn auch der Deutung sich vorläufig noch entziehend, ist die Angabe bei Erichsen¹⁾, dass Personen, welche im Momente eines Eisenbahnunfalls schlafen, in der Regel keine Erschütterung des Nervensystems davontragen. Diejenigen, welche mit dem Rücken nach der Seite hin gerichtet sitzen, von welcher der Stoss kommt, werden am schwersten betroffen. — Recht passend erscheint der Vergleich, welchen Erichsen zwischen der Wirkung einer heftigen mechanischen Erschütterung auf das R.-M. und einem Magneten macht, welcher durch den Schlag eines Hammers seiner magnetischen Kraft beraubt wird.

Symptomatologie.

Das Krankheitsbild der Rückenmarkserschütterung kann ein sehr verschiedenes sein; verschiedene Momente haben auf die Gestaltung desselben Einfluss: die Art und Heftigkeit des Trauma, die grössere oder geringere Resistenz der Individuen, vielleicht auch neuropathische Einflüsse, äussere Momente der Pflege und nachfolgender Schonung u. dgl.

Wesentlich ist für die vollkommen ausgesprochenen Fälle eine plötzliche, mehr oder weniger vollständige Aufhebung der spinalen Functionen; bei mehr örtlicher Erschütterung nur in den unterhalb der Commotionsstelle gelegenen Theilen, bei mehr diffuser Erschütterung im grössten Theil des Körpers. Es zeigt sich also eine mehr

1) On concussion etc. p. 120.

oder weniger verbreitete Lähmung und Anästhesie, Kälte, Cyanose, Schwäche des Pulses, Störung der Respiration, Retention des Harns u. s. w. Gradweise und unmerkliche Abstufungen von leichter Schwäche und Erschlaffung bis zur schwersten Lähmung kommen vor.

Nach Minuten, Stunden, Tagen oder selbst Wochen kehren Bewegung und Empfindung allmählig wieder zurück; manchmal ohne weitere Erscheinungen bis zur völligen Genesung; häufiger folgt darnach eine Art von Reizungsstadium, an welches sich chronisch-entzündliche Spinalleiden anschliessen können, die unter Umständen sehr lange dauern und zu einem schlimmen Ausgang führen.

Nicht alle Fälle aber beginnen mit schweren Symptomen; es gibt eine Kategorie von Fällen, die ohne Zweifel hierher gehören, die aber mit höchst unbedeutenden Erscheinungen beginnen, an welche sich später die Entwicklung eines chronischen, ersten Spinalleidens anschliesst.

Es entsteht dadurch, soweit unsere Erfahrung bis jetzt reicht, eine sehr grosse Mannigfaltigkeit der einzelnen Krankheitsfälle von Rückenmarkscommotion. Der Uebersicht wegen halten wir es für zweckmässig, etwa folgende Hauptgruppen zu unterscheiden und zu skizziren:

a) Im Moment der Verletzung schwerste und diffuse Symptome. Tod nach kurzer Zeit. Schwerer Shock. Man findet die von irgend einem schweren Trauma getroffenen Kranken mit vollkommener Paralyse aller Extremitäten, mit deutlicher Anästhesie, grosser Prostration, häufig, aber nicht immer mit Störung des Bewusstseins, mit unwillkürlichen Entleerungen. Dabei ist der Puls sehr klein, schwach und langsam, die Haut kühl und blass oder leicht eyanotisch, die Respiration gestört, dyspnoisch u. s. w.

Nach wenigen Stunden oder Tagen erfolgt der Tod unter zunehmender Prostration, wachsendem Collapsus, Respirations- und Circulationslähmung.

Hierher gehören wohl auch die Fälle schwerer Rückenmarksverletzung, welche in den ersten Tagen tödtlich enden, ohne dass die Section eine nothwendig den Tod herbeiführende Läsion ergibt (z. B. eine Quetschung des Dorsalmarks).

Die schweren Störungen sind offenbar bedingt durch eine hochgradige moleculare Erschütterung der Rückenmarkssubstanz, wodurch deren intime Ernährung gestört und unmöglich gemacht wird.

b) Im Moment der Verletzung schwere Symptome. Heilung in kurzer Zeit. Leichter Shock.

Gleich nach dem Ereigniss, welches die Erschütterung bedingte,

findet man den Kranken gewöhnlich bei vollem Bewusstsein, über heftige, diffuse Schmerzen in der untern Körperhälfte oder im ganzen Körper klagend; die untern Extremitäten, selten auch die oberen, in mehr oder weniger intensiver und extensiver Weise gelähmt, meist auch anästhetisch, dies letztere jedoch nicht immer und oft nur in geringem Grade. Die Blase ist nicht immer gelähmt. Krampferscheinungen bestehen nicht. — Gelingt es, einen solchen Fall nicht allzulange nach dem Beginn zur Untersuchung zu bekommen, so kann man wohl Erhöhung der Reflexe, besonders auch der Sehnenreflexe constatiren; die elektrische Erregbarkeit in den paretischen Theilen kann erhöht oder vermindert sein.

Bald, nach wenigen Tagen, stellt sich Besserung ein; das Stehen und Gehen gelingen wieder, aber langsam, zögernd, schwach, mit Zittern. Die Schmerzen verlieren sich; die Besserung nimmt rasch zu, und in wenigen Wochen ist eine völlige Herstellung zu constatiren. — Als Beispiel für diese Form gebe ich den folgenden Fall kurz wieder:

Johann Schäfer, 55 J. alter Tagelöhner, fiel vor 4 Wochen etwa 20 Fuss hoch von einem Baume herab gerade auf die Füße und das Gesäss. War nicht bewusstlos, aber sofort lahm, so dass er nach Hause getragen werden musste. Es wurden daselbst folgende Erscheinungen wahrgenommen: heftige, diffuse Schmerzen im Kreuz und in den Beinen. Beine ganz lahm und unbeweglich, etwa 8 Tage lang, dann traten allmählig wieder Bewegungen ein, so dass Pat. jetzt ein paar Schritte gehen kann. Das Gefühl in den Beinen war immer gut, Anästhesie wurde nicht bemerkt. Blasenentleerung immer ganz normal. Stuhl die ersten Tage angehalten, dann regelmässig. Die Schmerzen haben sich allmählig verloren, aber die Beine sind noch zitterig und steif.

Status praesens. Pat. kann kaum ein paar Schritte gehen und thut dies langsam, zögernd, die Füße nachschleifend, aber ohne Ataxie. Zehenstand sehr schwierig, ebenso Stehen auf einem Fuss. Beim Stehen tritt Tremor beider Beine ein. Sensibilität der untern Extremitäten ganz normal. Hautreflexe erhalten. Sehnenreflexe auffallend lebhaft. Keine deutliche Atrophie der Beine. Die elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln der untern Extremitäten ist auffallend herabgesetzt, ohne qualitativ verändert zu sein. Sphincteren und obere Extremitäten ganz normal. Am Rücken und der Wirbelsäule keine Veränderung. Kreuzbeingegend bei Druck etwas empfindlich.

Die galvanische Behandlung (Wirbelsäule und Beine) hatte wunderbaren Erfolg; nach wenigen Sitzungen konnte Pat. schon ganz gut gehen und wurde nach 22 (täglichen) Sitzungen geheilt entlassen. Die elektrische Erregbarkeit war wieder nahezu normal.

c) Beginn mit schweren Symptomen; daran anschliessend sehr langes, mehrjähriges Leiden; meist Heilung.

Kurz nach dem betreffenden Unglücksfall zeigen die Kranken eine grosse Schwäche, die rasch bis zur Lähmung sich steigert, mehr oder weniger verbreitet, manchmal über alle Extremitäten. Damit verbinden sich lebhafte Schmerzen, mehr oder weniger diffus, oft vorwiegend längs der Wirbelsäule, im Nacken und Kreuz. Parästhesien kommen vor; Hautanästhesie ist gewöhnlich nicht sehr ausgesprochen. Harnverhaltung, Pulsverlangsamung kommen vor. In manchen Fällen deuten initiale Bewusstlosigkeit und Erbrechen auf Mitbetheiligung des Gehirns; ebenso eine sich anschliessende erhöhte psychische Reizbarkeit.

Im weiteren Verlauf tritt nur sehr langsam und allmählig Besserung ein; grosse Schwäche der Extremitäten, leichte Atrophie der Muskeln, lebhafte Schmerzen und hochgradige Empfindlichkeit bleiben zurück. Die Extremitäten sind kühl und livide, die Wirbelsäule bei Druck schmerzhaft und oft hochgradig empfindlich. Das Gehen muss nach und nach wieder erlernt werden. — Nach langer Zeit, oft erst nach Jahren tritt ein der Heilung nahestehender Zustand ein; immer aber bleiben die Kranken reizbar, empfindlich und haben sich vor Schädlichkeiten sehr zu hüten. — Als Beispiel diene folgender Fall:

Frl. X., 20 J. alt, fiel im April 1872, auf glattem Parquet ausgleitend, auf das Gesäss, fühlte sofort heftigen Schmerz im Nacken und Kreuz und grosse Schwäche, konnte aber noch in ein anderes Zimmer gehen. Nach $\frac{1}{4}$ Stunde Erbrechen, Zunahme der Schmerzen, hochgradige Parese des ganzen Körpers, so dass nicht einmal der Kopf gehoben werden kann. Alle Bewegungsversuche äusserst schmerzhaft, grosse Empfindlichkeit gegen das Licht. Wirbel sehr schmerzhaft bei Druck; Vertaubung der Hände und Füsse, Brustbeklemmungen, Puls schwach und verlangsamt: das waren die HAUPTERSCHEINUNGEN in der ersten Zeit. Retention des Harns nur während der ersten Tage. Erst im 3. Monate kann der Kopf auf kurze Zeit gehoben werden; die Beängstigungen schwinden; später kehren die Bewegungen der Hände und Füsse wieder. Anfang September kann die Kranke gestützt einige Schritte gehen. Sehr langsam fortschreitende Besserung.

Anfang Juni 1873 finde ich: Blühend aussehendes, nervös sehr erregbares Mädchen. Beim Gehen, welches nur mit leichter Unterstützung möglich ist, fällt eine bedeutende Langsamkeit und Erschwerung der Bewegungen auf. Der Rücken erscheint schwach, wird wankend hin und her bewegt; nach einigen Minuten sinkt Pat. in die Knie und muss sich setzen. Stehen geht leidlich für längere Zeit. Sitzen ohne Anlehnen des Rückens ist nur kurze Zeit möglich. — Keine Ataxie. — Einzelbewegungen der Beine leicht, aber un-

kräftig. Arme und Kopf jetzt ganz frei. Keine Blasenbeschwerden, keine Beugung, keine Herzpalpitationen. Sensibilität überall normal; hier und da soll noch leichtes Taubsein in den Sohlen auftreten. Wirbelsäule gerade, leicht beweglich. Die Dornfortsätze der Hals- und obersten Brustwirbel, sowie die der Lendenwirbel bei Druck sehr empfindlich.

Es wird eine vorsichtige galvanische Behandlung eingeleitet. Dabei rasch fortschreitende Besserung. Mitte August geht Pat. ohne Stock schon ganz sicher. Sie gebraucht dann eine Kaltwassercur in der Schweiz, von welcher sie ebenfalls erheblich gebessert zurückkehrt. Eine wiederholte fünfwöchentliche galvanische Behandlung hat wieder guten Erfolg. Die Kranke ist im Laufe des Jahres 1874 vollständig geheilt und hat sich 1875 verheirathet.

d) Beginn mit sehr unbedeutenden Symptomen; nach kürzerer oder längerer Zeit Entwicklung eines progressiven schweren Spinalleidens. Ausgang zweifelhaft.

Im ersten Moment — z. B. bei einem Eisenbahnunfall sind die Erscheinungen ganz unbedeutend. Die Kranken haben ein Gefühl schwerer Erschütterung, momentaner Schwäche, vielleicht etwas Verwirrtheit — aber sie erholen sich rasch, können sich erheben und herumgehen, beruhigen sich über den Unfall und können ihre Reise fortsetzen.

Erst am folgenden, oder nach mehreren Tagen, manchmal erst nach Wochen und selbst Monaten stellen sich bedrohlichere Erscheinungen ein, welchen vielleicht schon längere Zeit ganz leichte und unbeachtete Symptome vorausgingen. Die Kranken bemerken eine allgemeine Abgeschlagenheit, Schlaflosigkeit, leichte psychische Alteration, Weinerlichkeit u. dgl.; sie sind unfähig, ihre gewöhnlichen Berufsgeschäfte zu verrichten; es stellen sich allmählig zunehmende Schmerzen im Rücken und den Gliedern ein.

Das entwickelt sich dann ganz allmählig weiter zu einem in den einzelnen Fällen mannigfach wechselnden Symptomenbilde, dessen Hauptzüge etwa folgende sein mögen: Zunehmende, bis zu verschiedenen Graden fortschreitende Schwäche der Beine; Gang unsicher, breitbeinig, steif und schleppend; Stehen unsicher; manchmal Andeutungen von Coordinationsstörung. Steifigkeit des Rückens und der ganzen Haltung. Rücken schmerzhaft, besonders bei Bewegungen; einzelne Dornfortsätze bei Druck hochgradig empfindlich. — Gürtelgefühl, Parästhesien aller Art, Anästhesie verschiedenen Grades und wechselnder Localisation, nicht selten auch Hyperästhesie. — Schwäche der Blase, Abnahme und Erlöschen der Geschlechtsfunction. Abnahme der allgemeinen Ernährung, blasse fahle Hautfarbe, ver-

änderter Gesichtsausdruck. — An einzelnen Muskeln und Muskelgruppen — oft ziemlich weit verbreitet — ausgesprochene Atrophie. Circulationsstörungen, bläuliche Hautfarbe, Kälte der Extremitäten u. s. w.

Dazu kommen in der Regel auch noch Erscheinungen, welche auf eine Störung der cerebralen Functionen zu beziehen sind: Unterbrochener, schlechter Schlaf, Schreckhaftigkeit und Reizbarkeit, Schwäche der Intelligenz, Abnahme des Gedächtnisses und der Arbeitsfähigkeit, Veränderung des Charakters, Eingenommenheit des Kopfs, erhöhte Reizbarkeit der Sinne u. s. w.

Es sind also im Wesentlichen die Erscheinungen einer schleichenden Meningomyelitis, verbunden mit mehr oder weniger erheblichen Störungen auch der Gehirnfuction.

Der weitere Verlauf ist in der Regel ein sehr schwankender. Perioden scheinbarer Besserung und relativen Wohlbefindens wechseln mit solchen von fortschreitender Verschlimmerung ab. Im Ganzen aber tritt meist eine allmälige Verschlimmerung ein; selten ist ein günstiger Ausgang zu beobachten; doch kommt es vor, dass selbst nach sehr langer Zeit noch eine erhebliche Besserung oder wenigstens Stillstand des Leidens erreicht wird.

Die zu dieser Kategorie gehörigen Fälle sind besonders von Erichsen in vortrefflicher Weise beschrieben worden; sie sind in neuerer Zeit besonders nach Eisenbahnunfällen relativ häufig zur Beobachtung gekommen und haben hier eine relativ grosse praktische Wichtigkeit erlangt (Railway-spine der Engländer). Sie kommen aber ebenso gut nach anderen schweren Erschütterungen des Körpers und besonders des Rückens vor. Clemens beschreibt einen hierher gehörigen, ähnlichen Fall, in welchem nach einem Sturz von einem Gerüst erst nach $\frac{3}{4}$ Jahren sich Lähmung und Atrophie einstellten. Die beiden letzten Beobachtungen von Scholz sind vortreffliche Beispiele für diese Form der Commotion. Auch verschiedene Fälle von durch Trauma entstandener progressiver Muskelatrophie dürften wohl ebenfalls hier unterzubringen sein.

Diagnose.

Die sichere Constatirung einer Rückenmarkerschütterung hat ihre nicht geringen Schwierigkeiten, weil die Erscheinungen besonders im Beginn eine sehr grosse Aehnlichkeit mit jenen bei geringen Blutergüssen oder bei Contusion des R.-M. haben.

Die ganze Gruppe der Rückenmarkscommotion ist noch immer eine etwas zweifelhafte und unbestimmte und wird von Vielen nur

zur Unterbringung gewisser, anders nicht wohl zu deutender Fälle beibehalten. Wir wollen versuchen, sie etwas schärfer abzugrenzen.

Als das entscheidende Merkmal ist zu betrachten, dass in Folge eines der oben angeführten ätiologischen Momente, besonders in Folge von traumatischen Einwirkungen, schwere Störungen der Rückenmarksfunction entstehen, während doch gleichzeitig der ganze Verlauf ergibt, dass es sich keinesfalls um schwere anatomische Läsionen handeln kann, wie sie auf solche traumatische Einwirkungen ebenfalls nicht selten folgen.

Die Sache kann sich dann nach zwei Richtungen hin verschieden gestalten: entweder erstens plötzliches Eintreten der schweren Störung, am intensivsten sofort nach der Verletzung, dann aber nach verhältnismässig kurzer Zeit Besserung, Verschwinden der schweren Symptome, bis zur Herstellung; oder zweitens im Beginn gar keine oder sehr unbedeutende Symptome, eine relative Freiheit der Rückenmarksfunctionen, welche den Gedanken an eine ernstere anatomische Läsion nicht aufkommen lässt, und welche dennoch über kurz oder lang gefolgt ist von zunehmenden, schweren Störungen, welche eine tiefere Erkrankung des Marks erkennen lassen. In beiden Fällen wird man wohl nicht anders, als mit der Annahme durch das Trauma gesetzter molecularer Veränderungen auskommen.

Aber die Fälle beiderlei Art können zu Verwechslungen Anlass geben.

Die Fälle der ersten Kategorie können verwechselt werden mit Quetschung und Contusion des R.-M., mit Hämatomyelie und Hämatorrhachis. Die Erscheinungen aller dieser Affectionen können einander im Beginn frappant ähnlich sein; gleichwohl ist die Aufstellung diagnostischer Kriterien nicht allzu schwierig. Die Commotion theilt mit der Quetschung und Zerreißung des R.-M., ebenso wie mit der Hämatomyelie die Intensität und Schwere der Initialerscheinungen, die schwere Lähmung u. s. w.; aber sie verläuft viel rascher und günstiger. Das ist vollkommen entscheidend. Wo also eine anscheinend schwere Paraplegie in wenig Tagen oder Wochen günstig endet, wo kein Decubitus u. dgl. eintritt, ist Commotion anzunehmen. — Mit der Hämatorrhachis theilt die Commotion die Raschheit der Herstellung und den günstigen Verlauf, aber sie unterscheidet sich von ihr durch die Initialerscheinungen; diese sind bei der Commotion in der Regel schwerer. Bei Hämatorrhachis überwiegen Schmerzen, spastische Zustände in dem Krankheitsbild; die Lähmungserscheinungen sind geringer; bei der Commotion verhält sich das Alles in der Regel umgekehrt.

Für die Annahme einer Commotion in solchen Fällen können dann noch folgende Momente sprechen: Verbreitung der Lähmung über das ganze Rückenmarksgebiet ohne entsprechende Störung der Respiration und rasch lethalen Ausgang (wie das z. B. bei Quetschung des Cervicaltheils doch die Regel ist); Blässe und Kühle der Haut; Kleinheit und Verlangsamung des Pulses; Fehlen von Dislocation und Fractur der Wirbel, Fehlen von Rückenschmerz und Rückensteifigkeit im Beginn u. s. w.

Die Fälle der zweiten Kategorie unterscheiden sich in ihrem ganzen Auftreten und Verlauf nicht wesentlich von einer schleichend beginnenden Myelitis oder Myelomeningitis; hier entscheidet einzig das ätiologische Moment; der unmittelbare und unzweifelhafte Anschluss der Erscheinungen an irgend ein traumatisches oder ähnliches Moment. Dann wird eben die Commotion nur als die Ursache und der Ausgangspunkt eines organischen Leidens anzusehen sein.

Wir glauben, dass man von den angegebenen Gesichtspunkten aus wenigstens viele Fälle von Rückenmarkscommotion wird richtiger beurtheilen und schärfer abgrenzen können. Freilich ist in dieser Beziehung noch manches zu thun; es handelt sich vor allen Dingen darum, erst genauere Beobachtungen zu sammeln, und sich vor der Hereinmischung aller möglichen anderen schweren Läsionen mehr zu hüten, als dies bisher geschehen ist.

Die Diagnose wird vorläufig in vielen Fällen noch recht schwierig bleiben; am schwierigsten natürlich da, wo es sich neben der Commotion gleichzeitig um irgend eine schwere Läsion, Quetschung, Blutung des R.-M. od. dgl. handelt. In solchen Fällen wird vielfach die genauere Diagnose ganz unmöglich sein; in manchen aber wird es bei umsichtiger Beurtheilung vielleicht gelingen, die beiden Störungen zu erkennen. Das Verschwinden der Commotionserscheinungen in einem Theil des Körpers, gleichsam das Zurückführen der Functionsstörung auf den Grad der anatomischen Läsion wird hierzu die nöthigen Anhaltspunkte liefern können.

Prognose.

Bei den als Shock bezeichneten schwersten Formen der Rückenmarkerschütterung ist die Prognose immer eine sehr bedenkliche. Dagegen werden von den leichteren Fällen der Art die meisten geheilt; wenn die Sache sich rasch zum Besseren wendet und gute Pflege hinzukommt, wird die Prognose ganz günstig zu stellen sein. Ueberhaupt ist die Prognose im Verhältniss zu den meistens vorübergehenden schweren Initialsymptomen nicht allzu ungünstig. Jeden-

falls scheinen gerade die Fälle mit schweren initialen Symptomen prognostisch nicht so ungünstig zu sein, wie jene mit sehr langsamer, schleichender Entwicklung (Erichsen).

Aber auch in den protrahirten und schleichenden Fällen ist die Prognose nicht absolut ungünstig. Bei ausgesprochenen myelitischen oder meningitischen Symptomen tritt die Prognose dieser Krankheitsformen ein; doch scheinen auch hier die in Folge einer Commotion, bei sonst gesunden Individuen entstandenen Fälle eine günstigere Beurtheilung zuzulassen, als die spontan entstandenen. Wenn jedoch die Besserung Stillstände macht, wenn sie selbst nach längerer Zeit (nach 1—2 Jahren) und bei rationeller Behandlung nicht weiter schreitet, ist Herstellung kaum mehr zu erwarten.

Ist gleichzeitig mit der Commotion noch eine schwere anatomische Läsion vorhanden, so bestimmt diese, wenn einmal die Gefahr des Shock vorüber ist, im Wesentlichen die Prognose; diese kann dann mehr oder weniger schlimm ausfallen.

Therapie.

Für die Behandlung der Rückenmarkserschütterung erwachsen je nach der vorliegenden Form der Krankheit verschiedene Aufgaben.

Zunächst wird in vielen Fällen die Behandlung des Shock die dringendste Indication bilden. Hier muss vor allen Dingen genau untersucht, die Beschaffenheit des Pulses, der Respiration u. s. w. geprüft werden. Ruhige und bequeme Lage, Erwärmung des Körpers, Bedecken mit warmen Tüchern, Frottiren der Haut sind hier zunächst angezeigt. Dann müssen gewöhnlich Reizmittel in reichlichen Dosen gegeben werden: man wählt hier je nach den Umständen Wein, Kaffee, Thee, warmen Grog, Cognac od. dgl.; von Medicamenten Liqu. ammon. anisat., Aether, Moschus, Campher od. dgl. — In schweren und bedrohlichen Fällen sind starke Hautreize angezeigt: grosse Sinapismen und Vesicantien, der faradische Pinsel od. dgl. — Ob die von Leyden in Anregung gebrachten subcutanen Injectionen von Strychnin nützlich sein werden, müssen erst weitere Versuche lehren.

Mit Blutentziehungen, die früher sehr beliebt und gebräuchlich waren, wird man unter solchen Umständen immer vorsichtig sein müssen; man wird sie aber unter bestimmten Voraussetzungen, bei robusten, vollaftigen Individuen, bei kräftigem Puls, normaler oder erhöhter Körpertemperatur, bei ausgesprochener localer Schmerzhaftigkeit an der Wirbelsäule, bei Verdacht gleichzeitiger anatomischer Läsion u. s. w. wohl anwenden können. Zu allgemeinen

Blutentziehungen wird man selten Veranlassung finden; meist werden örtliche genügen.

In zweiter Linie wird man dann die etwaigen Reactionserscheinungen zu bekämpfen haben: auch hier ist vor allen Dingen absolute Ruhe in geeigneter Lage angezeigt; wird die Seiten- oder Bauchlage nicht ertragen, so kann man die Rückenlage auf einem gegen das Fussende geneigten Lager (Erichsen) einnehmen lassen. Je nach der Heftigkeit der Erscheinungen werden dann die gegen Hyperämie des R.-M., gegen leichte Meningitis und Myelitis gebräuchlichen Mittel in Anwendung zu ziehen sein: Kälte, blutige oder trockene Schröpfköpfe, Ableitungen auf Haut und Darm, *Secale cornutum*, *Kal. jodatum* u. s. w.

Eine besondere Aufmerksamkeit ist aber nach Ablauf dieser Erscheinungen der Ueberwachung der *Reconvalescenz* zuzuwenden. Die Kranken müssen sich vor allen Schädlichkeiten sorgfältig hüten; besonders müssen körperliche oder geistige Ueberanstrengungen, geschlechtliche Aufregungen und Excesse, Erkältungen, stärkere Erschütterungen des Körpers (z. B. längeres Fahren, Fahren auf schlechten Wegen u. dgl.) strengstens vermieden werden; Sorge für ausreichenden Schlaf ist wohl im Auge zu behalten. Die Wiederherstellung kann in vielen Fällen wesentlich gefördert werden durch vorsichtige Abreibungen mit kaltem Wasser, durch mässige Anwendung des galvanischen Stroms (aufsteigend stabil durch die Wirbelsäule) oder durch periphere Faradisation; durch den vorsichtigen Gebrauch kohlen säurereicher Stahlbäder (*Cudowa*, *Schwalbach* u. s. w.); ferner durch den innerlichen Gebrauch tonisirender Medicamente; Eisen, Chinin, Leberthran u. dgl. Zur Anwendung des Strychnin schreite man erst, wenn alle Reizungserscheinungen vorüber sind. Geduld und Ausdauer sind in vielen solchen Fällen, die oft verzweifelt lange dauern, nöthig.

Endlich sind die langwierigen und oft schweren Folgekrankheiten zu behandeln, welche sich an so manchen Fall von Commotion des R.-M. anschliessen. Hier tritt in den meisten Fällen die Behandlung der chronischen Myelomeningitis in ihre Rechte. Ruhe und richtig geordnete Lebensweise sind in erster Linie wichtig; ausserdem wird man nach allgemein gültigen Indicationen specielle Heilmittel anwenden: in erster Linie den galvanischen Strom, Ableitungen auf die Haut, Jodkalium. *Erichsen* empfiehlt als besonders wirksam eine Combination von Sublimat und Chinin. Zur Verabreichung der Strychnin- und Eisenpräparate wird erst im späteren, günstigen Verlaufe Anlass sein. — Von besonderer Wichtigkeit sind

für diese Fälle aber Badecuren; ihre richtige Auswahl aber ist beim jetzigen Stande unseres Wissens schwierig. Thermen, besonders die höher temperirten, scheinen für solche Fälle entschieden schädlich, während mässige und vorsichtige Kaltwassercuren von deutlichem Nutzen zu sein pflegen. Scholz rühmt Cudowa als das Hauptmittel für die meisten Fälle von Rückenmarkerschütterung; er fasst die Indicationen dafür etwa folgendermassen zusammen: Cudowa ist angezeigt bei allen reinen, uncomplicirten Fällen von Erschütterung; in späteren Stadien besonders dann wenn wenig entzündliche Symptome vorhanden sind, selbst bei ausgebildeten Paralysen und Anästhesien. Dagegen passt Cudowa wenig oder gar nicht bei ausgesprochener Meningitis.

Unter allen Umständen erfordert die Behandlung dieser schwereren und langwierigen Fälle grosse Umsicht und Sachkenntniss.

7. Functionelle Rückenmarksreizung. — Spinalirritation.

Stiebel, Rust's Magazin XVI. S. 550. 1823. — C. Brown, On irritation of the spinal nerves. Glasg. med. Journ. No. 2. May 1828. — T. Pridgin Teale, A treatment on neuralg. diseases depend. upon irritation of the spinal marrow etc. 1829. — Hinterberger, Abhandlung über die Entzündung des R.-M. u. s. w. Linz 1831. — W. and D. Griffin, Observ. on function. affect. of the spinal cord etc. Lond. 1834. — Ollivier l. c. II. p. 209. — Stilling, Physiologische und pathol. etc. Untersuch. über die Spinalirritation. Leipzig 1840. — Türck, Abhandl. über Spinalirritation. Wien 1843. — G. Hirsch, Beitr. zur Erkenntniss und Heilung der Spinalneurosen. Königsberg 1843. — Eisenmann, Zur Spinalirritation. Neue med.-chir. Zeitung 1844. Nr. 1. — A. Mayer, Ueber die Unzulässigkeit der Spinalirritation als besondere Krankheit. Mainz 1849. — Die Lehre von der sog. Spinalirritation in den letzten 10 Jahren. Archiv der Heilk. I. 1860. — Romberg, Nervenkrankheiten 3. Aufl. Bd. I. S. 184. 1853. — Wunderlich, Handb. der Pathologie und Therapie. 2. Aufl. III. S. 28. 1854. — Axenfeld, Des névroses. Paris 1863. p. 284. — Radcliffe, Reynolds' Syst. of med. II. p. 640. 1868. — Beard and Rockwell, A practical treatise on the uses of electricity. p. 350. 1871. — Hammond l. c. p. 397. 1873. — Leyden l. c. II. S. 3. 1875.

Einleitung und Begriffsbestimmung. Die Ansichten über die Existenzberechtigung, über die pathologische Stellung und Bedeutung des Symptomencomplexes, der seit Brown (1828) unter dem Namen der „Spinalirritation“ eine grosse Rolle spielte, haben im Laufe der Zeit erhebliche Wandelungen erfahren. Bald sehr überschätzt, in ihrer Wichtigkeit und Häufigkeit bis ins Maasslose übertrieben, als Sammelname für zahlreiche Krankheitsformen der heterogensten Art, falls sich bei ihnen nur zufällig Rückenschmerz und Wirbelempfindlichkeit fand, gebraucht, galt die Spinalirritation eine Zeitlang für eine der gewöhnlichsten Krankheiten; bald wieder, besonders zu den Zeiten des exquisit pathologisch-anatomischen

Standpunktes, vollständig gelegnet, oder höchstens als ein sehr häufiges und ziemlich werthloses Symptom betrachtet, ist sie dem Gedächtniss der jetzt lebenden Generation von Aerzten fast entschwunden.

Jedem aber, der reiche praktische Erfahrung hat und dieselbe scharf ins Auge zu fassen versteht, wird nicht entgehen, dass es nicht seltene Krankheitsfälle gibt, die entschieden mit der Hysterie, mit der sie gewöhnlich zusammengeworfen werden, nicht verwechselt werden dürfen, die andererseits auch mit den bekannten übrigen Krankheitsformen, besonders den gewöhnlichen spinalen, nicht übereinstimmen, während sie unter sich eine hinreichend grosse Aehnlichkeit und Uebereinstimmung zeigen.

Es sind dies Fälle, die — vorwiegend beim weiblichen Geschlechte vorkommend — sich auszeichnen durch eine sehr erhebliche Reizbarkeit und Gereiztheit der sensiblen Sphäre, bei gleichzeitig vorhandener motorischer Schwäche und Leistungsunfähigkeit, und bei welchen eines der constantesten Symptome Rückenschmerz und eine hochgradige Empfindlichkeit mancher Dornfortsätze der Wirbelsäule gegen Druck ist. Fälle, in welchen gleichzeitig aus dem ganzen Symptomenbilde und dem Verlauf eine gröbere anatomische Läsion des Nervensystems mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann.

Diese Krankheitsformen, die sich durch eine grosse Wandelbarkeit der Symptome und durch eine grosse Mannigfaltigkeit der Localisation und des Krankheitsbildes auszeichnen, aber doch einige wesentliche Züge immer miteinander gemein haben, wollen wir mit dem Namen „Spinalirritation“ bezeichnen und nehmen für diese die Berechtigung einer hinlänglich charakterisirten Krankheitsform in Anspruch. Freilich wird dieselbe, so lange ihre pathologische Anatomie noch so vollständig im Dunkeln ist, vorläufig nur als eine symptomatische bezeichnet werden können.

Wir betonen dabei, dass ein ganzer Complex von Symptomen zum Begriffe der Spinalirritation gehört, und dass alle übrigen bekannten Krankheitsformen, besonders alle Organerkrankungen und greifbaren anatomischen Läsionen ausgeschlossen sein müssen. Damit sind schon alle Fälle ausgeschieden, die so viel Verwirrung in die Lehre von der Spinalirritation gebracht haben, bei welchen man auf das blosse Vorhandensein des Spinalschmerzes und spinaler Empfindlichkeit hin die Existenz der Spinalirritation statuirte. Spinalschmerz kommt bei zahllosen Krankheiten vor, bei Hysterie, bei Wechselfieber, bei zahlreichen Erkrankungen der Brust- und

Bauchorgane (man vergleiche nur die lehrreiche Zusammenstellung von Türck darüber); das beweist aber noch nicht, dass in diesen Fällen Spinalirritation vorhanden ist. Bei der Hysterie kommt nicht selten der ganze Symptomencomplex der Spinalirritation vor, ebenso wie nicht selten alle möglichen anderen Neurosen (Intercostalneuralgie, Migräne, Zwerchfellskrampf etc.) bei derselben vorkommen. Trotzdem kommt aber die Spinalirritation auch isolirt für sich vor und verdient eine gesonderte Betrachtung. Es ist Sache der Diagnostik, in jedem einzelnen Falle die selbständige oder secundäre Bedeutung des Leidens festzustellen.

Die Berechtigung der Spinalirritation, als besondere Krankheitsform besprochen zu werden, deshalb zu leugnen, weil man keine ihr zu Grunde liegende anatomische Veränderung des R.-M. kennt, ist angesichts der zahlreichen Lücken, welche die pathologische Anatomie gegenüber der klinischen Beobachtung bietet (wir erinnern z. B. an die Paralysis ascendens acuta, die Tetanie und v. A.), nicht erlaubt.

Jedenfalls glauben wir, dem Praktiker in der folgenden Darstellung Krankheitsbilder vorzuführen, die ihm geläufig sind, und für die er weder mit der Diagnose Hysterie, noch mit der einer allgemeinen „Nervosität“ oder irgend einer bekannten anatomischen Krankheitsform eine hinreichende Deckung findet.

Aetiologie.

Eine Prädisposition zu der Krankheit findet sich vor allen Dingen beim weiblichen Geschlecht. Die Zahl der an Spinalirritation leidenden Frauen ist sehr erheblich grösser als die der Männer; doch kommt das Leiden auch bei Männern vor. — Entschieden bevorzugt ist ferner das jugendliche Alter; die weitest häufigsten Erkrankungen kommen zwischen dem 15. und 30. Lebensjahre vor. — Endlich spielt auch hier die hereditäre neuropathische Belastung eine sehr erhebliche Rolle.

Unter den directen Ursachen pflegt alles aufgeführt zu werden, was das Nervensystem aufregt, schwächt und in seiner Leistungsfähigkeit herabsetzt. Dahin gehören: Lebhaft psychische Einwirkungen, schwere Gemüthsbewegungen, Schrecken, Sorgen, Kummer, unglückliche Liebe, heftige Leidenschaften u. s. w.; ferner körperliche Ueberanstrengungen, Strapazen, Nachtwachen, Nachtarbeit etc.; nicht minder sexuelle Ueberreizung und Excesse, im Uebermaass getriebene Onanie, fortgesetzte und häufige sexuelle Erregung ohne Befriedigung; endlich schlechte Ernährung, mangelhafte

Blutbildung, erschöpfende Krankheiten, Blut- und Säfteverluste. Alle diese Dinge können gelegentlich die Spinalirritation herbeiführen.

Man beschuldigt ferner Intoxicationen mit Alkohol oder mit Opium, traumatische Einwirkungen, Erkältung u. s. w. als gelegentliche Ursachen der Spinalirritation.

Zu den Zeiten, wo man alle Fälle mit Rückenschmerz und Spinalempfindlichkeit zur Spinalirritation rechnete, hat man die sog. symptomatische Spinalirritation bei zahllosen Erkrankungen peripherer Organe, besonders häufig bei Darm- und Uterinerkrankungen, angenommen und diese Krankheiten als Ursachen derselben betrachtet. Davon sollte heutzutage keine Rede mehr sein.

Da wir noch nicht wissen, was bei der Spinalirritation im R.-M. vorgeht, und da eine pathologische Anatomie derselben zur Zeit noch nicht existirt, ist es schwer, sich eine plausible Vorstellung von der Art und Weise der Wirkung aller dieser Ursachen zu machen. Wir unterdrücken deshalb gern alle Ausführungen über die Pathogenese dieser Krankheit.

Symptomatologie.

Die Entwicklung der Krankheit ist meist eine allmälige. Leichter Schmerz und Unbehagen im Rücken, besonders zwischen den Schulterblättern, stellen sich ein, anfangs nur bei besonderen Gelegenheiten, bei Aufregungen, Uebermüdung; allmähig mehr bleibend und auf immer geringere Veranlassungen hin. Dazu gesellen sich dann noch allerlei andere, excentrische Schmerzen, eine grössere nervöse Reizbarkeit, abnehmende Leistungsfähigkeit u. s. w.; das schreitet dann nach und nach bis zur vollen Entwicklung des Krankheitsbildes fort.

Manchmal aber entwickelt sich dasselbe auch rasch, in wenig Tagen, besonders nach der Einwirkung sehr energischer Ursachen auf prädisponirte Individuen.

Das Krankheitsbild gestaltet sich dann im Allgemeinen folgendermassen.

Ein mehr oder weniger erhebliches Krankheitsgefühl belästigt die Patienten; ein allgemeines Missbehagen, erhöhte psychische Reizbarkeit hat sich ihrer bemächtigt. In den meisten Fällen klagen sie besonders über Rückenschmerz, der bald da bald dort, am häufigsten zwischen den Schulterblättern, dann oben im Nacken, seltener in der Lendengegend localisirt wird. Er pflegt bei Be-

wegungen und Anstrengungen, bei allen Exacerbationen der Krankheit stärker zu werden.

Die Untersuchung enthüllt an der betreffenden Stelle gewöhnlich eine lebhaft empfindliche Empfindlichkeit gegen Druck, Beklopfen, Ueberfahren mit einem heissen Schwamm, Elektrizität und andere Reize. Diese Empfindlichkeit kann so gross sein, dass schon die leiseste Berührung lebhaft Schmerzäusserungen hervorruft, dass der Druck der Kleider unerträglich, Anlehnen des Rückens unmöglich wird. Gewöhnlich ist die Haut der betreffenden Rückenpartien hochgradig hyperästhetisch, meist sind aber auch die Dornfortsätze selbst gegen Druck sehr empfindlich. Grad und Charakter des Schmerzes sind in den einzelnen Fällen sehr verschieden; meist wird der Schmerz als ein mehr oder weniger lebhaftes Wehgefühl beschrieben, das oft die Einwirkung des Reizes erheblich lange Zeit überdauert. — Hammond beschreibt ausserdem noch einen tiefsitzenden Rückenschmerz, welcher bei Druck auch auf nicht empfindliche Wirbel, bei Bewegungen der Wirbelsäule, beim Stehen etc. auftreten soll.

Dazu gesellt sich dann noch eine Menge anderer Erscheinungen: vor allen Dingen sind es Schmerzen in den verschiedensten Theilen des Körpers, welche die Kranken belästigen. Neuralgiforme Schmerzen bald in den obern Extremitäten, oder im Hinterhaupt, im Gesicht; bald am Rumpf oder in den Eingeweiden, in Form verschiedener visceraler Neuralgien auftretend; bald in den untern Extremitäten, der Beckengegend, der Blase, den Genitalien. Schmerzen oft von grosser Heftigkeit und Energie, bald mehr flüchtig, bald mehr dauernd, nicht selten auf geringe Veranlassungen wiederkehrend.

Mit diesen Schmerzen sind manchmal auch Parästhesien verbunden: Kriebeln, Formication, Gefühl von Brennen und Hitze, manchmal auch von Kälte; doch treten diese Dinge weniger in den Vordergrund. Dasselbe gilt in noch höherem Maasse für wirkliche Anästhesie; dieselbe scheint nur sehr selten beobachtet zu sein.

Regelmässig aber beobachtet man ausgesprochene Störungen der Motilität; vor allen Dingen grosse Müdigkeit und Erschöpfbarkeit; die Kranken haben keine Ausdauer mehr beim Gehen, können dies nicht mehr lange thun und schliesslich gar nicht mehr, weil sie bei jedem Versuche dazu unerträgliche Schmerzen bekommen. Den meisten Kranken ist deshalb die ruhige Rückenlage am angenehmsten und sie verharren auch gewöhnlich in derselben. — Auch Handarbeiten, Stricken, Nähen, Clavierspielen, Schreiben etc.

werden mehr und mehr beschränkt und schliesslich ganz eingestellt, hauptsächlich wegen der dadurch erzeugten Schmerzen im Rücken oder den Extremitäten. Dabei besteht in der Regel keine wirkliche Lähmung: alle Bewegungen sind möglich, aber sie rufen lebhaftere Schmerzen hervor und es fehlt die Ausdauer. Höchstens kommt es in vereinzelt Fällen zu einer mässigen, mehr diffusen Parese; aber eigentliche Paralyse gehört nicht zu den Symptomen der Spinalirritation.

Auf der andern Seite wird viel von spasmodischen Erscheinungen berichtet: nicht selten beobachtet man fibrilläre Zuckungen, Spasmen einzelner Muskeln, choreaartige Bewegungen, Singultus u. dgl. Selbst anhaltende Contracturen, epileptische Anfälle u. s. w. will man, wahrscheinlich aber mit Unrecht, als Folgen der Spinalirritation beobachtet haben.

Vasomotorische Störungen sind ebenfalls sehr gewöhnlich; die meisten Kranken zeigen abnorme Erregbarkeit der Gefässe, erröthen und erblassen leicht; die meisten leiden an auffallender Kälte der Hände und Füsse, die manchmal eine bläuliche, cyanotische Farbe zeigen.

Sehr gewöhnlich sind ferner Functionsstörungen in den vegetativen Organen, die in mannigfaltigster Form auftreten können: Aufstossen, Nausea, selbst Erbrechen kommen vor; Herzpalpitationen sind sehr gewöhnlich; seltener Athmungsstörungen, Krampfhusten u. dgl.; häufiger dagegen Blasenkrampf, gesteigerter Harndrang, reichliche Entleerung klaren, blassen Urins, während wirkliche Lähmungserscheinungen von Seiten der Blase und des Mastdarms wohl nicht hierher gehören.

Endlich gehören zu den fast regelmässigen Symptomen auch noch gesteigerte psychische Reizbarkeit und Verstimmung, mehr oder weniger hochgradige Schlaflosigkeit; manchmal etwas Schwindel, Ohrensausen, Unfähigkeit längere Zeit zu lesen, weil Flimmern vor den Augen und Sehstörung eintritt u. s. w.

Es ergibt sich aus alledem ein äusserst mannigfaltiges Bild der Krankheit. In der That sind die einzelnen Fälle auch sehr verschieden. Man kann versuchen, sie zu trennen, je nachdem mehr die oberen, mittleren oder unteren Partien des R.-M. der Hauptsitz des Leidens sind.

Sind vorwiegend die oberen Partien ergriffen, so sind Rückenschmerz und Spinalempfindlichkeit hauptsächlich an der Halswirbelsäule localisirt; Kopferscheinungen, Schwindel, Schlaflosigkeit, Sinnesstörungen, Schmerzen im Hinterhaupt und im Bereich des

Plexus brachialis treten in den Vordergrund; Ueblichkeit, Erbrechen, Herzpalpitationen, Singultus u. s. w. sind nicht selten; die Motilität der oberen Extremitäten ist vorwiegend gestört.

Beim Sitz im Brusttheil sind neben den localen Erscheinungen an der Wirbelsäule besonders Intercostalneuralgien, Gastralgie, Nausea, Dyspepsie u. dgl. an der Tagesordnung; die unteren Extremitäten nehmen aber gewöhnlich an den Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen ebenfalls erheblichen Antheil.

Ist vorwiegend der Lendentheil befallen, dann sind Neuralgien in den unteren Extremitäten und in den Beckenorganen, Blasenkrampf und Blasenschwäche, kalte Füße, Schwäche der Beine u. s. w. die Hauptserscheinungen.

Nicht selten kommt aber auch eine mehr oder weniger diffuse Verbreitung der Krankheit vor; die Wirbelsäule ist dann an mehreren Punkten, oft in grosser Ausdehnung schmerzhaft und die verschiedensten peripheren Symptome compliciren das Krankheitsbild.

Verlauf. Dauer. Ausgänge. Ueber die Art des Beginns der Krankheit haben wir oben schon gesprochen. — Der Verlauf derselben ist in den meisten Fällen ein äusserst schwankender. Besserungen und Verschlimmerungen wechseln in der regellosesten Weise miteinander ab; bald da bald dort treten die Hauptsymptome und die spinale Empfindlichkeit auf; ohne nachweisbaren Grund erfolgt oft eine Verschlimmerung, ebenso aber auch die Besserung; und gerade dabei muss man sich vor therapeutischen Illusionen hüten.

Manche Fälle haben einen relativ acuten Verlauf, zeigen rasche Verschlimmerung, aber auch ebenso rasche Besserung und Genesung.

In der Mehrzahl der Fälle aber ist die Krankheit eine äusserst langwierige und chronische, und ihre Dauer berechnet sich nach Monaten und Jahren; es gibt wohl auch einzelne Kranke, welche mehr oder weniger das ganze Leben hindurch von zeitweiligen Anfällen der Krankheit zu leiden haben und die bei jeder geringsten Schädlichkeit sich einem Rückfall derselben ausgesetzt sehen.

Trotzdem kann wohl als Regel der Ausgang in Genesung betrachtet werden; bei einigermaßen zweckmässigem Verhalten und bei Fernhaltung der Ursachen darf dieselbe in der Mehrzahl der Fälle erwartet werden; freilich gehört dazu oft viel Geduld, und die zahlreichen Verschlimmerungen und Rückfälle können die Heilung oft sehr verzögern.

Ob die Spinalirritation in schlimmen Fällen auch ihren Ausgang in schwerere, spinale Erkrankungsformen nehmen könne, scheint uns nicht hinreichend festgestellt. Die fast nur aus älterer

Zeit stammenden Beobachtungen bieten keine hinreichende Garantie gegen die Verwechslung der ersten Stadien schwerer spinaler Läsionen mit der functionellen Rückenmarksreizung. Diese Frage kann also erst durch weitere sorgfältige Beobachtungen entschieden werden. Wie ja überhaupt die ganze Lehre von der Spinalirritation einer erneuten Revision an der Hand sorgfältiger und kritisch gesichteter klinischer Beobachtungen dringend bedarf.

Erst dann werden wir auch in der Lage sein, über das Wesen der Spinalirritation eine begründetere Meinung zu haben, als dies bis jetzt der Fall ist. Man wird allerdings kaum im Zweifel darüber sein können, dass die Gebilde innerhalb des Rückgratcanals der eigentliche Sitz der Erkrankung, sind und es ist aus dem Ensemble der Symptome gewiss am wahrscheinlichsten, dass das R.-M. selbst sich in einem Zustande krankhafter Functionirung befindet. Die Annahme, dass es sich um eine primäre Affection der Spinalmeningen und erst secundäre Betheiligung der Nervenwurzeln und des R.-M. selbst handle, hat doch zu wenig für sich.

Welche Veränderung aber dabei im R.-M. vorhanden sei, darüber liegen keinerlei directe Beobachtungen vor. Die pathologische Anatomie der Spinalirritation existirt bis jetzt nicht; die wenigen nekroskopischen Befunde, die vorliegen, sind theils nicht constant, theils gehören sie ganz gewiss nicht zur Spinalirritation. Wir sind deshalb auch bloss auf Vermuthungen und Hypothesen über die wesentliche Veränderung des R.-M. bei der Spinalirritation angewiesen. Solche Hypothesen existiren denn auch in zahlloser Menge, und es würde zu weit führen, näher auf dieselben einzugehen. Wie different und geradezu entgegengesetzt die Meinungen der Autoren in dieser Beziehung sind, geht schon daraus hervor, dass Ollivier und zum Theil auch Stilling die Spinalirritation auf Hyperämie des R.-M. zurückführen, während Hammond mit aller Entschiedenheit darauf besteht, dass sie auf Anämie des R.-M. und sogar speciell auf Anämie der Hinterstränge beruhe, und dass ihr letzter Grund vielleicht im sympathischen (vasomotorischen) Nervensystem zu suchen sei; Beard und Rockwell nehmen bald Hyperämie, bald Anämie als Ursache an, während Hirsch und mit ihm viele andere Autoren in der Spinalirritation nur ein sog. dynamisches Leiden, eine Functionsstörung des R.-M. sehen, ohne organische Entartung desselben; eine Irritation, welcher sehr verschiedene Momente zu Grunde liegen können.

Alle diese Ansichten können mit gewichtigen Gründen vertheidigt und bekämpft werden, wir haben dieselben hier nicht genauer ab-

zuwägen, da das Endresultat doch kein anderes sein würde, als das, dass wir zur Zeit noch nichts genaueres wissen können. Am wahrscheinlichsten erscheint auch uns eine reine Funktionsstörung gewisser nervöser Elemente des R.-M. (in deren Gefolge wohl auch Hyperämie und Anämie des R.-M. auftreten kann, wenn die Störung sich auf die vasomotorischen Bahnen erstreckt); doch erwarten wir erst von der Zukunft eine definitive Entscheidung über diese immerhin nicht unwichtige Frage.

Diagnose.

Die Erkennung der Spinalirritation wird da nicht besonders schwierig sein, wo der ganze oben geschilderte Symptomencomplex vorhanden ist, wo neben Rückenschmerz und spinaler Empfindlichkeit vielfach wechselnde excentrische Schmerzen, motorische Schwäche, grosse psychische Reizbarkeit ohne ausgesprochene Anästhesie oder Lähmung bestehen, wo alle Organveränderungen fehlen, und ein auffallendes Missverhältniss zwischen der Intensität der subjectiven Symptome und dem objectiven Befund constatirt werden kann, und wo endlich ausgesprochene Schwankungen in dem Verlauf der Krankheit beobachtet werden.

Dabei hat man sich aber vor einer übereilten Feststellung der Diagnose wohl zu hüten und darf sich zu derselben nur dann verstehen, wenn nach genauer Untersuchung und Erwägung aller Umstände die übrigen in Frage kommenden Möglichkeiten ausgeschlossen sind. In dieser Beziehung ist an folgendes zu denken:

Die Unterscheidung von Hyperämie des R.-M. ist um so schwieriger, als früher die Fälle jedenfalls vielfach miteinander verwechselt wurden. Die lange Dauer des Leidens wird das Hauptgewicht für die Annahme der Spinalirritation haben; bei schwerer Hyperämie pflegen paralytische Zustände selten zu fehlen. Hammond empfiehlt als Probemittel eine subcutane Strychninjection, welche bei Spinalirritation nützen, bei Hyperämie des R.-M. schaden soll.

Von Meningitis spinalis wird die Unterscheidung ebenfalls oft ihre Schwierigkeiten haben. Doch werden bei dieser die Steifheit und schmerzhaftige Spannung der Rückenmuskeln, die besonders bei Bewegungen auftretende Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule, etwa vorhandenes Fieber, spätere Lähmungen u. s. w. als diagnostische Kriterien von entscheidender Bedeutung benutzt werden können.

Beginnende Meningealtumoren, zu deren Anfangssymptomen

ja Rückenschmerz und excentrische Neuralgien gehören, wird man vorwiegend an der Stabilität dieser Erscheinungen, an ihrer dauernden Localisation auf ganz bestimmte Nervenbahnen, weiterhin wohl auch an den auftretenden Lähmungserscheinungen erkennen können.

Auch von Myelitis wird die Unterscheidung sich gewöhnlich sehr bald ergeben. Bei ihr ist nur tiefer Druck auf die Dornfortsätze empfindlich, es besteht keine circumscriphte Hauthyperästhesie in der Wirbelgegend, dagegen Gürtelgefühl, sehr bald ausgesprochene Anästhesie und Lähmung, Blasenlähmung, nicht selten schmerzhafte Contracturen und Spasmen, die bei Spinalirritation fehlen. Der schlimme Verlauf des Leidens, das Fehlen des bei der Spinalirritation so gewöhnlichen allgemein nervösen Zustandes werden ebenfalls für Myelitis zu verwerthen sein.

Von Hysterie wird eine Unterscheidung in vielen Fällen unthunlich sein, weil beide Krankheiten vieles miteinander Verwandte haben, und die Spinalirritation nicht selten im Krankheitsbilde der Hysterie vorkommt. Die specifisch hysterischen Symptome, Globus, allgemeine Krämpfe, bestimmte Lähmungsformen u. dgl. gehören nicht zum Symptomenbilde der Spinalirritation; auch fehlt bei dieser gewöhnlich die für die Hysterie so charakteristische eigenthümliche psychische Beschaffenheit, Launenhaftigkeit, Reizbarkeit u. dgl. Man wird deshalb aus einer eingehenden Beurtheilung des Gesamtverhaltens in vielen Fällen unterscheidende diagnostische Merkmale entnehmen können, während man in andern Fällen zur Annahme beider Krankheiten nebeneinander genöthigt ist.

Von der im folgenden Abschnitt zu schildernden *Neurasthenia spinalis*, die im Ganzen eine gewisse Verwandtschaft mit der Spinalirritation nicht verleugnen kann, unterscheidet sich diese dadurch, dass bei ihr die sensiblen Reizungserscheinungen überwiegen, dass hochgradige Wirbelempfindlichkeit vorhanden ist, dass sie vorwiegend beim weiblichen Geschlechte vorkommt (s. u. Diagnose der spinalen Nervenschwäche).

Die Merkmale, welche die Spinalirritation von Wirbelcaries und anderen groben Läsionen der Wirbelsäule unterscheiden, brauchen wohl hier nicht besonders aufgeführt zu werden.

Prognose.

Dieselbe wird wohl im Allgemeinen für günstig gehalten, ist es jedoch nicht unbedingt. Unter allen Umständen ist festzuhalten, dass die Krankheit meistens chronisch wird, viele Monate und Jahre lang dauern kann, und dass Recidive bei ihr sehr häufig sind.

Von Lebensgefahr ist allerdings keine Rede, aber den meisten Kranken ist doch ein langes und lästiges Siechthum beschieden, jeder Lebensgenuss ist ihnen verkürzt, sie werden von quälenden Schmerzen heimgesucht u. s. w. — alles Dinge, die bei der Stellung einer Prognose ebenfalls Berücksichtigung verdienen.

Therapie.

Die Behandlung der Spinalirritation hat ihre nicht geringen Schwierigkeiten. Es handelt sich um eine nicht so ganz leicht zu beseitigende Ernährungsstörung im R.-M. und ausserdem gewöhnlich auch um reizbare, launische, wenig energische Patienten, so dass die nöthige Consequenz und Energie in der Behandlung oft schwer zu erreichen sind.

Vor allen Dingen suche man etwaige Ursachen zu entfernen. Aus der Aufzählung der ätiologischen Momente ergibt sich leicht, was da Alles in Frage kommen kann.

Bei der directen Behandlung ist wohl die Hebung der Ernährung und des Tonus des Nervensystems, speciell des R.-M., die Hauptsache. In erster Linie ist also in den meisten Fällen ein allgemein tonisirendes Verfahren angezeigt: Gute und reichliche Ernährung, nicht zu zaghafter Gebrauch von Spirituosen (die Engländer empfehlen dieselben in grossen Dosen und Hammond verlangt direct Stimulantien: Brandy, Rum etc.). Als Unterstützungsmittel dienen Chinin und Eisen, die Zinkpräparate, Leberthran. Viel frische Luft ist allen Kranken unbedingt nöthig: active und passive Bewegung in derselben ist immer angezeigt; doch übertreibe man in dieser Beziehung die Anforderungen an die Patienten nicht, da ihnen öftere Ruhe in horizontaler Lage vielfach nöthig ist. Wo man es haben kann, ist Wald- und Bergluft zu versuchen; eine mässige Kaltwassercur dient zur Unterstützung dieses tonisirenden Verfahrens und wird besonders im Hochgebirgsklima von Nutzen sein.

Eines besonderen Rufes bei der Behandlung der Spinalirritation erfreut sich bei vielen Autoren das Strychnin (und andere Präparate der *Nux vomica*). Man gibt es entweder für sich oder in passender Verbindung mit andern Medicamenten. So empfiehlt Hammond eine Verbindung von Extr. nuc. vomic. (0,03) mit Zinkphosphid (0,005), mehrmals täglich zu geben. Ebenso scheint eine Verbindung von Eisen, Chinin und *Nux vomica* (in verschiedenen Präparaten) vielfach nützlich zu sein.

Ein weiteres wichtiges Heilmittel ist der galvanische Strom.

Hammond rühmt demselben grosse Erfolge nach, und auch ich besitze einige günstige Erfahrungen darüber. Am besten scheint es zu sein, wenn man einen aufsteigenden stabilen Strom durch die Wirbelsäule gehen lässt und dabei die besonders schmerzhaften Partien zwischen die beiden Pole nimmt. Der Strom darf nicht sehr stark, die Sitzungen müssen kurz sein. Ausserdem hat man auch direct auf die besonders schmerzhaften Wirbel die Kathode manchmal mit Erfolg einwirken lassen. — Manchen hierhergehörigen Kranken werden auch die Methoden der allgemeinen Faradisation und der centralen Galvanisation von Nutzen sein (s. o. S. 181 ff.).

Endlich erfreuen sich die Ableitungsmittel seit lange einer ganz allgemeinen Empfehlung. Am besten scheint ihre Application unmittelbar auf die erkrankten und besonders schmerzhaften Stellen am Rücken. Von der Application von Vesicantien, Einreibung von Tart. emetic.-Salbe, von Terpentinöl, Veratrinsalbe u. s. w. werden mancherlei Wunderdinge berichtet. Doch ist nicht selten eine wiederholte und längere Application dieser Mittel erforderlich. Für leichtere Fälle genügen auch trockene Schröpfköpfe, und nur in ganz seltenen Fällen wird man seine Zuflucht zu Moxen oder zum Glüheisen nehmen dürfen.

Vor Blutentziehungen an der Wirbelsäule, die früher sehr Mode waren, wird man sich im Allgemeinen zu hüten haben. Für die meisten Kranken passen sie wohl nicht; wohl aber können sie unter besonderen Verhältnissen, bei sehr robusten, vollsaftigen Individuen, bei Zeichen vorhandener Congestion sehr zweckmässig sein.

Gegenstand der symptomatischen Behandlung sind besonders die Rückenschmerzen und andere neuralgiforme Beschwerden. Hammond empfiehlt besonders die Opiate; weiterhin wäre die Application heissen Wassers oder Sandes längs der Wirbelsäule zu versuchen; ferner Kal. bromat., Vesicantien und andere Ableitungsmittel, Faradisation und Galvanisation etc. — Gegen vorhandene und zurückbleibende Schwächezustände ist besonders die Elektrizität angezeigt.

8. Functionelle Rückenmarksschwäche. — Spinale Nervenschwäche. Neurasthenia spinalis.

Beard and Rockwell, Practic. treatise on the uses of Electricity etc. 1871. p. 294. — Russel, Cases of paraplegia induced by exhaustion of the spinal cord. Med. Times 1863. Oct. 31; 1867. May 25. — A. Bourbon, De l'influence du coit et de l'onanisme dans la station sur la production des paraplégies. Paris 1859. — Leyden l. c. II. S. 22. — Erb, Bericht über die Versamml. mittelrhein. Aerzte am 18. Mai 1875 in Heidelberg. Betz' Memorabil. 1875. 5. Heft.

Einleitung und Begriffsbestimmung. Jedem Arzte kommen in der täglichen Praxis, vorwiegend wenn auch durchaus nicht ausschliesslich in den höheren Ständen der Gesellschaft, zahlreiche nervöse Erkrankungen vor, die an den verschiedenen Bezirken des Nervensystems zu Tage treten können. Eine anatomische Begründung für dieselben ist in der Regel nicht zu finden, und jedenfalls können erhebliche anatomische Veränderungen nach dem ganzen Krankheitsbilde und Verlauf ausgeschlossen werden. Es sind dies die Fälle, die unter den Namen der „Nervosität“, des „Nervosismus“, der „nervösen Schwäche“ u. s. w. zusammengeworfen und gewöhnlich mit mehr oder weniger Missbehagen betrachtet werden. Beard und Rockwëll haben eine ganz gute Charakteristik derselben gegeben und dafür den Namen Neurasthenie (Nervenschwäche) vorgeschlagen.

Es ist zweckmässig, diese Fälle etwas schärfer ins Auge zu fassen und einzelne Kategorien derselben von einander zu sondern. Die genauere Beobachtung zeigt leicht, dass diese Nervenschwäche in verschiedenen Formen auftreten und verschiedene Abtheilungen des Nervensystems einzeln befallen kann. Es kommen Fälle vor, in welchen das ganze Nervensystem mehr oder weniger ergriffen erscheint, andre in welchen vorwiegend das Gehirn betheiligt ist und wieder andere in welchen überwiegend die Functionen des R.-M. leiden. Gerade diese letzteren, die spinale Form der Neurasthenie, wollen wir hier betrachten.

Eigene reiche Erfahrung hat mich gelehrt, dass nicht selten solche Fälle zur Beobachtung kommen und dass sie von erheblicher praktischer Wichtigkeit sind. Denn sie machen nicht bloss dem Kranken, sondern nicht selten auch dem Arzte erhebliche Sorgen, weil das Krankheitsbild häufig eine auffallende Aehnlichkeit mit den ersten Stadien beginnender schwerer Rückenmarkserkrankung hat. Es ist natürlich wichtig, hier frühzeitig eine möglichst bestimmte Entscheidung zu treffen, da die Prognose beider Zustände ja eine sehr differente ist.

Wir verstehen also unter der spinalen Nervenschwäche jene Krankheitszustände, bei welchen ausgesprochene und unzweifelhafte Störungen der Rückenmarksfunktionen vorhanden sind, für welche sich aber keinerlei erhebliche anatomische Grundlagen auffinden oder annehmen lassen; eine Krankheitsform also, welche wir zur Zeit noch zu den functionellen Erkrankungen zählen müssen.

Ob und inwieweit diese Krankheitsform in wirkliche organische

Erkrankung des R.-M. überführen könne, lässt sich jetzt noch nicht übersehen; nach meiner Erfahrung scheint mir dies jedenfalls selten vorzukommen. Wohl aber ist das Symptomenbild der Neurasthenia spinalis nicht selten im Beginn anatomischer Erkrankungen des R.-M. vorhanden, dann aber wohl immer mit gleichzeitigen anderweitigen Störungen, welche die beginnende anatomische Läsion erkennen lassen.

Es kann nicht geleugnet werden, dass diese Krankheitsform in vieler Beziehung Aehnlichkeit und Verwandtschaft hat mit der im vorigen Abschnitt behandelten Spinalirritation, und es liesse sich vielleicht der Satz verfechten, dass sie für das männliche Geschlecht im Wesentlichen dasselbe ist, was die Spinalirritation für das weibliche. Gleichwohl werden sich aus der Darstellung charakteristische Unterschiede ergeben, und ich glaube, dass man beide Krankheitsformen, wenn auch als verwandte, so doch nicht als identische wird betrachten dürfen. Ueberhaupt wäre es wohl an der Zeit, durch eine schärfere klinische und symptomatische Durcharbeitung dieser spinalen „Neurosen“ eine bessere Unterscheidung und Classificirung derselben anzubahnen, um dadurch die Pathologie dieser noch so sehr dunkeln Zustände etwas zu fördern.

Das Folgende soll nur ein Anfang davon sein. In der Literatur finden sich nur wenige Angaben über die fragliche Krankheitsform: bei O. Berger¹⁾ finde ich einen exquisiten Fall kurz erwähnt; Scholz²⁾ beschreibt einen solchen unter anderem Namen; das was Leyden als „Spinalirritation durch Samenverluste“ beschreibt, gehört wohl auch zum grössten Theil hierher; ebenso vieles, was man als Folge der Spermatorrhöe etc. beschrieben hat, worüber man die vortreffliche Darstellung von Curschmann im IX. Bande 2. Abth. dieses Handbuchs vergleichen möge.

Aetiologie.

Eine Prädisposition zu dieser Krankheitsform besteht besonders beim männlichen Geschlecht; dasselbe wird in weit überwiegender Häufigkeit befallen. Das jugendliche und mittlere Lebensalter sind der Erkrankung am meisten ausgesetzt.

Und ganz besonders sind es Leute aus neuropathisch belasteten Familien, welche ein Hauptcontingent zu diesen Störungsformen stellen; aus Familien, in welchen Psychosen, Hysterie und andere Neurosen

1) Zur Pathogenese der Hemikranie. Virch. Arch. Bd. 59, S. 335. 1874.

2) Ueber Rückenmarkslähmungen und deren Behandlung in Cudowa. S. 21.

zu Hause sind. Ferner sind es besonders die höheren Stände, in welchen die Krankheit häufig vorkommt; doch bleiben auch die niederen Stände durchaus nicht verschont.

Endlich können auch alle die sogleich zu erwähnenden directen Ursachen der Krankheit auch die Prädisposition zu derselben steigern und vielleicht hervorrufen.

Von diesen directen Ursachen kann ich nach meinen Erfahrungen besonders 3 Kategorien als vorzugsweise wirksam bezeichnen:

Geistige Ueberanstrengungen können manchmal auch die spinale Form der Neurasthenie herbeiführen: so angestrengte Berufsthätigkeit, schwere geistige Arbeit, besonders auch Nachtarbeit; in ähnlicher Weise wirken Sorgen und Aufregungen, heftige Gemüthsbewegungen und Leidenschaften, Spielen etc. bei prädisponirten Personen.

Weit wichtiger und häufiger aber sind geschlechtliche Excesse die Veranlassung der Krankheit: Onanie, sehr frühzeitig begonnen und lange Zeit fortgesetzt; übermässige Ausübung des Coitus: ich habe wiederholt bei sonst gesunden Männern nach sehr starken geschlechtlichen Excessen das ganze Symptomenbild der spinalen Nervenschwäche auftreten, aber bei passendem Verhalten nach wenig Wochen wieder verschwinden sehen. Der Begriff des geschlechtlichen „Excesses“ ist natürlich sehr schwankend; aber gerade für die in Frage kommenden Individuen fängt der Excess gewöhnlich schon bei relativ geringen Leistungen an. — Auch längere Zeit fortgesetzte Excesse mässigen Grades sind manchmal zu beschuldigen, und die Affection tritt nicht selten nach den Flitterwochen auf. In gleicher Weise wirken auch bei disponirten Individuen häufig wiederholte geschlechtliche Aufregungen ohne Befriedigung. Nicht minder schädlich scheint nach französischen Autoren die im Stehen versuchte sexuelle Befriedigung zu sein.

In geringerem Grade scheint körperliche Ueberanstrengung wirksam zu sein; doch werden lange Märsche, fortgesetzte Strapazen, Bergbesteigungen u. s. w. manchmal als Ursachen beschuldigt.

Am sichersten ist die krankmachende Wirkung, wenn mehrere von den genannten Momenten zusammentreffen: z. B. grosse geistige und körperliche Anstrengung, Störungen der Nachtruhe; daher ist das Leiden nicht selten bei Aerzten; oder wenn bei angestrenzter geistiger Thätigkeit geschlechtliche Excesse nicht vermieden werden u. dgl.

Ob es noch andere Ursachen für die Krankheit gibt, muss erst noch festgestellt werden; doch ist es wahrscheinlich, dass schwere, erschöpfende Krankheiten, dass schlechte Ernährung und andere die Leistungsfähigkeit des Nervensystems herabstimmende Momente in dieser Richtung wirksam sein können.

Symptomatologie.

Die Schilderung des Krankheitsbildes basirt fast ausschliesslich auf den subjectiven Klagen der Kranken. Diese, meist jugendliche Individuen oder Männer mittleren Lebensalters — beschwerten sich vor allen Dingen über eine Reihe von motorischen Störungen, unter welchen eine auffallende Schwäche und rasche Ermüdung der unteren Extremitäten obenan steht. Die Kranken haben in den Beinen beständig das Gefühl hochgradiger Ermüdung, wie es Gesunde nur nach erheblichen körperlichen Anstrengungen haben; das macht sich schon des Morgens im Bett bemerklich. Sie sind unfähig, längere Zeit anhaltend zu gehen oder zu stehen; besonders längeres Stehen macht sie auffallend müde und abgespannt. Nach stärkeren Anstrengungen tritt neben dem hochgradigen Ermüdungsgefühl leicht Zittern der Beine ein, ebenso eine auffallende Steifheit der Beine, wie sie Gesunde nur nach einer rechten Forcetur empfinden. — Nach ungewohnten Anstrengungen, selbst sehr mässigen Grades, tritt auffallend leicht jener eigenthümliche Muskelschmerz ein, dessen Deutung noch so unklar ist.

Ich verstehe darunter jenen bekannten Muskelschmerz, der auch bei Gesunden nach sehr lebhaften, ungewohnten Muskelanstrengungen, z. B. wenn man nach langer Unterbrechung einmal wieder reitet, turnt, Bergtouren macht oder dgl., so häufig eintritt. Er pflegt sich erst circa 24 Stunden nach der Ueberanstrengung einzustellen, ist mit leichter Schwellung des Muskels und Empfindlichkeit gegen Druck verbunden und wird durch jede Contraction des betreffenden Muskels hervorgerufen. Worin das Wesen dieses Schmerzes beruht, wissen wir noch nicht. Derselbe tritt bei den uns hier beschäftigenden Kranken ganz besonders leicht und nach relativ sehr geringen Anstrengungen auf.

In weit geringerem Grade als in den Beinen finden sich ähnliche Erscheinungen von leichter Ermüdung und geringerer Ausdauer auch in den Armen.

Dazu gesellen sich dann mancherlei Störungen in der sensiblen Sphäre. Eine der gewöhnlichsten darunter ist ein eigenthümlicher Rückenschmerz, der wie es scheint in den Muskeln des Rückens localisirt ist, bei bestimmten Bewegungen, beim Vor-

oder Rückwärtsbeugen der Wirbelsäule, bei gewissen Schulterbewegungen, oft auch beim Athmen oder Schlucken eintritt. Der Schmerz ist nicht sehr intensiv, in seinem Auftreten und seiner Localisation sehr wechselnd, nur selten längere Zeit an einer Stelle bestehend. Er wird gesteigert oder hervorgerufen durch leichte Erkältung, Luftzug, wohl auch nach Excessen in baccho oder venere.

Manchmal wird ein mehr diffuses Brennen in der Haut des Rückens, besonders zwischen den Schulterblättern beobachtet; damit ist meist Empfindlichkeit einzelner Dornfortsätze verbunden, ganz wie bei der Spinalirritation. — In andern Fällen endlich wird auch Kreuzschmerz beobachtet.

In den Extremitäten, besonders den unteren, steigert sich das oben schon erwähnte lästige und hochgradige Ermüdungsgefühl nicht selten zu leichten ziehenden und reissenden Schmerzen in einzelnen Nervengebieten. Diese Schmerzen pflegen nicht sehr heftig und meist ganz vorübergehend zu sein; sie treten vorwiegend bei Bewegungen und nach stärkeren Anstrengungen auf. Dabei sind nicht selten auch einzelne Muskeln steif und schmerzhaft. — Zu ausgesprochenen lancinirenden Schmerzen von der bekannten Art (s. o. S. 74) und Heftigkeit kommt es selten oder nie in solchen Fällen.

Sehr selten auch werden ausgesprochene Parästhesien angegeben; über leichtes Taubheitsgefühl oder Formication klagen manche Kranke besonders in Verbindung mit ausgesprochener Kälte der Füße und dann besonders solche, welche diese Symptome kennen und fürchten (Mediciner).

Ganz gewöhnlich ist die Klage über kalte Hände und Füße, wahrscheinlich der Hauptsache nach bedingt durch vasomotorische Störungen. Besonders die Füße sind oft eisig kalt und selbst im Bett schwer zu erwärmen. Selten haben die Kranken mehr das Gefühl von Brennen in denselben und dann auch objectiv eine höhere Temperatur darin.

Sehr auffallend sind meist die Störungen der Geschlechtsfunction, und zwar erscheinen dieselben gewöhnlich in der Form der reizbaren Schwäche: die Erectionsfähigkeit und Potenz sind vermindert, beim Versuch des Coitus tritt mehr oder weniger verfrühte Ejaculation ein, wiederholte Ausführung desselben ist unmöglich. Nach dem Coitus bleibt meist auffallende Abgeschlagenheit, Gliederunruhe u. dgl. zurück, ein Halbschlummer mit Schweissausbruch folgt demselben oder dgl. — Meist nehmen alle Krankheitssymptome bei nicht ganz mässiger Befriedigung des Geschlechtstriebes oder

selbst schon bei wiederholter geschlechtlicher Aufregung zu. Pollutionen oder Spermatorrhöe gehören nicht zu den regelmässigen Zügen des Krankheitsbildes, wenn sie nicht schon vorher bestanden und als Ursachen der Krankheit anzusehen sind. Doch trägt ihr häufigeres Auftreten nicht selten zur erheblichen Verschlimmerung des Leidens bei und wird von den Kranken sehr gefürchtet.

Die Blasenfunction ist in der Regel ganz normal; hie und da wird etwas Nachträufeln angegeben. — Natürlich fungirt auch der Sphincter ani normal. — Trophische Störungen an den untern Extremitäten, Decubitus oder dgl. kommen nie zur Beobachtung.

Zu diesen regelmässigen und häufigsten Erscheinungen gesellt sich dann meist noch eine Reihe von Symptomen, welche auf eine grössere Verbreitung der Nervenschwäche deuten. Darunter ist besonders zu erwähnen eine Schlaflosigkeit, welche gerade nicht sehr hochgradig zu sein pflegt, aber oft in eigenthümlicher Form eintritt, so dass die Kranken nach wenigen Stunden Schlags erwachen, grosse Gliederunruhe empfinden und dann mehrere Stunden nicht einschlafen können; am Morgen fühlen sie sich dann besonders abgeschlagen. — Dazu kommt in manchen Fällen etwas Eingenommenheit des Kopfes, grössere Schreckhaftigkeit, nicht selten eine auffallend weiche Gemüthsstimmung, Weinerlichkeit etc. Ueber Schwindel habe ich nur selten klagen hören. — Die höheren Gehirnfunktionen, Gedächtniss, Intelligenz u. s. w., sowie die Sinnesorgane sind dabei völlig normal. Die geistige Leistungsfähigkeit kann ganz unvermindert sein, ist aber doch meist durch die hypochondrische Verstimmung der Kranken herabgesetzt.

Die vegetativen Functionen sind im Ganzen ungestört; am häufigsten begegnet man noch Störungen des Verdauungsapparats: Dyspepsie, Neigung zu Verstopfung, Flatulenz etc. Manchmal klagen die Kranken über Herzklopfen, manchmal über Beklemmung.

Das allgemeine Krankheitsgefühl ist dabei sehr gross. Bei den meisten Kranken der Art besteht entschiedene hypochondrische Verstimmung, Furcht vor Tabes u. s. w.; besonders bei Aerzten pflegt das sehr hervorzutreten und sie äusserst unglücklich zu machen.

Die allgemeine Ernährung sinkt in der Regel etwas; die Kranken werden etwas magerer, bekommen ein fahles Aussehen und werden in mässigem Grade anämisch. Sie zeigen dabei immer eine grosse Empfindlichkeit gegen Kälte und stärkeren Temperaturwechsel.

Allen diesen Klagen gegenüber ist nun der objective Befund

— und das ist von entscheidender Wichtigkeit — äusserst mager, ja fast vollkommen negativ. Die genaueste Untersuchung lässt keine Spur von Motilitätsstörung erkennen: alle Bewegungen geschehen leicht und sicher; die feinsten und complicirtesten Bewegungen sind möglich; die Kranken stehen auf Einem Fuss, sie stehen mit geschlossenen Augen ganz perfect; nur die Ausdauer in den Muskelactionen ist herabgesetzt.

Ebenso besteht auch nicht die leiseste Sensibilitätsstörung. Empfindlichkeit der Dornfortsätze ist in der Regel nicht vorhanden. Haut- und Sehnenreflexe pflegen normal zu sein. Es besteht keine Atrophie, keine Veränderung in der elektrischen Erregbarkeit. Höchstens lässt sich in vielen Fällen ein mässiger Grad von Anämie, ein verändertes, leidendes Aussehen constatiren.

Die genaueste objective Untersuchung ergibt also gar keine Veränderung, welche irgendwie im Verhältniss zu den subjectiven Beschwerden der Kranken stünde.

Natürlich sind nicht alle Fälle gleich, sondern es kommen zahlreiche Verschiedenheiten in dem Krankheitsbilde vor; das eine oder andere Symptom kann fehlen oder in dem einen Falle mehr ausgesprochen sein, als in dem andern; die Hauptzüge des vorstehenden Krankheitsbildes wird man aber wohl in den meisten Fällen auffinden.

Ich wähle unter meinen Krankheitsgeschichten (deren ich bereits mehr als zwei Dutzend besitze) folgenden Fall als Beispiel aus: Patient, ein 35jähriger Grosshändler, stammt aus einer neuropathischen Familie: zwei Schwestern waren im Irrenhaus, ein Bruder hat Neigung zur Melancholie und nervösen Leiden; er selbst ist seit lange „nervös“. Mit 23 Jahren verheirathet, hat 3 Kinder; gibt an, in sexueller Beziehung viel, vielleicht zu viel gethan zu haben, hat jedoch nie unmittelbaren Nachtheil davon bemerkt. War wegen seiner Nervosität öfter im Seebad, mit vorübergehendem Erfolg. Hat sehr viel Arbeit; täglich mindestens 8 Stunden Comptoir mit zeitweiligem Aufenthalt in dumpfen feuchten Magazinen. Langsame Zunahme aller nervösen Erscheinungen; seit ca. 4 Wochen besteht folgendes Symptomenbild:

Hochgradige allgemeine Müdigkeit; lebhaftes Müdigkeitsgefühl des Morgens im Bett; Unfähigkeit lange zu marschiren, und wenn es geschieht, dann grosse Müdigkeit und lebhaftes Zittern der Beine. Bei mässigen ungewohnten Anstrengungen andern Tags lebhaftes Muskelschmerzen (so jüngst nach $\frac{1}{4}$ stündigem Schlittschuhlaufen). Kein Schwanken und keine Unsicherheit beim Gehen; kein Schwindel. Auch etwas Müdigkeit der Arme, Unsicherheit beim Schreiben.

Keine Schmerzen, kein Taubsein oder Formication in Beinen oder

Armen. Kein Kopfschmerz; nur häufig Druckgefühl am Scheitel. Intelligenz und Gedächtniss gut; deprimirte, hypochondrische Stimmung. — Hie und da unbehagliches Gefühl im Rücken, jedoch kein eigentlicher Schmerz. Sehr viel kalte Füsse, was früher nie der Fall war. Grösse Empfindlichkeit gegen Kälte; nach ihrer Einwirkung treten leichte ziehende Schmerzen in den Gliedern auf. — Schlaf schlecht; Patient wacht gewöhnlich gegen 3 Uhr auf und wacht dann 2—3 Stunden mit grosser Abgeschlagenheit und Unruhe in den Gliedern.

Blasenfunction ganz normal. — Geschlechtsfunction in den letzten Wochen deutlich alterirt: grössere sexuelle Erregbarkeit, verfrühte Ejaculation, ungenügende Erection; nach dem Coitus Ermattungsgefühl, Aufgeregtheit, unruhiger Halbschlummer.

Weinerliche Stimmung; ungewohnte Schreckhaftigkeit und Verlegenheit; auffallende Unsicherheit, wenn er weiss, dass er beobachtet ist. — Oefter Herzklopfen und etwas Kurzathmigkeit beim Treppensteigen. Appetit und Stuhl gut.

Die objective Untersuchung ergibt: Kräftig aussehender, wohlgenährter Mann; innere Organe alle gesund. Motilität objectiv ganz normal. Stehen mit geschlossenen Augen ganz gut. Keine Sensibilitätsstörung. Gehirnnerven alle normal. Leichte Anämie.

Verordnet wurde: Chinin und Eisen; kalte Abreibung am Morgen; Bewegung im Freien; kräftige Nahrung; Mässigkeit in Arbeit und Geschlechtsgenuss; später Hochgebirgsaufenthalt.

Nach einem halben Jahr stellte sich Pat. auf dem Rückweg aus der Schweiz wieder vor: es geht ihm bedeutend besser. Kraft und Leistungsfähigkeit der Beine, sowie die Frische der Stimmung haben entschieden zugenommen. Pat. marschirt täglich seine 4—5 Stunden; nur selten tritt dann noch Zittern ein, noch seltener Muskelschmerz. Keine kalten Füsse mehr; Empfindlichkeit gegen Kälte geringer. Schlaf viel besser, wenn auch noch nicht ganz gut. Geschlechtsfunction noch am wenigsten gebessert. Kopf immer frei. Stimmung bedeutend besser; keine Weinerlichkeit mehr.

Nach einem weiteren halben Jahre war der grösste Theil der krankhaften Symptome geschwunden.

Verlauf. Dauer. Ausgänge. Die Krankheit beginnt meist ganz allmählig und in schleichender Weise. Doch kommt es auch vor, dass sie sich ziemlich rasch entwickelt: irgend eine Schädlichkeit, eine starke Anstrengung, ein Excess kann die Krankheit zum Ausbruch bringen, und sie kann sich dann in wenig Tagen oder Wochen bis zu einer bestimmten Höhe entwickeln. In solchen mehr acuten Fällen besteht in den ersten Tagen lebhaftes allgemeines Krankheitsgefühl, Abgeschlagenheit, Verminderung des Appetits u. dgl.

Gewöhnlich nehmen die Krankheitserscheinungen dann Wochen und Monate lang allmählig zu und bleiben dann mehr oder weniger stationär. Grosse Schwankungen, vorübergehende erhebliche Besse-

rung sind selten; häufig dagegen geringere Schwankungen in der Intensität der Erscheinungen.

Bei passender Behandlung und Lebensweise tritt dann ebenso allmählig Besserung ein; aber es können Monate und Jahre vergehen, ehe die letzten Spuren des Leidens getilgt erscheinen. Intercurrente fieberhafte Erkrankungen scheinen manchmal günstig auf den Verlauf zu wirken und die Wiederherstellung zu beschleunigen. — Spuren der Krankheit können viele Jahre bestehen. Rückfälle sind nicht selten und erfolgen oft auf geringe neue Schädlichkeiten.

Ob auch unheilbare Fälle vorkommen und ob die Krankheit sehr lange Jahre fortbestehen kann, darüber ist meine Erfahrung noch unzureichend. Jedenfalls aber kommen so schwere Fälle vor, dass die Kranken ihrem Beruf entsagen, die Geselligkeit meiden und ein elendes Dasein dahinschleppen müssen.

Es ist mir ebenso zweifelhaft, ob die Krankheit in irgend eine greifbare chronische Erkrankungsform des R.-M. (Myelitis, Sklerose, graue Degeneration) übergehen kann. Bisher ist mir dies noch nicht vorgekommen und ich habe meine Diagnose bisher noch nicht in der angedeuteten Richtung modifizieren müssen. Doch können darüber nur längere und ausgedehntere Erfahrungen entscheiden.

Ueber das Wesen der Krankheit jetzt schon eine ganz bestimmte Meinung auszusprechen, halte ich für verfrüht. Wir sind noch viel zu wenig vertraut mit der Pathologie zahlreicher krankhafter Vorgänge im R.-M., als dass jetzt schon ein bestimmter Ausspruch über die eigentliche Grundlage des im Vorstehenden geschilderten Krankheitsbildes gestattet wäre.

Einige Bemerkungen mögen immerhin erlaubt sein!

Mit gutem Grunde kann wohl bei dem geschilderten Symptomencomplex an eine spinale Erkrankung gedacht werden: das gleichzeitige Auftreten der sensiblen und motorischen Beschwerden in beiden Beinen, die vasomotorischen Störungen, die Rückenschmerzen, besonders aber die sexuellen Functionsstörungen, die sich wohl am einfachsten durch gesteigerte Reizbarkeit und Schwäche der Centren im Lendenmark erklären lassen, sprechen wohl so entschieden für den spinalen Sitz des Leidens, dass dagegen andere mögliche Annahmen (wie z. B. die Annahme einer Affection der Cauda equina) zurücktreten müssen. Jedenfalls scheint uns die Annahme einer spinalen Erkrankung zur Zeit die annehmbarste.

Weiterhin kann es sich wohl nur um eine im gewöhnlichen Sinne functionelle Erkrankung handeln. Dafür sprechen das Fehlen aller objectiven Störungen, das Fehlen aller Lähmungser-

scheinungen, der in der Regel günstige Verlauf. Unter diesen Umständen kann an eine erhebliche anatomische Veränderung im nervösen oder interstitiellen Gewebe des R.-M. nicht wohl gedacht werden; höchstens wäre vielleicht an Circulationsstörungen, an Hyperämie oder Anämie des R.-M. zu denken. Doch stimmt das schulmässige Bild dieser Krankheitsformen nicht mit dem der Neurasthenia spinalis. Immerhin muss ich zugeben, dass die Annahme einer Anämie des R.-M. für diese Fälle mancherlei Bestechendes hat. Aber es ist vorläufig unmöglich, diese Annahme irgend wie zu beweisen, sie mag deshalb als eine noch offene Frage zur Discussion gestellt bleiben.

Am natürlichsten erscheint es, auf feinere Ernährungsstörungen im R.-M. zu recurriren, die wir ja bei so vielen Krankheiten des Nervensystems vorläufig noch annehmen müssen.

Das Wort „reizbare Schwäche“ deckt auch diesen Begriff wohl am besten und es tritt in unserm Krankheitsbilde die Schwäche ganz besonders hervor. Welcher Art die zu Grunde liegenden Ernährungsvorgänge sein mögen, darüber fehlt uns noch jede Kenntniss. Jedenfalls aber glauben wir dieselben mit Recht in das R.-M., besonders den untern Abschnitt desselben, in das Lendenmark verlegen zu dürfen. Am nächsten liegt noch die ganz annehmbare Vorstellung, dass es sich um eine Steigerung und Fixirung der physiologischen „Ermüdung“ der nervösen Elemente handle, wie sie ja nach starken und anhaltenden Reizungen immer eintritt. In solchen pathologischen Fällen hätte man sich dann zu denken, dass diese Ermüdung nicht in der raschen und prompten Weise wieder ausgeglichen wird, wie dies unter physiologischen Verhältnissen der Fall zu sein pflegt.

Diagnose.

Entscheidend für die Diagnose ist hauptsächlich das entschiedene Missverhältniss zwischen den lebhaften subjectiven Klagen der Kranken und den fast negativen Resultaten der objectiven Untersuchung. Das Fehlen aller und jeder Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen, aller Symptome, welche auf eine anatomische Läsion des R.-M. deuten, muss die Annahme einer rein functionellen Störung nahe legen. Kommt dazu das Vorhandensein allgemeiner nervöser Schwäche, von Schlaflosigkeit, psychischer Reizbarkeit, von neuropathischer Belastung und anderen ätiologischen Momenten (besonders sexuellen Ueberreizungen), so wird diese Annahme erheblich wahrscheinlicher. Immer aber gehört zur Feststellung der Diagnose viel praktische Erfahrung und Sicherheit in der

Untersuchung und nicht selten wird eine längere Beobachtungszeit erforderlich sein, ehe man mit derselben ins Reine kommt.

Einige Anhaltspunkte für die Unterscheidung von den bekannteren Rückenmarkserkrankungen mögen hier Platz finden.

Von beginnender Tabes, mit der sie wohl am häufigsten verwechselt wird, ist die Neurasth. spinal. wohl ziemlich leicht zu unterscheiden. Das Fehlen der lancinirenden Schmerzen, der Parästhesien und Sensibilitätsstörungen, des Gürtelgefühls, des Schwankens bei geschlossenen Augen und im Dunkeln, der motorischen Unsicherheit, der Ataxie wird dazu genügen. Vielleicht gibt auch die Prüfung der Sehnenreflexe einen wichtigen Anhaltspunkt, wenn es sich herausstellen sollte, dass dieselben auch in den frühen Stadien der Tabes schon fehlen.

Von activer Hyperämie des R.-M. kann die spinale Nervenschwäche durch das Fehlen der Schmerzen, der Hauthyperästhesie, der motorischen Reizungserscheinungen und wohl auch durch die lange Dauer des Leidens unterschieden werden. Von der passiven Hyperämie durch das Fehlen der paretischen Erscheinungen, des Gefühls der Schwere in den Beinen und wohl auch durch die ätiologischen Momente.

Von Myelitis incipiens wird die Unterscheidung durch das Fehlen der Parästhesien und Anästhesie, der Parese und Lähmung, der Blasenschwäche u. s. w. möglich sein.

Schwieriger wird manchmal die Unterscheidung von Spinalirritation sein. Wenn man festhält, dass es sich bei dieser mehr um sensible Reizungserscheinungen handelt, dass bei ihr die Rückenschmerzen, die Neuralgien, die Empfindlichkeit der Wirbel u. s. w. im Vordergrund stehen, während bei der spinalen Schwäche die motorische Leistungsunfähigkeit, die sexuelle Schwäche Gegenstand der Hauptklagen bilden, wird man die richtige Deutung des Einzelfalls meist gewinnen. Dabei muss freilich zugegeben werden, dass es Fälle von zweifelhafter Deutung gibt, die gleichsam in der Mitte zwischen beiden Krankheitsformen stehen, von jeder etwas haben.

Jedenfalls darf man erst nach genauester objectiver Untersuchung und Erwägung aller Umstände und wo möglich nach einige Zeit fortgesetzter Beobachtung der Kranken die Diagnose mit Bestimmtheit stellen.

Es wird dadurch die Prognose in sehr wesentlichem Grade beeinflusst. Dieselbe ist für die Neurasthenia spinalis im Gegensatz zu den im Symptomenbilde einigermaßen ähnlichen organischen Erkrankungen des R.-M. eine relativ günstige.

In den meisten Fällen tritt Heilung ein, wenn die Ursachen entfernt werden und ein passendes Verhalten eingehalten wird. Allerdings ist dazu gewöhnlich viel Zeit erforderlich, und die Kranken müssen sich auf Monate und selbst Jahre hinaus manche Entbehrung und Beschränkung des Lebensgenusses auferlegen. Dabei kann die Leistungsfähigkeit derselben, besonders auch die geistige, eine relativ grosse bleiben, vorausgesetzt dass grosse Regelmässigkeit in der Lebensweise eingehalten wird und alle Excesse fern bleiben.

Fast in allen Fällen werden aber die Kranken eine gewisse Einbusse an der früheren Fülle ihrer Gesundheit erlitten haben; sie bleiben für sehr lange Zeit, vielleicht für immer, in der Kategorie der „nervösen“ Personen und müssen bei jeder irgend erheblichen neuen Schädlichkeit einen mehr oder weniger weitgehenden Rückfall ihres Leidens befürchten.

Besteht sehr erhebliche hereditäre Belastung, sind ungünstige Aussenverhältnisse, fortwirkende Ursachen vorhanden, so wird dadurch die Prognose natürlich erheblich getrübt. Dann bleibt die Krankheit bestehen, ohne jedoch wie es scheint eine unmittelbare Lebensgefahr zu bedingen. Ueber die Möglichkeit eines Uebergangs in anatomische Läsionen des R.-M. ist ein Urtheil vorläufig noch nicht gestattet.

Therapie.

Hier ist vor allen Dingen der causalen Indication zu genügen: die excessive Inanspruchnahme des Nervensystems muss entschieden vermieden werden, und es ist für die meisten Fälle geradezu nothwendig, für einige Zeit absolute Ruhe in Bezug auf die schädlichen Leistungen eintreten zu lassen. Das wird sich in jedem einzelnen Falle auf Grund der ätiologischen Momente besonders gestalten.

Eine besondere Sorgfalt erfordert dann weiterhin die Regelung der Lebensweise und Diät solcher Kranken. Sie müssen in jeder Beziehung regelmässig und gesundheitsgemäss leben und das mit grosser Ausdauer und Consequenz fortsetzen. Die Kranken sollen wenig und nur zu bestimmten Stunden arbeiten, die Arbeit öfter unterbrechen; sie sollen früh zu Bett gehen und möglichst viel schlafen; sie müssen reichliche und kräftige, leichtverdauliche Nahrung haben, in nicht zu seltenen Mahlzeiten; geistige Getränke sind in mässiger Menge zuträglich; viel Bewegung in freier Luft (doch nicht bis zur Uebermüdung und mit gehöriger Abwechslung: Spazierengehen, Bergsteigen, Schlittschuhlaufen, Gymnastik u. s. w.) ist unbedingt nöthig; bei sehr erschöpfbaren Kranken auch viel Sitzen

in freier, guter Luft; die Ausübung des Coitus muss möglichst eingeschränkt, jedoch in den meisten Fällen nicht ganz oder doch nur vorübergehend ganz untersagt werden; unbefriedigte sexuelle Aufregungen sind möglichst zu meiden.

Unter den gegen die Krankheit selbst in Anwendung zu bringenden Curverfahren scheint mir der Gebrauch einer mässigen, dem Kräftezustand und der Empfindlichkeit der Kranken wohl angepassten Kaltwassercur besondere Berücksichtigung zu verdienen. Nasse Abreibungen mit temperirtem, allmähig kälterem Wasser, Rückenwaschungen, Fusswaschungen und Sitzbäder sind die geeignetsten Verfahren und pflegen den Kranken bald mehr Frische und Leistungsfähigkeit zu geben. Douchen und sehr kalte Applicationen dürften zu vermeiden sein.

Nicht minder wirksam habe ich in vielen Fällen Gebirgsluft gefunden; ein längerer Aufenthalt im Hochgebirge, auf allmähig zunehmender Höhe, pflegt solchen Kranken äusserst wohl zu thun und die Leistungsfähigkeit ihrer unteren Extremitäten rasch wieder zu erhöhen. Zweckmässig ist es, wo man es haben kann, mit dieser Luftcur eine mässige Kaltwassercur zu verbinden. — Bei der Auswahl der geeigneten Orte muss die Höhelage derselben, die Qualität der Verpflegung und die grössere oder geringere Bequemlichkeit der Spaziergänge berücksichtigt werden; an sehr geeigneten Orten der Art ist in der Schweiz und in Tirol kein Mangel.

Auch dem galvanischen Strom gebührt eine wichtige Stelle unter den Heilmitteln der spinalen Nervenschwäche; er wird in der gewöhnlichen Weise am Rücken angewendet (am besten aufsteigend stabil mit Wechsel der Ansatzstellen, Strom nicht zu stark!) und kann ausserdem zur directen Behandlung der Beine und eventuell auch der Genitalien Anwendung finden. Er wird von den meisten Kranken gut ertragen und fördert die Wiederherstellung.

Von Medicamenten sind fast nur die Eisen- und Chinapräparate im Gebrauch und zu empfehlen; man kann sie in verschiedener Form und Combination geben. — Nützlich ist es manchmal, dieselben in der von Hammond (siehe den vorigen Abschnitt) empfohlenen Weise mit kleinen Dosen *Nux vomica* oder *Strychnin* zu verbinden; doch sei man damit vorsichtig. — Je nach Umständen können auch wohl andere Tonica in Frage kommen.

Nicht selten wird man auch über die Wahl und Anwendbarkeit von Bädern zu entscheiden haben. Für anämische und heruntergekommene Individuen werden die Eisenbäder angezeigt sein; sehr schonungsbedürftige, gegen Kälte sehr empfindliche Kranke

wird man zunächst besser nach den Thermalsoolen (Rehme, Nauheim u. s. w.) als in eine Kaltwassercur schicken. — Die Seebäder eignen sich als Nachcur für Kranke, die ans kalte Wasser gewohnt sind und gute Verdauung besitzen, ganz vortrefflich.

Unter allen Umständen müssen diese Curen längere Zeit consequent und wiederholt gebraucht werden; denn die Krankheit ist langwierig und pflegt dem ersten Anlauf nicht gleich zu weichen.

Etwaigen symptomatischen Indicationen, wie sie sich aus der Schlaflosigkeit, den Schmerzen, der Spermatorrhöe oder Pollutionen, der Impotenz, den Verdauungsstörungen u. s. w. gelegentlich ergeben, suche man mit den üblichen Mitteln gerecht zu werden.



Biblioteka Główna WUM

K.9265



900019440



www.dlibra.wum.edu.pl