

Aus der Universitätsklinik für psychische und Nervenkrankheiten, Bonn. [Direktor:
Geh. Med.-Rat Prof. Dr. A. Westphal.]

Über die Bedeutung des Traumas bei der Entstehung von Amyotrophien.

Von

A. Meyer,

Assistenzarzt der Klinik.

Das Problem der Entstehung der System- und typischen Erkrankungen des Rückenmarks nach Trauma ist so alt, wie die Aufstellung der Krankheitsbilder selbst. Schon in der älteren Casuistik begegnen wir zahlreichen Beobachtungen von posttraumatischem Auftreten der Muskelatrophien, Myelitis, Tabes, Syringomyelie usw. Die Diskussion über diesen Problemkreis ist um die Jahrhundertwende besonders lebhaft geworden. 1897 versuchte *Erb* in seiner klassischen Arbeit den Nachweis zu führen, daß „... die speziell in das Gebiet der Poliomyelitis anterior bzw. der progressiven Muskelatrophie im weiteren Sinne gehörigen Erkrankungsformen infolge von Trauma entstehen können; speziell daß diese chronisch-degenerativen progressiven Erkrankungen der grauen Vordersäulen, wie sie in seinen beiden Fällen vorliegen, durch ein Trauma ausgelöst und verschieden lange Zeit nach demselben zur Erscheinung gebracht werden können“. In demselben Jahre wurde auf dem 12. internationalen Kongreß in Moskau von *Friedrich Schultze* und *Minor* die gleiche Fragestellung für die Syringomyelie erörtert mit dem Ergebnis, daß unter den Ursachen dieser Krankheit auch Folgezustände traumatischer Einwirkungen, wie Blutungen „... und Erweichungen in Betracht kommen, ohne daß die Annahme entwicklungsgeschichtlicher Anomalien in allen Fällen nötig wäre“. Einige Jahre später kommt *A. Westphal* auf Grund des anatomischen Studiums eigener Fälle zu dem Schlusse, „daß sich echte progressive Syringomyelien auf dem Boden von traumatischen oder durch andere Ursachen entstandenen Blutungen entwickeln können, in Rückenmarken, welche keine entwicklungsgeschichtlichen Abweichungen erkennen lassen“. *Westphal* betont ausdrücklich — und das ist für die sich anschließende Diskussion von großer Wichtigkeit —, daß „mit diesem Nachweis die letzten Ursachen der Entstehung von progressiven Gliosen im Zentralnervensystem nicht klargelegt sind, daß diese uns noch ebenso

dunkel sind, wie die der Geschwülste im allgemeinen". Daß in der Frage der traumatischen Tabes, der traumatischen Myelitis usw. die Diskussion gleichfalls in diesen Jahren lebendig war, zeigt ein Überblick über die damalige Literatur.

Es ist nicht unsere Absicht, das seit dieser Zeit publizierte überaus zahlreiche casuistische Material gesammelt vorzulegen, sondern es kommt uns lediglich auf die *sachliche Entwicklung* an, die die Behandlung des ganzen Fragekomplexes in der Folgezeit genommen hat. Wem es um eine sorgfältige casuistische Zusammenfassung zum Beispiel der Fälle von amyotrophischer Lateralsklerose nach Trauma zu tun ist, der sei auf die Arbeit von *J. Büscher* aus der *Siemerlingschen Klinik* verwiesen. Im Vordergrunde der modernen Beschäftigung mit dem Problem stand die Aufgabe, die Rolle des Traumas schärfer zu begrenzen und festzulegen. Bei *Erb* herrscht in diesem Punkte noch keine völlige Klarheit. Zwar spricht er an einer Stelle von einer nur *auslösenden* Wirksamkeit des Traumas für die Entstehung der progredienten Muskelatrophien, an anderer Stelle seiner Arbeit vertritt er jedoch die *Anschaung*, daß das elektive Befallensein der grauen Vorderhörner durch das Trauma dadurch zu erklären sei, daß „diejenigen Elemente in einen krankhaften Zustand gebracht wurden, welche in diesem Augenblick sich in einem Zustand gesteigerter und sehr angestrengter Funktion befanden“. Mit dieser letzten *Anschaung* legt sich *Erb* zweifellos *gesamtätiologisch* auf den zufälligen Zustand des Rückenmarkes bei Einwirkung des Traumas fest. Wesentlich zurückhaltender und zugunsten einer nur *auslösenden* Wirksamkeit des Traumas spricht sich für die Syringomyelie *A. Westphal* aus, für den — wie wir oben zitiert haben — trotz der Anerkennung der Wirksamkeit des Traumas die letzten Gründe des Entstehens der Syringomyelie noch dunkel bleiben. Sehr energisch hat sich neben *I. Hoffmann Kienböck* gegen eine Überschätzung des Traumas als alleiniger Ursache sowohl der progredienten Amyotrophien wie auch der Syringomyelie eingesetzt. An 80 Fällen von Rückenmarksverletzung mit Symptomen, die auf eine Hämatomyelie schließen lassen, mit dem Symptomenbilde der Syringomyelie, hat er nie die unaufhaltsame Progredienz, wie er sie für die Syringomyelie fordert, trotz langer, oft jahrzehntelanger Beobachtung feststellen können. Auch die traumatischen Symptomenbilder, die im wesentlichen nur zu einer Schädigung der grauen Vorderhörner führen, lassen ebenfalls nach längerer Beobachtung *niemals* Progression erkennen. Wenngleich uns die Beweiskraft solcher Statistiken nicht ganz einwandfrei erscheint — hat doch *Oppenheim* Fälle sicherer progressiver spinaler Muskelatrophie 40 Jahre lang mit *stationärem* Symptomenbilde gesehen —, so hat sich die moderne Fortentwicklung des Problems, wie aus den zusammenfassenden Veröffentlichungen z. B. *K. Mendels*, *Finkelnburgs* und jüngst *Reichmanns*

hervorgeht, auf den Standpunkt gestellt, daß, wenn nach Trauma typische oder Systemerkrankungen des Rückenmarkes auftreten, dem Trauma höchstens eine *auslösende* Rolle zuzuschreiben sei. Auch *J. Büscher* kommt bei der kritischen Sichtung seiner Fälle von amyotrophischer Lateralsklerose zu dem Schluß, daß „das Trauma an sich wohl als *causa nocens*, nicht als *causa efficiens* in Frage“ komme. Nicht zum mindesten hat die Feststellung syphilitischer Ätiologie und Liquorbefunde bei Fällen von „traumatischer Tabes“ Klarheit geschaffen. Da die eigentliche Ursache der chronischen progressiven Amyotrophien (wie auch der Syringomyelie) bis heute unbekannt geblieben ist, so nahm man eine Disposition an, auf deren Boden erst das Trauma zu der Rückenmarkserkrankung führen kann.

Von großem Interesse sind die Untersuchungen, die es sich zur Aufgabe gemacht haben, den Mechanismus von, nicht zu größerer Verletzung der Wirbelsäule führenden, Gewalteinwirkungen auf das Rückenmark zu studieren. *Obersteiner* hatte schon früh den Begriff der *Commotio spinalis* aufgestellt. Experimentelle Untersuchungen von *Schmaus* und *Kirchgässer* und vor allem in neuerer Zeit von *A. Jacob* haben den Nachweis erbracht, daß Gewalteinwirkungen ohne die geringste Wirbelverletzung und ohne gröbere Erweichungen und Blutungen des Marks zu mehr oder weniger schweren Parenchymkrankungen führen können. Besonders *A. Jacob* hat festgestellt, daß selbst leichteste Traumen dieser Art verhältnismäßig schwere und vom Angriffspunkt der Einwirkung entfernt liegende histologische Veränderungen bewirken können. Der Krieg hat diese Untersuchungen vielfach bestätigen können, wie aus *Cassirers* neuester Darstellung in Oppenheims Lehrbuch 1923 hervorgeht. Damit ist die Grundlage gegeben für ein Verständnis dafür, wie auch nach leichten und nicht zu größeren Zerstörungen führenden Traumen umfangreiche Rückenmarks-Parenchymdegenerationen entstehen können. Wohlgemerkt handelt es sich bei den experimentell erzeugten Veränderungen stets um diffuse, sowohl im Grau wie im Weiß des Rückenmarks auftretende Degenerationserscheinungen. Nicht erklärt wird durch sie die in besonderen Fällen nach Traumen einsetzende *Systemerkrankung*. Auch von dieser Seite werden wir also wieder auf das Vorhandensein noch besonderer konditionaler Faktoren hingewiesen, für die wir bisher nichts Besseres als den allgemeinen Ausdruck der „Disposition“ haben.

So sehen wir, den jetzigen Stand der Lehre überblickend, daß sich der definitiven Lösung des Problems theoretische Schwierigkeiten entgegenstellen, die nur durch große, neue Gesichtspunkte zu überwinden sind. Um so notwendiger ist, um in dieser besonders für die Unfallbegutachtung so wichtigen Frage wenigstens vorläufig festen Boden zu gewinnen, die aufmerksame und kritische Sammlung aller einschlägigen

Beobachtungen. Diesem Zwecke dient die Veröffentlichung des folgenden Falles, der uns in mehrfacher Hinsicht bemerkenswert erscheint.

Patient S., 60 Jahre alt, von Beruf Maurer, war früher stets gesund, in der Familie keine Nerven- oder Geisteskrankheiten. Keine Lues, kein Alkoholabusus. Er raucht gar nicht. Keine Blei- oder Arsenikintoxikation.

Vor etwas über 4 Jahren (den genauen Termin kann der Patient nicht angeben, der Unfall ist damals nicht gemeldet worden) stürzte er auf die rechte Schulter, so heftig, daß der rechte Arm luxierte und eingerenkt werden mußte. Nach 8 Tagen konnte er wieder arbeiten. Nach dem Unfall ist er nicht bewußtlos gewesen, hatte kein Erbrechen, keine Lähmungsscheinungen. In der Folgezeit hat er häufig in der Schulter Schmerzen gehabt, aber nur, wenn er eine Bewegung ausführen mußte. Spätsommer 1922, also zirka 2 Jahre nach dem Unfall, hatte er das Gefühl, als ob er nicht mehr so sicher und so kräftig gehen könnte als früher, er verspürte eine „Bleischwere“ in den Beinen; in den Händen hatte er das Gefühl, als ob die Finger abstürben und sich verfärbten. Etwas später bemerkte er dann eine leichte Dellenbildung an beiden Handrücken, die Hände wurden ihm „wie lahm“. Richtige Schmerzen hatte er nicht gehabt, nur bei größerer körperlicher Anstrengung in der rechten Schulter und dann gewöhnlich bei Einsetzen der Bewegung nach Ruhepause treten solche auf.

Bläsen-, Mastdarmstörungen werden nicht angegeben, ebenso hat er nicht das Gefühl, daß das Rückgrat steifer sei als früher. An den Augen ist ihm nichts aufgefallen.

Die objektive Untersuchung bei der Aufnahme ergibt:

Mittlerer Ernährungszustand, keine spezifischen Narben, keine Drüsenschwellungen.

Der Kopf ist nicht klopfempfindlich, die Lider sind gleichweit, Pupillen gleichweit, linke Pupille etwas verzogen, auf Lichteinfall (direkt und konsensual) und Konvergenz prompte Reaktion. Facialis in allen seinen Ästen gleichmäßig und ausreichend innerviert. Die Trigeminus-Druckpunkte sind nicht druckempfindlich. Kaumuskeln o. B. Der *Kieferreflex* nicht erhöht. Am Kopf und an der Schleimhaut des Mundes keine Sensibilitätsstörungen. Die Gaumenbewegungen erfolgen ausgiebig, prompt und symmetrisch, es besteht keine Schluckstörung. Die Zunge kommt in der Mittellinie vor, ist nicht atrophisch, zeigt kein fibrilläres Zucken. Geruch und Geschmack sind o. B. Bindehaut-, Rachen- und Gaumenreflexe sind o. B.

Große Kraft ist beiderseits in den Armen herabgesetzt, rechts stärker als links. Beweglichkeit des rechten Armes ist aktiv und passiv im Schultergelenk, wo man Reiben und Knirschen hört, eingeschränkt. Im rechten Ellenbogengelenk besteht leichte Pronationscontractur. Die Reflexe der oberen Extremitäten sind symmetrisch und deutlich, wenn auch etwas abgeschwächt vorhanden. Radiusreflex ist beiderseits am schwächsten. Kein Intentionstremor. Keine Ataxie.

Sensibilität: Subjektiv Parästhesien wie Ameisenlaufen in beiden Händen, objektiv keine Störung. Keine Schmerzen.

Gang: Subjektives Gefühl der Bleischwere und Unsicherheit in den Beinen. Romberg negativ. Große Kraft in den Beinen o. B. Keine Atrophien. Linker Patellarreflex gesteigert, rechter mittelstark bis lebhaft. Achillessehnenreflex beiderseits positiv. Kein Klonus, keine Pyramidenreflexe. Sensibilität an Rumpf und Beinen o. B. Kniehackenversuch o. B. Kein Wadendruckschmerz. Obere Bauchdeckenreflexe regelrecht beiderseits, untere Bauchdeckenreflexe beiderseits etwas schwächer. Wirbelsäule o. B. Wassermannreaktion negativ. Herz o. B. Blutdruck: 130 RR. Lungen o. B. Bauchorgane o. B. Im Urin kein Eiweiß, kein Zucker. Blase, Mastdarm und Potenz ist intakt.

Muskulatur: Untere Partie des Cucullaris rechts etwas schwächer als links. Rechts leicht flügelförmiges Abstehen des Schulterblattes. Die Erhebung des rechten Armes über die Horizontallinie ist behindert. Der rechte Deltoides ist besonders in den mittleren Partien stark atrophiert. Im linken Deltoides erheblich geringere, aber noch deutliche Abflachung. Die obere Partie des Pectoralis ist etwas geringer entwickelt als links. Triceps beiderseits etwas hypotonisch. Der 4. Interosseus beiderseits schwach, entsprechend einer beiderseitig vorhandenen Dellenbildung. Ausgedehntes fibrilläres Zucken über beiden Deltoiden und angrenzenden Muskelpartien ohne konstante Begrenzung.

Elektrische Untersuchung: Über den mittleren Partien des rechten Deltoides ist die galvanische direkte Erregbarkeit außerordentlich stark herabgesetzt, K.S.Z. gleich A.S.Z.; mitunter leicht *träge* Zuckungen. Im hinteren Bündel des linken Deltoides ist die Reaktion bei galvanischer Reizung ebenfalls nicht prompt. Quantitative Herabsetzung leichteren Grades findet sich über beiden Cucullaris- und Tricepsemuskeln. Beide Abductores digitii quinti nicht ganz prompt und erheblich herabgesetzt. Im Gebiet der Interosseusdellen keine galvanische Erregbarkeit mehr. Elektrische Erregbarkeit der unteren Extremitäten o. B.

Röntgenologisch: Claviculakoakromialgelenk ist subluxiert und zeigt arthritisch bedingte Unschärfen. Im rechten Ellenbogengelenk besteht eine starke Arthritis deformans mit exostosenartigen Auswüchsen und *vielleicht* einem freien Gelenkkörper.

Im weiteren Verlaufe gelingt es 2–3 mal, eine *babinskiartige* Dorsalflexion der linken großen Zehe festzustellen. Die im Anfang abgeschwächten Armreflexe werden allmählich *lebhafter*. Sonst keine Veränderung.

Eine kurze Zusammenfassung ergibt folgendes Bild: Bei einem vorher stets gesunden Manne entwickelt sich Ende der 50er Jahre ein Krankheitsbild, dessen hervorstechendste Symptome Muskelatrophien sind. Die ersten Zeichen der Atrophien beobachtet der Patient mindestens 2 Jahre nach einem die rechte Schultergegend treffenden Trauma, das unmittelbar keine cerebrospinalen Erscheinungen zur Folge hatte. Die Atrophien haben nur die oberen Extremitäten und die angrenzende Muskulatur beider Schultergürtel betroffen. Sie sind am stärksten ausgebildet im rechten Deltoides, der in seinen mittleren Partien elektrisch kaum *mehr* erregbar ist. An beiden Deltoiden besteht, rechts *erheblich* mehr als links, fibrilläres Zucken, das gelegentlich auch auf den rechten Pectoralis major überspringt. Im rechten Schulter- und Ellenbogengelenk bestehen klinisch wie röntgenologisch erhebliche Veränderungen im Sinne einer Arthritis deformans. Diese Gelenkveränderungen fehlen an der linken Seite. Objektive Sensibilitätsstörungen sind nicht nachweisbar. Die Schmerzen und sonstigen leichten Parästhesien sind in ihrer typischen Abhängigkeit vom ersten Bewegungsbeginn nach längerer Ruhepause wohl mit Sicherheit allein auf die Arthritis deformans zu beziehen. Sie *fehlen* fast völlig auf der linken Seite.

An den unteren Extremitäten finden wir lediglich eine auffällige linksseitige Verstärkung der Patellarreflexe ohne Fußklonus. Im Verlaufe der Beobachtung konnten wir zwei- oder dreimal eine höchst verdächtige babinskiartige Dorsalflexion der linken großen Zehe feststellen.

Bemerkenswert ist, daß die Armreflexe am Schlusse der Beobachtung deutlich lebhafter waren als am Anfang. Die Beobachtung erstreckte sich auf über ein halbes Jahr.

Differentialdiagnostisch handelt es sich vor allem um die Abgrenzung chronischer Poliomyelitis, progressiver Muskelatrophie und amyotrophischer Lateralsklerose. Gegen eine poliomyelitische Störung spricht das erhebliche Überwiegen der Atrophie über die Lähmung. Die gelegentliche Beobachtung von babinskiartiger Dorsalflexion der rechten Großzehe und die allmähliche Verstärkung der Armreflexe legt zum mindesten den Verdacht auf eine amyotrophische Lateralsklerose nahe. Eine sichere Entscheidung konnte nach dem vorliegenden Befunde kaum getroffen werden, und zweifellos beweist auch dieser Fall, wie notwendig die *Finkelnburgsche* Forderung ist, „alle theoretischen Erwägungen bezüglich einer traumatischen Entstehungsmöglichkeit in gleicher Weise“ für alle 3 Erkrankungen anzustellen.

Großes theoretisches Interesse erweckt die Kombination von Muskelatrophie mit Gelenkveränderungen, sei es, daß man im Sinne einer arthritischen Muskelatrophie die ersten als sekundär — womöglich durch reflektorische Reizung der Vorderhörner (*Krause, Charcot*) infolge der primären Gelenkveränderungen zustande gekommen denkt, sei es, daß man umgekehrt die Gelenkveränderungen auffaßt als Folge der durch die Muskelatrophien bewirkten Inaktivität oder des Ausfalls besonderer trophischer, auf dem Wege der motorischen Nerven zugeführten Einflüsse. Keine dieser beiden Möglichkeiten kommt wohl bei unserem Fall in Frage. Das wenn auch leichtere Befallensein der anderen Seite, wo Gelenkveränderungen fehlen, die (wenn auch verhältnismäßig leichten) *qualitativen* elektrischen Veränderungen sprechen wohl entschieden gegen ein arthritische Muskelatrophie. Von *Étienne* wird das gelegentliche Vorkommen von arthritischen Veränderungen bei progressiver Muskelatrophie hervorgehoben. In unserem Falle gehen wir wohl nicht fehl, wenn wir die Gelenkveränderungen als selbständige Erkrankung auffassen, wobei nach der Anamnese — der Kranke hatte schon bald nach dem Unfall die typischen Schmerzen — und dem elektiven Befallensein der rechten Schulter und des rechten Ellenbogen-gelenks ein Zusammenhang mit dem Trauma zum mindesten in auslösendem Sinne wohl anzunehmen ist.

Was nun die *pathogenetische Bewertung* des *Traumas* für die Entstehung des Rückenmarksleidens (progressive Muskelatrophie oder amyotrophische Lateralsklerose) angeht, so ist hervorzuheben, daß zwischen dem Unfall und dem Auftreten spinaler Symptome ein Zeitraum von 2—2½ Jahren liegt. Bei Durchsicht der Literatur finden wir im allgemeinen kürzere Intervalle, nur der *Erbsche* Fall *Matz* weist ein ungefähr gleich langes Intervall auf. Fall *Matz* bietet auch in anderer

Hinsicht Vergleichspunkte mit dem unsrigen: So bestand bei ihm das Trauma in einer starken Muskelzerrung; in unserem Fall trat zu der durch die Luxation sicher bewirkten Zerrung der Schultermuskulatur noch ein direkter Fall auf die rechte Schulter. Die Bewegungsbehinderung des *Matz* in den Schultergelenken ist möglicherweise auch wie bei unserem Fall durch arthritische Veränderungen zu erklären. Daß Zerrungen der Muskulatur spinale Läsionen hervorrufen bzw. auslösen können, ist nach *Finkelnburg* als anatomisch erwiesen zu betrachten.

In unserem wie in dem *Erbschen* Falle *Matz* ist das Intervall zwischen Trauma und Beginn der Erscheinungen ein *relativ langes*. Damit ergibt sich für die Begutachtung des Falles eine erhebliche Schwierigkeit: Der Gutachter, der ja nicht die *Möglichkeit*, sondern die *Wahrscheinlichkeit* des Zusammenhangs zu attestieren hat, muß berechtigterweise ein *enges* zeitliches Verhältnis fordern, um zufällige Kombinationen nach Möglichkeit auszuschließen. Aus diesem Grunde vor allem ist die sorgfältige Sammlung gerade dieser Grenzfälle von erheblichem *wissenschaftlichen* und *praktischen Interesse*. Zwei Punkte sind es nun, die uns vielleicht einen Hinweis zugunsten eines Zusammenhangs in dem vorliegenden Falle geben können. *Erstens* ist die vom Unfall betroffene Extremität zweifellos am *stärksten*, wenn auch nicht ausschließlich, durch die spinale Affektion heimgesucht. Schon *Kurt Mendel* hat auf die Wichtigkeit dieses Kriteriums hingewiesen, die man andererseits auch nicht überschätzen darf, da ja die progressiven Amyotrophien mit Vorliebe in den oberen Extremitäten anfangen. Nach *Intensität* der Atrophien zu beurteilen, scheint uns diejenige im rechten Deltoides die älteste zu sein. Der Beginn des Leidens an den *Muskeln*, die der durch die Luxation bewirkten Zerrung am meisten ausgesetzt waren, ist immerhin *pathogenetisch nicht wertlos*.

Zweitens vermag man vielleicht aus dem *Tempo* der Progression des spinalen Leidens gewisse Rückschlüsse zu ziehen. Der Verlauf unseres Falles ist, soweit er dem Kranken manifest ist, ein sehr langsamer. In der über ein halbes Jahr dauernden ärztlichen Beobachtung haben sich die Vorderhornsymptome gar nicht, etwaige Seitenstrangerscheinungen nur geringfügig im progredienten Sinne verändert. Die Deltoidesatrophie rechts ist dem Kranken, auch als sie schon erheblich war, nicht aufgefallen. Ihre Intensität läßt vielleicht schließen, daß sie — unbemerkt — schon vor den vom Kranken wahrgenommenen sonstigen Atrophien vorhanden war. Die sichere Festsetzung des Beginnes von Erkrankungen solch *einschleichender* Art, wie die vorliegende, ist deshalb *problematisch*, solange man nur auf die subjektiven Angaben der Kranken angewiesen ist. Man muß diese Tatsachen berücksichtigen, um nicht allzu starr und einseitig bei der Beurteilung dieser Fälle alleiniges Gewicht auf die Länge des Intervalls zu legen.

Ganz allgemein ergibt sich aus der kritischen Betrachtung unseres Falles die Notwendigkeit, Grenzfällen dieser Art wegen der Schwierigkeiten, die sie bei der praktischen Begutachtung machen, künftig *besondere Aufmerksamkeit* zuzuwenden.

Literaturverzeichnis.

Büscher, J.: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **66**, Heft 1. — *Erb*: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **11**, 1897. — *Finkelnburg*: Lehrbuch der Unfallbegutachtung der inneren und Nervenkrankheiten. 1920. — *Jacob, A.*: 1. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. **51**, 1919; 2. Histologische und histopathologische Arbeiten über die Großhirnrinde. **5**, Heft 2, 1912. — *Kienböck*: Jahrb. f. Psychiatrie u. Neurol. 1902. Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenw. 1901. — *Kirchgässer*: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **11**, 1897. — *Mendel, Kurt*: Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 1923. — *Minor*: Zitiert nach *A. Westphal*, Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **36**, Heft 3. — *Oppenheim*: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1923. — *Reichmann*: Monatsschrift f. Unfallheilk. u. Invalidenw. 1923, Nr. 7. (Referat der ärztlich. Sachverständigen-Zeitung. 1924.) — *Schmaus*: Beitr. z. patholog. Anatomie d. Rückenmarkserschütterung. Arch. f. pathol. Anatomie **2**, **12**. — *Schultze, Fr.*: Die Pathogenese der Syringomyelie mit besonderer Berücksichtigung ihrer Beziehung zum Trauma. Berl. klin. Wochenschr. 1897, **39** u. **40**. — *Westphal*: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **36**, Heft 3.
