

Aus dem ehem. Kaiser-Wilhelm-Institut für Hirnforschung, Anatomische Abteilung, zur Zeit in Dillenburg (Prof. SPATZ).

Beitrag zur pathologischen Anatomie der Verletzungen des Rückenmarkes mit besonderer Berücksichtigung der Rückenmarkskontusion*.

Ein Vergleich zwischen Rückenmarks- und Gehirnverletzungen.

Von

RUDOLF KLAUE.

Mit 23 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 3. Oktober 1947.*)

A. Einleitung.

In einem gewissen Gegensatz zu den Verletzungen des Gehirns führt die Rückenmarksläsion — wenn nicht gleichzeitig schwere Schädigungen anderer Organe vorliegen — verhältnismäßig selten unmittelbar zum Tode; eine Ausnahme machen die Verletzungen des oberen Halsmarkes oder aufsteigendes Ödem, weil dabei lebensnotwendige Zentren betroffen werden. Die gefürchteten, gewöhnlich zum Tode führenden Komplikationen, der Decubitus und die aufsteigenden Entzündungen der Harnwege, werden meist erst später gefährlich. Sie sind sowohl bei der offenen als auch bei der gedeckten Rückenmarksverletzung die *Folge der Querschnittsläsion*. Die hohe Mortalität der Rückenmarksverletzten wird also meist nicht unmittelbar durch die Schädigung des Organs verursacht, sondern sie beruht in erster Linie auf Komplikationen, welche Folgen der Unterbrechung der Leitung zwischen den vegetativen Zentren des Hirnstammes und denen des Rückenmarks sind.

Aus dem ersten Weltkrieg stammen eine Reihe von Untersuchungen, die sich mit der pathologischen Anatomie der Verletzungen des Rückenmarkes beschäftigen (BENDA, O. FOERSTER, HENNEBERG, JUMENTIÉ, LICEN, MARBURG, RICKER, ROUSSY und LHERMITTE u. a.). Sie erbrachten Ergebnisse, die in ziemlich guter Übereinstimmung mit den Befunden stehen, welche in umfangreichen experimentellen Arbeiten von SCHIEFFERDECKER, STROEBE, YAMADA, CAJAL, A. JAKOB und SPATZ (1921, Lit.) bei Rückenmarksläsionen am Tier gefunden worden waren.

Bei der eigenen Untersuchung stand ein verhältnismäßig großes Beobachtungsgut von Verletzten aus dem ersten und dem zweiten Weltkrieg zur Verfügung. Die Gesamtzahl des Sektionsgutes von Rücken-

* Der Forschungsstelle für Hirn-, Rückenmarks- und Nervenverletzungen (Prof. TÖNNIS) bin ich zu größtem Dank verpflichtet.

marksfällen betrug 130¹. Es wurden folgende Gesichtspunkte in den Vordergrund gestellt:

1. Zunächst soll — wohl erstmalig — ein *Vergleich der traumatischen Rückenmarksveränderungen mit den traumatischen Gehirnveränderungen durchgeführt werden*. In einer zusammenfassenden Darstellung der Kriegsverletzungen des Gehirns hat SPATZ als wichtigstes Einteilungsprinzip das der Unterscheidung zwischen *offener Verletzung (= Hirnwunde)* und *gedeckter Verletzung (= Hirnkontusion oder Hirnprellung)* in den Vordergrund gestellt. Dieses Einteilungsprinzip wollen wir hier auf die Rückenmarksverletzung übertragen. Bei der offenen Verletzung kommt der verletzende Körper, seien es Geschosse, seien es Knochensplitter, in unmittelbare Berührung mit der Rückenmarkssubstanz; man kann daher auch von *direkter* Rückenmarksverletzung sprechen. Dagegen beruht die gedeckte Rückenmarksverletzung auf Weiterleitung eines Stoßes, ist also eine *indirekte* Verletzung. Was wir hier Rückenmarkskontusion oder Rückenmarksprellung nennen, entspricht in der Hauptsache dem, was FOERSTER als Prellschädigung des Rückenmarks bezeichnet (s. S. 254). Zunächst begegnet man der Rückenmarkskontusion bei stumpfer Gewalteinwirkung (Verkehrsunfälle usw.); sie ist aber auch bei den Schußverletzungen, wie sie im Kriege vorherrschen, gar nicht selten. *Oft ist dabei der Wirbelkanal nicht eröffnet, manchmal sogar die Wirbelsäule überhaupt nicht unmittelbar betroffen.* Kommt es infolge Schußverletzung zur Eröffnung des Wirbelkanals, so ist die Entscheidung, ob eine offene oder eine gedeckte Verletzung des Rückenmarkes vorliegt, vom Zustand der Dura abhängig. Bei intakter harter Rückenmarkshaut sprechen wir von Kontusion; der Gewebszusammenhang des Rückenmarkes bleibt dabei intakt. Ist die Dura durchschossen oder von Knochensplittern durchspießt, so liegt eine offene Rückenmarksverletzung mit Durchtrennung von Rückenmarksgewebe vor. Die Zahl der Fälle mit offener Rückenmarksverletzung betrug 85, die mit gedeckter Rückenmarksverletzung 45. *In der vorliegenden Arbeit soll speziell die gedeckte Rückenmarksverletzung, also die Rückenmarkskontusion, untersucht werden. Es war die eine Aufgabe der Untersuchung, zu zeigen, inwieweit die gedeckte Verletzung des Rückenmarkes der des Gehirns entspricht und in welchen Punkten sie von ihr abweicht.*

2. Der zweite Gesichtspunkt, der unseres Erachtens im Schrifttum zu wenig beachtet worden ist, und auf den wir besonderen Wert legen, ist die *Verfolgung der Veränderungen auf dem zeitlichen Längsschnitt*, das ist die Erforschung der phasischen Entwicklung der krankhaften Veränderungen. Das zur Verfügung stehende verhältnismäßig große Material wurde nach der Überlebensdauer (Zeit zwischen Verletzung

¹ Die Sektionsbefunde stammen meist von Prof. SPATZ, ferner von Dr. v. GODIN, LINK, NOETZEL, PETERS und WELTE.

und Tod) geordnet. Dabei ergab sich als zweckmäßig eine *Einteilung in 3 Stadien*, die den Phasen entsprechen, welche SPATZ bei den gedeckten Verletzungen des Gehirns (1935), bei den gefäßbedingten Erweichungen (1939) sowie bei den Hirnwunden (1941) unterschieden hat. Bisher wurden einzelne, scheinbar selbständige Zustandsbilder, wie z. B. „Hämatomyelie“, „traumatische Nekrose“, „Malacie“, „blutige Erweichung“, „Narben- und Cystenbildung“ beschrieben, ohne daß die Stellung dieser Veränderungen innerhalb des Ablaufes des Geschehens eine genügende Berücksichtigung erfuhr. *Uns war es darum zu tun, die zeitliche Entwicklung des histologischen Prozesses von den frihesten Phasen bis zu den Endzuständen kennenzulernen.* Am Gehirn hat sich eine solche Betrachtungsweise sowohl bei den Vorgängen an der Hirnwunde als auch bei der Kontusion, insbesondere bei den sog. Rindenprellungs-herden (PETERS und SPATZ¹), bewährt. Da bei den Verletzungen der Beginn der Erkrankung feststeht, ist diese Betrachtung bei genügend großem Material hier gut durchführbar.

Auf eine Auseinandersetzung mit den *Einteilungsprinzipien* anderer Autoren werden wir noch näher eingehen. Es war nicht zu vermeiden, daß auch unsere Bezeichnungsweise, so besonders bezüglich des Begriffes „Kontusion“, von denjenigen anderer Untersucher — eine einheitliche Nomenklatur existiert nicht — abweicht.

B. Befunde.

I. Befunde bei der gedeckten Rückenmarksverletzung, der Rückenmarkskontusion.

Rückenmarkskontusion, also traumatische Veränderung des Rückenmarkes ohne Eröffnung der Dura, fanden wir, wie oben gesagt, 45mal, das ist in 35% des gesamten Sektionsgutes von Rückenmarksverletzungen. Nur bei zwei von diesen Fällen lag keine völlige Querschnittsläsion vor; dies hängt natürlich mit der besonderen Auswahl zusammen, welche das Beobachtungsgut des Pathologen gegenüber dem des Klinikers auszeichnet.

Von sämtlichen Fällen mit Rückenmarkskontusion wurde das Material histologisch untersucht, während von den offenen Rückenmarksverletzungen zur histologischen Verarbeitung nur vergleichsweise Fälle von entsprechender Überlebensdauer herangezogen wurden. Die Einbettung geschah in Celloidin oder Paraffin. Wo es notwendig erschien, wurden Serien angefertigt. Gefärbt wurde in der Hauptsache Heidenhain-Woelcke, Nissl, Elastica v. Gieson, Turnbullreaktion, Holzer, Hämatoxylin-Eosin.

1. Art der Gewalteinwirkung.

Nach der Art des Traumas kann man zwischen scharfer Gewalteinwirkung (starke Querschnittsbelastung) und stumpfer Gewaltein-

¹ In Vorbereitung.

wirkung (geringe Querschnittsbelastung) unterscheiden. Die Kriegsverletzungen des Rückenmarkes werden in erster Linie durch *Schußeinwirkung*, also durch scharfe Gewalt, hervorgerufen. Bei den Verletzungen durch *stumpfe* Gewalteinwirkung spielten im zweiten Weltkrieg die Verletzungen nach Flugzeugabsturz eine größere Rolle als im ersten Weltkrieg. Auf Schäden durch Stich, Granatexplosion (Luftdruckwirkung) und Starkstrom kann nicht eingegangen werden, da uns kein Sektionsgut in ausreichender Menge zur Verfügung stand. *Bei unseren 45 Fällen von Rückenmarkskontusion lag 39mal Schußverletzung zugrunde (Infanterieprojektile, Granat- und Bombensplitter); 6mal hat stumpfe Gewalteinwirkung vorgelegen* (Sturz, Überfahrenwerden, Flugzeugabsturz, Schlag gegen die Wirbelsäule).

Die Überlebensdauer nach der Verletzung betrug 24 Stunden bis 12 Monate. Die Todesursache war, wie gesagt, nur selten eine direkte Folge der Rückenmarksschädigung (oberes Halsmark). Bei den in kurzer Zeit nach der Verletzung Verstorbenen war der Tod durch anderweitige schwere Schädigungen (z. B. Lungen- und Leberschüsse), bei den Spättodesfällen in der Regel durch schwere aufsteigende Entzündung der Harnwege, durch septische Prozesse, allgemeine hochgradigste Kachexie, Kreislaufschädigung usw. hervorgerufen worden.

2. Verhalten der Wirbelsäule; „*Fernkontusion*“.

Bei der Mehrzahl der Fälle ist die Wirbelsäule verletzt, wenn auch oft nur ziemlich geringfügig. Bei der Gehirnkontusion bleibt der Schädel häufiger unverletzt. *Von besonderem Interesse sind solche Fälle von Rückenmarkskontusion, bei denen überhaupt keine Verletzung der Wirbelsäule vorliegt.* Hierbei handelt es sich also um Fernwirkungen auf das Rückenmark. Unter unserem Material befinden sich drei solche Fälle von „*Fernkontusion*“, wie wir sagen wollen, bei Schußverletzung. Die Sektion ergab, daß der einwandfrei bestimmte Schußkanal die Wirbelsäule nicht berührt haben konnte; den sofort aufgetretenen klinischen Erscheinungen entsprechen autoptisch schwere Veränderungen in der Rückenmarksubstanz¹.

Beobachtungen von *Fernkontusion* des Rückenmarkes wurden von SCHUSTER, MAUSS, MAUSS und KRÜGER, CLAUDE und LHERMITTE sowie von BENDA, HANSEMANN, A. JAKOB und BORCHARDT beschrieben. SPATZ (1921, S. 90) beobachtete im ersten Weltkriege folgenden Fall: Klinisch Querschnittssyndrom des Brustmarkes und Hämatothorax. Tod 12 Stunden nach der Verletzung. Autoptisch fand sich ein *Infanterieschoß*, das etwa 2 Querfinger breit vom Ansatz der Rippe am Brustwirbel entfernt in der Rippe steckte und den Pleuralraum mit Verletzung einer Intercostalarterie eröffnet hatte. Außer dem Hämato-Pneumothorax bestand eine auf mehrere Segmente ausgedehnte stiftförmige zentrale Blutung des Brustmarkes, besonders in der grauen Substanz (Hämatomyelie). *An der*

¹ Auf der anderen Seite kommt gelegentlich schwere Verletzung der Wirbelsäule ohne Markverletzung vor (s. bei FOERSTER).

Wirbelsäule fehlten jegliche Zeichen einer Verletzung. Histologisch erwies sich die Hämatomyelie als zusammengesetzt aus vielen kleinen Blutaustritten. — FOERSTER beschreibt klinisch 2 Fälle (Fall 16 und Fall 17), bei welchen der Anprall von Infanterieprojektilen an einer Rippe zu schweren Schädigungen des Markes geführt hat. SCHUSTER erwähnt dieses Vorkommen als erster. RICKER hatte die Möglichkeit eines solchen Zusammenhangs bezweifelt (I. c. S. 399); er meint, daß die Gelenkverbindung zwischen Rippen und Wirbelsäule die Fortpflanzung der Erschütterung verhindere.

Es seien zwei eigene Beobachtungen von Fernkontusion des Rückenmarkes mitgeteilt. Die histologischen Befunde, die sich auf das übernächste Kapitel beziehen, werden dabei nur kurz erwähnt.

Fall 1. L 311. 20 Jahre alt. Infanteriesteckschuß in den Rücken. Der Verletzte brach auf der Stelle zusammen und konnte sich nicht mehr erheben. Kurz nach der Verwundung vorgenommene neurologische Untersuchung ergibt vollständige Querschnittsläsion im Bereich von D₃ bis D₄. Überlebensdauer 5 Tage. Nicht operiert. Todesursache: Erstickung bei Verletzung des linken Lungenoberlappens und Hämatothorax.

Anatomischer Befund. Infanteriesteckschuß. Der Einschuß befindet sich rechts am medianen Schulterblattrand. Der Schußkanal verläuft schräg durch den linken oberen Lungenlappen; das Projektil steckt in der linken Supraclaviculargrube. Über eine Verletzung einer Rippe fehlen Angaben. *Die Wirbelsäule ist unverletzt und wird nirgends vom Schußkanal berührt.* Nach Eröffnung des Wirbelkanals stößt man im Bereich des Brustmarkes auf eine 14 cm lange epidurale Blutung, die aus schwarzen, locker geronnenen Massen besteht. Die Dura ist unverletzt. Nach Eröffnung des Duralsackes erscheint das Rückenmark von normaler Beschaffenheit. Bei vorsichtiger Betastung mit dem Finger erweist sich aber die Konsistenz im Bereich des 3. Brustsegmentes etwas weicher als sonst. Querschnitte in dieser Gegend zeigen, daß weiße und graue Substanz nicht mehr sicher unterscheidbar sind. In den Segmenten D₂ bis D₄ finden sich über den ganzen Querschnitt ausgedehnt zahlreiche kleine Blutungen. Die übrigen Rückenmarksabschnitte makroskopisch o. B. Verletzung der linken Lunge und Zustand nach Hämatothorax.

Histologischer Befund. Zahlreiche multiple Blutungsherde unregelmäßig über den gesamten Querschnitt von D₃ ausgebreitet, in der grauen Substanz vielleicht etwas häufiger als in der weißen. Große Teile des Querschnittes sind blasser gefärbt als das übrige Gewebe; sie sind nekrotisch. Die Veränderungen gehören in das I. Stadium (s. später). Beginnende Gefäßwucherung von der erhaltenen gebliebenen grauen Substanz ausgehend, sowie Bildung von Körnchenzellen, die besonders um die Gefäße herum angeordnet sind. Starkes Ödem.

Zusammenfassung. Fernkontusion nach Bruststeckschuß durch Infanterieschoß. Wirbelsäule unverletzt. Unregelmäßig ausgebreitete kleine Blutungen und Nekrose mit Schädigung des gesamten Querschnittes mehrerer Segmente. Todesursache: Lungenverletzung.

Fall 2. L 321. 33 Jahre alt. Überlebensdauer 24 Tage. Nicht operiert. Klinische Diagnose: Halsmarkverletzung und Querschnittslähmung durch Infanteriedurchschuß. In der Kreuzbeinregion über 2 handtellergroßer, bis zum Knochen reichender schmierig-eitriger Decubitus. Todesursache: Kreislaufschwäche bei toxischer Allgemeininfektion nach schwerster nekrotisierender hämorrhagischer Cystitis.

Anatomischer Befund. Am Nacken beiderseits kleine, leicht eingesunkene Narben (verheilte Ein- und Ausschußöffnung). *Der Schußkanal verläuft ober-*

flächlich und hat die Wirbelsäule nicht berührt. Diese wird völlig unverletzt gefunden. Die tiefe Rückenmuskulatur ist im Gebiet der unteren Halswirbelsäule auf der rechten Seite blutig durchtränkt. Bei der Herausnahme des Rückenmarkes erweist sich der Duralsack als unverletzt. Auch eine Blutung in das epidurale Fettgewebe fehlt. Nach Eröffnung der harten Rückenmarkshaut erkennt man in Höhe des 7. Halssegmentes eine flache, rinnenförmige Einsenkung des Rückenmarkes auf der Dorsalseite. Die weichen Häute sind überall zart und durchsichtig und nicht verfärbt (keine Reste subduraler und subarachnoidaler Blutung).

Histologischer Befund. Auf Höhe der Einschnürung Veränderungen des II. Stadium mit zahlreichen Körnchenzellen im Gebiet der Hinterstränge und der gesamten grauen Substanz. In äußeren Abschnitten der Vorder-Seitenstränge sind markhaltige Nervenfasern noch gut erhalten. Abb. 17 zeigt eine totale Entmarkung der vorderen Wurzeln bei gut erhaltenen hinteren Wurzeln. Die Veränderungen der Erweichung sind über mehrere Segmente verteilt und in verschiedenen Abschnitten des Querschnittes nachweisbar. Dazwischen Erscheinungen der unvollkommenen Nekrose mit gliöser Vernarbung und Lückenfelder. Die zur Körnchenzellbildung führende Wucherung der kleinen Gefäße (Wucherungszone) scheint in erster Linie von der erhalten gebliebenen grauen Substanz ausgegangen zu sein.

Zusammenfassung. Nacken-Weichteildurchschuß durch Infanteriegeschoss ohne Wirbelsäulenverletzung mit Fernkontusion des Rückenmarkes, über mehrere Segmente ausgebreitet. Todesursache: Toxische Allgemeininfektion bei schwerster hämorrhagischer Cystitis und verjauchtem Decubitus. Zur Querschnittsläsion ist es offenbar dadurch gekommen, da sich Herde von verschiedener Ausbreitung über eine große Anzahl von Segmenten verteilt finden.

Bei diesen Fällen von Fernkontusion blieb die Wirbelsäule also völlig unverletzt. Wie es dabei trotzdem zu so schweren und ausgedehnten Veränderungen im Rückenmark kommen kann, ist ein mechanisches Problem, das noch der Klärung harrt. VAN SCHELVEN meint, daß die Wirbelsäule unter der Wirkung des fortgeleiteten Stoßes transversale Bewegungen ausführe; das beweglich aufgehängte Rückenmark könne diese Bewegungen seines Knochengehäuses nicht mitmachen und deshalb werde es gegen die Wand der Wirbelsäule geschleudert.

Bei allen übrigen Fällen war die Wirbelsäule zwar verletzt (bei stumpfer Gewalteinwirkung also ausnahmslos), wenn auch vielfach im Vergleich zur Schwere der Rückenmarksverletzung relativ geringfügig. Bei den Schußverletzungen handelt es sich zum überwiegenden Teil um Schußbrüche mit mehr oder weniger starker Impression von einzelnen Dorn- oder Querfortsätzen oder um Durch- oder Steckschüsse des Wirbelkörpers. Nur bei einer Minderzahl (auch bei den Schußverletzungen) war es zur Eröffnung des Wirbelkanals gekommen (!). Auch Einengungen des Wirbelkanals und damit verbundene Kompression der Rückenmarkssubstanz als Folge von verschobenen Wirbelkörpern, eingesprengten Knochensplittern oder extradural liegenden Geschossen spielen in unserem Material keine größere Rolle. Nur 2mal wurde bei einer Schußverletzung eine sichere Kompression des Rückenmarkes beobachtet, während nach stumpfer Gewalteinwirkung eine solche häufiger zu finden ist. Eine vorübergehende, im Augenblick des Schusses

eintretende, sich sofort wieder ausgleichende Verengung des Wirbelkanals muß in Rechnung gesetzt werden.

3. Blutungen außerhalb des Rückenmarksgewebes. Kontusion der Rückenmarkshäute.

Im Gebiet der *Rückenmarkshäute* ist ebenso wie am Gehirn zwischen epiduraler, subduraler und subarachnoidealer Kontusionsblutung zu unterscheiden.

Epidurale Blutung. Die Dura des Gehirns ist entweder, wie an der Basis, mit dem Knochen fest verwachsen oder sie wird, wie an der Konvexität, durch einen spaltförmigen Epiduralraum vom Schädel getrennt. Ganz anders dagegen sind die Verhältnisse am Rückenmark: Hier ist der Epiduralraum, mit Ausnahme der Verhältnisse in der oberen Halswirbelsäule, ein wirklicher Raum, der an der Dorsalseite von einem mehr oder weniger ausgeprägten epiduralem Fettgewebe ausgefüllt wird, in dem sich ein Venenplexus befindet. Aus diesen Venen kommt es häufig zu epiduralen Blutaustreten, wobei das Fettgewebe blutig imbibiert wird. Die epidurale Blutung im Bereich des Rückenmarkes ist aber selten so stark, daß Druckerscheinungen auf das Rückenmarksgewebe oder auf die Wurzeln ausgeübt werden. Wir verfügen über keinen Fall, in dem es zur Ausbildung klinischer Symptome gekommen ist, welche auf ein epidurales Hämatom zurückzuführen wären. Die akute Compressio (Pressung) durch epidurale Blutung spielt bei den Rückenmarksverletzungen nur eine verhältnismäßig geringe Rolle (FRANZ, FOERSTER). Auf die Schwielen, welche sich bei der Organisation solcher epiduraler Blutungen an der Außenseite der Dura bilden, werden wir zurückkommen.

Subdurale Blutung. Ausgedehntere subdurale Blutungen konnten in unserem Material in 3 Fällen beobachtet werden. Dabei kam es aber auch nicht zur Pressung des Rückenmarkes. Auch im Schrifttum fanden wir keine Angaben über Rückenmarkskompression infolge traumatischer subduraler Blutung, während die subdurale Blutung am Gehirn bekanntlich öfters infolge Druckwirkung zu alarmierenden Krankheitserscheinungen führt.

Über die subdurale Blutung nach Gehirnverletzung und ihre Abgrenzung gegenüber der Pachymeningitis hämorrhagica liegt eine Veröffentlichung aus unserem Institut von K. LINK vor.

Die *subarachnoideale Blutung* (Abb. 3) tritt am Rückenmark ebenfalls zurück. Auffällig ist, daß im Gegensatz zur Gehirnkontusion, wo die subarachnoideale Blutung den konstantesten Befund darstellt (WELTE), die subarachnoideale Blutung hier öfters völlig fehlt, während wir, wie wir sehen werden, Blutungen im Mark selber niemals vermißt haben. Bei unseren Fällen 2, 3 und 6 (S. 210, 218, 229) z. B. hat überhaupt keine extramedulläre Blutung stattgefunden trotz schwerster Veränderung

des Markes. Klinisch hat die subarachnoideale Blutung am Rückenmark keine direkte Bedeutung. Die Gesamtheit der Blutungen im Gebiet der Rückenmarkshäute ist nur insofern klinisch von Belang, als auf ihrem Boden bei den Resorptions- und Organisationsvorgängen in den späteren Stadien Verwachsungen entstehen können, welche als Ursache von Störungen der Liquorzirkulation angesehen werden. Die Wirkungen dieser „Meningopathien“ gehen besonders aus der eingehenden Studie von MAUSS und KRÜGER hervor.

4. Die mit vollständiger Nekrose verbundene Kontusion des Rückenmarksgewebes im Längsschnitt betrachtet.

Am Gehirn kann man den pathologischen Prozeß bei der Kontusion in 3 zeitlich aufeinanderfolgende Phasen einteilen. SPATZ unterscheidet: 1. das Stadium der frischen Blutung und der Nekrose, 2. das Stadium der Resorption und Reparation (Körnchenzellenstadium), 3. das Endstadium der Narbe oder der Höhle. Eine genaue zeitliche Abgrenzung der Phasen auf Tage oder gar Stunden läßt sich natürlich nicht durchführen. Individuelle Unterschiede, wohl abhängig vom Alter, den Kreislaufverhältnissen, dem Ernährungszustand und der Stärke des einwirkenden Traumas, spielen hierbei eine Rolle, auf die nicht näher eingegangen werden kann. Unser Material bietet die Möglichkeit, den zeitlichen Faktor besonders zu berücksichtigen. Zwischen Befunden, die nach 24 Stunden und solchen, die nach 12 Monaten erhoben werden konnten, steht uns eine fast lückenlose Kette von Beobachtungen zur Verfügung, die einen hinreichenden Einblick in den zeitlichen Ablauf des Krankheitsprozesses erlauben. Wir sind uns bewußt, daß histologische Bilder nur einen Ausschnitt aus einem augenblicklichen Zustand des lebendigen Geschehens bilden, glauben aber, aus einer Reihe solcher Zustandsbilder Rückschlüsse auf den Ablauf des Krankheitsprozesses ziehen zu dürfen.

I. Stadium.

Regelmäßig werden in der ersten Zeit nach dem Trauma, auch dann, wenn von außen kaum eine Veränderung erkennbar ist, auf dem Querschnitt durch das Mark *kleine Blutungen* gefunden. Es sei betont, daß sie in keinem unserer Frühfälle (bis zum 14. Tag gerechnet) gefehlt haben. Es handelt sich um Blutaustritte aus kleinen Gefäßen der Rückenmarksubstanz. Sie erinnern zunächst an Diapedesisblutungen mit Neigung zum Konfluieren („Petechien“). Ob es wirklich Diapedesisblutungen sind, sei vorerst dahingestellt (S. 257). Die Anordnung der kleinen Blutungen sowie ihre Dichte und Ausdehnung ist sehr unterschiedlich. Wenn eine Verletzung der Wirbelsäule vorliegt, pflegen sie an dieser Stelle am stärksten aufzutreten. Der „Hauptherd“ erstreckt sich meist über einige Segmente, um dann nach oben und unten noch

ein Stück weit von vereinzelten Blutungen gefolgt zu werden. Über die große Ausdehnung ist man dann besonders erstaunt, wenn man dem Rückenmark von außen nichts ansieht, was öfters der Fall ist. RICKER, der sehr instruktive Abbildungen bringt, findet die stärkst veränderte Strecke durchschnittlich 2—3 cm lang, der sich dann am häufigsten auf- wie abwärts noch eine Strecke von 2—3 cm anschließt. Ausnahmsweise können sich nach oben noch einzelne Blutungen durch das ganze Rückenmark erstrecken. In drei von unseren Fällen bevorzugte die Lokalisation das schmetterlingsförmige Gebiet der grauen

Substanz; dicht nebeneinanderliegend und ineinanderfließender strecken sich die Blautaustritte hier über mehrere Segmente. Makroskopisch wird dadurch der Eindruck einer röhrenförmigen, zusammenhängenden zentralen Blutung hervorgerufen (*Hämatomyelie*). Abb. 1 zeigt schon bei Betrachtung mit bloßem Auge, trotz der Neigung zum Zusammenfließen, die



Abb. 1. Fall 3. L 141. Überlebensdauer 24 Stunden. Konzentrierte kleine Blutungen vorwiegend in der grauen Substanz. H Hämatomyelie; p. Bl. „petechienartige“ Blutungen im Markmantel. Höhe von D₁. Vergr. 5:1.

Abhängigkeit der Blutungen von einzelnen Gefäßen. *Genau dasselbe gilt für die Rindenprellungsherde des Gehirns.* Je nachdem die Gefäße quer oder längs getroffen sind, erscheinen die Blutungen rundlich oder strichförmig. Auch in der weißen Substanz sind ver einzelte, „petechienartige“ Blutungen angedeutet. Bei der mikroskopischen Untersuchung wird es deutlich, daß sich alle diese Blutungen, d. h. auch da, wo sie kompakt erscheinen, aus einzelnen perivasculären Blautaustritten zusammensetzen. Bei der konzentrierten Form der Blutung mit ausgesprochener Bevorzugung der grauen Substanz und röhrenförmiger Ausbreitung über mehrere Segmente pflegt man von „Hämatomyelie“ zu sprechen. Kleine Blutungen derselben Art finden wir aber bei allen unseren Frühfällen; sie sind nur häufig weniger konzentriert, sondern mehr vereinzelt und mehr gleichmäßig über den Querschnitt verstreut. Wenn man bei diesem Bilde nicht von Hämatomyelie sprechen will, so muß man sich unseres Erachtens doch darüber klar sein, daß hier kein grundsätzlicher Unterschied vorliegt. Mehr zerstreute Blutungen zeigt die Abb. 2. Es sei betont, daß die Risse Artefakte in dem weichen Gewebe sind. Anzeichen einer wirklichen

„Zertrümmerung“, welche für den Kontusionsbegriff von RICKER Voraussetzung ist, haben wir bei unseren Kontusionen (im Gegensatz zu den offenen Verletzungen) nicht gesehen. Ebenso haben PETERS und SPATZ bei den Rindenprellungsherden nur selten eine nicht artifiziell hervorgerufene Durchtrennung des Gewebszusammenhangs gefunden, die nach RICKER aber für die „Kontusion“ charakteristisch sein soll.

Das zweite Hauptmerkmal des I. Stadiums ist die *vollkommene Nekrose*, von der wir die unvollkommene Nekrose wegen ihres anderen

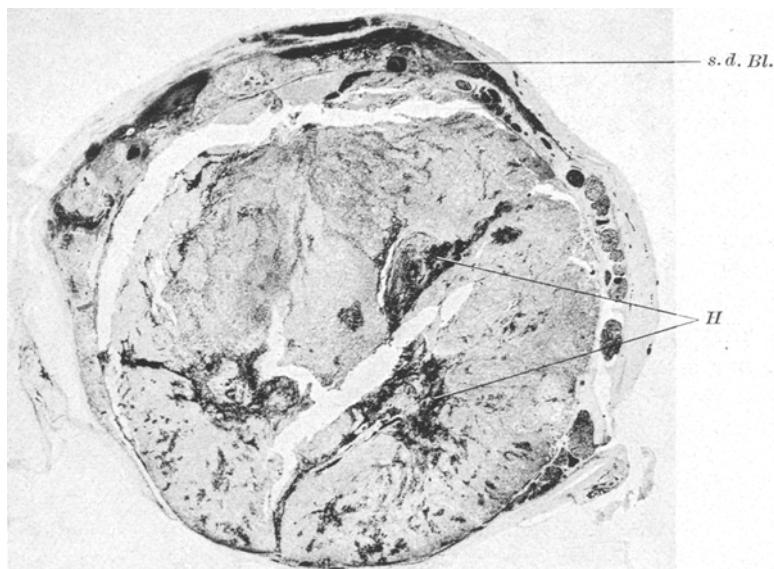


Abb. 2. L 217. Überlebensdauer 7 Tage. Vollkommen nekrotischer Querschnitt. Nekrose über das Gebiet der Blutungen hinausreichend, den ganzen Querschnitt betreffend. Markscheiden nicht färbbar. H hämatomyelieartige Blutungen in der grauen Substanz; s. d. Bl. subdurale Blutung. Markscheidenfärbung nach HEIDENHAIN-WOELCKE. Höhe von D₄. Vergr. 6,75:1.

Schicksals abtrennen (S. 238). PETERS und SPATZ haben festgestellt, daß die Erscheinungen der Nekrose im Gegensatz zu denen der multiplen kleinen Blutungen noch nicht nachweisbar sind, wenn der Tod sofort oder nach wenigen Stunden eingetreten ist. Sie werden erst nach mehreren Stunden manifest, gehen dann aber über den Bereich der Blutungen hinaus. Über Fälle, die sofort tot gewesen wären oder nur um wenige Stunden überlebt hätten, verfügen wir bei der Rückenmarkskontusion nicht. Beim frühesten Fall, der 24 Stunden nach der Verletzung starb, waren bereits die Anzeichen der Nekrose vorhanden. *Die Nekrose geht über den Bereich der kleinen Blutungen hinaus, so daß bei der Hämatomyelie auch der Markmantel derart schwer mitgeschädigt wird, daß eine Querschnittsläsion zustande zu kommen pflegt* (Abb. 2). Der

Kliniker denkt bei der Bezeichnung „Hämatomyelie“ oft an eine nur auf die graue Substanz beschränkte Schädigung. Schon CASSIRER macht aber darauf aufmerksam, daß der anatomische Befund der Hämatomyelie und das klinische Bild, welches unter dieser Bezeichnung verstanden wird (syringomyelieähnliche, auf Lokalisation im Rückenmarksgrau hinweisende Symptome und Neigung zur Rückbildung), wenig übereinstimmen. JUMENTIÉ hat schon im ersten Weltkrieg betont, daß dem makroskopischen Bild der Hämatomyelie mikroskopisch viel ausgedehntere Schädigungen des Querschnittes entsprechen, als man mit bloßem Auge erwarten würde (er redet zusammenfassend von ramolissement hémorragique). In einem gewissen Gegensatz zu den Rindenprellungsherden kann man auch am Hauptherd manchmal nicht von einem einheitlichen Nekroseherd sprechen, sondern Bezirke mit vollkommener Nekrose und geringer geschädigte Gebiete wechseln miteinander ab. Dazu kommen noch Nebenherde sowohl im proximalen als im distalen Rückenmarksanteil. Das Nekrosegebiet fällt schon bei schwacher Vergrößerung durch seine schlechte Färbbarkeit auf. Bei stärkerer Vergrößerung erscheinen die Markscheiden blaß, gequollen oder von einem System feinvacuoliger Hohlräume durchsetzt. Die Nervenzellen in Nekrosebezirken sind verkleinert, der Zelleib färbt sich nur schattenhaft; die Kerne sind klein und dunkel, manchmal ausgesprochen pyknotisch. Andere Male sind auch die Kerne schlecht färbbar (Karyolyse). „Inkrustationen“ des Zelleibes kommen vor. Im Nisslbild ist die schlechte Färbbarkeit des Ganglienzelleibes der Nervenzellen ein sehr deutliches Merkmal der Nekrose; Nisslschollen sind nicht mehr darstellbar; bei van-Gieson-Färbung z. B. sind die Zelleiber noch besser erkennbar, sie sind aber auch nur schattenhaft angefärbt. *Bemerkenswert ist, daß bei der vollständigen Nekrose die Glia mit dem nervösen Parenchym zugrunde geht.* Der Zelleib der Gliazellen färbt sich nicht mehr; an den Kernen treten die Erscheinungen der Pyknose und Karyorrhexis oder auch der Karyolyse auf.

Zum I. Stadium gehört endlich das *Ödem*, das anscheinend eine ständige Folgeerscheinung der Nekrose, gleich welcher Ätiologie, ist. Bei dem frühesten Fall waren die Erscheinungen des Ödems noch nicht so hochgradig, später waren sie ausgesprochener. Dann ist eine Vergrößerung des Markumfanges schon mit bloßem Auge erkennbar. Manchmal ist eine deutliche Wulstbildung zu sehen (Abb. 3), und zwar nicht nur im Gebiet des Hauptherdes, sondern später oft besonders deutlich in einiger Entfernung. *Das Ödem kann vom Hauptherd aus nach oral und caudal über das Gebiet der Nekrose hinaus fortschreiten.* Im ersten Fall können dadurch progrediente Erscheinungen einer aufsteigenden Lähmung hervorgerufen werden (z. B. Fall 5). Am Gehirn hat ZÜLCH farberisch darstellbare ungeformte Massen, die er aus den

Gefäßen herleitet, bereits schon wenige Stunden nach der Verletzung im Gewebe festgestellt. Daraus entwickelt sich dann bei der offenen Gehirnverletzung die klinisch bedeutungsvolle „Ödemphase“ (TÖNNIS). FOERSTER konnte bei operativer Spaltung eines ödematos geschwollenen Rückenmarkes sogar das Abtropfen der Flüssigkeit beobachten; der Fall ist auch dadurch wichtig, weil er beweist, daß unter allerdings seltenen Umständen bei der Rückenmarkskontusion ein operativer Eingriff lebensrettend wirken kann. Die Tatsache, daß die ungeformten Massen in den erweiterten Gewebsmaschen sich anfärbten lassen, wie wir dies wiederholt, besonders deutlich in einem Fall von 5 Tagen nach der Verletzung, beobachtet haben, spricht dafür, daß eine eiweißreiche Flüssigkeit aus den Gefäßen ausgetreten ist.

Flüssigkeitsaustritt aus den Gefäßen muß unseres Erachtens auch beim Zustandekommen der sog. *Lückenfelder* außerhalb des Gebietes der vollständigen Nekrose eine Rolle spielen. Im Gebiet der Lückenfelder finden sich regelmäßig „Achsenencylinderaufreibungen“, die ebenfalls mit Flüssigkeitsaufnahme in Verbindung gebracht werden. Die Lückenfelder, auf die wir noch gesondert zurückkommen werden (S. 241), da sie in allen Stadien vorkommen, sind durch die Erweiterung der Maschen der nichtnekrotischen Glia der weißen Substanz gekennzeichnet. Bei den Rindenprellungsherden, ebenso wie bei den cerebralen Erweichungsherden nach Gefäßverschluß, begegnet man in der weißen Substanz ähnlichen Erscheinungen der örtlichen Erweiterung der gliösen Gewebsmaschen. SPATZ fand sie hier in Form einer schmalen Zone („Lückenzone“), und zwar im Gebiet der Demarkation der vollkommenen Nekrose gegenüber der besser erhaltenen Umgebung. Solche Demarkationszonen haben wir aber bei der Rückenmarkskontusion nicht in so deutlicher Weise wiederfinden können. Bei der Rückenmarkskontusion sind nämlich Bezirke von vollkommener Nekrose und solche von unvollständiger Nekrose oft durcheinandergemengt, und dazwischen liegen auch Lückenfelder, so daß an den Grenzen des Hauptherdes oft ein sehr buntes Bild zustande kommt. Wir sehen hierin einen bemerkenswerten Unterschied gegenüber den Veränderungen bei der Hirnkontusion.

Neben dem Austritt von mehr oder weniger eiweißreicher Flüssigkeit kommt es im Nekrosegebiet in einer bestimmten kurzen Phase auch zum Austritt von cellulären Elementen aus den Gefäßen. Das ganze nekrotische Gebiet ist dann von polymorphkernigen Leukocyten überschwemmt. Es muß betont werden, daß diese „*entzündliche Phase*“ bei der Rückenmarkskontusion, genau so wie bei den Rindenprellungsherden und den cerebralen Erweichungsherden nach Gefäßverschluß, nur ganz kurz andauert, wie wir dies auch aus experimentellen Erfahrungen wissen. Wir sprechen hierbei mit SPIELMEYER von „symptomatischer Entzündung“. Es bleiben später keine Infiltratzellen zurück und es kommt nicht zum entzündlichen Vorgang im Sinne von NISSL und SPIELMEYER -- es sei denn, daß vom Decubitus aus eine Infektion erfolgt.

Bei jeder vollkommenen Nekrose im Zentrum des Schädigungsbereiches, sei sie traumatisch bedingt, sei sie Folge eines Gefäßverschlusses, finden sich in der Umgebung Veränderungen, die auf einen

geringeren Grad der Schädigung hinweisen. Wenn dabei Zeichen der Nekrose auftreten, so sind sie auf die parenchymatösen Gewebsbestandteile beschränkt, während die Glia erhalten bleibt und später sogar wuchert. Hierbei sprechen wir von „unvollkommener Nekrose“. Wir werden hierauf gesondert zurückkommen (S. 238).

Die wesentlichen Merkmale des I. Stadiums sehen wir 1. in multiplen kleinen Blutungen aus kleinen Gefäßen des Rückenmarksgewebes, 2. in der Nekrose, die über das Gebiet der Blutungen hinausgeht und 3. im Ödem, das sich nach oben und unten über den Bereich der Nekrose hinaus ausbreiten kann. Im folgenden Beschreibung von 3 Fällen aus dem I. Stadium:

Fall 3. L 141. Überlebensdauer 24 Stunden. Klinische Diagnose: Querschnittslähmung auf der Höhe von C₇. Fraktur (Luxation?) des 7. Halswirbels. Nicht operiert. Todesursache: Lungenödem. Da äußerlich keine Verletzungen bestanden, wird eine stumpfe Gewalteinwirkung angenommen.

Anatomischer Befund. Eine äußere Verletzung am Körper kann nicht gefunden werden. In der Gegend des Processus spinosus des 7. Halswirbels fällt eine frische blutige Durchtränkung des subcutanen Fettgewebes sowie der Rückenmuskulatur auf. Das Ligamentum interspinosum zwischen 6. und 7. Halswirbel ist gerissen und man kann mit dem tastenden Finger bis zur Dura spinalis vordringen. Der 6. und 7. Halswirbelkörper sind durch Zerstörung der Zwischenwirbelscheibe voneinander getrennt. Keine epidurale Blutung. Die Dura ist völlig unverletzt. Nach Aufschneiden des Duralsackes sieht man ein normal geformtes Rückenmark (!). Keine Anzeichen von Ödem; die weichen Hämpe sind überall zart und durchsichtig. Subdurale und subarachnoideale Blutungen fehlen. Auf dem Querschnitt aber finden sich makroskopisch sichtbare Veränderungen, die von C₇ an abwärts bis D₄, also über 6 Segmente, reichen. Man sieht kleine Blutungen, die unregelmäßig verstreut im Bereich der grauen Substanz liegen. Auf einem Schnitt in Höhe von D₁ ist die gesamte Schmetterlingsfigur mit Ausnahme des linken Hinterhorns von Blutungen durchsetzt (Abb. 1) (Hämatomyelie). Nach oral und caudal nehmen die Blutungen allmählich an Stärke ab. Auf der Höhe von D₄ befindet sich nur noch eine kleine umschriebene Blutung im Gebiet des rechten Vorderhorns. Körpersektion: Keine Verletzung innerer Organe. Lungenödem.

Histologischer Befund. Schnitte aus der Höhe von D₁ lassen erkennen, daß es sich im Gebiet der grauen Substanz um zahlreiche, perivaskuläre „petechialtige“, kleine Blutungen handelt, die vielfach zusammengeflossen sind. Die Blutungen beschränken sich aber nicht auf die graue Substanz, sondern liegen vereinzelt auch regellos im Markmantel verstreut. In der Umgebung der Blutungen ist bereits Nekrose nachweisbar. Diese Partien sind blasser gefärbt als das besser erhaltene Gewebe; die Gliazellen regressiv verändert. An der Stelle der schwersten Veränderungen erkennt man deutlich, daß die Nekrose weit über das Gebiet der im wesentlichen auf die graue Substanz beschränkten kleinen Blutungen hinausreicht. Nur ganz peripher Teile des Markmantels sind nicht nekrotisch. Innerhalb des nekrotischen Vorderhorns sieht man noch vereinzelte Schatten der zugrunde gegangenen Nervenzellen. Die Ausdehnung der Nekrose und der erhalten gebliebenen Teile wechselt bei der Betrachtung von Schnitten, die nicht weit voneinander entfernt sind. Das makroskopische Bild der Hämatomyelie (Abb. 1) könnte leicht eine auf die graue Substanz beschränkte Läsion vortäuschen; die mikroskopische Untersuchung beweist, daß die Schädigung durch das Hinzutreten der Nekrose viel ausgedehnter ist und daß, wenn man das wechselvolle Bild im ganzen betrachtet, eine

Querschnittsläsion anzunehmen ist. In den nicht von Blutung und Nekrose eingenommenen Gebieten der grauen Substanz liegen erhaltene Nervenzellen. An einer Stelle im Vorderhorn: unvollständige Nekrose und beginnende Gliawucherung mit umschriebener Vermehrung der Hortegazellen und Astrocyten. Der rechte Seitenstrang ist in eine einzige Lückenfeldzone umgewandelt. Größere Lückenfelder finden sich weiterhin im Hinterstrang, im linken Seitenstrang, hier besonders die Randpartien einnehmend, und im Vorderstranggebiet. Kleinere Lückenfelder sind fleckförmig über den gesamten Querschnitt verteilt. Innerhalb der Lückenfelder liegen zahlreiche Achsenzyllinderaufreibungen. Relativ gut erhalten erscheinen die Partien um die graue Substanz. An den Gefäßen sind keine krankhaften Veränderungen nachweisbar. Auch die angeschnittenen Wurzeln sind ohne Besonderheiten.

Zusammenfassung. Stumpfe Gewalteinwirkung. Hämatomyelie in den Segmenten C₇ bis D₁ mit stärkster Ausprägung in der Höhe von D₁. Nekrose über den Bereich der Blutungen hinausreichend, zur Querschnittsläsion führend. Ausgedehnte Lückenfeldbildung über mehrere Segmente mit Achsenzyllinderaufreibung; noch kein allgemeines Ödem. Als Todesursache wurde Lungenödem gefunden. Ob dieses mit der hohen Rückenmarksschädigung im Zusammenhang steht, ist ungeklärt. Jedenfalls fehlt hier jegliche andere Verletzung.

Fall 4. L 214. 27 Jahre alt. Überlebensdauer 67 Stunden. Klinische Diagnose: Querschnittslähmung in der Höhe von C₆ nach Granatsplitterverletzung. Nicht operiert. Todesursache: Pneumonie.

Anatomischer Befund. Unterhalb des rechten Kieferwinkels befindet sich eine linsengroße, frische Wunde (Einschuß); eine ebensolche Wunde über dem Dornfortsatz des 7. Halswirbels (Ausschuß). Bei der Sektion lässt sich zwischen Ein- und Ausschuß der Schußkanal verfolgen, der zum Bruch des Dornfortsatzes des 6. Halswirbels und zur Splitterung des Wirbelbogens geführt hat. *Der Wirbelkanal ist nicht eröffnet.* Geringe Blutung im epiduralen Fettgewebe. Die Dura ist unverletzt. Nach Eröffnung des Duralsackes sind keine Veränderungen des Rückenmarkes zu erkennen, außer einer bei Betastung etwas weicher erscheinenden Stelle entsprechend dem 7. Halssegment. Subdurale oder subarachnoideale Blutungen fehlen. Querschnitte lassen von C₅ an abwärts bis D₁ im Gebiet der rechtsseitig gelegenen grauen Substanz eine bräunlich-rötliche Färbung erkennen (kleine Blutungen). Auf der Höhe von D₅ ist die Blutung spaltförmig im Gebiet des rechten Hinterhorns zu erkennen. Ihre stärkste Ausbreitung erfährt sie im 7. Halssegment, wo sie das Areal der rechtsseitigen Schmetterlingsfigur einnimmt. Einzelne petechienartige Blutungen sind in der weißen Substanz zu sehen. Bei der Körpersektion findet sich als Todesursache lobäre Pneumonie mit Gangrän und hämorrhagische nekrotisierende Cystitis mit peritonealer Reizung.

Histologischer Befund. Die makroskopisch als massiv imponierende Blutung in der grauen Substanz erweist sich im histologischen Bild als besonders starke Konzentration von kleinen perivasculären Blutungen in den Segmenten C₅ bis D₁. Der Markmantel enthält verstreut einzelne Blutungen. Im Bereich der Blutungen der grauen Substanz und etwas darüber hinausgehend Nekrose. Die Nervenzellen, welche im nekrotischen Gewebe liegen, sind klein, Zelleib und Kern sind blaß gefärbt. Am Rande der Nekrose besser erhaltene Ganglienzellen; zum Teil zeigen sie das Bild der primären Reizung. Im Gebiet der unvollkommenen Nekrose nicht sehr hochgradige, aber deutlich wahrnehmbare Gliawucherung. Am Rand der nekrotischen Bezirke ist eine beginnende Gefäßwucherung schon zu beobachten; die Wände sind etwas verdickt, die Kerne treten deutlich hervor; Ansatz zu Körnchenzellbildung. Die Markscheiden sind teilweise in Markballen zerfallen. Lückenfeldbildung der gesamten weißen Substanz mit besonders starker Ausprägung

in den Hinter- und Seitensträngen. Zahlreiche Achsenzylleraufreibungen, in denen sich gelegentlich Vacuolen befinden. Zeichen der Ödembildung, besonders in den Hintersträngen in Form einer allgemeinen Auflockerung und Auseinanderrückung des Gewebes. An den vorderen Wurzeln ist nichts Pathologisches zu sehen, vielleicht eine leichte Aufreibung mancher Achsenzyylinder.

Zusammenfassung. Hämatomyelie nach Granatsplitterverletzung der Wirbelsäule ohne Eröffnung der Dura. Die Blutung erstreckt sich über 5 Segmente. Ausgedehnte Lückenfeldbildung des Markmantels mit Achsenzylleraufreibungen. Beginnende Gefäßwucherung am Rande der Nekrose in der grauen Substanz mit Körnchenzellbildung. Während makroskopisch lediglich die Blutung in der grauen Substanz auffiel, zeigten sich histologisch Veränderungen im gesamten Querschnitt, wodurch das klinische Bild der totalen Querschnittslähmung gut erklärt wird. Bemerkenswert ist hier, wie im vorhergehenden Fall, das Fehlen von subduraler und subarachnoidealer Blutung, welche bei der gedeckten Hirnverletzung einen regelmäßigen Befund darstellt.

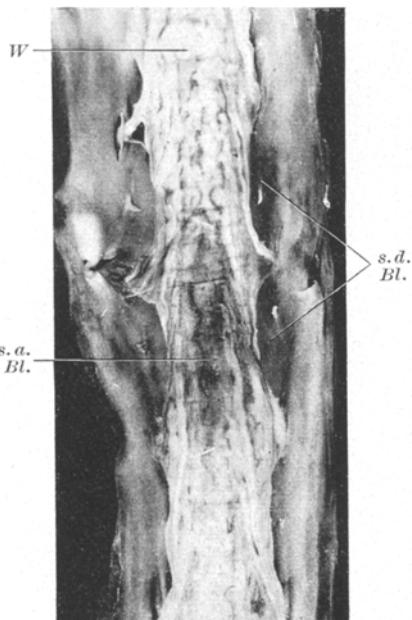


Abb. 3. Fall 5. L 793. Überlebensdauer 8 Tage. Stelle der schwersten Veränderung. *s. a. Bl.* subarachnoideale Blutung; *s. d. Bl.* leichte subdurale Blutung; *W* Wulstbildung als Zeichen des Ödems.
Vergr. 1:2:1.

Fall 5. L 793. 20 Jahre alt. Überlebensdauer 8 Tage. Wurde von einem Lastkraftwagen überfahren. Klinische Diagnose: Querschnittslähmung in der Höhe von D₄. Kompressionsbruch des 4. und 7. Brustwirbels. Operation (Laminektomie vom 4.—7. Brustwirbel) am 3. Tage nach der Verletzung (Prof. TÖNNIS). Klinisch ist dieser Fall dadurch bemerkenswert, daß es im Laufe mehrerer Tage zu einer aufsteigenden Lähmung und zur Beeinträchtigung der Atemfunktion kam. Todesursache: Atemlähmung.

Anatomischer Befund. Die Dornfortsätze des 4.—7. Brustwirbels sind operativ entfernt. Nach Herausnahme des Rückenmarkes sieht man, daß der 4. und 5. Wirbel auseinanderklaffen. *Die Zwischenwirbelscheibe ist zerrissen, während die Wirbel selber keine Brüche oder Splitterungen aufweisen.* Die harte Rückenmarkshaut ist unverletzt; es besteht lediglich eine bräunliche Verfärbung im Bereich des

oberen Brustmarkes. Beim Aufschneiden des Duralsackes fällt die Enge des Subduralraumes auf. In der Höhe der 3.—4. Dorsalwurzel sind Innenfläche der Dura sowie weiche Hämäte rötlich bis bläulich verfärbt; das Mark ist an dieser Stelle gegenüber der Umgebung ein klein wenig eingesunken (Abb. 3). Dagegen finden sich ober- und unterhalb dieser Stelle die Erscheinungen der Vergrößerung des Rückenmarkvolumens, offenbar durch Ödem, ohne Verfärbung der Hämäte. Diese Veränderungen sind aufwärts bis ins obere Hals- und abwärts bis in das untere Brustmark zu verfolgen. Die Konturen des Markes sind wie aufgetrieben; an einigen Stellen finden sich Querwülste (Abb. 3). Auf dem Querschnitt durch das unfixierte Organ bestätigt sich der Eindruck, daß ein hochgradiges Ödem vorliegt; das Mark quillt über den Schnitt vor. Im obersten Halsmark und im Lumbalmark

sind die Konturen wieder normal; das Mark hat hier seine gewöhnliche Konsistenz und quillt nicht über die Schnittfläche vor. Am deutlichsten an der Verletzungsstelle, aber auch mehrere Segmente nach oben und unten zu verfolgbar, sieht man ferner auf dem Querschnitt ein eigenartiges Bild: *Im Zentrum tropft eine himbeerfarbene breiige Masse ab; die Schmetterlingsfigur der grauen Substanz ist nicht mehr zu erkennen, vielmehr bietet der Querschnitt das Bild einer Kokarde mit einem inneren, himbeerfarbenen Kreis und einem äußeren weißen Ring. Offenbar hatte auch hier eine Hämatomyelie vorgelegen.* Die Blutungen bilden aber nicht mehr das geschlossene Bild, das den Formen der grauen Substanz entspricht, sondern sie sind infolge der vorgesetzten Erweichung gewissermaßen ineinander geflossen. Das Bild der Volumenvergrößerung des Querschnittes reicht nach oben bis in das 4. Halssegment, nach unten bis ins 7. Brustsegment (!); es ist auch durch die verwaschene Zeichnung charakterisiert.

Histologischer Befund. Das Gebiet der schwersten Schädigung (D_4 bis D_5), welches mit bloßem Auge an der Verfärbung der weichen Hämäte von außen erkennbar war (Abb. 3), wurde längs geschnitten (Abb. 4). Hier ist alles der vollständigen Nekrose anheimgefallen. Da, wo sich Blutungen finden, handelt es sich nicht mehr um perivasculär angeordnete Austritte, sondern um eine mehr oder weniger gleichmäßige Ausbreitung der Erythrocyten, die im Azanpräparat sich nur mehr blaß färben. Es ist also auch die Blutung der Nekrose verfallen. Nervenzellen werden überhaupt nicht mehr gefunden. Soweit man noch Gliakerne erkennt, zeigen sie regressive Umwandlungen (Pyknose und Karyorrhexis). Neu ist hier gegenüber der ganz frühen Phase eine Überschwemmung des ganzen Nekrosegebietes mit polymorphkernigen Leukocyten. Wie aus dem weiteren Verlauf des Prozesses zu ersehen ist, verschwinden diese Leukocyten sehr rasch wieder, ohne einer kleinzelligen Infiltration Platz zu machen. Es handelt sich hier um die kurzdauernde leukopodetische Phase, die jeden Gewebszerfall begleitet, die also auch bei jeder gefäßbedingten Erweichung im Nekrosestadium auftritt. An den Randern gegen das besser erhaltene Gewebe oral und caudal von diesem ausgedehnten Nekrosegebiet begegnet man in noch erhaltenen Rückenmarksparten, besonders der grauen Substanz, den ersten Anzeichen der Resorption in Form von Wucherung der kleinen Gefäße und Körnchenzellbildung. Wir befinden uns hier also am Übergang von der I. zur II. Phase. Die Erscheinungen der Resorption sind (vielleicht im Zusammenhang mit der Größe des Nekroseherdes) noch verhältnismäßig wenig ausgeprägt. (Bei einem anderen Fall, bei dem die Überlebensdauer

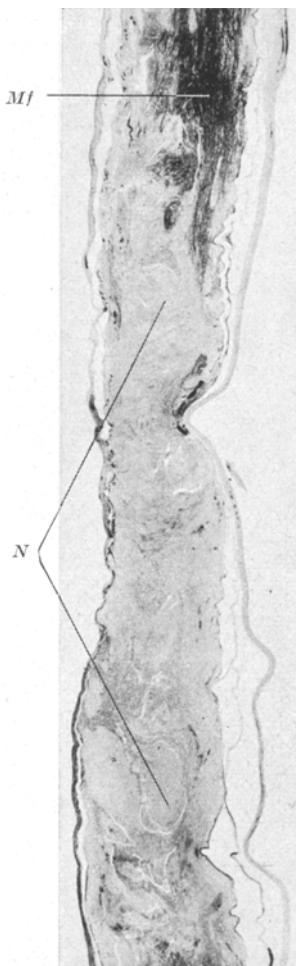


Abb. 4. Fall 5. Langsschnitt durch D_4 bis D_5 . *Mf* am Übergang zu D_3 noch erhaltene Markfasern; *N* vollständige Nekrose. Heidenhain.
Vergr. 3,2:1.

einen Tag kürzer war, hatte sich schon eine ausgesprochene Wucherungszone gebildet, wie die Abb. 8 zeigt.) Im vorliegenden Fall fehlt noch eine geschlossene Wucherungszone. Die Abb. 5, 6 und 7 stammen aus oralen Querschnitten. Abb. 5 aus D₃ zeigt eine ausgedehnte Nekrose, welche fast den ganzen hinteren Umfang des Rückenmarkes betrifft; sie gehört noch zum Hauptherd. Die Vorderhörner dagegen sind erhalten, die Nervenzellen sind hier noch zum Teil dargestellt, der Zellleib ist klein und blaß, der Kern hat seine Bläschengestalt verloren, er ist entweder dunkel gefärbt oder abgeblaßt. Während diese Nervenzellen zweifellos dem Untergang verfallen sind, ist die Glia im selben Bezirk relativ gut erhalten. Wir sprechen

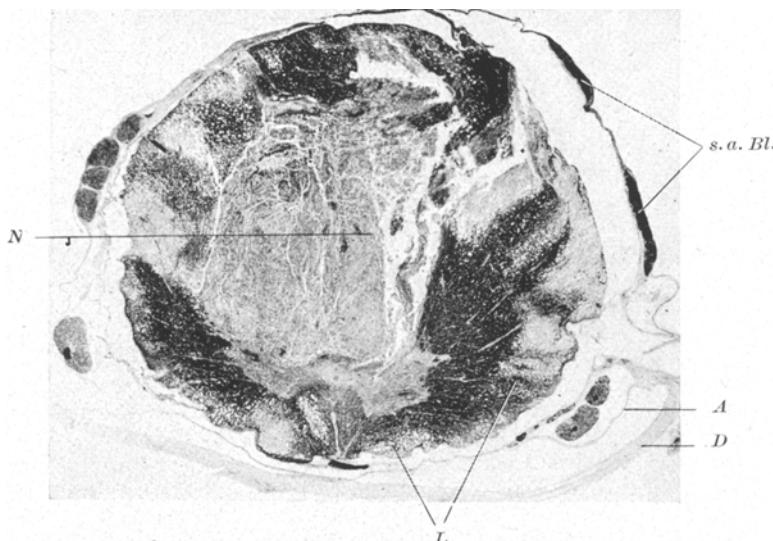


Abb. 5. Fall 5. Querschnitt in Höhe von D₃. N ausgedehnter unscharf abgegrenzter Nekroseherd. Unvollständige Nekrose der Vorderhörner. Zahlreiche Lückenfelder (L). Ödem mit deutlicher Volumenvergrößerung im Bereich der vollständigen Nekrose; s. a. Bl. subarachnoideale Blutung; A Arachnoidea; D Dura. Heidenhain.
Vergr. 7,2:1.

hier von „unvollständiger Nekrose“. Soweit die weiße Substanz erhalten geblieben ist, zeigt sie eine siebartige Beschaffenheit durch das Auftreten von großen Lücken. An einigen Stellen erkennt man vor allem am Rande des Markmantels mehr oder weniger umschriebene „Lückenfelder“. Bei stärkerer Vergrößerung sieht man in den erweiterten Gewebsmaschen große blaßgefärbte Gebilde, typische „Achsenzylinderaufreibungen“. An anderen Stellen begegnet man in der grauen Substanz einem entsprechenden Bild in der Aufreibung der Nervenzellen unter dem Bilde der primären Reizung. Endlich sieht man in der Umgebung des Nekroseherdes im erhaltenen Gewebe zerstreute kleine Blutungen, die im Azanpräparat durch die hellrote Farbe der Erythrocyten als frisch erkennbar sind. Sie haben zum Teil die ausgesprochenen Eigentümlichkeiten bei Ringblutung, welche bei den kleinen Blutungen im Beginn nicht beobachtet werden. Sehr deutlich ist zu sehen, daß gerade dieser absterbende Bezirk in seinem Volumen vergrößert ist. Wir befinden uns hier im Bereich des makroskopisch erkennbaren Ödems. Auf der Höhe von C₆ (Abb. 6) sind die Anzeichen der vollständigen Nekrose verschwunden. Dagegen finden sich in beiden Seitensträngen ausgedehnte randständige Lückenfelder. Auf

C₄ (Abb. 7), also 7 Segmente vom Hauptherd entfernt, ist immer noch eine Reihe randständiger Lückenfelder vorhanden; außerdem sieht man im Bereich des linken Hinterhorns einen „Nebenherd“, der bei stärkerer Vergrößerung die gleiche



Abb. 6. Fall 5. L Lückenfelder in Höhe von C₆. Sonst fast normales Querschnittsbild; sekundäre Degeneration noch nicht erkennbar. Heidenhain. Vergr. 3,2:1.

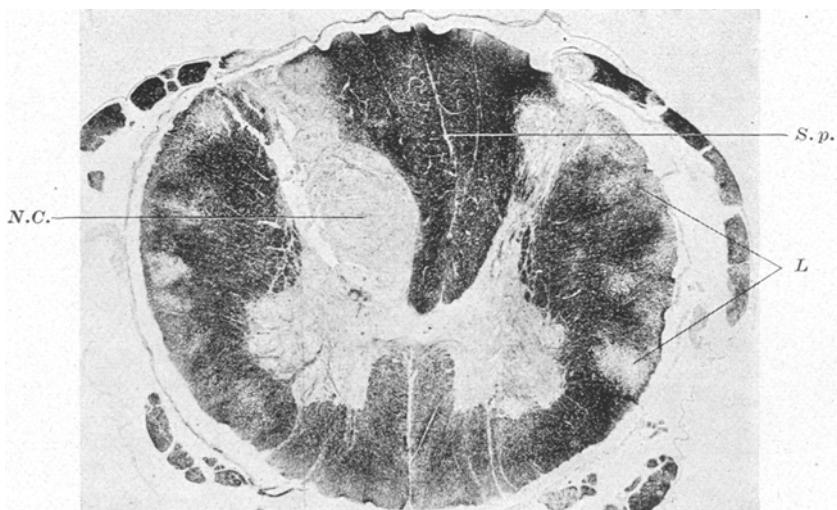


Abb. 7. Fall 5. Oval geformte, gut abgegrenzte „Nekrosecyste“ (N.C.) mit dem Hauptherd nicht zusammenhängend in Höhe von C₄. Zahlreiche Lückenfelder (L). S. p. Septum posterius, nach rechts verdrängt. Heidenhain. Vergr. 7,2:1.

Beschaffenheit darbietet wie der Hauptherd. Man sieht nekrotische Massen gleichmäßig durchsetzt von Erythrocyten und dazwischen eingestreut polymorphkernige Leukocyten. Am Rande fehlen Zeichen der Resorption; besonders auffällig ist es, daß dieser Herd zweifellos durch Volumenzunahme raumbeengend auf seine

Umgebung gewirkt hat. Durch die scharf konvexe Kontur seiner medialen Umgrenzung wird sowohl der anliegende Hinterstrang als auch das Septum posterius nach der Gegenseite verdrängt. Eine sekundäre Degeneration ist hier übrigens noch nicht erkennbar. Es handelt sich hier unseres Erachtens um den Anfang einer merkwürdigen Erscheinung, die uns später noch beschäftigen wird (Nekrosecyste S. 243).

Zusammenfassung. Zerreißung der Intervertebralscheibe zwischen dem 4. und 5. Brustwirbelpfeiler durch stumpfe Gewalteinwirkung. Dura nicht verletzt, geringe subdurale und subarachnoideale Blutung. Bis ins Halsmark reichendes Ödem, das sich offenbar erst einige Zeit nach der Verletzung ausgebildet hat und zu den klinischen Erscheinungen einer aufsteigenden Lähmung führte. An der Stelle der Gewalteinwirkung völlige Nekrose mehrerer Segmente. Aus der grauen



Abb. 8. L 217. Überlebensdauer 7 Tage. Dunkel: Wucherungszone vom Rand der Nekrose ausgehend; N Nekrose. Stadium I-II der vollständigen Nekrose.

Substanz stammende Blutung (Hämatomyelie) in Auflösung begriffen. Am Rande der Nekrose im Hauptherd beginnende Resorptionserscheinungen; Übergangsstadium vom Stadium I zu II; Lückenfelder bis in das Halsmark hinaufreichend. Im Halsmark Nebenherd mit den Merkmalen der „Nekrosecyste“ (s. S. 243); mit dem Hauptherd (Abb. 4 und 5) besteht, wie Abb. 8 zeigt, kein Zusammenhang. Im ganzen sind die Veränderungen auf ein Gebiet von 13 Segmenten ausgetragen. Es kann vielleicht vermutet werden, daß im Augenblick der Gewalteinwirkung mit der Zerreißung der Intervertebralscheibe blitzartig eine vorübergehende Verschiebung eines Wirbelkörpers in den Wirbelkanal stattgefunden hat.

II. Stadium.

Während im I. Stadium die Erscheinungen des Gewebstodes vorherrschen, treten im II. Stadium Lebenserscheinungen in Form einer mächtigen reaktiven Proliferation, und zwar in erster Linie von Seiten des Gefäßbindegewebes, in den Vordergrund. Das Charakteristikum des II. Stadiums ist die Wucherung kleiner Gefäße (Abb. 8), die mit der Bildung massenhafter Körnchenzellen (Abb. 9) einhergeht (daher „Körnchenzellstadium“). Die Körnchenzellen übernehmen die Resorption der nekrotischen Massen; es kommt zur Verflüssigung des Herdes. Es

ist nicht so, daß die Wucherung der kleinen Gefäße und die Körnchenzellbildung schlagartig etwa von einem bestimmten Tag an auftritt; die ersten Anzeichen machen sich vielmehr schon zu einem Zeitpunkt bemerkbar, wo Blutung und Nekrose noch ganz im Vordergrund stehen. So fanden wir z. B. bei einem 3 Tage alten Fall bereits zarte Gefäßneubildung und Ansätze zur Produktion von Körnchenzellen am Rande des Nekroseherdes; wegen des Vorherrschens von Blutung und Nekrose sprechen wir hier aber noch von I. Phase. Zwischen den Körnchenzellen

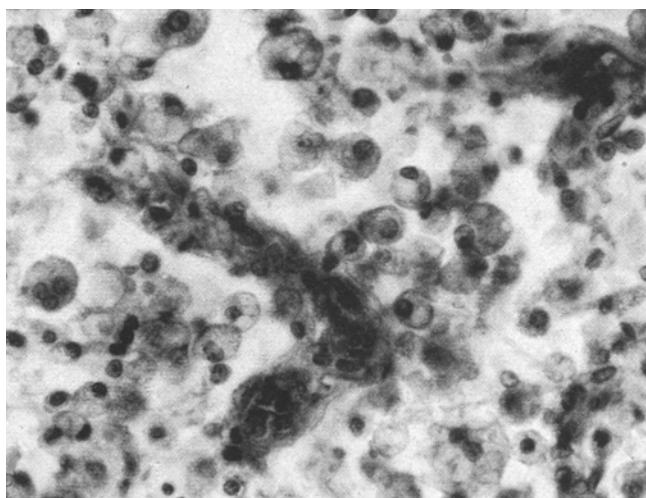


Abb. 9. L 321. Überlebensdauer 24 Tage. Gefäßwucherungen mit mesodermalen Körnchenzellen. II. Stadium. van Gieson. Vergr. 400:1.

sieht man noch als Zeichen der Nekrose reichlich pyknotische und karyorrhektische Gliakerne sowie bei Anwendung von Markscheidenmethoden Zerfallsprodukte von markhaltigen Nervenfasern, die sich noch mit Eisenhämatoxylin anfärben. Wenn dann durchschnittlich mit dem Beginn der zweiten Woche die Gefäßneubildung und die Körnchenzellbildung immer mehr in den Vordergrund rückt, ist der Prozeß in die II. Phase eingetreten. Genaue Zeitangaben lassen sich nicht machen; es bestehen offenbar auch individuelle Besonderheiten, die mit der jeweiligen Reaktionsfähigkeit des Gefäßbindegewebes und mit der Ausdehnung der nekrotischen Massen in Zusammenhang stehen dürften. Die Gefäßwucherung ist zunächst oft am deutlichsten im Gebiet der erhalten gebliebenen grauen Substanz; in der grauen Substanz sind ja auch normalerweise am meisten kleine Gefäße vorhanden. Abb. 8 von einem Fall 7 Tage nach der Verletzung zeigt bereits die „Wucherungszone“ im Sinne von STROEBE und SPATZ. Die neugebildeten Gefäße dringen von der Wucherungszone aus in den Nekroseherd ein, wobei

sich gleichzeitig ihre Adventitiazellen in Körnchenzellen umbilden. Die stärkere Beteiligung der grauen Substanz an der Bildung der Wucherungszone ist auch bei den Gehirnverletzungen deutlich. In noch stärkerem Maße sind die weichen Häute Ursprungsort der Gefäßproliferation und Körnchenzellbildung. Wenn der gesamte Rückenmarksquerschnitt in einen Nekroseherd umgewandelt wird, so kann eine Wucherungszone ringförmig von den Rückenmarkshäuten ausgehen (Abb. 10). Daß die Bildung der Körnchenzellen im Bereich der vollständigen Nekrose von den gewucherten Gefäßen ausgeht, daß diese

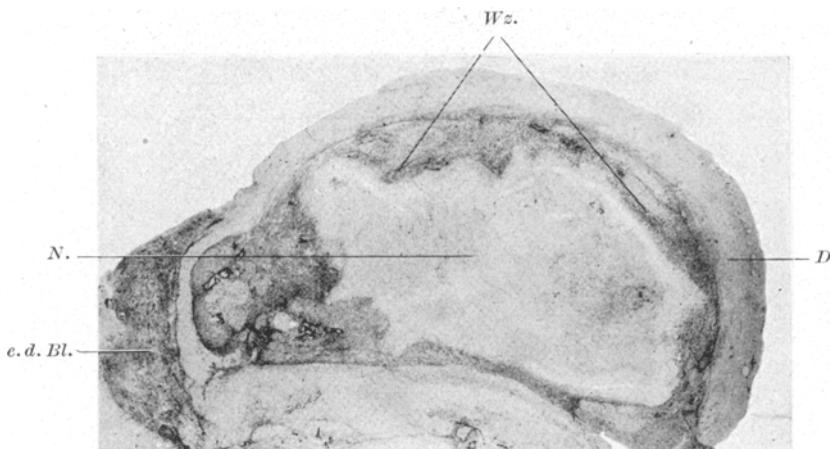


Abb. 10. L 657. Überlebensdauer 28 Tage. *Wz.* Wucherungszone, konzentrisch von den weichen Häuten in den nekrotischen Abschnitt (*N.*) vordringend. *D* Dura; *e. d. Bl.* epidurale Blutung. II. Stadium. Nissl. Vergr. 7:1.

Körnchenzellen also mesodermaler Abstammung sind, ist von NISSL und SPATZ gegen MARBURG u. a. betont worden. Nur in den Randgebieten kommt eine Beteiligung der Glia an der Körnchenzellbildung in Frage; offenbar ist das glöse Stützgewebe im Gegensatz zu dem mesodermalen Gefäßbindegewebe nicht imstande, in den Nekroseherd vorzudringen. Innerhalb des Nekroseherdes ist die Glia mit dem Parenchym zugrunde gegangen. Der Ausgang der Wucherungszone von den weichen Häuten ist oft im Gebiet der Fissura anterior besonders schön zu beobachten. Eine Wucherungszone in der grauen Substanz ist bei Herden, die über mehrere Segmente ausgebreitet sind und den gesamten Querschnitt betreffen, nur am Übergang gegen das erhalten gebliebene Gewebe am oralen und caudalen Ende vorhanden, während die von den weichen Häuten ausgehende Wucherungszone im ganzen Zwischenstück deutlich ist. Bei der Resorption des Blutes kommt es zur Bildung von Hämosiderin-Körnchenzellen. Es ist aber eine sehr merkwürdige Tatsache, daß das Eisenpigment im II. Stadium der Rückenmarkskontusion

eine viel geringere Rolle spielt als in den Rindenprellungsherden zur gleichen Zeit. Nur bei einem Fall von 14 Tagen wurden im Mark und in den weichen Häuten noch größere Mengen von Eisenpigment ange troffen. *Später haben wir Pigmentkörnchenzellen entweder ganz vermißt, oder wir sind ihnen nur in dürftigen Resten begegnet. Da wir im I. Stadium immer Blutungen vorgefunden haben, können wir uns diese Tatsache nur so erklären, daß es im Bereich des Rückenmarkes schneller zur Resorption der Blutung kommt als im Gehirn.* Wir glauben also nicht, daß allenfalls der Mangel an Hämösiderin, der auch schon bei Betrachtung mit bloßem Auge auffällt, so zu deuten wäre, daß bei unseren älteren Fällen keine Blutung bestanden hat. Wir glauben an ein rascheres Verschwinden der Blutungsreste und sehen hierin einen bemerkenswerten, bisher nicht beachteten Unterschied gegenüber den Kontusionsherden des Gehirns, bei welchen die rostbraune Verfärbung bekanntlich lange nachweisbar ist. Hat eine Blutung im epiduralem Gewebe stattgefunden, so ist hier auch später Hämösiderin nachweisbar; hier verläuft der Abbau also offenbar langsamer.

Im weiteren Verlauf des II. Stadiums schreitet die Resorption und Verflüssigung des Blutes und der Nekrosemassen immer mehr fort. Dies hat zur Folge, daß der Hauptherd einsinkt. Beim Einschneiden fließt dann ein anfangs teilweise noch etwas schokoladenbraun ver färbter, später weißlicher Brei ab, der mikroskopisch hauptsächlich freie Körnchenzellen enthält. Histologisch werden die Nekrosebezirke immer mehr eingeengt; an ihre Stelle tritt ein sich mehr und mehr verdichtendes, bindegewebiges Netzwerk, das aus den einsprießenden neugebildeten Gefäßen der Wucherungszone hervorgegangen ist. Die Maschen des Netzwerkes sind mit Körnchenzellen vollgepfropft.

Abb. 11 stammt von einem Soldaten (L 577), der noch 4 Monate, 19 Tage nach der Verletzung gelebt hatte. Klinisch bestand eine Querschnittsläsion in Höhe von D₈. Die weichen Häute waren getrübt und verdickt und stellenweise mit der Dura verwachsen. *Anatomisch zeigte es sich, daß das Mark vom mittleren Brustmark abwärts bis in das Sacral mark erweicht war.* Aus der Schnittfläche entleerte sich eine zähe, pastenartige Masse. Allmählich abnehmende, geringere Veränderungen reichten aufwärts bis ins 1. Brustsegment, wo eine Nekrosecyste gefunden wurde (Abb. 20). Auf Abb. 11, welche aus dem Lumbalmark, also aus dem Gebiet der vollständigen Erweichung, stammt, erkennt man innerhalb der verdickten, weichen Häute noch einigermaßen die Konturen des Markes. Sein Inneres enthält Massen von Körnchenzellen, welche in den Maschen eines Netzes von Gefäßen und Bindegewebs strängen liegen. Das Netzwerk ist bald dichter, bald mehr locker. An verschiedenen Stellen sind die Maschen sehr weit und erscheinen leer bis auf Reste von Detritus. Wie ein derartig ausgedehnt geschädigtes

Rückenmark später im III. Stadium aussieht, zeigt eindrucksvoll unser Fall 8 (S. 236). Einen Parallelfall hat CASSIRER beschrieben, wobei die Gewalteinwirkung das Gebiet des 7. Brustwirbels betroffen hatte, und das Mark bis in den Conus hinein fast völlig erweicht war. Ähnlich weit ausgedehnte Schädigungen bei der Rückenmarkscontusion sind von RICKER (16 cm), MARBURG (18 Segmente), HENNEBERG, GAGEL sowie von ROUSSY und LHERMITTE beobachtet worden.

Im II. Stadium treten allmählich auch die Erscheinungen der *sekundären Degeneration* hervor. Am Rand des Hauptherdes kommt es zur

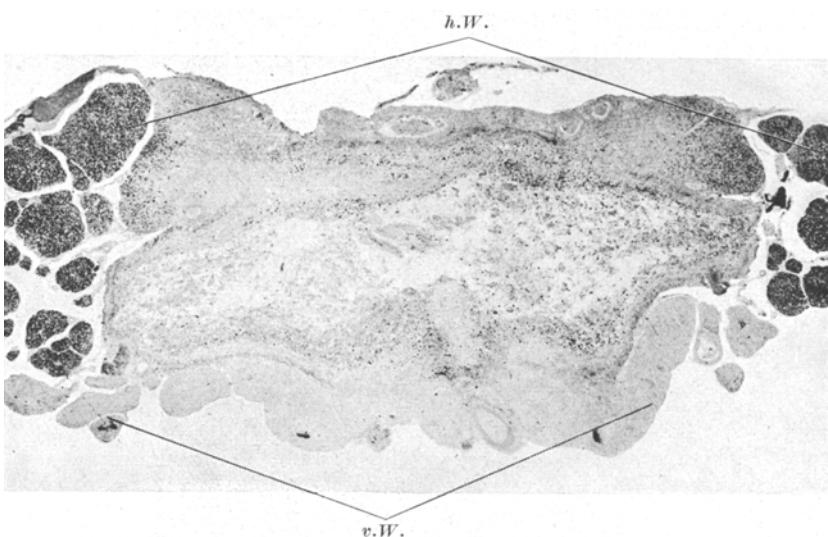


Abb. 11. L 577. Überlebensdauer 4 Monate, 19 Tage. Den ganzen Querschnitt einnehmender Erweichungsherd II. Stadium. Verdickung der weichen Haute. v.W. sekundäre Degeneration der vorderen Wurzeln; h.W. normal markhaltige hintere Wurzeln. Heidenhain. Vergr. 11:1. Höhe von L₁.

Entmarkung der vorderen Wurzeln entsprechend dem Untergang ihrer Ursprungszellen im Vorderhorn. Dagegen bleiben die hinteren Wurzeln, deren trophisches Zentrum hauptsächlich in den Spinalganglien liegt, markhaltig. Dieser Unterschied, der im Schrifttum bisher anscheinend nicht beachtet worden ist, wurde von uns dann, wenn die sekundäre Degeneration genügend vorgeschritten war, regelmäßig festgestellt (Abb. 11 und 17). Voraussetzung ist natürlich, daß das zugehörige Vorderhorn zugrunde gegangen ist. Auf die sekundäre Strangdegeneration oral und caudal von der Unterbrechungsstelle gehen wir nicht ein, da wir dem Bekannten nichts Neues hinzuzusetzen haben.

In den Nebenherden, die sich in jeweils verschieden starkem Ausmaß oberhalb und unterhalb des Hauptherdes vorfinden, ist grundsätzlich derselbe Ablauf des Vorganges festzustellen. Doch gibt es eine bemerkenswerte Ausnahme. So wie es am Gehirn (bei der gefäßbedingten

Erweichung) unter Umständen vorkommt, daß nekrotisches Material nicht resorbiert wird, sondern mehr oder weniger im Zustand der I. Phase der Erweichung verharrt, so kann es auch bei der Rückenmarkskontusion gerade im Gebiet solcher Nebenherde zu einer „Dauernekrose“ (SPATZ) kommen. Auf die eigenartigen Bilder, die hier gemeint sind, werden wir gesondert zurückkommen, da sie sich nicht in den gewöhnlichen phasischen Ablauf des Prozesses einordnen.

Die wesentlichen Kennzeichen des II. Stadiums sind also drei innig miteinander zusammenhängende Vorgänge: 1. *Wucherung der kleinen Gefäße* an den Rändern des Nekroseherdes, von der grauen Substanz und besonders von den weichen Häuten ausgehend; die proliferierten Gefäße dringen in das Gebiet der vollständigen Nekrose ein und können es vollständig durchsetzen. 2. Massenhafte *Bildung mesodermaler Körnchenzellen*, die das nekrotische Gewebe verflüssigen und resorpitive Funktionen ausüben. 3. Bildung von sich immer mehr verdichtenden *Bindegewebsnetzen* in den späteren Abschnitten dieser Phase.

Im folgenden die Beschreibung eines Falles mit den Erscheinungen des II. Stadiums. Ein jüngerer Fall aus dem II. Stadium ist der Fall 2 (S. 210).

Fall 6. L 758. 21 Jahre alt. Überlebensdauer 54 Tage. Nicht operiert. Klinische Diagnose: Querschnittslähmung in Höhe von D₁₂ durch Granatsplitterverletzung. Todesursache: Hochgradige Kachexie mit Kreislaufschwäche bei schwerer ascendierender Pyelonephritis und septischer Allgemeininfektion.

Anatomischer Befund. Decubitus über dem Kreuzbein. Reizlos verheilter Einschuß in der Axillarlinie rechts in Höhe des 10. Intercostalraumes. Der Schußkanal führt an der Unterfläche des rechten Leberlappens entlang in den 11. Brustwirbelkörper, wo ein erbsengroßer, scharfkantiger Metallsplitter steckt. *Der Wirbelkanal ist nicht eröffnet;* keine abgesprengten Knochensplitter. Duralsack unverletzt; weder epidurale und subdurale noch subarachnoideale Blutungen; die weichen Häute sind überall zart und durchsichtig. Auf der Höhe des 12. Dorsalsegmentes besteht eine rinnenförmige Einziehung der Rückenmarksubstanz. Mehrere Zentimeter nach oben sowie nach unten von dieser Stelle ist die Konsistenz des Rückenmarksgewebes weicher als sonst. Querschnitte in dieser Gegend lassen nichts mehr von der normalen Struktur erkennen; auf leichten Druck fließt eine zähflüssige, weiße Masse ab. Im mittleren Brustmark sowie im untersten Lumbal- und obersten Sacralmark befinden sich im zentralen Hinterstranggebiet scharf abgegrenzte stiftförmige Cysten, die mit dem Hauptherd nicht in Zusammenhang stehen.

Histologischer Befund. Auf der Höhe der stärksten Schädigung massenhaft freie Körnchenzellen mit Detritus untermischt. Verklumpte Partikel von markhaltigen Fasern, teilweise von Körnchenzellen aufgenommen. Die Körnchenzellen liegen zum Teil in den Maschen eines bindegewebigen Netzwerkes, welches stellenweise mit dem gewucherten Bindegewebe der weichen Häute im Zusammenhang steht. Von der grauen und weißen Substanz ist nichts mehr erhalten. In einiger Entfernung von der schwersten Schädigung einzelne, besser erhaltene Bezirke. Gliawucherung in Gebieten der unvollständigen Nekrose und Lückenfelder. Die vorderen Wurzeln sind völlig entmarkt, die hinteren besser erhalten. In den zellreichen weichen Häuten an einigen Stellen etwas Hämosiderin; im übrigen

auffällig wenig Blutpigment. Der nekrotische Bezirk wird von einem feinen, bindegewebigen Netzwerk durchzogen. Die Maschen dieses Netzwerkes sind vollgepfropft mit Körnchenzellen. Die Bindegewebsproliferation geht hier von den gewucherten Gefäßen der Fissura anterior und von denen der Vorderhörner aus. Schon ist es stellenweise durch das Auftreten dicker, kollagener Bindegewebsstränge zum Beginn der Narbenbildung gekommen. Damit ist der Übergang zum III. Stadium gegeben. Die im 8. Brustsegment makroskopisch erkennbare Cyste zeigt im Markscheidenpräparat kaum färbbare, nekrotische Massen und am Rand nur auffällig geringe, reaktive Veränderungen. Sie ist allseits scharf begrenzt und hat zu deutlichen Verdrängungsscheinungen der Umgebung geführt (Näheres siehe S. 243). Im 1. Sacralsegment, also caudal vom Hauptherd, eine ähnliche Cyste.

Zusammenfassung. Steckschuß im 11. Brustwirbelkörper. Wirbelkanal und Duralsack nicht eröffnet. In den Segmenten der schwersten Schädigung voll ausgebildetes II. Stadium mit massenhaften Körnchenzellen, teilweise im bindegewebigen Netz liegend. Oral und caudal vom Hauptherd stiftförmige Cysten, die im Nekrosestadium verblieben sind (Nekrosecysten).

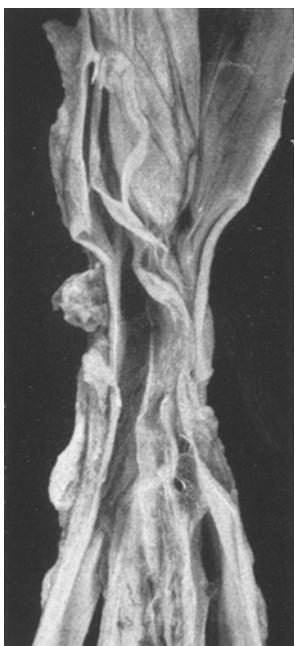
III. Stadium.

Das Endstadium der Hirnkontusion wird, ähnlich wie das der Erweichung nach Gefäßverschluß, durch ein lockeres, bindegewebiges Netzwerk, das von mehr oder weniger großen Cysten durchsetzt wird, beherrscht. Im Endzustand der Rückenmarkskontusion finden sich auch solche Bilder, doch fällt bei unserem Material auf, daß im Vergleich zum Endzustand der Rindenprellungsherde wenigstens stellenweise solide, bindegewebige Narben überwiegen. In dieser Hinsicht erinnert der Endzustand der gedeckten Rückenmarks-

Abb. 12. Fall 7. L 527. Überlebensdauer 9 Monate, 26 Tage. Narbige Umbildung des verschmälerten Rückenmarkes und Verdickung der weichen Hämme im mittleren Brustmark.
Vergr. 1,2:1.

verletzung manchmal fast mehr an den Endzustand der offenen Gehirnverletzung, bei welcher nach ESSER und SPATZ die solide, bindegewebige Narbe im Vordergrund steht, während für den Endzustand des Rindenprellungsherdes (Etat vérémoulu) das Bild des lockeren, cystischen Netzwerkes charakteristisch ist. Allerdings kommt es bei der Organisation der Kontusionsherde des Rückenmarkes doch nicht zu so derben Schwielen, wie sie bei den infizierten Wunden oft vorkommen.

Erstreckt sich der Hauptherd über mehrere Rückenmarkssegmente, so kann man schon mit bloßem Auge erkennen, daß das Mark in geringerer (Abb. 12) oder größerer Ausdehnung, unter Umständen vom



mittleren Brustmark bis ins Sacralmark (Abb. 16) in einen Bindegewebsstrang umgewandelt ist. Im II. Stadium entsprach dieses Bild der völligen Verflüssigung des Querschnittes, die sich ebenfalls vom Brustmark aus bis ins untere Sacralmark erstrecken kann (S. 227). Der Querschnitt ist jetzt gegenüber dem des oralen und distalen Stumpfes hochgradig verschmälert. Mikroskopisch sieht man mit v. Gieson rot gefärbte kollagene Bindegewebszüge aller Kaliber, vorwiegend longitudinal angeordnet und dazwischen ein bald mehr dichtes, bald mehr lockeres bindegewebiges Netzwerk (Abb. 13 und 14), das in den engen

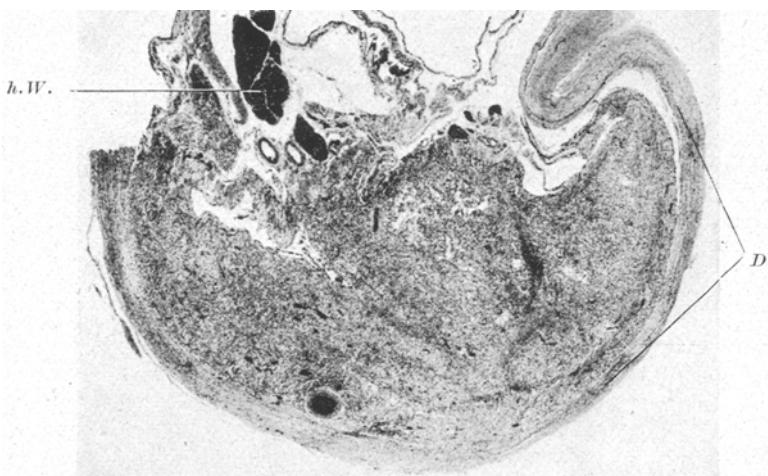


Abb. 13. Fall 7. Querschnitt völlig bindegewebig substituiert. Fehlen sämtlicher markhaltiger Fasern. D mit den weichen Häuten und dem Mark verwachsene Dura; h. W. noch markhaltige hintere Wurzeln. Heidenhain. Vergr. 15:1.

Maschen gewissermaßen fest eingemauerte, dicht beieinanderliegende, mehr oder wenig regressiv veränderte Körnchenzellen enthält. Manchmal ist jede einzelne Körnchenzelle wabenartig von feinen Bindegewebszügen umspinnen. Die Fasern des Netzwerkes lassen sich mit der PERDRAU-Methode besonders schön darstellen. Auch bei dem ältesten Fall (fast 1 Jahr alt) waren noch reichlich Körnchenzellen im Maschengewebe nachweisbar. MARBURG konnte sie noch nach 3 Jahren feststellen; dasselbe ist von der Gehirnkontusion bekannt (ESSER). Nach unserer Meinung bleiben die Körnchenzellen hier liegen, ohne daß ihnen eine besondere Aufgabe zukäme. Im Gegensatz zu ESSER sehen wir mit PETERS und SPATZ in ihrer Anwesenheit kein Anzeichen eines fortschreitenden Leidens. — Ein Nebeneinander von solidem und lockerem, cystischem Narbengewebe ist häufig. Im Endstadium der Rindenprellungsherde kann das Netzwerk so locker gebaut sein, daß es vielfach nur in Resten nachweisbar ist. Derartige „Defekte“ sind bei

der Rückenmarkskontusion seltener, sie kommen aber auch vor und imponieren dann unter Umständen als ausgedehnte, intramedulläre Cysten¹. Da die Wucherungszone größtenteils von den weichen Häuten

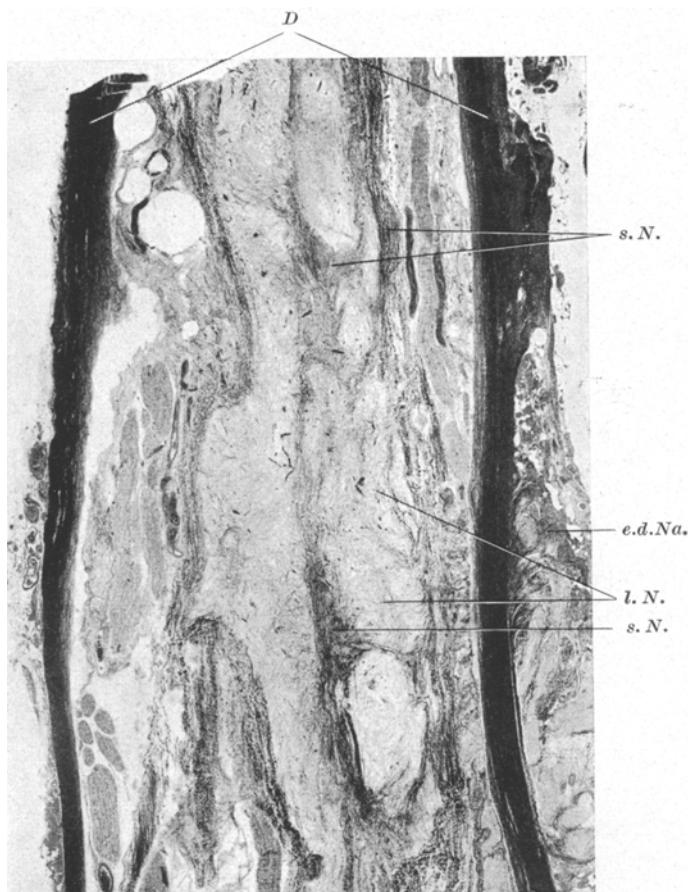


Abb. 14. Fall 8. Überlebensdauer 11½ Monate. Längsschnitt im Gebiet von D_s, durch das bindegewebig substituierte Mark. *D* Dura; *s. N.* solide, kollagene Narbenzüge; *l. N.* lockeres bindegewebiges Netz; *e. d. Na.* Vernarbung im epiduralem Fettgewebe. v. Gieson. Vergr. 7:1.

¹ In einem Fall von GAGEL und YASUDA, von welchem uns Herr Prof. GAGEL freundlicherweise Präparate zur Verfügung gestellt hat (Mi 120), standen im Gebiet des Hauptherdes ziemlich glattwandige Höhlen im Vordergrund. Solche Höhlen werden auch von BENDA bei offener Verletzung beschrieben. BENDA nimmt an, daß eine bindegewebige Vernarbung des Markes nur bei vorausgegangener Infektion einer offenen Verletzung stattfindet. Dies haben wir nach den Erfahrungen bei den Gehirnkontusionen anfänglich auch vermutet, haben uns dann aber davon überzeugt, daß auch bei den gedeckten Verletzungen eine solche Vernarbung vorkommt. BENDA ist übrigens bereits der Mangel an Blutpigment aufgefallen.

ausgeht und da es außerdem im Bereich der weichen Häute zu Blutungen kommt, die organisiert werden, ist es nicht verwunderlich, daß auch die weichen Rückenmarkshäute oft an der Narbenbildung beteiligt sind. Es kommt dadurch oft zu einer beträchtlichen Verdickung der weichen und manchmal auch der harten Rückenmarkshäute, die dann miteinander verbacken sind. Mikroskopisch hat man hierbei genau wie innerhalb des Rückenmarkes zuerst ein sehr zellreiches, später ein mehr faserreiches Granulationsgewebe vor sich. Infiltratzellen fehlen. LICEN glaubte, daß solche Veränderungen der Rückenmarkshäute nur nach Läsion der Dura, also nach offener Rückenmarksverletzung, vorkommen. Dies ist sicher nicht richtig. Bei einem Fall unseres Beobachtungsgutes wurde die Verdickung der Rückenmarkshäute anläßlich einer Laminektomie festgestellt; dabei war die Wirbelsäule vollständig unverletzt gewesen. Das neugebildete Bindegewebe der Rückenmarkshäute steht mit dem Bindegewebe, welches das Rückenmark im Gebiet des Hauptherdes substituiert, in unlöslicher Verbindung. Dies ist verständlich, wenn man daran denkt, daß die weichen Häute ein Ausgangsort der Wucherungszone sind, und daß eben von hier aus zu einem beträchtlichen Teil die Organisation des abgestorbeneu Markes erfolgt. Manchmal sind sogar harte und weiche Rückenmarkshaut mitsamt dem bindegewebig organisierten Rückenmarksabschnitt zu einem fast einheitlichen Narbenstrang verbunden (Abb. 13), so daß die Konturen des Markes stellenweise kaum mehr erkennbar sind. In anderen Fällen ist die Dura wenig verändert. An den weichen Häuten läßt sich aber mikroskopisch doch auch dann (Abb. 14 und 15) eine Wucherung feststellen und es besteht wenigstens stellenweise eine Verlötung mit dem vernarbten Rückenmarksgewebe. Vielleicht hängt unsere Beobachtung, daß bei der Rückenmarkskontusion die Vernarbung oft eine intensivere ist als bei der Gehirnkontusion, damit zusammen, daß der schmale Rückenmarksquerschnitt allseits vom Bindegewebe der weichen Häute umgeben wird.

In letzter Zeit hat GAGEL eine Beobachtung aus dem zweiten Weltkriege mitgeteilt, bei welcher (infolge einer Fernkontusion, s. S. 209) nach Überlebensdauer von $\frac{1}{4}$ Jahr das gesamte Lumbal- und Sacralmark zugrunde gegangen war. Es fanden sich Massen von Körnchenzellen und ein ausgedehntes Netz von Silberfibrillen, die sich mit der PERDRAU-Methode darstellen ließen. Stellenweise war noch eine Zone um den Zentralkanal herum und am äußeren Rand gegen das verdickte Bindegewebe der weichen Häute eine gliöse Randschicht erhalten geblieben. Offenbar handelt es sich um das nämliche Bild der bindegewebigen Substitution des Markes, wie wir es am Ende des II. Stadiums und im III. Stadium vorgefunden haben. MARBURG bringt in seiner Abb. 16 ein ähnliches Bild.

Eine gliöse Vernarbung fanden wir nur da, wo eine unvollkommene Nekrose vorgelegen hatte. In dem schwieligen Narbengewebe der weichen Häute sieht man oft die Wurzeln fest eingemauert. Auch eine

Verdickung der harten Rückenmarkshaut in Richtung auf den Epiduralraum kommt öfters vor, und ist mit der Organisation einer epiduralen Blutung in Zusammenhang zu bringen. Eine Hypertrophie der Rückenmarkshäute nach Verletzung des Markes ist ebenfalls von YASUDA und GAGEL beobachtet worden. Auch im Tierversuch konnte sie festgestellt werden. MARBURG nimmt an, daß das derbe Bindegewebe der verdickten Rückenmarkshäute einen Druck auf das Rückenmark ausüben könne und daß so zur primären traumatischen Läsion noch

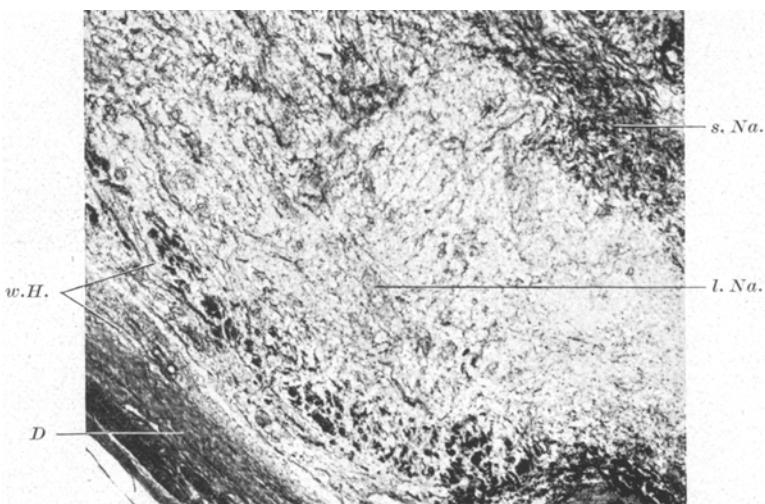


Abb. 15. Fall 7, L 527. Überlebensdauer 9 Monate, 26 Tage. Dichtes Bindegewebsnetz mit einliegenden Kornchenzellen (nicht sichtbar). *D* Dura; *w. H.* weiche Häute; *l. Na.* lockere Narbe; *s. Na.* solide Narbe. III. Stadium. E. v. Gieson. Vergr. 75:1.

eine sekundäre Schädigung hinzukomme. Diese Deutung erscheint uns unwahrscheinlich. Als Beweis führt MARBURG sanduhrförmige Einschnürungen des Rückenmarkes an, eine Erscheinung, welche wir aber auch in solchen Fällen beobachtet haben, wo keine stärkere Veränderung der Rückenmarkshäute vorlag. Nach unserer Meinung handelte es sich dabei, wie schon oben gesagt, um das Einsinken des erweichten Rückenmarkes bei zunehmender Verflüssigung, wie dies bei den Rindenprellungsherden in der nämlichen Weise beobachtet wird.

Bei einem Teil der älteren Fälle sind im vernarbten Mark auf dem Längsschnitt gelegentlich fischzugartig und bündelig ausgerichtete Ansammlungen von langgestreckten Zellen zu sehen. Wir glauben, daß es die gleichen Gebilde sind, die von FICKLER, LHERMITTE, MARBURG, HENNEBERG u. a. in älteren traumatischen Fällen beschrieben wurden.

Es handelt sich dabei anscheinend um den Versuch einer Regeneration von Nervenfasern, die von den hinteren Wurzeln in das bindegewebig substituierte Mark eindringen¹. Das Ausbleiben einer erfolgreichen Regeneration wird durch die Ergebnisse der neueren Tierversuche mit Durchschneidung des Rückenmarkes bewiesen. Außerdem spricht das klinische Bild in keinem unserer Fälle für eine Wiederherstellung der nervösen Leitung.

Im III. Stadium ist also das Gebiet der vollständigen Nekrose bindegewebig substituiert, teils durch eine solide, kollagene Narbe, teils durch ein mehr lockeres Bindegewebe mit verschieden großen Höhlen. Gelegentlich findet man Anzeichen einer erfolglosen Regeneration von den hinteren Wurzeln aus. Fälle aus dem III. Stadium:

Fall 7. L 527. 24 Jahre alt. Überlebensdauer 9 Monate, 26 Tage. Klinische Diagnose: Querschnittslähmung in Höhe von D₆ nach Infanterieschußverletzung des Rückens. Laminektomie des 3.—6. Brustwirbeldornfortsatzes. Dura unverletzt. Todesursache: Sepsis mit nachfolgendem Kreislaufversagen.

Anatomischer Befund. Zustand nach operativer Entfernung des 3.—6. Brustwirbeldornfortsatzes. Tiefreicher Decubitus mit frei liegendem Kreuzbein. Links in der Axillarlinie in der Höhe des 4.—5. Brustwirbels reizlose Einschußnarbe. Die Dura ist unverletzt; sie ist auf der Dorsalseite im Brustbereich rostbraun verfärbt. Im mittleren Brustbereich bestehen mit den weichen Häuten feste Verwachsungen. An den übrigen Abschnitten sind die weichen Häute zart und unverändert. Im Bereich mittlerer Abschnitte des Brustmarkes verfünt sich das Rückenmark auf der Strecke von ungefähr 2 cm Länge zu einem runden festen, nur mehrere Millimeter dicken Strang, der oral und caudal in konisch zugespitzte Stümpfe übergeht (Abb. 12). Die weichen Häute sind im Bereich dieses Abschnittes verdickt und mit dem Strang und den Stümpfen verwachsen. Weiter oral und caudal von dieser Veränderung von außen kein pathologischer Befund erkennbar. Querschnitte oberhalb des strangartig umgewandelten

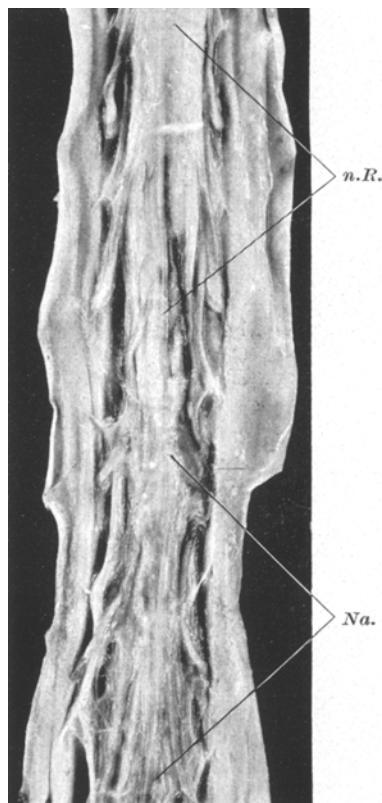


Abb. 16. Fall 8. L 812. Überlebensdauer 11½ Monate. Zwischen D₅ und D₆ beginnende, bis ins Sacralmark reichende Verschmälerung des Rückenmarkes. n. R. normales Rückenmarksvolumen;

Na verschmälertes, narbig umgewandeltes Rückenmark.

Vergr. 1,2 : 1.

¹ Die Nervenfaserbündel erinnern uns sehr an die auch teils markhaltigen, teils marklosen Nervenfaserbündel, welche STAEMMLER und ISAJI bei großen Reihenuntersuchungen innerhalb des Rückenmarkes in Begleitung von Gefäßen

Rückenmarkes lassen bei Betrachtung mit bloßem Auge nur eine weißliche Verfärbung der Hinterstränge erkennen; unterhalb dieser Stelle erscheint der Querschnitt unverändert.

Histologischer Befund. Schnitte aus dem Herdbereich zeigen, daß der ganze Querschnitt durch dichtes Bindegewebe ersetzt ist. Die engen Maschen sind angefüllt mit dichtliegenden Körnchenzellen. An einigen Stellen hat man den Eindruck, daß jede einzelne Körnchenzelle von feinen Bindegewebsfasern umspunnen wird (Abb. 15), so daß eine wabenartige Struktur entsteht. An anderen Stellen größere cystische Räume, an deren Rändern sich Körnchenzellen angesammelt haben. Die Bindegewebbildung steht sowohl mit den innerhalb des Markes gelegenen Gefäßen, als auch mit den proliferierten, weichen Häuten in Verbindung. Die verdickte Leptomeninx ist teilweise fest mit der harten Rückenmarkshaut verbacken und bildet mit ihr eine einheitliche Schicht. Eisenpigment ist nirgends nachweisbar. Völlige Entmarkung der vorderen Wurzeln, während die hinteren markhaltig sind. Auf den oberhalb und unterhalb der verdünnten Stelle gelegenen Schnitten findet sich lediglich sekundäre Degeneration in den auf- und absteigenden langen Bahnen.

Zusammenfassung. Kontusionsherd im mittleren Brustmark nach Infanterieschußverletzung des Rückens ohne Verletzung der Dura. Strangförmig narbige Umwandlung des Rückenmarkes auf einer Strecke von 2 cm Länge.

Fall 8. L 812. 31 Jahre alt. Überlebensdauer $11\frac{1}{2}$ Monate. Nicht operiert. Klinischer Befund: Granatsplitterverletzung am Rücken. Sofort nach der Verletzung sackten ihm die Beine unter dem Körper weg; er glaubte, sie seien nicht mehr da. Keine Commotio. (Außer der völligen Lähmung beider Beine verspürte der Verletzte eine Herabsetzung des Hörfähigkeits, die er mit der Explosion der Granate in unmittelbarer Nähe in Zusammenhang brachte.) Einschußwunde an der rechten Schulterblattspitze. Im Röntgenbild Zertrümmerung des Dornfortsatzes des 9. Brustwirbels. Frakturierung der 9. Rippe links, 4 Querfinger breit von der Wirbelsäule entfernt. Im 8. Intercostalraum links ein Granatsplitterschatten, etwa 20:5 mm. Bereits nach 8 Tagen zwei handtellergroße Decubitusstellen in der Kreuzbeinregion. Blasen und Mastdarmlähmung, kein Priapismus. Harnröhrenfistel, Skrotalphlegmone und septische Temperaturen. Anlage einer suprapubicischen Blasenfistel; Allgemeinbefinden bessert sich. $\frac{1}{4}$ Jahr nach der Verletzung gute Granulation des Decubitus in der Kreuzbeinregion und an den beiden Fersen. Der QUECKENSTEDTSche Versuch ergibt völlige Durchgängigkeit. Neurologischer Befund: Hochgradige Innenohrschwerhörigkeit. Völlige schlaffe Lähmung beider Beine. Die Atonie ist so hochgradig, daß die Oberschenkel in Form des „breiten Beines“ aufliegen. „Keine Atrophien, soweit eine Prüfung durch das überlagernde Ödem möglich ist.“ (Elektrische Untersuchung der Muskeln wurde leider nicht vorgenommen.) Es fehlt jeglicher Reflexerfolg im Bereich der Beine einschließlich der Adductorenreflexe. Auch Bauchdecken- und Cremasterreflexe völlig erloschen. Komplette Anästhesie für alle Qualitäten ab D₆. 2 Querfinger breite, leichte hyperästhetische Randzone, welche alle Qualitäten umfaßt. — Im Bereich der Unterschenkel und Füße trockene, stark abschilfernde Haut mit entsprechenden Nagelveränderungen. Piloarrektion fehlt völlig etwa von der Mitte des Brustbeins an abwärts. Es wird angenommen, daß eine Kontusionsschädigung des Rückenmarkes vorliegt, die bis in die Höhe des 4. Brustwirbels reicht. Die

als noch normalen Befund erheben konnten. Diese Bündel STAEMMLERS scheinen aber stärker zu Knäuelbildungen zu neigen und eher aus den vorderen als aus den hinteren Wurzeln zu stammen, da sie vor ihrem Eintritt ins Rückenmark am häufigsten im vorderen Längsspalt angetroffen werden. Die Bedeutung dieser Bündel ist noch ungeklärt; früher sind sie als Neurome angesehen worden.

Paraparese bleibt trotz verschiedener therapeutischer Bemühungen unverändert. Im weiteren Verlauf starker Fettansatz. Später wieder uroseptische Erscheinungen, die kommen und gehen. Wenn es ihm gut geht, fährt er im Selbstfahrer. Vor dem Tode wird ein Ureterstein operativ entfernt; dabei Eröffnung eines paranephritischen Abscesses.

Anatomischer Befund. Verheilte Einschußnarbe unter dem rechten Schulterblatt. Der verheilte Schußkanal führt zum 9. Brustwirbel, dessen Dornfortsatz eine vernarbte Schußfraktur aufweist. Der kleine Granatsplitter steckt im 8. Interkostalraum links. An dieser Stelle ist der linke Unterlappen mit der Brustwand narbig verwachsen. *Der Wirbelkanal ist nicht eröffnet.* Die Dura unverletzt. Das epidurale Gewebe ist bis ins mittlere Brustmark hinauf bräunlich verfärbt und vernarbt. Die Dura ist im Bereich des unteren Brustmarkes (Höhe der Wirbelperletzung) verdickt und mit den weichen Häuten verwachsen, die bis auf Höhe des 6. Brustsegmentes deutlich verdickt sind. *Das Rückenmark ist vom 6. Brustsegment abwärts bis ins unterste Sacralmark hinab in einen weißlichen „atrophischen“ Strang umgewandelt* (Abb. 16). Sein Querschnitt ist hochgradig verkleinert und nicht mehr rundlich, sondern platt. Eine Lumbalanschwellung ist nicht erkennbar. Die Verdickung der weichen Häute hört im Gebiet der Cauda wieder auf. Nirgends rostbraune Verfärbung. Auf der Abb. 16 ist der Übergang des gut erhaltenen Brustmarkes in den oberen Teil des schwer veränderten Markes zu sehen.

Histol. Befund (Abb. 14). Es werden verschiedene Abschnitte des Brustmarkes vom 5. Segment abwärts sowie das Lumbal- und Sacralmark auf Längs- und Querschnitten mit verschiedenen Färbemethoden untersucht. Am Übergangsgebiet (5.—6. Brustsegment) sieht man auf dem Längsschnitt oral noch markhaltige Fasern, die mit ballonartigen Aufreibungen und perl schnurartigen Bildungen enden; in der grauen Substanz liegen hier noch einzelne gut erhaltene Nervenzellen. Vom 6. Brustsegment an abwärts sind zwar die Konturen des Markes erhalten, aber nicht nur die Nervenzellen und die *normalen* markhaltigen Nervenfasern, sondern auch die Gliazellen sind verschwunden. *Das Mark ist auf allen Querschnitten bis ins unterste Sacralmark hinein durch Bindegewebe ersetzt.* Es handelt sich zum Teil um dicke kollagene Faserbündel, die zum großen Teil longitudinal verlaufen, zum Teil um ein feineres, mit der PERDRAU-Methode gut darstellbares Flechtwerk; damit verbunden überall reichlich Gefäße. Die Maschen des Netzwerkes sind meist mit regressiv veränderten Körnchenzellen vollgepropft, die noch orange gefärbte Lipide, aber keine mit Markscheidemethoden darstellbare Substanzen enthalten. Stellenweise finden sich auch größere cystische Massen, die nur mehr etwas Detritus enthalten oder völlig leer erscheinen. Das Netzwerk steht überall in Verbindung mit den verdickten inneren Lagen der weichen Häute. Hämösiderin fehlt überall, mit Ausnahme des epiduralen Granulationsgewebes. Die Dura ist verdickt, das epidurale Gewebe narbig umgewandelt. Im unteren Brustmark ist die Verdickung der Rückenmarkshäute besonders hochgradig; sie bilden hier mit dem bindegewebig organisierten Mark zusammen einen einheitlichen Strang. An einer Stelle sieht man an einigen kleinen Arterien in den weichen Häuten eine teilweise zum Verschluß des Lumens führende Intimawucherung von Art der „Arteriopathie“, wie sie MARBURG beschrieben hat; sonst sind die Gefäße intakt und mit Blut gefüllt. Vom 5. Brustsegment aufwärts sind nur die Veränderungen der sekundären aufsteigenden Degeneration erkennbar. Nebenherde werden nicht gefunden.

Zusammenfassung. Schußfraktur des 9. Brustwirbeldornfortsatzes durch einen 2 cm langen Granatsplitter, der an der rechten Rückenseite eintretend, im 8. Interkostalraum links steckengeblieben ist. Dieser kleine Splitter, der den Wirbelkanal nicht eröffnete und die Dura nicht verletzte, hat zur schwersten Kontusion

des Rückenmarkes vom 6. Brustsegment bis ins untere Sacralmark geführt! Im Endzustand ist eine völlige *bindegewebige Organisation des Markes in Ausdehnung von etwa 13 Segmenten eingetreten*. Von den gut erhalten gebliebenen hinteren Wurzeln aus ist es zu einem Regenerationsversuch mit Bildung teils markloser, teils zarter markhaltiger Nervenfasern gekommen, die in dem bindegewebigen Netzwerk wirr durcheinanderziehen. Die vorderen Wurzeln sind entsprechend der Zerstörung ihrer Ursprungszellen völlig entmarkt. Das histologische Bild ist dem des vorigen Falles sehr ähnlich. In beiden Fällen ist das Mark durch Bindegewebe ersetzt. Während aber beim ersten Fall die Veränderung sich nur auf ein kurzes

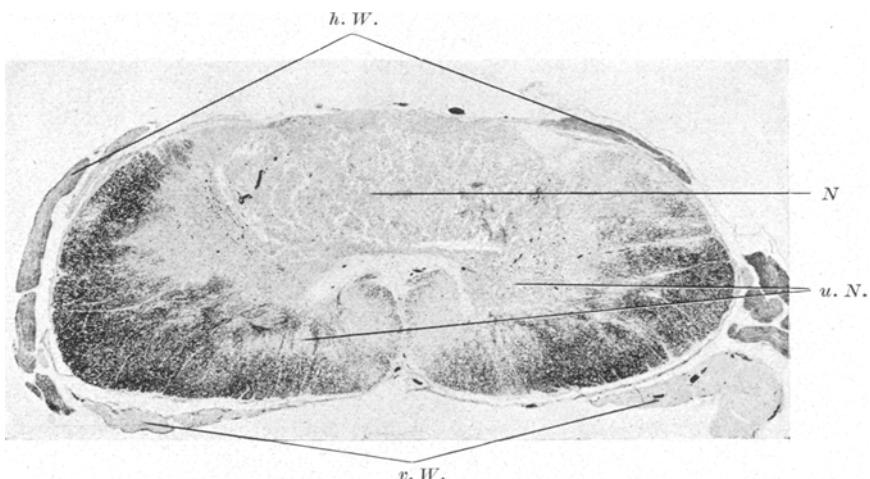


Abb. 17. L 321. Fall 2. Überlebensdauer 24 Tage. Orales Ende des Hauptherdes. *N* vollständige Nekrose (im Abbau durch Kornchenzellen). *u. N.* unvollständige Nekrose; *v. W.* vordere Wurzeln in sekundärer Degeneration. *h. W.* hintere Wurzeln intakt. Heidenhain. Vergr. 6,8:1.

Stück erstreckt, ist in diesem Fall das Rückenmark, obwohl die Verletzung der Wirbelsäule durch einen kleinen Splitter fast geringfügig zu nennen ist, auf so weite Entfernung hin zerstört worden.

5. Unvollständige Nekrose und ihre Folgen. Lückenfelder; Nekrosecysten.

Wir kommen jetzt zu einigen Veränderungen, für die eine gesonderte Betrachtung zweckmäßig erscheint. Bisher wurde das Schicksal der vollständigen Nekrose verfolgt, das ist solcher Gewebsabschnitte, deren Parenchym mitsamt der Glia abstirbt. Es gibt aber, wie erwähnt, auch *unvollständige Nekrosen*, bei welchen die Glia erhalten bleibt („reine Parenchymnekrose“ FOERSTERs); oft bleiben dabei auch vereinzelte Elemente des Parenchyms erhalten. Solche Stellen wechseln in den Grenzgebieten des Hauptherdes vielfach mit Bezirken vollständiger Nekrose ab (Abb. 17); sie können aber auch den ganzen Querschnitt beherrschen. Die erhalten gebliebene Glia beginnt schon frühzeitig zu wuchern und sie erweist sich im II. Stadium imstande, unter Bildung

gliogener Körnchenzellen die Resorption allein zu bewältigen, so daß man in solchen Bezirken keine stärkere Gefäßneubildung sieht. Im Endstadium gehen Herde mit unvollständiger Nekrose in *gliöse Vernarbung* aus. Manchmal sieht man solche Gliauwucherungen insel förmig in Gebieten mit vollständiger Nekrose eingestreut, welche den Ausgang in bindegewebige Narben mit oder ohne Cystenbildung zeigen. In Grenzgebieten können auch bindegewebige und gliöse Vernarbung ineinander übergehen. Im Bereich der unvollständigen Nekrose ist der Aufbau des Rückenmarkes aus grauer und weißer Substanz noch deutlich erkennbar; es sind auch vereinzelte parenchymatöse Bestandteile, Nervenzellen und Nervenfasern, erhalten geblieben. Die an Zahl immer stark verminderten Nervenzellen zeigen teilweise Schrumpfungsscheinungen, teilweise Veränderungen im Sinne der primären Reizung. Im Markmantel ist der Ausfall der markhaltigen Nervenfasern besonders in der Umgebung der grauen Substanz deutlich, um allmählich gegen die Peripherie zu abzunehmen. Die graue Substanz ist meist stärker geschädigt wie die weiße. Diese Beobachtung erinnert an Ergebnisse der Tierversuche von P. EHRLICH, der nach Drosselung der Bauchaorta eine schwere Schädigung der grauen Substanz des Rückenmarkes bei besser erhaltener weißer Substanz vorfand. Wir deuten den Befund der unvollständigen Nekrose mit der folgenden gliösen Ersatzwucherung so, daß hier ein *geringerer Grad der Schädigung* eingewirkt hat als in den Gebieten, die der vollständigen Nekrose verfallen sind. Dem entspricht, daß man die unvollständige Nekrose regelmäßig am oralen und caudalen Übergang zum besser erhaltenen Rückenmarksgewebe findet, während das Zentrum des Hauptherdes der vollständigen Nekrose anheim gefallen ist. Unter diesem Gesichtspunkt ist es auch begreiflich, daß die Veränderungen der unvollständigen Nekrose sich ganz allmählich gegen das normale Rückenmarksgewebe zu verlieren. Zu den Folgen der vollständigen und der unvollständigen Nekrose kommen nach entsprechender Zeit noch die Erscheinungen der sekundären Degeneration, bei welcher bekanntlich die Glia ebenfalls erhalten bleibt und die Resorption übernimmt (A. JAKOB, SPATZ u. a.).

Im Endstadium ist bei besonders schwerer Schädigung, wie wir sahen, der Rückenmarksquerschnitt über mehrere, manchmal viele Segmente hinweg in eine bindegewebige Narbe umgewandelt. Bei Schädigung etwas geringeren Grades wechseln bindegewebige Narben bzw. Cysten, also Folgen der vollständigen Nekrose, und gliöse Narben mit Resten erhaltenen Parenchyms miteinander ab. *Bei noch geringerer Schädigung überwiegen die Erscheinungen der unvollständigen Nekrose bzw. ihre Folgezustände;* mitunter sind sie bei mikroskopischer Untersuchung der alleinige erkennbare Befund. *Wir haben 2 Beobachtungen, bei welchen auch an der Stelle der schwersten Schädigung nur*

unvollkommene Nekrose, und zwar auf einen kurzen Rückenmarksabschnitt beschränkt, vorlag; in diesen Fällen war es auch nicht zur völligen Querschnittsläsion gekommen. Der eine Fall sei mitgeteilt (leider fehlt ein genauer klinischer Bericht).

Fall 9. L 823. 27 Jahre alt. Überlebensdauer 1 Monat. Nicht operiert. Klinische Diagnose: Lähmung in Höhe von D₇, nach Granatsplitterverletzung des

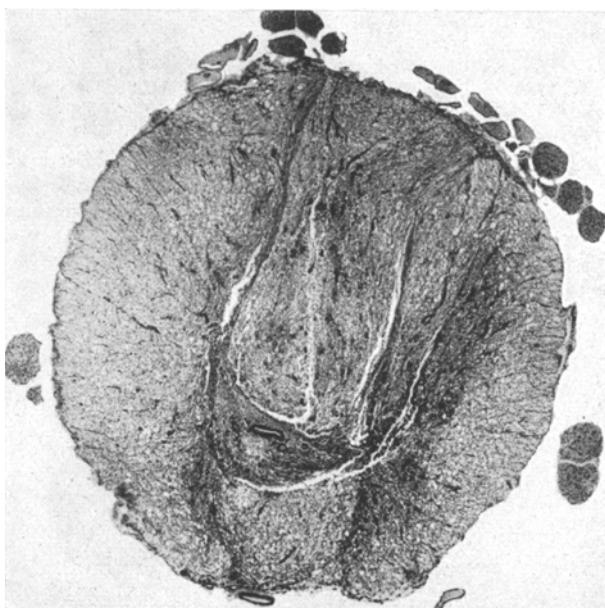


Abb. 18. Fall 9. L 823. Überlebensdauer 1 Monat. Unvollständige Nekrose. Nervenzellausfall und Glia vermehrung in der grauen Substanz sowie dem umgebenden Mark in Höhe von D₇. Nissl. Vergr. 9:1.

Rückens (Steekschuß). Todesursache: Bronchopneumonie, Kreislaufversagen bei sehr reduziertem Allgemeinzustand.

Anatomischer Befund. Über dem Kreuzbein handtellergroßer Decubitus. Unter dem rechten Schulterblatt kleinhandflächengroße verheilte Einschußwunde. Von hier läßt sich ein Wundkanal gegen die Wirbelsäule zu verfolgen; die Querfortsätze des 2.—5. Brustwirbelkörpers sind zertrümmert, die Wurzeln zum Teil abgerissen. Knochensplitter extradural im Wirbelkanal; die Dura intakt. Die weichen Hämme sind überall zart und durchsichtig; keine subdurale und keine subarachnoideale Blutung. Bei Betastung erscheint die Konsistenz im Bereich des 7. Brustsegmentes an umschriebener Stelle etwas weicher als sonst; auf Querschnitten durch diese Gegend sieht die Zeichnung etwas verwaschen aus. Oberhalb von D₇ nur weißliche Verfärbung der GOLLSchen Stränge.

Histologischer Befund. Im 7. Brustsegment ist ein pathologischer Befund deutlich erkennbar. Der Aufbau des Querschnittes aus grauer und weißer Substanz ist erhalten geblieben. Die Nervenzellen der grauen Substanz sind sehr stark reduziert; die erhaltenen Elemente sind meist verkleinert; durch eine Wucherung der Glia erscheint das Gewebe verdichtet (Abb. 18). In der weißen Substanz,

besonders aber in Nachbarschaft der grauen, starker Ausfall der markhaltigen Nervenfasern mit Ersatzgliawucherung und stellenweise reichlicher Bildung gliogener Körnchenzellen. An den Gefäßen der Rückenmarkssubstanz nur vereinzelt proliferative Erscheinungen, aber keine Bildung mesodermaler Körnchenzellen und keine Bildung bindegewebiger Netze. Am Rande der weißen Substanz sind die markhaltigen Nervenfasern besser erhalten; doch finden sich hier Lückenfelder mit vereinzelten Achsencylinderaufreibungen. Im Halsmark sekundäre Degeneration der aufsteigenden Bahnen, besonders der GOLLSchen Stränge.

Zusammenfassung. Granatsplitterverletzung mit Impressionsschuß der Wirbelsäule und Eröffnung des Wirbelkanals, aber intakter Dura. Hochgradiger, aber nicht vollkommener Ausfall von Nervenzellen und Nervenfasern auf ein kurzes Stück an der Verletzungsstelle beschränkt. Der Ausfall wird durch Glia gedeckt; keine bindegewebige Substitution (*Zustand nach unvollkommener Nekrose*). Anatomisch bestand keine komplette Querschnittsläsion. In diesem Falle ist also durch eine verhältnismäßig ausgedehnte Verletzung der Wirbelsäule mit Eröffnung des Kanals eine relativ geringe Schädigung des Markes hervorgerufen worden. Es besteht hier ein Mißverhältnis gegenüber manchen Fällen mit geringer oder sogar fehlender Wirbelsäulenverletzung und schwerster und ausgedehntester Schädigung des Rückenmarkes (vergleiche z. B. die Fälle 1, 2, 8).

Eine Besonderheit der Rückenmarksverletzungen sind die bekannten *Lückenfelder* in der weißen Substanz (s. S. 217). In den siebartig erweiterten gliösen Maschen dieser Herde liegen — besonders am Anfang — zahlreiche *Achsencylinderaufreibungen* (Abb. 19) verschiedenen Kalibers, wodurch das Gewebe ein sehr charakteristisches Aussehen erhält (Abb. 6 und 19). Die Achsencylinderaufreibungen, auf die wir nicht näher eingehen können, treten auf dem Längsschnitt als Keulen, Spindeln oder Kugeln hervor (von CAJAL und später besonders von SPATZ näher beschrieben). Sitz der Lückenfelder ist vorwiegend die Peripherie des Markmantels, wo sie vielfach der Oberfläche folgen; häufig begegnet man ihnen in der Umgebung von Nekroseherden. Kleinere Herde treten zerstreut in den übrigen Anteilen der weißen Substanz auf, wenn auch in der Regel die der grauen Substanz unmittelbar anliegenden Teile verschont bleiben. Gefäßwucherung tritt in den Lückenfeldern ganz zurück. Vereinzelte Erweiterungen der Gewebsmaschen der weißen Substanz kommen auch außerhalb der eigentlichen Lückenfelder in mehr diffuser Ausbreitung vor. Bemerkenswerterweise ist die Erweiterung der Maschen offenbar nur wenig rückbildungsfähig, denn wir haben Lückenfelder auch bei unseren ältesten Fällen niemals ganz vermißt. Die Lückenfelder in späteren Phasen unterscheiden sich von denen der Frühfälle hauptsächlich dadurch, daß die Achsencylinderaufreibungen mit der Zeitdauer immer mehr zurücktreten, wenn auch vereinzelte Exemplare, wie schon vom Tierexperiment her bekannt ist, noch lange nachweisbar sind. Wir sehen in den Lückenfeldern ein Residuum des Ödems (S. 216), wenn es in Gebiete der weißen Substanz mit erhaltener Glia vorgedrungen ist. Auf das Vorkommen von Lückenfeldern bei der funikulären Spinalerkrankung sei hingewiesen.

In der grauen Substanz, in der sich das Ödem weniger ausbreitet, spielen die Achsencylinderauftreibungen von Anfang an eine geringere Rolle; dagegen tritt hier an den Nervenzellen, besonders an den größeren, eine Erscheinung hervor, die nach SPATZ als Analogon zur Achsencylinderauftreibung aufgefaßt werden kann: das Bild der „*Nervenzellaufreibung*“ entspricht der wohlbekannten „primären Reizung“ NISSLs. Diese Nervenzellveränderung, welche am Rückenmark bei der „Myelitis“ schon frühzeitig aufgefallen ist („Fischaugezellen“ MINORS) ist bekanntlich gekennzeichnet durch Aufreibung des Zelleibes, Auflösung der Nisslschollen vom Zentrum her und Randverdrängung des

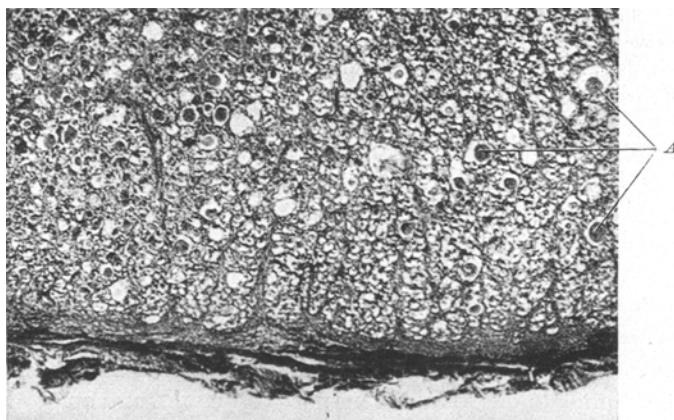


Abb. 19. Mi 199. Typisches Lückenfeld mit zahlreichen Achsencylinderauftreibungen (A) in den Maschen (I. Stadium). Vergr. 100:1.

gut erhaltenen Kernes sowie eventuell noch vorhandener Schollen und Neurofibrillen (näheres siehe bei SPATZ).

Bekanntlich fand NISSL die primäre Reizung als Ausdruck der sog. retrograden Degeneration, nach Unterbrechung des Achsencylinders, zuerst im Facialiskern. In unserem Fall geschieht die Unterbrechung des Achsencylinders durch die Nekrose. SPATZ sieht in den Achsencylinderauftreibungen die nämliche Reaktion des Neurons auf seine Verstümmelung, wie sie an der Zelle im Bilde der primären Reizung hervortritt. Er vergleicht den Vorgang mit einer Welle, welche sich von der Unterbrechungsstelle aus ein Stück weit, abhängig vom Stärkegrad der mechanischen Einwirkung, fortpflanzt und die Zelle ergreift, wenn der Reiz stark genug war und die Zelle nicht zu weit vom Ausgangsort der Welle entfernt lag. Sowohl die Achsencylinderauftreibungen mit ihren Neurofibrillensprossungen (CAJAL) als die primäre Reizung seien Lebenserscheinungen und von den nekrotischen Veränderungen scharf abzutrennen. Im Gebiet der vollkommenen Nekrose fanden wir die primäre Reizung nicht, sondern nekrotische Umwandlungen der Nervenzellen, wie sie auf S. 216 beschrieben worden sind. Aus dem Tierversuch ist bekannt, daß die primäre Reizung zu einer Wiederherstellung der Nervenzelle führen kann; die Neurofibrillensprossung aus den Achsencylinderauftreibungen aber kann nur als erfolgloser Versuch zur Wiederherstellung der unterbrochenen Leitung der Nervenfaser angesehen werden; eine erfolgreiche Regeneration des ganzen Neurons bleibt aus.

Wir kommen jetzt zu einer sehr merkwürdigen, offenbar nur dem Rückenmark eigenen Erscheinung. Es handelt sich hierbei um die scharf umschriebenen *Cysten mit nekrotischem Inhalt*, welche, die ventralen Hinterstrangfelder bevorzugend, ausgesprochene Verdrängungserscheinungen hervorrufen. Wir sahen diese Gebilde nur als Nebenherde, oral und manchmal auch caudal vom Hauptherd, doch kommen sie nach SCHMAUS, MARBURG u. a. auch als Hauptherde vor. Die schon mit bloßem Auge (Abb. 20) erkennbaren, auf dem Querschnitt stecknadelkopf- bis linsengroßen Gebilde erstrecken sich meist stiftförmig über mehrere Segmente. Wir fanden sie bei 6 Fällen, und zwar 8, 11, 16, 36, 54 und 139 Tage nach der Verletzung. Im Zentrum der Herde

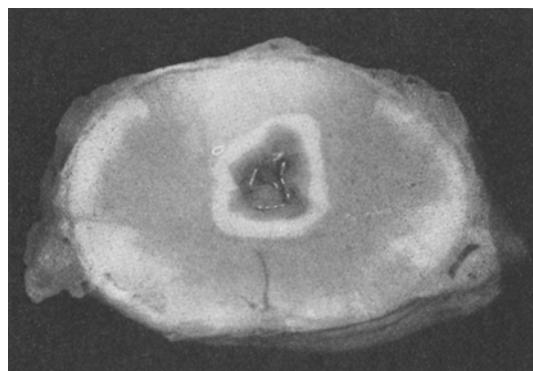


Abb. 20. L 577. Überlebensdauer 4 Monate 19 Tage. Nekrosecyste in Höhe von D₁, oberhalb vom Hauptherd. Vergr. 5:1.

liegen nur nekrotische Massen; die Herde heben sich daher im Markscheidenbild durch ihre weiße Farbe stark von dem umliegenden, intakten Mark ab (Abb. 21 und 22). Wie die Abbildungen zeigen, sind diese Cysten keineswegs immer auf die ventralen Hinterstrangfelder beschränkt; sie können auch in den seitlichen Hinterstranggebieten auftreten und auf das Hinterhorn übergreifen; einmal fand sich eine, allerdings kleinere Cyste auch im Vorderstrang. Bei einem Fall von 54-tägiger Überlebensdauer lag eine Cyste im oralen und eine andere im caudalen Stumpf. Die Abbildungen zeigen, daß die Herde sich scharf absetzen und eine runde oder ovale Form haben. Bei dem Fall der Abb. 21 grenzt die Cyste dorsal an das Gebiet der sekundären Degeneration der Gollschen Stränge (ähnlich wie bei einem Fall GAGELS). Bemerkenswert ist die raumbeengende Wirkung, die sich durch die Verdrängung des benachbarten Hinterstranggebietes und durch die Verschiebung des Septum posterius äußert. Auch eine Verdrängung der grauen Substanz kommt vor. Auf den Abbildungen ist eine Auswalzung des Commissurengebietes und eine Auseinanderdrängung der grauen Substanz beider Seiten zu sehen. Diese Cysten wirken also ähnlich raumbeengend wie stiftförmige Gliome. Im Schrifttum sind

sie oft beschrieben worden (SCHMAUS, MARBURG, ROSSI, GAGEL u. a.). Meist werden sie als Erweichungsherde und „Malacien“ abgetan. Wir

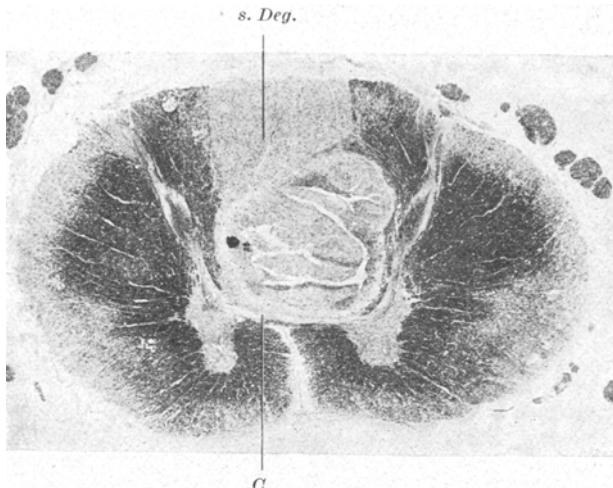


Abb. 21. L 577. Überlebensdauer 4 Monate, 19 Tage. Nekrocyte im ventralen Hinterstrangsgebiet. Höhe von D₁, oral vom Hauptherd. s. Deg. aufsteigende sekundäre Degeneration; C ausgewalztes Commissurengelände. Vergr. 8,8:1.

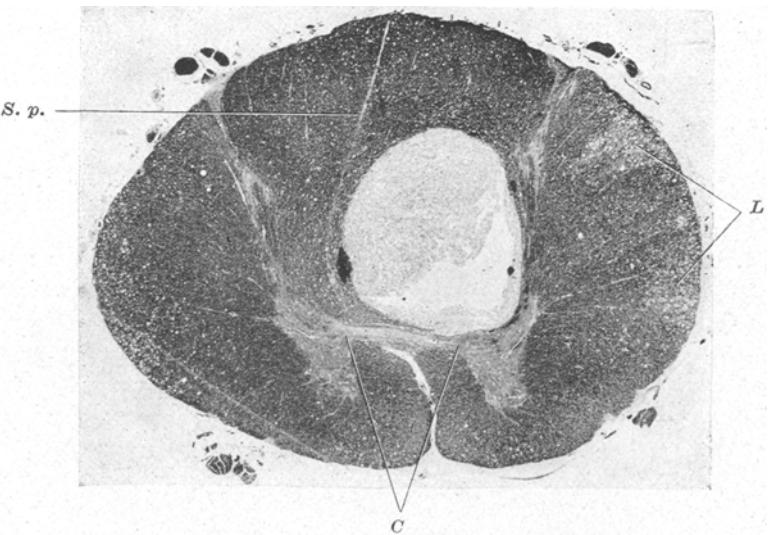


Abb. 22. L 685. Überlebensdauer 36 Tage. Rundlich geformte, scharf abgegrenzte Nekrocyte im rechten Hinterstrang. S. p. erhebliche Verdrängung des Septum posterius nach links; C Auswalzung des Commissurengeländes; L Lückenfelder. Heidenhain. Vergr. 9,6:1. Höhe von D₄.

suchten ihre Entstehung dadurch zu klären, daß wir die Cysten in verschiedenen Stadien untersuchten. Die Abb. 7 (S. 223) zeigt die Veränderung in der frühesten uns zur Verfügung stehenden Phase, nämlich 8 Tage nach der Verletzung. Bereits hier ist die scharfe lineare Abgrenzung

gegenüber der intakten Umgebung deutlich erkennbar. Bei stärkerer Vergrößerung sieht man, daß es sich um einen Nekroseherd handelt, wie wir solche als Nebenherde oft festgestellt haben. Das eigenartige ist hier bereits einmal die Verdrängung der Umgebung und ferner das Ausbleiben von reaktiven Erscheinungen von seiten des Gefäßbindegewebes, wie sie nach 8 Tagen bereits zu erwarten wären. Der zugrunde gegangene Anteil des linken Hinterstranges und des linken Hinterhorns kann nicht groß gewesen sein, wie aus dem Ausmaß der erhaltenen

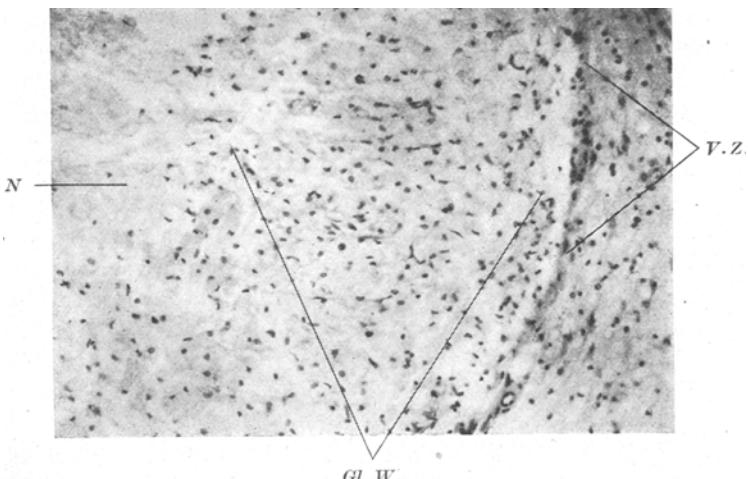


Abb. 23. L 758. Randzone einer Nekrocyte bei stärkerer Vergrößerung. *N* Nekrose; *V.Z.* Verdichtungszone; *Gl. W.* Glia-Wall. (Körnchenzellen und HORTEGASche Gliazellen.) Keine Gefäße. Nissl. Vergr. 160:1.

gebliebenen Teile hervorgeht. Das Gebiet muß sich also von sich heraus vergrößert haben; dies kann man sich nur durch Flüssigkeitsaufnahme vorstellen. Beim Vergleich mit den späteren Stadien ist besonders auffällig, daß kaum eine Veränderung dazukommt, sondern daß, entgegen dem sonstigen Schicksal der Nekrose, der Zustand stationär bleibt. Man findet zwar am Rande der Cyste regelmäßig einen Wall von Körnchenzellen (Abb. 23), aber diese sind offenbar nur gliogener Abstammung. *Es fehlen immer alle Erscheinungen der reaktiven Gefäßwucherung, die bei dem gewöhnlichen Ablauf der totalen Nekrose das Hauptmerkmal des II. Stadiums sind. Die erwähnten gliogenen Körnchenzellen am Rande genügen offensichtlich nicht zur Resorption der nekrotischen Massen.* Dies beweist besonders eindrucksvoll der Fall, bei welchem 139 Tage nach der Verletzung vergangen waren. Das nämliche Bild bot auch eine solche Cyste bei einem Fall von GAGEL und YASUDA mit einer Überlebensdauer sogar von $1\frac{1}{2}$ Jahren. GAGEL gibt eine Abbildung dieser Cyste auf S. 375 seines Handbuchbeitrages über Syringomyelie. Auf den von Herrn Professor GAGEL freundlicherweise

überlassenen Präparaten konnten wir uns überzeugen, daß auch hier immer noch das gleiche Bild der Nekrose mit einem Wall von offenbar, gliogenen Körnchenzellen an den Rändern vorliegt¹. Der Prozeß bleibt also im wesentlichen auf dem I. Stadium der Nekrose stehen; es kommt nicht zum II. Stadium der Resorption, geschweige denn zum III. Stadium der Organisation (*Vernarbung*). Ein solches Verharren im Nekrosestadium kommt manchmal bei den gefäßbedingten Erweichungen vor; SPATZ (1939) hat diese Erscheinung unter der Bezeichnung „Dauernekrose“² bei der Gehirnerweichung beschrieben. Bei der Gehirnkontusion spielen vergleichbare Cystenbildungen nach den Erfahrungen von PETERS und SPATZ keine Rolle. Eine Eigentümlichkeit dieser Cysten im Rückenmark, die wir durch Dauernekrose erklären, ist ferner ihre raumbeengende Wirkung, also ihre Volumenvergrößerung; ähnliches scheint beim Gehirn keine Rolle zu spielen. Daß bei dieser Volumenvergrößerung eine Flüssigkeitsaufnahme ein wesentlicher Faktor sein muß, ist sicher; SCHMAUS nahm eine primäre Ansammlung von „Flüssigkeitsmassen“ in Gewebsspalten an. Diese Erklärung ist aber unseres Erachtens nur zum Teil richtig, da wir nachweisen können, daß von Anfang an eine Nekrose zugrunde liegt. Warum in diesen Fällen die sonst übliche, zur Resorption und Organisation führende Gefäßneubildung ausbleibt, entzieht sich unserer Kenntnis. (GAGEL erinnert daran, daß STROEBE, der ähnliche Bildungen im Tierversuch sah, darauf hinweist, daß das ventrale Hinterstrangfeld eine ungünstige Gefäßversorgung besitze.) Wir wissen auch nicht, warum es hier zu einer zur Verdrängung führenden Flüssigkeitsaufnahme kommt. Am Rande der Herde findet man oft eine gliöse Verdichtungszone, aber niemals eine bindegewebige Kapsel, so wie sie den Absceß auszeichnet, mit dem sonst hinsichtlich der abgerundeten Form eine gewisse Ähnlichkeit besteht (Abb. 20). Die Cysten liegen wie Fremdkörper im Gewebe; die Verdichtungszone scheint einen normalen Stoffaustausch zu verhindern, sie gestattet aber vielleicht, ähnlich einer semipermeablen Membran, das Eindringen von Flüssigkeit in der Ödemphase. Theoretisch könnte man erwarten, daß diese *Nekrosecysten*, wie wir diese Gebilde bezeichnen wollen, wegen der raumbeengenden Wirkung zu progredienten klinischen Erscheinungen Anlaß geben könnten; wir sind aber nicht in der Lage, hierüber bestimmte Angaben zu machen. Ob in späteren Zeiten, d. h. nach der in der Ödemphase erfolgenden Volumenvergrößerung, noch eine weitere Ausdehnung der Herde zustande kommt, ist fraglich. Unsere Bilder zeigen jedenfalls in verschiedenen Zeitabständen keinen bemerkenswerten Größenunterschied. Es ist uns

¹ GAGEL weist dabei auf die Differentialdiagnose gegenüber den syringomyelischen Cysten hin. Auch bei seinem S. 232 erwähnten Fall von traumatischer Querschnittsläsion fand GAGEL oral vom Hauptherd eine solche Cyste im ventralen Hinterstrangsfeld.

² Nach einer Angabe von BENDA scheint auch im Gebiet der grauen Substanz Dauernekrose (Sequestrierung) beim Rückenmarktrauma vorzukommen.

unwahrscheinlich, daß es später doch noch zu einer Resorption und Organisation des nekrotischen Materials kommt; das Bild ist nach $1\frac{1}{2}$ Jahren im wesentlichen das gleiche wie nach 36 Tagen. Dieses Stationärbleiben der Bilder spricht eben für unsere Annahme einer Dauernekrose.

Bei der gedeckten Rückenmarksverletzung vermissen wir -- ebenso wie PETERS und SPATZ bei der gedeckten Gehirnverletzung -- die Kennzeichen des „entzündlichen Vorganges“ im Sinne von NISSL und SPIELMEYER. Eine Ausnahme machen 4 Fälle, bei denen sich, obwohl die Dura intakt war, eine eitrige Leptomeningitis vorfand. In drei von diesen Fällen stand der jauchige Decubitus als Ausgangsort fest. Zwei-mal war die Meningitis aufsteigend und reichte bis zur Hirnbasis.

II. Befunde bei der offenen Rückenmarksverletzung, der Rückenmarkswunde.

Die offene Rückenmarksverletzung, also die traumatische Veränderung des Rückenmarkes mit Eröffnung der Dura und Durchtrennung von Rückenmarksgewebe, fanden wir bei unserem Beobachtungsgut 85mal, das ist in rund 65% des Gesamtmaterials von Rückenmarksverletzungen. Hinsichtlich des Verhältnisses von Kontusionen zu Rückenmarkswunden ist aber zu bemerken, daß dem Pathologen immer nur eine bestimmte ungünstige Auswahl zur Verfügung steht; außerdem überwiegen bei unserem Material die Kriegsverletzungen. Nach der Art der Gewalt-einwirkung steht bei der Rückenmarkswunde die Schußverletzung bei weitem im Vordergrund; doch haben wir auch einige Fälle, bei welchen eine Verletzung der Dura bei stumpfer Gewalteinwirkung durch abgesprengte Knochensplitter zustande gekommen war. Die Wirbelsäule war selbstverständlich in allen diesen Fällen verletzt. Die pathologisch-anatomischen Befunde bei den 85 Fällen sollen hier zusammenfassend nur insoweit geschildert werden, als es für einen Vergleich mit den gedeckten Verletzungen notwendig ist. Wir verfügen auch hier über eine fast lückenlose Serie mit verschiedener Überlebensdauer, von einigen Stunden bis zu $1\frac{1}{2}$ Jahren. Selbstverständlich ist die Rückenmarkswunde häufig mit Kontusionen kombiniert.

So wie dies SPATZ (1941) für die Hirnwunde vorgeschlagen hat, so läßt sich auch bei der Rückenmarkswunde eine Phaseneinteilung in drei zeitlich aufeinanderfolgende Stadien durchführen. Eine wesentliche Besonderheit der Rückenmarkswunde gegenüber der Rückenmarks-kontusion besteht, abgesehen von der Eröffnung der harten Rückenmarkshaut, in einer mehr oder weniger ausgedehnten Durchtrennung von Rückenmarksgewebe¹, sei es durch das Geschoß, sei es durch zum

¹ Es gibt Grenzfälle, bei denen ganz kleine, meist erst mikroskopisch nachgewiesene Knochensplitter die Dura durchbohrt haben, ohne daß es zu einer Gewebsdurchtrennung im Rückenmark gekommen ist. Solche Knochensplitter können auch, ebenso wie kleine Geschoßsplitter, reaktionslos einheilen.

Geschoß gewordene Knochensplitter. Bei der Duraverletzung gibt es alle Übergänge von kleinsten Rissen bis zu umfangreichen Zerreißungen, doch kommt es nur selten zu einer vollständigen Durchtrennung der Dura auch in ihren vorderen Abschnitten, wodurch dann ein starkes Auseinanderweichen der beiden Stümpfe des gleichfalls vollständig durchtrennten Markes verursacht wird. Auf jeden Fall ist bei der offenen Rückenmarksverletzung bereits im I. Stadium *von außen* mit bloßem Auge ein krankhafter Befund festzustellen, während bei der Kontusion ein solcher völlig fehlen kann. Ferner finden sich hier regelmäßig Blutungen im Gebiet der Rückenmarkshäute, welche bei der Kontusion nicht so selten völlig vermieden werden. Allerdings sind diese epidurale, subdurale und subarachnoideale Blutungen offenbar auch bei der Rückenmarkswunde von mäßiger Bedeutung; jedenfalls haben wir auch hier niemals Kompressionserscheinungen beobachtet. Die Verdickungen der Meningen, die im Endzustand auftreten können, unterscheiden sich nicht grundsätzlich von denen, welche bei den Kontusionen vorkommen. Die Ausdehnung der Gewebsdurchtrennung im Rückenmark ist sehr verschieden; im schwersten Fall findet eine vollkommen Durchtrennung des Markes statt. Wie beim Gehirn (TÖNNIS) kann man unseres Erachtens auch am Rückenmark zwischen Impressionsschüssen, Steckschüssen (extra- und intramedullären) und Durchschüssen unterscheiden, eine Einteilung, die bisher allerdings noch nicht durchgeführt ist. Ausgedehnte Wundspalten und Schußkanäle spielen eine geringere Rolle als bei den Hirnwunden. Es kommt vielmehr wesentlich darauf an, ob eine vollständige oder eine nur teilweise Läsion des Querschnittes vorliegt. Die Schädigung des Querschnittes hängt im übrigen nicht nur von der Gewebsdurchtrennung ab, sondern auch von der Ausdehnung der begleitenden Prellung. Auch eine geringere Gewebsdurchtrennung führt zur Querschnittsläsion, wenn gleichzeitig eine ausgedehnte Prellzone vorliegt, welche in Nekrose übergeht. Andererseits kann gelegentlich bei erheblicher Gewebsdurchtrennung die Schädigung der Umgebung verhältnismäßig gering sein. Es gibt „glatte“ Durchschüsse des Markes (FOERSTER). Wir beobachteten einen ziemlich großen Stecksplitter (Nr. 377), der nicht zur Querschnittsläsion geführt hatte und in dessen Umgebung fast nur Folgen der unvollkommenen Nekrose vorlagen. BENDA berichtet über einen ähnlichen Fall eines Steckschusses (das Geschoß lag dabei allerdings großenteils extra-medullär). Man muß annehmen, daß sich hier die Energie bei der Überwindung des Gewebswiderstandes mehr oder weniger erschöpft hat, so daß eine Seitenwirkung des Geschosses ausgeblieben war, welche sonst die Prellzone hervorruft. Solche „glatten“ Wunden sind aber doch wohl seltene Ausnahmen. Im Bereich der Gewebsdurchtrennung findet sich im I. Stadium immer eine „Trümmerzone“, so wie sie auch bei der glatten Durchtrennung im Tierexperiment auftritt (STROEBE, SPATZ). Hierbei kommt es im Gegensatz zu den Verhältnissen bei der Kontusion

(in unserem Sinne) zu einer Zerlegung von Rückenmarksgewebe in feine Partikel, die sehr rasch der Nekrose und Verflüssigung verfallen. Auch die Quetschzone, welche — wie bei der Hirnwunde — auf die Trümmerzone folgt, verfällt der Nekrose. Ein Ödem schließt sich an und mit ihm in einiger Entfernung die Erscheinungen der Lückenfelder. FOERSTER weist darauf hin, daß Stümpfe, die unmittelbar nach der Verletzung auseinanderklaffen, sich später mit dem Eintritt des Ödems wieder berühren können. Nach einer gewissen Zeit kommt es dann zur Rückbildung des Ödems, die Lückenfelder aber persistieren. Die Vorgänge der Resorption im II. Stadium und der bindegewebigen Organisation im III. Stadium sind bei der Rückenmarkswunde grundsätzlich die nämlichen wie bei der Rückenmarkskontusion. *Während im I. Stadium, wie bei der Kontusion, immer Blutungen vorliegen, sind in den späteren Stadien Blutungsreste (Hämosiderin) wieder auffällig selten nachzuweisen*, eine Eigentümlichkeit, die schon BENDA vermerkt hat. Hierin sehen wir eine weitere Stütze für unsere oben ausgesprochene Schlußfolgerung, daß im Rückenmark der Vorgang der Blutresorption rascher vor sich gehen muß als im Gehirn. (Blutungen im Epiduraraum dagegen verhalten sich wieder anders.) Auch bei den offenen Rückenmarksverletzungen begegnen wir oft einem Nebeneinander von vollständiger und unvollständiger Nekrose. Lückenfelder mit Achsenzylinderabreibungen in der weißen Substanz und primärer Reizung der Nervenzellen in der grauen Substanz kommen ebenso vor wie in den Fällen, bei denen eine Gewebsdurchtrennung fehlt. Endlich sei erwähnt, daß auch die eigenartigen Nekrosecysten sowohl im oralen als im caudalen Stumpf, meist in einiger Entfernung von der Wunde, zur Beobachtung gelangen. Im Endzustand überwiegt die solide bindegewebige Narbe, doch kann eine solche ausnahmsweise auch ausbleiben, wenn — wie oben erwähnt — eine glatte Gewebsdurchtrennung mit geringen reaktiven Veränderungen der Umgebung erfolgte.

Der wesentliche Unterschied der Vorgänge bei gedeckter und offener Gehirnverletzung wird dadurch bedingt, daß bei der letzteren die *Infektion* die reparativen Vorgänge kompliziert. Es muß betont werden, daß beim Rückenmark in dieser Hinsicht die Verhältnisse wesentlich anders liegen als beim Gehirn, insofern als die Infektionsgefahr bei der Rückenmarkswunde nicht die große Bedeutung besitzt, welche ihr bei der Hirnwunde zukommt. FOERSTER sagt: „Höchst selten kommt es bei den Kontinuitätstrennungen und Kontusionen des Markes durch Schußverletzung zu einer Infektion des Rückenmarkes. In dieser Beziehung liegen die Verhältnisse bei der Medulla spinalis denen am peripheren Nerven durchaus analog.“ Selbst die *eitrige Meningitis* ist nach FOERSTER (S. 1920) „im ganzen selten“ und es sei auffällig, wie torbide sie meist verlaufe. KEPPLER sah unter 38 Fällen 6mal, MARBURG unter 30 Fällen 3mal, LICEN unter 15 Fällen 2mal und NOEHTE unter 20 Fällen 1mal eitrige Meningitis. Dabei ist zu bedenken, daß diese nicht immer

von der Wunde ausgehen muß, sondern auch von einem vereiterten Kreuzbeindecubitus ihren Ursprung nehmen kann. *Wir fanden bei 85 Sektionsfällen mit offener Rückenmarksverletzung 17mal, das ist immerhin in 20%, Meningitis spinalis purulenta.* Dieses Ergebnis scheint verhältnismäßig gering, wenn man es mit der Häufigkeit des Vorkommens der eitrigen Meningitis bei der Hirnwunde vergleicht. NOETZEL hat an einem großen Sektionsgut von Hirnschußverletzungen aus unserem Institut in rund 75% eitrige Meningitis festgestellt. Es besteht hier also zweifellos ein erheblicher Unterschied zwischen Hirnwunde und Rückenmarkswunde bezüglich der Auswirkung der Infektion. Dabei muß aber bedacht werden, daß die traumatische Meningitis cerebralis zu einem sehr erheblichen Teil als indirekte Meningitis auf dem Umweg über die Ventrikelinfektion zustande kommt. Ein ähnlicher Infektionsweg kommt am Rückenmark nicht in Frage; hier gibt es nur eine direkte Meningitis. Direkte Meningitis fand NOETZEL bei der Hirnwunde nur in 36%. Hier besteht also eine gewisse Annäherung an das Ergebnis, das wir bezüglich der Häufigkeit der direkten traumatischen Rückenmarksmeningitis fanden. — Im ganzen gesehen ist die eitrige Meningitis bei der Rückenmarkswunde zweifellos erheblich seltener als bei der Gehirnwunde; der Chirurg wird aber doch, wie aus dem Gesagten hervorgeht, stets mit ihrem Auftreten rechnen müssen. Wie NOETZEL¹ betont hat, begegnet man in Begleitung der direkten traumatischen cerebralen Leptomeningitis sehr häufig (in der Hälfte der Fälle) dem *subduralen Empyem*, welches auch manchmal fast ohne Eiterung der weichen Hirnhaut vorkommt. Bei den Rückenmarkswunden fanden wir 5mal stärkere Eiteransammlungen im Subduralraum; 3mal bestand dabei gleichzeitig eine spinale Leptomeningitis. Ob subdurale Empyeme in der Nachbarschaft einer Rückenmarkswunde klinisch in Erscheinung treten können, muß vorläufig offen bleiben.

Bei den Schußverletzungen des Gehirns spielt ferner die traumatische Markencephalitis eine große Rolle. Über das Vorkommen einer entsprechenden *traumatischen Myelitis* können wir zwar noch keine zahlenmäßigen Angaben machen, doch haben wir den bestimmten Eindruck, daß die Bedeutung der traumatischen Myelitis sich mit derjenigen der traumatischen Encephalitis nicht messen kann. BENDA sah im vorigen Krieg unter 30 Fällen nur einen einzigen mit ausgesprochener eitriger Myelitis, die sich eine kurze Strecke stiftförmig von der Wunde oralwärts fortsetzte. Auch auf die relative *Seltenheit des Rückenmarksabscesses* ist wiederholt hingewiesen worden. Aus dem zweiten Weltkrieg liegt eine Veröffentlichung von Ph. K. ARZT vor. Wir haben bei unseren 85 Fällen mit Rückenmarkswunden 3mal Rückenmarksabscesse nachweisen können. Die Abscedierung erfolgte um eingedrungene Knochen splitter, nicht um Geschoßsplitter. EISELSBERG fand aber einen Rückenmarksabsceß um ein Projektil herum. Klinisch kommt dem Rücken-

¹ NOETZEL: Zentralbl. Path. 81, 3 (1943).

marksabsceß in keiner Weise die Bedeutung zu, welche der traumatische Gehirnabsceß besitzt. Bei der Hirnwunde spielt endlich das *infektöse Ödem* eine sehr große Rolle; es ist wohl die wichtigste Ursache des Hirnprolapses. Über vergleichbare Veränderungen bei den Rückenmarks-wunden ist uns nichts bekannt.

Wenn wir nach dieser kurzen Übersicht die Befunde bei gedeckter und offener Rückenmarksverletzung miteinander vergleichen, so läßt sich folgendes sagen: In beiden Fällen haben wir im I. Stadium Blutungen und über das Gebiet der Blutungen hinausgehend Nekrose. In beiden Fällen wechseln Bezirke mit vollständiger Nekrose und solche mit unvollständiger Nekrose vielfach miteinander ab. In beiden Fällen kommt es im II. Stadium am Rande der vollständigen Nekrose zur Wucherung kleiner Gefäße mit Bildung massenhafter mesodermaler Körnchenzellen. In beiden Fällen verschwinden die Residuen des Blutabbaues auffällig rasch. In beiden Fällen begegnet man im Markmantel den Lückenfeldern mit den Achsenzyllinderaufreibungen und in der grauen Substanz sieht man die Bilder der primären Reizung der Nervenzellen. Hier wie dort kommt es endlich im III. Stadium entweder zur völligen Einschmelzung mit Ausgang in Cystenbildung oder zur binden-gewebigen Substitution der nekrotischen Abschnitte. Die sekundäre Degeneration der vorderen Wurzeln wird bei beiden gefunden. Auch bezüglich des Verhaltens der Rückenmarkshäute findet sich kein grundsätzlicher Unterschied, abgesehen davon, daß bei der Rückenmarkswunde eine Eröffnung der Dura vorliegt. Die wesentliche Differenz ist darin zu sehen, daß bei der offenen Verletzung eine Gewebsdurchtrennung des Markes stattfindet, die schon bei Betrachtung von außen mit bloßem Auge erkennbar ist, während die Rückenmarkskontusion am Anfang trotz großer Ausdehnung manchmal äußerlich keine Veränderungen hervorruft. Die Gewebsdurchtrennung wird von einer Trümmerzone begleitet, die wir bei der Rückenmarkskontusion (in unserem Sinne) stets vermißt haben. Während bei den Gehirnwunden die Infektion Veränderungen auslöst, welche bei der Gehirnkontusion fehlen, spielt dieser Unterschied bei den Rückenmarksverletzungen eine geringere Rolle, da der Infektion hier nicht die Bedeutung zukommt, welche sie bei der Hirnwunde hat. Die Bilder der gedeckten und der offenen Verletzung sind also beim Rückenmark weniger verschieden als beim Gehirn. Diese Tatsache ist aber kein Grund, um auf die grundsätzliche Unterscheidung zwischen gedeckter und offener Verletzung beim Rückenmarkstrauma zu verzichten.

C. Epikritische Betrachtungen.

Unseren Betrachtungen liegt die grundsätzliche Unterscheidung zwischen gedeckter und offener Rückenmarksverletzung zugrunde. Im ersteren Fall sprechen wir in Anlehnung an einen bei den Gehirnverletzungen üblichen und auch in der allgemeinen Pathologie und in der

Chirurgie verbreiteten Sprachgebrauch von **Kontusion** oder Prellung, im zweiten Fall von **Wunde**.

Wir bemühen uns, die Querschnittsbilder, welche in den einzelnen Fällen vorliegen, zeitlich nach der Überlebensdauer zu ordnen, um einen Einblick in die Entwicklung des Ablaufes des Prozesses möglichst vom Augenblick der Gewalteinwirkung an bis zum Endstadium zu gewinnen. Dabei hat sich uns die Einteilung in 3 Stadien — I. Blutung und Nekrose, II. Resorption und III. Endzustand — hier ebenso als brauchbar erwiesen wie bei anderen Vorgängen mit Erweichung. Während bisher ganz allgemein zwischen Blutung (Hämatomyelie) einerseits und Erweichung bzw. Nekrose andererseits unterschieden wird, führen uns die Beobachtungen an dem großen Material zur Erkenntnis, daß, abgesehen von der allerersten Zeit, in welcher sich die Nekrose noch nicht manifestieren kann, *immer Blutung und Nekrose miteinander vorkommen* — wenn auch jeweils in einem verschiedenen Verhältnis¹. *Blutung und Erweichung gehören also auf das engste zusammen.* Man könnte von einer *traumatischen Form der blutigen Erweichung sprechen, die vom Infarkt scharf zu trennen ist.* Wichtig ist, daß man jeden Fall in ein bestimmtes Stadium des Gesamtprozesses einzureihen versucht. Dies ist bisher in den anatomischen Darstellungen der Rückenmarksverletzungen nicht genügend geschehen. Mit Erweichung² meint z. B. der eine Autor das I., der andere das II. Stadium, während die Blutungen, insbesondere die Hämatomyelie, als Veränderung besonderer Art behandelt werden. Es sei nur auf die letzte handbuchmäßige Darstellung der Rückenmarksverletzungen durch MARBURG verwiesen. Es ist ferner zu beachten, daß es Fälle gibt, wo der Prozeß auf dem Zustand des I. Stadiums stehen bleibt („Dauernekrose“ im Sinne von SPATZ); diese Feststellung setzt natürlich die Kenntnis des gewöhnlichen Phasenablaufes voraus.

Endlich ist es sehr wichtig — *in Abhängigkeit vom Grade der Schädigung* — zwischen vollkommener und unvollkommener Nekrose zu unterscheiden. Bei der ersten sterben alle Gewebsbestandteile ab und es entsteht ein totaler Ausfall von Parenchym und Glia, gleich ob es im Endstadium mehr zum Defekt oder mehr zur bindegewebigen Substitution kommt. Bei der unvollkommenen Erweichung hingegen bleibt die Glia, meist mitsamt vereinzelten parenchymatösen Elementen, erhalten. Dies führt unter Schonung des groben Aufbaues (die Grenzen

¹ SPATZ hat einen Fall einer ausgedehnten Erweichung des Halsmarkes nach Bruch der Halswirbelsäule (Luk 79/41) beobachtet, welche zunächst den Eindruck einer anämischen Nekrose machte; bei genauerer Untersuchung wurden aber doch auch hier die nämlichen perivasculären Blutungen festgestellt, welche bei der Mehrzahl der Fälle im Vordergrund stehen.

² Wir benützen den Begriff „Erweichung“ hier im übergeordneten Sinne; die Nekrose ist das I. Stadium der Erweichung. Es sei darauf aufmerksam gemacht, daß z. B. SPIELMEYER dagegen das Wort Erweichung auf das II. Stadium beschränkt, DIETRICH auf das I. Stadium.

zwischen grauer und weißer Substanz bleiben erkennbar) zum Endzustand der *gliösen Narbe*. FOERSTER spricht hier von „reiner Parenchymnekrose“; MARBURG bildet 1936 in Abb. 15 einen solchen Zustand ab.

Als konstante, erste Veränderung stellten wir in allen Fällen von Kontusion ausnahmslos multiple kleine Blutungen in der Rückenmarkssubstanz fest. Diese perivasculären Blutungen bevorzugen oft die graue Substanz, was bereits CRUVEILHIER aufgefallen ist. *Die bald locker, bald dichter stehenden perivasculären Blutungen entsprechen ganz denen, welche den Rindenprellungsherden zugrunde liegen.* Wenn in späteren Stadien der Rückenmarksverletzung keine Blutreste gefunden werden, so kann dies unseres Erachtens nur durch die Annahme einer besonders raschen Resorption des Blutes erklärt werden. *Bevor die Nekrose manifest wird, geben diese Blutungen, welche von manchen Autoren unseres Erachtens zu Unrecht als belanglos angesehen werden, schon ein Maß für die Ausbreitung der Schädigung, welche das Rückenmark erlitten hat.* Die Beurteilung der Art dieser Blutungen und ihrer Entstehung ist ausschlaggebend für das Verständnis des Gesamtorganges. Wenn ein Teil der Autoren die Blutung gering einschätzt, so hängt dies offenbar eben damit zusammen, daß die Blutungsreste bei der Rückenmarksverletzung so rasch verschwinden. Es ist irreführend, aus dem Fehlen von Blutungsresten in späteren Stadien zu schließen, daß eine anämische Nekrose vorgelegen habe.

In diesem Punkte weichen wir auch von der Darstellung von SCHMAUS in seiner ausgezeichneten „Pathologischen Anatomie des Rückenmarkes“ ab, die sonst auch heute noch als Grundlage unserer Kenntnisse gelten kann. SCHMAUS nimmt bei seiner „Erschütterung des Rückenmarkes“ eine „molekuläre Alteration der Nervenelemente“ an, die u. a. auch ihren Ausdruck in der *anämischen Erweichung* finden soll. Wohl ist es auch SCHMAUS aufgefallen, daß in späteren Stadien so selten Blutungsreste in Gestalt von Hämosiderin auftreten; er glaubt aber nicht, daß die Resorption des Blutes im Rückenmark anders ablaufen könnte als im Gehirn, wo sich das Blutpigment solange oft in erheblicher Menge erhält. Wir haben aus unseren Beobachtungen den Schluß gezogen, daß die Blutresorption im Rückenmark grundsätzlich rascher vor sich geht als im Gehirn, weil dem regelmäßigen Vorkommen von Blut im akuten Stadium niemals das Vorkommen von reichlicheren Mengen von Hämosiderin in späteren Stadien entsprochen hat. In Zukunft möge besonders auf solche Fälle geachtet werden, wo Hämosiderin im Rückenmark in größerem Ausmaße feststellbar ist. SCHMAUS verweist auf einen Fall einer Rückenmarksverletzung, bei welchem nach 10 Monaten noch reichliche Mengen von Blutpigment nachgewiesen sein sollen, ohne indes den Ort der Publikation zu nennen. Vergleichend experimentelle Untersuchungen über das Schicksal von Blutungen im Gehirn einerseits und im Rückenmark andererseits sind geplant.

Den multiplen Blutungen folgt die Nekrose nach und dieser das reversible Ödem. Die Nekrose geht über das Gebiet der kleinen Blutungen hinaus und das Ödem überschreitet die Grenzen der Nekrose.

Zur Erklärung des Vorganges, welcher den Erscheinungen der kleinen Blutungen und der Nekrose zugrunde liegt, sind eine Reihe

von Hypothesen aufgestellt worden. Diese Hypothesen lassen sich in 3 Gruppen einteilen:

1. Unmittelbare mechanische Schädigung (durch Druck und Zug) aller Gewebsbestandteile, besonders des Parenchyms (OBERSTEINER, SCHMAUS, JAKOB u. a.).
2. Mittelbare Schädigung durch funktionelle Störung der Gefäßinnervation (RICKER).
3. Mittelbare Schädigung durch Drucksteigerung im Liquorsystem (FOERSTER).

Wir wenden uns zunächst den RICKERSchen Ansichten zu, wobei wir auch auf die widersprechende *Bedeutung der Begriffe* bei RICKER und bei uns eingehen wollen. RICKER unterscheidet beim Rückenmarks-trauma 2 Hauptgruppen: Einmal die „Erschütterung“ und zweitens die „Verletzung“ des Rückenmarkes. Die letztgenannte Gruppe unterteilt er in a) *indirekte Verletzung* mit „Kontusion“ und b) *direkte Verletzungen* mit Unterbrechung des Rückenmarksgewebes durch die unmittelbare Berührung mit dem verletzenden Körper. Bei der direkten Verletzung handelt es sich im wesentlichen um das, was wir offene Rückenmarksverletzung oder Rückenmarkswunde nennen. Unter „Rückenmarkserschütterung“¹ versteht RICKER nicht allenfalls, wie man meinen könnte, die seltenen Fälle mit fehlendem grob anatomischem Befund, sondern vielmehr faktisch in der Hauptsache das, was FOERSTER „Prellschädigung“ des Rückenmarkes nennt und was wir als Rückenmarks-kontusion bezeichnen; hierher gehören nach ihm also auch schwerste Blutungen und Nekrosen, die sich auf viele Segmente ausdehnen können. Er trennt davon scharf ab jene (verhältnismäßig seltenen) Fälle von gedeckter Verletzung, welche neben den Veränderungen der „Erschütterung“ eine örtliche Zerlegung in feine Gewebstrümmer aufweisen sollen. Erst wenn eine solche Zerlegung stattfindet, beginnt bei ihm die „Verletzung“ und erst dann spricht er von „Kontusion“. Solche Fälle von gedeckter Rückenmarksverletzung gehören nach RICKER in dieselbe Hauptgruppe wie die offene Verletzung, wodurch das Gebiet

¹ Auch SCHMAUS spricht bei Rückenmarksveränderungen infolge indirekter Verletzung, also bei unserer Rückenmarkskontusion, meist von „Erschütterung des Rückenmarkes“; Fälle mit erheblichen Hämorrhagien aber will er davon ausschließen. Für die Commotio spinalis sei eine „molekulare Alteration der Nervenelemente“ charakteristisch, und diese kommt nach ihm unter anderem auch in der Nekrose und in Veränderungen, die unserer unvollkommenen Nekrose entsprechen, zum Ausdruck. Für uns sind dies alles Erscheinungen der Kontusion. Ähnlich weit wie RICKER faßt SCHMINCKE den Begriff der Rückenmarkserschütterung. — Nur mehr von historischer Bedeutung ist die „Spinal Concussion“ im Sinne von J. E. ERICHSEN „(ERICHSENSCHE Krankheit“ nach CLEVENGER), die besonders nach Eisenbahnunfällen auftreten soll („Railway Spine“). Dabei handelt es sich um sehr verschiedenartige, zum Teil vegetative und zu einem anderen Teil nach unserer heutigen Auffassung psychogene Erscheinungen, welche offenbar meist zu Unrecht auf ein Rückenmarkstrauma bezogen wurden und die großenteils in das Gebiet der traumatischen Neurose zu gehören scheinen.

der gedeckten Verletzungen —, wie uns scheint, in künstlicher Weise — auseinandergerissen wird. Eine weitere Folge ist, daß andere Autoren, welche RICKER auf diesem Wege folgen, wie FOERSTER, auch bei der offenen Rückenmarksverletzung, also bei der Rückenmarkswunde¹, von Kontusion sprechen. Dies führt also zu einem Gebrauch des Wortes Kontusion, welcher unserer, dem allgemeinen Sprachgebrauch (man denke z. B. an die Weichteilverletzungen) folgenden Definition genau entgegengesetzt ist. Warum zieht RICKER nun innerhalb des Bereiches der gedeckten Verletzungen den wichtigsten Unterscheidungsstrich, warum trennt er an dieser Stelle zwischen „Erschütterung“ und „Verletzung“? RICKER sieht, von den Erfahrungen seiner bekannten Versuche ausgehend, in den genannten kleinen multiplen Blutungen Diapedesisblutungen; sie sollen also die Folge einer bestimmten funktionellen Störung des Gefäßnervensystems im prästatischen oder poststatischen Zustand sein, während dann, wenn die Stase dauerhaft und von genügendem Umfang ist, Gewebsnekrose folgt. Diese funktionellen Störungen der Gefäßinnervation bzw. ihre Folgen versteht RICKER unter dem Begriff „Erschütterung“, gleich ob sie allgemein verteilt oder örtlich beschränkt auftreten, gleich ob sie sich bei gedeckter oder auch bei offener Verletzung finden — im letzteren Fall tritt die Erschütterung zu den Veränderungen der „Verletzung“ hinzu (S. 398). Unter der (wie wir gleich sehen werden, höchst fraglichen) Voraussetzung, daß die kleinen Blutungen Diapedesisblutungen seien, die von der jeweiligen (S. 337) Erregbarkeit des Gefäßnervensystems abhängig sein sollen, spricht RICKER auch dann von Erschütterung des Rückenmarkes, wenn allerschwerste Veränderungen vorliegen, die sich in einem seiner Fälle über 16 cm erstrecken (vgl. auch Abb. 89, 90 und 91). Zunächst muß hier klargestellt werden, daß RICKER — auch Neurologen wie LHERMITTE und CLAUDE folgen ihm hierin und sprechen in diesem Sinne von „commotion de la moelle“ — hiermit zu einer Fassung des Begriffes „Erschütterung“ gelangt, die mit dem in der Klinik sonst üblichen Begriff nichts mehr zu tun hat. Wir meinen mit FOERSTER und MARBURG, daß es sich in Anlehnung an den klinischen Sprachgebrauch empfiehlt, nur dann von Erschütterung zu sprechen, wenn auf eine Gewalteinwirkung eine plötzliche, sich bald wieder zurückbildende Aufhebung nervöser Funktionen folgt, welcher *kein grob anatomischer Befund entspricht*. Klinisch ist also die Flüchtigkeit der Symptome entscheidend. Diese Fassung dürfte auch dem Gebrauch des Begriffes „Rückenmarkserschütterung“ durch die Chirurgen entsprechen (siehe FRANZ). Nach RICKER beginnt die „Verletzung“ erst dann, wenn eine Störung des Gewebszusammenhangs nachweisbar ist (dabei kann die

¹ Auch bei der Hirnwunde sprechen neuerdings manche Autoren ohne weiteres von Kontusion (so z. B. BAY), während sie „Erschütterung“ wieder in einem ganz anderen Sinne gebrauchen als RICKER. Diese Unklarheiten der Nomenklatur haben bereits zu einer beträchtlichen Verwirrung geführt.

Schädigung unter Umständen weniger ausgebreitet sein als bei der „Erschütterung“). Er unterscheidet dann zwischen direkter Verletzung (unserer offenen Verletzung) und indirekter Verletzung — im letzteren Fall spricht er von „Kontusion“. *Es ist klar, daß unser Begriff der Kontusion ein völlig anderer ist als der von RICKER.* Der Begriff RICKERS ist an das Vorkommen einer örtlichen Zerlegung der Rückenmarkssubstanz in „feine Bruchstücke“ gebunden. Nur hierbei soll der Blutaustritt aus der Zerreißung kleiner Gefäße stammen (Rhexisblutung). RICKER gibt (S. 396) selber zu, daß die Kontusion in seinem Sinne (bei der indirekten Rückenmarksverletzung) nur eine geringe Rolle spielt. *Wir haben bei unserem Beobachtungsgut von gedeckter Rückenmarksverletzung überhaupt keinen Fall, bei dem man von Kontusion im Sinne von RICKER sprechen dürfte!* PETERS und SPATZ haben auch bei den frischen Rindenprellungsherden im Gehirn eine örtliche Zertrümmerung meist vermißt, so daß man auch bei der gedeckten Gehirnverletzung das Gebiet der „Kontusion“ sehr einschränken und das der „Erschütterung“ entsprechend weit ausdehnen müßte, wenn man der RICKERSchen Definition konsequent folgen wollte. Praktisch käme es, wie gesagt, darauf hinaus (siehe bei FOERSTER), daß Kontusion hauptsächlich dann anzunehmen wäre, wenn eine direkte, d. h. offene Verletzung vorliegt, denn dabei ist eine Zertrümmerung im Bereich der Gewebsdurchtrennung tatsächlich gegeben (Trümmerzone). *Gerade dann sprechen wir aber nicht von Kontusion, sondern von Wunde.* Wir halten den Kontusionsbegriff RICKERS nicht für glücklich. Einmal entfernt er sich vollends vom klinischen Sprachgebrauch, zweitens bezweifeln wir, daß dem Umstand, ob bei der gedeckten Verletzung eine örtliche Zerlegung von Gewebe zu den kleinen Blutungen hinzutritt oder nicht, eine wesentliche Bedeutung zukommt.

RICKER sagt von der „Kontusion“ in seinem Sinne, daß sie nur auf einem etwas höheren Grad der Gewalteinwirkung beruhe, als die durch funktionelle Störung der Gefäßinnervation bestimmte „Erschütterung“. „Ein stärkerer Grad von indirekter Gewalteinwirkung zertrümmert also die Gehirnsubstanz, während ein geringerer Grad sich darauf beschränkt, in ihr eine bestimmte Kreislaufstörung hervorzubringen. Im ersten Fall blutet es per rhexim, im zweiten Fall per diapedesim.“.

Erst wenn eine Zertrümmerung des Gewebes vorliegt — was nach unseren Erfahrungen bei den gedeckten Rückenmarksverletzungen aber sehr selten der Fall ist —, gibt RICKER Rhexisblutungen zu; in allen anderen Fällen nimmt er Diapedesisblutungen an. An dieser entscheidenden Stelle müssen wir einen wesentlichen Einwand machen: Nach RICKER sind die multiplen kleinen Blutungen bei der „Erschütterung“ das „Resultat eines vitalen, sich an der Blutstrombahn auf mechanischen Reiz der Gefäßnerven hin abspielenden Prozesses“. Dementsprechend sollen nach ihm die kleinen Blutungen „nach raschem Tode“ fehlen, während sie bei etwas längerer Überlebensdauer zunehmen sollen. Mit dieser Annahme stehen aber neuere Feststellungen von

PETERS in unlösbarem Widerspruch. PETERS fand bei einem großen Beobachtungsgut beim Flugzeugabsturz im Gehirn regelmäßig bereits reichliche multiple, kleine Blutungen bei solchen Kopfverletzten, die rasch (unter Umständen sofort) nach der Verletzung gestorben waren. Diese Feststellung erhärtete PETERS in einer weiteren Arbeit im Tierversuch; er kommt zu dem Schluß, daß die kleinen von RICKER als Diapedesisblutungen gedeuteten Blutaustritte im Augenblick der Gewalteinwirkung zustande kommen. Histologisch wurden sowohl im Gehirn als auch im Rückenmark wiederholt Wandeinrisse an kleinen Gefäßen beobachtet, wenn ihr Nachweis auch begreiflicherweise nicht leicht ist. Damit fällt die Voraussetzung zur Lehre RICKERS von der „Rückenmarkserschütterung“ fort. Die kleinen perivasculären Blutungen sind nicht auf dem Umweg über eine funktionelle Kreislaufstörung entstanden, sondern sie sind *unmittelbar mechanisch* bedingte Rhexisblutungen. Darum sind sie für uns der obligate Ausdruck der „Rückenmarkskontusion“.

Wir sind der Überzeugung, daß die multiplen kleinen Blutungen sowohl bei der Rückenmarkskontusion als bei den Rindenprellungsherden im Augenblick der Gewalteinwirkung zustande kommen und daß es sich nicht um Diapedesis-, sondern um Rhexisblutungen handelt. Durch unmittelbare mechanische Einwirkung erfolgen Einrisse in der Wand der kleinen Gefäße und diese führen sowohl zu den „petechienartigen“ vereinzelten Blutaustritten als auch zu der mehr konzentrierten Blutung, zur „Hämatomyelie“. Ferner sind wir davon überzeugt, daß ebenso wie die Gefäße auch die Glia und erst recht das Parenchym *unmittelbar mechanisch* alteriert werden können und daß dies in der Nekrose zum Ausdruck kommt. Wir bekennen uns also im wesentlichen zur Auffassung der älteren Autoren (OBERSTEINER, SCHMAUS, A. JAKOB, s. S. 254). Die Tatsache, daß die Erscheinungen der Nekrose im Gegensatz zu den Blutungen erst nach einem zeitlichen Intervall histologisch manifest werden, kann man keineswegs so deuten, daß das Absterben erst nach einiger Zeit nach der Gewalteinwirkung beginnt. Wir wissen aus anderen Beobachtungen, daß wir den Tod einer Nervenzelle innerhalb des Organismus erst dann histologisch festzustellen vermögen, wenn zwischen dem Tod der Zelle und dem Tod des Organismus eine Zeitspanne von mindestens mehreren Stunden verflossen ist (SPATZ).

Freilich ist der Vorgang des Zustandekommens regressiver Veränderungen der Zellen durch unmittelbar mechanische Einwirkung noch keineswegs geklärt. Offenbar gibt es auch eine unmittelbare mechanische Schädigung des Protoplasmas, die nicht zum Absterben führen muß, sondern reversibel ist. PETERFI bezeichnet eine Verflüssigung von Gelen durch mechanische Einwirkung als Thixotropie. Es soll sich dabei um eine, schon bei ganz primitiven Organismen vorkommende Grundeigenschaft des lebenden Protoplasmas handeln, die *also nicht vom Kreislauf abhängig sein kann*. HALLEVVORDEN wies darauf hin, daß die Thixotropie sowohl für Gehirnkontusion als auch für Hirnerschütterung in Frage kommt.

Es soll nun keineswegs gesagt werden, daß vasomotorische Störungen (im Sinne RICKERS) zu vernachlässigen seien. Wir sahen geraume Zeit nach der Gewalteinwirkung im erhaltenen Gewebe, in Bestätigung RICKERScher Befunde, vereinzelte ganz *frische* Blutungen, die zweifellos Diapedesischarakter hatten (Ringblutung). Wir wollen ferner keineswegs ausschließen, daß Dauerstase auch hier einmal zur Nekrose führen kann. Sichere Folgen einer funktionellen Kreislaufstörung sind ferner unseres Erachtens die vorübergehende Leukopедese und das Ödem. Das traumatische Ödem hat man sich zwar früher durch Zerreißung von Lymphspalten (SCHMAUS, DURET, HENNEBERG u. a.), also mechanisch, zu erklären gesucht, aber abgesehen von histologischen Einwänden wäre dann das freie Intervall unmittelbar nach der Verletzung schwer zu erklären; alles spricht dafür, daß es sich um einen vermehrten Flüssigkeitsaustritt aus funktionell geschädigten Gefäßen, um eine Dysorie im Sinne SCHÜRMANNs, handelt (RICKER, ZÜLCH, SELBACH und PERRET u. a.). In allen diesen Erscheinungen sehen wir den Ausdruck von mittelbar traumatisch ausgelösten, kreislaufbedingten Vorgängen, die verschieden lange Zeit nach der Gewalteinwirkung auftreten. Wir suchen diese Erscheinungen von den unmittelbar mechanisch bedingten Schäden der Kontusion abzutrennen, deren Rahmen unseres Erachtens von RICKER zu eng gezogen wird.

FOERSTER nimmt beim Zustandekommen der gedeckten Verletzung, insbesondere der Prellschädigung, eine „*akute Pressung*“ an. Bei der Fortpflanzung des die Wirbelsäule treffenden Stoßes komme es zu einer „plötzlichen enormen Drucksteigerung im gesamten cerebrospinalen Liquorsystem“. Diese Liquordrucksteigerung schädige das Rückenmark nicht nur von der Zirkumferenz her, sondern auch von innen, da zahlreiche Kommunikationen zwischen dem Subarachnoidealraum und den feinen Lymphbahnen des Markes bestünden. Bekanntlich hat DURET angenommen, daß die nach ihm benannten Blutungen im Hirnstamm durch einen Liquorstoß im Ventrikelsystem hervorgerufen werden. Was den Liquor in den Subarachnoidealräumen des Rückenmarkes anbelangt, so ist zu bedenken, daß hier ein Ausweichen leichter stattfinden dürfte als im Schädelraum, da der Epiduralraum mit seinem kompressiblen Inhalt einen Druckausgleich eher gestatten wird. Die Annahme, daß die schweren Veränderungen, mit denen wir es hier zu tun haben, mittelbar durch eine Drucksteigerung im Liquorsystem erklärt werden könnten, ist rein hypothetisch und bedarf weiterer Nachprüfung; zunächst erscheint sie uns wenig wahrscheinlich.

Wir verstehen unter Rückenmarkskontusion die durch das Auftreten multipler kleiner Blutungen eingeleiteten Vorgänge nach einer Gewalteinwirkung, durch welche das durch die Dura gedeckte Mark nur indirekt getroffen wird. *Wir glauben im Gegensatz zu RICKER, daß bei der gedeckten Verletzung eine örtliche, unmittelbar mechanisch bedingte Schädigung sowohl der kleinen Gefäße (Rhesisblutungen) als auch der*

übrigen Gewebsbestandteile (Nekrose) das primäre und wesentliche ist. Funktionelle Störungen der Gefäßinnervation treten zu den unmittelbar mechanisch bedingten Veränderungen hinzu. Wir ziehen den Unterscheidungsstrich zwischen den gedeckten Verletzungen einerseits und den offenen Verletzungen andererseits, bei welchen der verletzende Körper nach Perforation der harten Rückenmarkshaut direkt mit dem Mark in Berührung tritt und eine Gewebsdurchtrennung hervorruft.

Eine von den Aufgaben, die wir uns gestellt haben, war der **Vergleich der Rückenmarksverletzungen mit den Gehirnverletzungen:** Bei der gedeckten Verletzung des Gehirns, wenigstens soweit sie durch stumpfe Gewalteinwirkung hervorgerufen wird, spielen *Fernwirkungen* eine sehr große Rolle; die *Gegenstoßherde* überwiegen in der Mehrzahl der Fälle bei weitem über den Herd an der Stoßstelle, welch letzterer sogar völlig fehlen kann (zuletzt WELTE). Ein Teil, und zwar gerade ein für die Symptomatologie besonders bedeutsamer Teil der Fernwirkungen hinterläßt ferner am Ort seiner hauptsächlichen Wirksamkeit, nämlich am Hirnstamm, meist keine anatomisch faßbaren Spuren (SPATZ 1935, 1941, WELTE). Demgegenüber pflegen die Zeichen der Rückenmarkskontusion am Ort der Gewalteinwirkung in Erscheinung zu treten; die schweren anatomischen Veränderungen breiten sich von hier aus ein jeweils verschieden großes Stück, öfters über viele Segmente, in oraler und caudaler Richtung im Mark aus. Soweit bei unserem Beobachtungsgut eine Verletzung der Wirbelsäule vorhanden war — bei unseren 3 Fällen von Fernkontusion hat eine solche nachweislich gefehlt —, fand sich der Hauptherd, wie gesagt, in wechselnder Ausdehnung an diesem Ort; die Nebenherde, die öfters noch in ziemlicher Entfernung vom Hauptherd vorkommen, treten an Bedeutung hinter dem Hauptherd zurück. Auch van SCHELVEN gibt an, daß der Hauptherd mit dem Angriffspunkt der Gewalteinwirkung auf die Wirbelsäule korrespondiere. Zum Unterschied zur Gehirnkontusion treten bei der Rückenmarkskontusion die Gegenstoßherde zurück. Gegenstoßfrakturen der Wirbelsäule entsprechend den so häufigen Gegenstoßfrakturen der dünnen Knochenteile der vorderen Schädelgrube beim Kopfschuß (Näheres siehe bei R. KLAUE) scheinen sogar überhaupt völlig auszubleiben.

Im Schrifttum finden sich Ausnahmen von der Regel. Besonders eindrucksvoll ist ein Fall, den GAGEL¹ veröffentlicht hat. Bei einem 24jährigen Soldaten fand sich im Anschluß an eine Granatsplitterverletzung der rechten Halsseite eine ausgedehnte Erweichung vom 3. Lumbalsegment an abwärts. Im Gebiet des Halsmarkes waren keine Veränderungen nachweisbar. Über eine ähnliche Beobachtung hat 1915 HENNEBERG berichtet. Bemerkenswert sind ferner Fälle von Gewalteinwirkung von unten. Nach Sturz auf die Füße, also bei einer umschriebenen Stoßwirkung, welche von unten her in longitudinaler Richtung gegen das Mark gerichtet war, fanden WINKLER und JOCHMANN (Fall 2) den Hauptherd

¹ Der Entstehungsmechanismus blieb allerdings bei dem GAGELSchen Fall ungeklärt; eine Luftstoßwirkung konnte nicht ausgeschlossen werden.

im Halsmark. Von anderer Seite wurde das Auftreten von Hämatomyelie des Halsmarkes bei Fall auf das Gesäß beschrieben. Wir leugnen das Vorkommen von Contrecouperherden bei der Rückenmarkscontusion also keineswegs, aber was bei der Gehirnkontusion die Regel ist, ist bei der Rückenmarkscontusion die Ausnahme. Bezuglich der Fernkontusion siehe S. 209. Klinisch beobachtete Beispiele von Diskrepanz zwischen der Stelle der Wirbelsäulenverletzung und der Höhe des medullären Hauptschadens berichtet FOERSTER.

Bei der Kontusion des Gehirns sind die Veränderungen an der Stoßstelle, abgesehen von einer bestimmten Art von Prellschüssen mit hoher Querschnittsbelastung (NOETZEL), meist nicht sehr folgenschwer; die klinischen Symptome sind vielmehr ganz vorwiegend auf Fernwirkungen, und zwar auf solche ohne anatomische Spuren zurückzuführen; die unmittelbare klinische Bedeutung der Rindenprellungsherde an den Gegenstoßstellen ist meist nicht so sehr groß (SPATZ, WELTE). Dagegen kommt bei der Rückenmarkscontusion in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle dem Herd an der Einwirkungsstelle der Gewalt eine ausschlaggebende Bedeutung für die Symptomatologie und für das endgültige Schicksal des Verletzten zu. Die Kleinheit des Rückenmarksquerschnittes, durch den alle langen Bahnen passieren müssen, bringt es mit sich, daß die Nekrose, welche über das Gebiet der multiplen kleinen Blutungen hinausreicht, häufig zur Querschnittsläsion führt. Damit kommt es zu der so verhängnisvollen Loslösung der distalen Rückenmarksabschnitte vom Einfluß des Hirnstammes.

Die am besten charakterisierten Kontusionsherde am Gehirn sind die „Rindenprellungsherde“ (SPATZ 1935, WELTE 1948, PETERS und SPATZ). Diese Herde bevorzugen die Kuppen von solchen Windungen, die durch ein seichtes Liquorkissen ausgezeichnet sind und den Impressiones gyrorum an der Gegenstoßseite anliegen. Mit dem Hinzutreten der Nekrose zur Blutung — die multiplen, kleinen perivasculären Blutungen selber sind die gleichen wie bei der Rückenmarkscontusion — demarkiert sich der Herd in Form eines nach der Tiefe zu sich verjüngenden Keiles² gegen das gesunde Gewebe. Im II. Stadium findet sich reichlich Hämosiderin beim Abbau der frischen Blutungen. Im Endzustand steht der Defekt (Etat vérmoulu) im Vordergrund, der als Rest der bindgewebigen Substitution oft nurmehr dürftige Züge eines lockeren bindgewebigen Netzwerkes enthält. Beim Vergleich dieser Herde mit der Rückenmarkscontusion findet man bemerkenswerte Verschiedenheiten. Zunächst kommen epidurale, subdurale und subarachnoideale Blutungen zwar bei der Rückenmarkscontusion auch vor, sie haben hier aber nur eine geringe, unmittelbare klinische Bedeutung und können sogar völlig fehlen. Von einer Keilform des Hauptherdes kann bei der Rückenmarkscontusion nicht die Rede sein; er folgt vielmehr in seiner Form der Längsachse des Rückenmarkes, vielfach den gesamten Quer-

¹ Im „Nervenarzt“ im Erscheinen begriffen.

² SPATZ nimmt neuerdings an, daß die Keilform der Nekrose bei den Rindenprellungsherden mit den Impressiones gyrorum zusammenhänge.

schnitt einnehmend; oder er setzt sich aus mehreren unregelmäßig gestalteten Herden zusammen. MARBURG spricht zwar öfters von einer Keilform der Herde (die Basis an der Peripherie, die Spitze zentralwärts gerichtet), wir haben aber Derartiges nur an Nebenherden gesehen. Ferner zeigen die Nekroseherde in der Regel nicht die scharfe Demarkation gegenüber dem gesunden Gewebe. Man findet vielmehr am Übergang des Hauptherdes meist einen Wechsel von Stellen mit vollständiger Nekrose mit solchen von unvollständiger Nekrose, welch letztere allmählich in das intakte Gewebe übergehen. Ein weiterer Unterschied betrifft das II. Stadium; hier verschwindet, wie hervorgehoben, im Gegensatz zur Gehirnkontusion mit der bekannten rostbraunen Verfärbung sehr rasch das Hämosiderin. Im III. Stadium führt die bindegewebige Substitution öfters, als dies bei den Rindenprellungsherden der Fall ist, wenigstens örtlich, zur Bildung solider kollagener Narben, wenn auch lockeres Netzwerk und Höhlenbildung¹ vorkommen. Endlich wird das Bild der Rückenmarkskontusion durch das Hinzutreten der Lückenfelder, der sekundären Strang- und Wurzeldegeneration und der Nekrosecysten kompliziert, welch letztere sich oral und manchmal auch caudal vom Hauptherd über mehrere Segmente ausdehnen können.

Vergleichen wir zum Schluß die offene Rückenmarksverletzung mit der offenen Gehirnverletzung, so wird auch bei jener das Schicksal der Kranken durch die Querschnittsläsion und ihre Folgen bestimmt. Die Gefahr der Infektion bzw. ihrer Ausbreitung ist bei der Rückenmarkswunde erheblich geringer als bei der Gehirnwunde.

D. Klinische Bemerkungen².

Bei den Gehirnverletzungen (sowohl bei der Kontusion als bei der Wunde) ist häufig die Schädigung lebenswichtiger Zentren im Hirnstamm die unmittelbare Todesursache, oder es kommt durch raumbeengende Blutungen zu lebensbedrohlichen Hirndruckerscheinungen oder endlich, es treten (bei der Hirnwunde) die Gefahren der Infektion hinzu (Meningitis, Absceß, Encephalitis usw.). Alle diese Momente spielen sowohl bei der gedeckten als bei der offenen Rückenmarks-

¹ Ausgedehnte glattwandige Höhlen ohne alle Vernarbungserscheinungen („Poromyelie“) findet man im Rückenmark nach SPATZ (1921) nach vollkommener Nekrose, welche das unreife Organ betroffen hat, als Zeichen besonders glatter und günstiger Ausheilung.

² Auf die wenig ausgedehnte klinische Literatur seit dem Standardwerk von OTFRIED FOERSTER kann nicht näher eingegangen werden. Es sei auf die Übersicht von ZULCH [Fschr. Neur. 16, 469 (1944)] verwiesen. Bei Steckschüssen wird Frühoperation von TÖNNIS, PEIFER und KROLL (Münch. med. Wschr. 1942, 1070) empfohlen. Letzterer machte die Erfahrung, daß nach Splitterentfernung das Marködem rasch abklingt. Totale Querschnittslähmung ist keine Gegenindikation gegen operatives Eingreifen. Das Buch von R. THUREL „Traumatismes de la moelle“, (Paris: Masson & Co. 1945) war uns leider nicht zugängig.

verletzung eine geringere Rolle. Nur die Verletzungen des oberen Halsmarkes bzw. aufsteigendes Ödem (s. Fall 5) führen unmittelbar zum Tode. Raumbeengende Blutungen kommen kaum vor und die Gefahren der Infektion sind bei der Rückenmarkwunde erheblich geringer als bei der Hirnwunde. Trotzdem ist die Mortalität der Rückenmarksverletzten größer als die der Hirnverletzten, soweit sie in Lazarettbehandlung kommen. Dies hängt eben, wie schon in der Einleitung gesagt, mit den Folgen der *Querschnittsläsion* zusammen, d. i. mit den bekannten Komplikationen infolge Loslösung des Lumbosacralmarkes vom Hirnstamm, welche manchmal erst nach langer Dauer, aber doch schließlich unaufhaltsam das Ende herbeiführen. Infolge der Eigenart des Rückenmarksbaues, speziell infolge der relativen Kleinheit des Querschnittes, den alle langen Bahnen passieren müssen, kann die Nekrose, welche gesetzmäßig mit den Blutungen verbunden ist und die über das Gebiet der Blutungen noch hinausreicht, leicht zur mehr oder weniger vollständigen Läsion des Querschnittes führen. Dann entwickelt sich bei der gedeckten Verletzung grundsätzlich die nämliche folgenschwere Situation, als wenn bei der offenen Verletzung das Mark durch ein Geschoß völlig durchtrennt wird. Daher ist die Rückenmarkskontusion prognostisch meist viel ernster zu werten als die Gehirnkontusion. — Bei keinem unserer Fälle lag ein Befund vor, der durch einen chirurgischen Eingriff mit Aussicht auf Erfolg hätte beseitigt werden können.

Zunächst scheint es klinisch nicht viel auszumachen, wenn zur Querschnittsunterbrechung, etwa im Dorsalmark, noch eine Zerstörung des isolierten Lumbosacralmarkes hinzukommt (wie z. B. bei unseren Fällen S. 227 und S. 237). Wenn nach Querschnittsläsion im Brustmark das isolierte Lumbalmark anatomisch intakt bleibt, so sind die vom Gehirneinfluß isolierten Teile des Rückenmarkes beim Menschen, selbst bei gutem Allgemeinzustand, doch nurmehr zu geringen automatischen Leistungen befähigt. Immerhin muß der bei der Rückenmarkskontusion öfters vorkommende Befund des Ausfalls des Markes über viele Segmente (unter Umständen einschließlich des gesamten Lumbosacralabschnittes) *besondere* Folgeerscheinungen gegenüber der einfachen Querschnittsunterbrechung haben. Es muß zur dauernden Areflexie und zum Ausbleiben der von BÖHME, HEAD und RIDDOCH sowie FOERSTER studierten „Automatismen“ kommen. Ferner wird der Ausfall des peripheren motorischen Neurons, der in der sekundären Degeneration der vorderen Wurzeln zum Ausdruck kommt, Atrophie der abhängigen Muskeln mit entsprechender Störung ihrer elektrischen Erregbarkeit nach sich ziehen. Der Befund der sekundären Degeneration der vorderen Wurzeln bei Fällen von Rückenmarkskontusion ist neu; er erklärt vielleicht das von klinischer Seite öfters beobachtete Vorkommen von Erscheinungen der Muskelatrophie bei Rückenmarksverletzten (Literatur siehe bei FOERSTER, S. 1804). Von Seiten der Kliniker wird dabei

manchmal das Hinzutreten eines gesonderten Leidens, nämlich einer posttraumatischen progressiven spinalen Muskelatrophie vom Typus *Duchenne-Aran* (z. B. von D'ABUNDO) vorausgesetzt, während es sich in Wirklichkeit um die zwangsläufigen Folgen der sekundären Atrophie der vorderen Wurzeln nach primärer mechanischer Zerstörung der Vorderhornzellen handeln mag, die natürlich auch progredient verlaufen.

Unsere Befunde zeigen wieder, daß es nicht richtig ist, zur Rückbildung neigende, auf das Rückenmarksgrau hinweisende Störungen bei partieller Querschnittsläsion mit dem anatomischen Befund der Hämatomyelie in Zusammenhang zu bringen (S. 216). Da, wo wir tatsächlich Hämatomyelie feststellen konnten, lag vollständige Querschnittsläsion infolge Nekrose der weißen Substanz vor und es hatten auch klinisch Erscheinungen der vollständigen Querschnittsläsion bestanden. Dagegen boten die beiden Fälle unseres Beobachtungsgutes, bei welchen eine unvollständige Querschnittsläsion vorlag, anatomisch nicht das Bild der Hämatomyelie, sondern das Bild des Folgezustandes nach *unvollkommener Nekrose* (Abb. 18), die für uns der Ausdruck eines geringeren Grades der Schädigung ist. Da sich hierbei die zentralen Teile des Querschnitts als empfindlicher erweisen als die peripheren, so werden dadurch entsprechende klinische Symptome verständlich. Es kann vermutet werden, daß solche Bilder bei Fällen von Rückenmarkskontusion mit günstigem Verlauf, die also nicht zur Beobachtung des Pathologen kommen, öfters vorliegen. *Die echte Hämatomyelie scheint uns dagegen immer der Ausdruck einer ganz schweren Schädigung zu sein.*

Nach vielen Angaben im Schrifttum spielen beim Rückenmarks-trauma auch noch Vorgänge eine Rolle, welche erst in verschieden langer Zeit nach dem Trauma als „*Spätfolgen*“ beginnen sollen (RICKER, BORST, MARBURG, ROSSI und besonders LHERMITTE). Zweifellos kann das Ödem in den ersten Tagen nach der Verletzung progrediente klinische Erscheinungen hervorrufen, wie bei unserem Fall 5; das aufsteigende Ödem kann unter Umständen sogar einmal einen chirurgischen Eingriff erfordern (ein Fall von FOERSTER). Die zusätzlichen Schädigungen, welche durch das Ödem bewirkt werden, kommen aber nur in einer frühen Phase nach der Verletzung, der Ödemphase von TÖNNIS, vor und scheinen sich mit dem Rückgang des Ödems großenteils zurückzubilden. Man kann diese Schädigungen also nicht unter die Spätfolgen rechnen. Als solche werden Störungen infolge Meningopathie oder Arteriopathie genannt oder es werden hypothetische toxische Zerfallsstoffe (JOANOVICZ, ESSER u. a.) als Ursache zusätzlicher Schädigungen beschuldigt. Auf dem Boden der Rückenmarksverletzung sollen dann eine ganze Reihe von Nervenkrankheiten zustande kommen. Abgesehen von den erwähnten Beobachtungen über das Auftreten von vereinzelten frischen Blutungen von zweifellosem Diapedesischarakter in der Nachbarschaft der Nekroseherde in den ersten Tagen nach der Verletzung waren wir

nicht in der Lage, Befunde zu erheben, welche als Stütze der weit verbreiteten Ansicht von der Wirkung zusätzlicher Schädigungen dienen könnten. Niemals beobachteten wir auch nur Ansätze zu Veränderungen im Sinne der progressiven spinalen Muskelatrophie (s. oben) oder der amyotrophischen Lateralsklerose, der echten Syringomyelie, der Hydromyelie, der multiplen Sklerose oder gar im Sinne von Neoplasmen. Auch sichere Anhaltspunkte für eine progrediente Meningitis oder Arachnoiditis serosa konnten wir nicht gewinnen, doch ist zu bedenken, daß cystische Liquoransammlungen infolge Verklebung und Verwachsung im subarachnoidealen Netzwerk bei der Sektion leicht der Beobachtung entgehen können. Bezüglich der neurologischen und chirurgischen Bedeutung solcher Störungen der Liquorzirkulation sei besonders auf die eingehende Veröffentlichung von MAUSS und KRÜGER aus dem ersten Weltkrieg verwiesen.

Bei 23 Fällen dieser Autoren, deren Operationsbefunde größtenteils durch farbige Zeichnungen festgehalten wurden, handelt es sich 16mal um Rückenmarks-
kontusion in unserem Sinne (darunter 9 Fälle — aber um leichtere Formen ohne die Symptome der — die Erfolge der operativen Lösung von Verwachsungen siehe außer den genannten Autoren auch die Angaben von MARBURG und RANZI sowie von FOERSTER.

MARBURG nimmt an, daß die von ihm beschriebene „*Vasopathia traumatica*“ sekundär zu neuen Schädigungen führen könne, die eine Progression klinischer Erscheinungen verständlich mache. Der Höhepunkt der Entwicklung solcher Gefäßveränderungen soll im 3. bis 8. Monat nach der Verletzung liegen. Blutdrucksteigerungen im Augenblick der Verletzung sollen zur Zerreißung der Intima und Elastica führen, worauf sich Wucherungen des Endothels entwickeln. Wir haben unsere Präparate sorgfältig auf solche Gefäßveränderungen durchmustert, aber nur in ganz wenigen älteren Fällen, besonders im Gebiet der *Fissura anterior*, *Intimaverdickung an einigen wenigen kleinen Gefäßen festgestellt*; die weitaus überwiegende Mehrzahl der Gefäße mache einen völlig tadellosen Eindruck und war gut blutgefüllt. Auf keinen Fall können wir soischen Veränderungen eine so große Bedeutung für die Entstehung von „*Spätmalacien*“ einräumen, wie es MARBURG tut. Die vergleichende Untersuchung verschiedener Stadien ergibt unseres Erachtens keinen Anhaltspunkt für die Auffassung MARBURGS und anderer, daß die Veränderungen der Kontusion allmählich fortschreiten. Einigen „akzessorischen Noxen“ im Sinne FOERSTERS kommt zweifellos eine gewisse Bedeutung zu, im wesentlichen aber scheint es uns so zu sein, daß die Ausdehnung der Schädigung bereits mit der Ausbreitung der kleinen Rhesisblutungen, das ist nach unserer Meinung (S. 257) mit dem Moment der Gewalteinwirkung, gegeben ist — abgesehen vom Ödem, das aber rückbildungsfähig ist. Zum gleichen Schluß kommen PETERS und SPATZ bezüglich der Rindenprellungsherde. Das, was im II. Stadium fortschreitet, ist nicht die Schädigung, sondern das sind die unter ungeheuren Proliferationserscheinungen erfolgenden eindrucks-

vollen Prozesse der Resorption des Abgestorbenen. Zusammenfassend möchten wir sagen: *Die Veränderungen, die wir nach dem Ablingen des Ödems nacheinander in den verschiedenen Phasen des Prozesses vorfanden, lassen sich alle als zwangsläufige Folgeerscheinungen einer einmaligen mechanischen Schädigung auffassen. Die Annahme weiterer zusätzlicher Schädigungen im Ablauf des Prozesses erscheint uns meist nicht erforderlich.*

Endlich muß ein Wort zum *Problem der Regeneration* gesagt werden. Die Frage, ob eine erfolgreiche Regeneration zentraler Nervenfasern beim Menschen möglich ist oder nicht, ist nirgends so aktuell als wie bei der Querschnittsläsion des Rückenmarkes. *Im Einklang mit den meisten modernen Autoren konnten auch wir an unserem Beobachtungsgut keinerlei Anhaltspunkte dafür gewinnen, daß eine Wiedervereinigung durchtrennter zentraler Nervenfasern stattfindet.* Dies ist desto bemerkenswerter, als bei der Rückenmarkskontusion keine primäre Gewebsdurchtrennung stattfindet. Ebenso negativ sind die Ergebnisse der Rückenmarksdurchschneidung im Tierversuch, wobei eine völlige Durchtrennung des Markes exakt sichergestellt werden kann (SCHIEFFERDECKER, CAJAL, YAMADA, SPATZ 1921 und 1931, HOOKER und NICHOLAS). Auf das Problem des erfolglosen Ansatzes zur Regeneration durch eine manchmal geradezu üppige Neubildung von markarmen Nervenfasern peripheren Charakters von den hinteren Wurzeln aus, von Nervenfasern, die in den das zerstörte Rückenmark substituierenden Bindegewebsstrang eindringen, soll an anderer Stelle eingegangen werden.

Eine erfolgreiche Regeneration im Sinne einer anatomischen Restitution findet also nicht statt, *wohl aber gibt es eine gewisse funktionelle Restitution im Gebiet der von ihren Verbindungen mit dem Hirnstamm losgelösten Rückenmarksabschnitte.* Im Tierversuch haben sich ältere Autoren öfters dadurch täuschen lassen und irrtümlicherweise eine anatomische Regeneration angenommen, wenn sie nach völliger Rückenmarksdurchschneidung später eine Wiederkehr der Beweglichkeit infolge Ausbildung komplizierter „*Automatismen*“ der isolierten Rückenmarksabschnitte, vor allem des Lumbalmarkes, beobachteten. Diese schon von GOLTZ und FREUSBERG beim Hund festgestellten Automatismen sind bei niederen Tieren stärker ausgebildet als bei höher differenzierten und bei jungen besser als bei erwachsenen; so erlangen sie z. B. beim *neugeborenen* Kaninchen eine erstaunliche Vollkommenheit, wobei Koordination vorgetäuscht werden kann (SPATZ 1919, 1927 und 1931). Beim Menschen sind solche reflektorischen Leistungen der isolierten unteren Rückenmarksabschnitte auch bei günstigem Allgemeinzustand meist nur ziemlich dürftig vorhanden (BÖHME, HEAD und RIDDOCH, FOERSTER). Es kann hierin der Versuch zu einer funktionellen Restitution, zu einer „*Reorganisation*“ im Sinne von O. FOERSTER, erblickt werden.

Bemühungen, bei Rückenmarksverletzten mit Querschnittsläsion eine Regeneration im Sinne der anatomischen Restitution zu erzwingen, sind nach den übereinstimmenden negativen Ergebnissen der Pathologie und des Tierversuches unseres Erachtens aussichtslos. Es fragt sich aber, ob es nicht gelingen könnte, die funktionelle Restitution des isolierten Rückenmarksabschnittes zu unterstützen, um so auf diesem Wege das Schicksal dieser Schwerstverletzten zu verbessern. Es ist hier nicht der Ort, um auf die hier vorhandenen Möglichkeiten einzugehen.

E. Ergebnisse.

1. Wie man beim Gehirn die gedeckte Verletzung (Kontusion) von der offenen Verletzung (Wunde) abtrennen muß, so erheischt auch beim Rückenmark die gedeckte Verletzung, das ist die Rückenmarkskontusion (= Rückenmarksprellung), eine gesonderte Betrachtung, die sie bisher nicht genügend gefunden hat. Gedeckte Rückenmarksverletzung kommt gelegentlich auch ohne jegliche Läsion der Wirbelsäule durch Fernwirkung zustande („Fernkontusion“). Über drei eigene, autoptisch verifizierte Fälle wird berichtet.

2. Rückenmarkskontusion fand sich 45mal, das ist in 35% unseres gesamten Sektionsmaterials von Rückenmarksverletzungen; 39mal handelte es sich um Schußverletzung, 6mal um stumpfe Gewalteinwirkung. Die Überlebenszeit lag zwischen 24 Stunden und 12 Monaten. Fälle mit kurzer Überlebensdauer sind verhältnismäßig selten, weil die Rückenmarksverletzung als solche, abgesehen von der hohen Halsmarkverletzung und von Fällen mit aufsteigendem Ödem, im Gegensatz zur Gehirnverletzung, nicht so oft unmittelbar zum Tode führt.

3. Die Größe des Materials erlaubt es, den histopathologischen Vorgang im Längsschnitt zu betrachten. Wie bei den Gehirnverletzungen wird ein I., II. und III. Stadium unterschieden. Es war möglich, im Schrifttum bisher als scheinbar selbständige beschriebene Befunde als bestimmte Querschnittsbilder dem Ablauf des Prozesses einzuordnen.

4. Epidurale, subdurale und subarachnoideale Blutung können bei der Rückenmarkskontusion völlig fehlen, so daß dann das Mark zunächst von außen betrachtet unverändert erscheint. Wenn Blutungen im Gebiet der Hämatoxylin vorliegen, so erlangen sie beim Rückenmark nur ausnahmsweise die unmittelbare klinische Bedeutung, die bei der Gehirnkontusion häufig ist, da es nur sehr selten zur Kompressionswirkung kommt.

5. Im I. Stadium finden sich am Anfang immer intramedullär kleine, multiple perivasculäre „petechienartige“ Blutungen, die meistens etwas die graue Substanz bevorzugen. Wenn sie hier konzentriert auftreten, so entsteht das anatomische Bild der Hämatoxylin. An die Blutungen schließt sich — wie bei der Gehirnkontusion — regelmäßig die Nekrose an, welche über den Bereich der Blutungen hinausreichend beim Rückenmark leicht zur Querschnittsläsion mit ihren verhängnisvollen Folgen führt. Der Nekrose folgt das reversible Ödem, das über den Bereich der Nekrose hinausgeht.

6. Die kleinen intramedullären Blutungen werden im Gegensatz zur RICKERSchen Ansicht als Rhexisblutungen angesehen, welche, wie bei den Rindenprellungsherden, im Augenblick der Gewalteinwirkung zu stande kommen. Der Bereich der *unmittelbaren mechanischen Schädigung* ist viel größer, als es nach der RICKERSchen Lehre erscheint. Die Bezeichnung „Rückenmarkserschütterung“ sollte auf Fälle mit flüchtigen Symptomen beschränkt bleiben (im Gegensatz zu RICKER).

7. Die Erscheinungen der intramedullären Blutungen, der Nekrose und des Ödems sind bei der Rückenmarkskontusion *meist über mehrere, oft sogar über sehr viele Segmente ausgebreitet*. Der in der Klinik übliche Begriff der „*Hämatomyelie*“ entspricht nicht dem anatomischen Befund, bei welchem zu den Blutungen in der grauen Substanz meist eine Nekrose des gesamten Querschnittes hinzukommt.

8. Während im I. Stadium die intramedullären Blutungen *immer* nachweisbar sind, finden sich später, sowohl bei gedeckter wie bei offener Rückenmarksverletzung, keine oder nur sehr spärliche Blutungsreste (Hämösiderin). *Es ist anzunehmen, daß das Blutpigment, offenbar infolge besonders guter Resorptionsverhältnisse, bei den Rückenmarksverletzungen rascher verschwindet als bei den Gehirnverletzungen. Dieser bisher nicht beachtete Umstand erklärt verschiedene Widersprüche im Schrifttum bezüglich der Häufigkeit bzw. des Fehlens von Blutungen beim Rückenmarkstrauma.*

9. Das II. Stadium (Stadium der Resorption) wird gekennzeichnet durch eine intensive Wucherung kleiner Gefäße mit Produktion von massenhaften *mesodermalen Körnchenzellen*, ausgehend von *Wucherungszonen* — in der Umgebung der Nekroseherde — einerseits in der grauen Substanz, andererseits besonders in den weichen Häuten.

10. Im III. Stadium sind die Körnchenzellen in einem *von den gewucherten Gefäßen gebildeten bindegewebigen Netzwerk* eingeschlossen, das schließlich nach Auflösung der Körnchenzellen stellenweise in eine kollagene Narbe übergeht. Daneben kommt in anderen Fällen mehr lockeres Bindegewebe mit Höhlen vor. *In manchen Fällen ist das Rückenmark im Endstadium über mehrere oder viele Segmente in einen mit den verdickten weichen und harten Häuten mehr oder weniger fest zusammenhängenden, kontinuierlichen Bindegewebsstrang umgewandelt.* Bei der Kontusion des Gehirns ist eine derartige Organisation durch solides mesodermale Narbengewebe ungewöhnlich.

11. Bei der Rückenmarkskontusion pflegen die Veränderungen an der Stelle der Gewalteinwirkung zu überwiegen; *Fernschädigung von Art der Contrecouperhe* ist seltener als bei der Gehirnkontusion. Mit zwei Ausnahmen zerstörte beim vorliegenden Beobachtungsgut der Hauptherd am Ort der Einwirkung der Gewalt den gesamten Querschnitt. Entsprechend der völlig andersartigen Bauart des Rückenmarkes sind die Hauptherde in ihrer Form nicht den keilförmigen Rindenprellungsherden vergleichbar.

12. Im Übergangsgebiet zum Gesunden wechselt vollkommene Nekrose (mit Ausgang in bindegewebige Substitution oder Höhlenbildung) mit *unvollkommener Nekrose* (mit Ausgang in gliöse Ersatzwucherung bei Erhaltenbleiben vereinzelter parenchymatöser Elemente). Bei 2 Fällen waren überhaupt nur Veränderungen der unvollkommenen Nekrose bzw. ihre Folgen nachweisbar; dabei war die Querschnittsläsion nur unvollkommen. Bei partieller Querschnittsläsion ist an unvollkommene Nekrose zu denken.

13. Charakteristisch für die Rückenmarksstränge außerhalb der vollkommenen Nekrose ist die *Lückenfeldbildung*, die sehr frühzeitig auftritt auch noch in den Endstadien ziemlich unverändert nachweisbar bleibt. Sie wird auf die Wirkung von Ödem in der weißen Substanz mit erhaltener Glia zurückgeführt. Die dabei regelmäßig vorkommenden Achsenzylinderaufreibungen werden, ebenso wie die primäre Reizung der Nervenzellen, später seltener.

14. Oberhalb und unterhalb der Verletzungsstelle finden sich außer den Veränderungen der sekundären Degeneration öfters „*Nebenherde*“. Besonders in ventralen Abschnitten des Hinterstranges, häufiger im oralen als im caudalen Stumpf, wurden 6mal eigenartige, isolierte, scharf umschriebene, in verschiedenen Stadien gleich aussehende, zur Verdrängung der Umgebung führende, also *raumbeengend wirkende Cysten* nachgewiesen, die im Zentrum nekrotische Massen enthielten (*Nekrosecysten*). Die hier vorwiegend gliogene Körnchenzellbildung beschränkt sich auf eine Randzone; bindegewebige Substitution bleibt aus. Es wird angenommen, daß „*Dauernekrose*“ mit Flüssigkeitsaufnahme zugrunde liegt.

15. Meistens sind beachtenswerterweise auf Höhe der schwersten Veränderungen die zugehörigen *vorderen Wurzeln entsprechend dem Ausfall der Vorderhornzellen sekundär degeneriert*, während die hinteren Wurzeln, die ihr Zentrum in den Spinalganglien haben, mehr oder weniger markhaltig bleiben. Wenn die Zerstörung viele Segmente betrifft, findet sich auch die sekundäre Degeneration der vorderen Wurzeln entsprechend weit ausgebreitet.

16. Von den hinteren Wurzeln aus kommt es öfters zu einem offenbar *erfolglosen Regenerationsversuch markärmer peripherer Nervenfasern*, die, in Bündeln beisammenliegend, wirr durch das Narben- gewebe ziehen, das an Stelle des nekrotischen Markes getreten ist. Diese Regenerate finden offenbar keinen Anschluß an die zentralen Nervenfasern der Rückenmarksstümpfe.

17. Bei der unkomplizierten Rückenmarkskontusion fehlen die als Reaktion auf *Infektion* aufzufassenden Erscheinungen des entzündlichen Vorganges. Doch spielen die letzteren auch bei der offenen Rückenmarksverletzung *keine so große Rolle wie bei der offenen Gehirnverletzung*. Eitrige Meningitis wurde bei der Rückenmarkswunde immerhin in 20% (17mal bei 85 Fällen mit offener Rückenmarksverletzung) festgestellt

(3mal wurde ferner eine vom Decubitus ausgehende, aufsteigende eitrige Meningitis bei der Kontusion beobachtet). Die anatomischen Unterschiede zwischen gedeckter und offener Rückenmarksverletzung sind nicht so charakteristisch wie diejenigen zwischen gedeckter und offener Gehirnverletzung.

18. Während bei den Gehirnverletzungen die wesentlichen Gefahren in der Schädigung lebenswichtiger Zentren (Hirnstamm) oder im Auftreten raumbeengender Blutungen oder endlich (bei der offenen Verletzung) in der Infektion mit ihren verschiedenen Folgeerscheinungen liegt, ist dies bei den Rückenmarksverletzungen anders. *Sowohl bei der offenen als auch bei der gedeckten Rückenmarksverletzung ist es — infolge der besonderen Bauart des Organes — die Querschnittsläsion und damit die Loslösung des Lumbosakralmarkes vom Einfluß der vegetativen Zentren des Hirnstamms, welche das tödliche Ende auf dem Wege der bekannten Komplikationen herbeizuführen pflegt.*

19. Die Befunde in den verschiedenen Phasen lassen sich durch die Annahme einer *einmaligen* Schädigung erklären. Die Annahme später auftretender zusätzlicher (z. B. von den Gefäßen ausgehender) Schädigungen erscheint meist nicht notwendig. Der „Arteriopathia traumatica“ wird keine Bedeutung zugesprochen. Das Auftreten von echter Syringomyelie, multipler Sklerose und anderen Rückenmarksleiden wurde bei dem vorliegenden Beobachtungsgut nie festgestellt.

20. Da eine erfolgreiche Regeneration unterbrochener zentral nervöser Fasern ausbleibt, ist die durch Nekrose hervorgerufene *Querschnittsläsion irreparabel*. Es müßte versucht werden, die funktionelle Restitution der isolierten Rückenmarksabschnitte (Automatismen, welche auch beim Menschen vorkommen) zu heben.

Literatur.

- D'ABUNDO, G.: Riv. ital. Neuropat. ecc. 1909, 1911. — ARZT, PH. K.: Arch. Neur. (Am.) 1944. — BENDA, E.: Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkrieg (Pathologische Anatomie), Bd. 8, S. 404—414. 1921. — BÖHME: Dtsch. Arch. klin. Med. 121, 129 (1915). — BORCHARDT: Neur. Zbl. 1916, 9. — BORST, M.: Stg klin. Vortr. Nr 735. — Chirurgie im Weltkrieg, Bd. 8. 1913/14. — BUFE, W.: Mschr. Unfallhlk. 44, 427 (1937). — CAJAL, S. R.: La degeneracion y la regeneracion de sistema nerviosa. II. Madrid 1914 (1928 in englischer Übersetzung). — CASSIRER: Berl. klin. Wschr. 1915 I, 222. — Z. Neur. 70, 110 (1921). — CLAUDE, LHERMITTE et LOYEZ: Rev. neur. (Fr.) 1914 II, 1073. — CLAUDE et LOYEZ: Encéphale 5 (1914). — CLEVENGER, S. V.: Spinal concussion. Philadelphia 1889. — DURET: Traumatismes craniaux cérébraux. Paris: Felix Alcan 1919. — EHRLICH, P. u. PRIEGER: Z. klin. Med. Suppl. 7 (1884). — EISELSBERG, A. v.: Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkrieg (Chirurgie), Bd. 1, S. 638—695. 1922. — ESSER, A.: Arch. orthop. u. Unfallchir. 33, 10—106 (1933). — Arb. u. Gesdh. 1935, 1—101. — FICKLER: Dtsch. Z. Nervenhk. 22, 1 (1905). — FISCHER, A. W.: Die Kriegsverletzungen der Wirbelsäule und des Rückenmarkes in BORCHARDT-SCHMIEDEN-Kriegschirurgie, S. 526—554. Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1937. — FOERSTER, O.: Die traumatischen Läsionen des Rückenmarkes auf Grund der Kriegserfahrungen. LEWANDOWSKYS Handbuch der Neurologie, Erg.-Bd.,

4. Abschn. Berlin 1929. — Verh. Ges. dtsch. Nervenärzte **1930**, 104—170. — FRANZ, C.: Lehrbuch der Kriegschirurgie. Schußverletzungen der Wirbelsäule und des Rückenmarkes. 1936. — GAGEL, O.: Z. Neur. Psychiatr. **174**, 670 (1942). Handbuch der Neurologie, Bd. 16, S. 319—393. 1936. — HALLERVORDEN, J.: Zbl. Neurochir. **6**, 37 (1941). — HEAD and RIDDOCH: Brain **60**, 187 (1917). — HENNEBERG, R.: Berl. klin. Wschr. **1915 I**, 222. — Neur. Zbl. **34**, 541 (1915); **36**, 252 (1917). — HOOKER, D. and J. S. NICHOLAS: Amer. J. Physiol. **81**, 503 (1927). J. comp. Neur. (Am.) **50**, 413 (1930). — ISAJI, M.: Virchows Arch. **306**, 242—254 (1940). — JAKOB, A.: Histol. Arb. Großhirnrinde **5**, 183—333 (1913). — Z. Neur. **51**, 247—258 (1919). — JUMENTIÉ, J.: Rev. neur. (Fr.) **1915**, 579—581, 732 bis 735. — KEPPLER: Beitr. klin. Chir. **106**, H. 3 (zit. nach FOERSTER). — KLAUE, R.: Zbl. Neurochir. (im Druck). — LHERMITTE, J.: Rev. neur. (Fr.) **39**, 210 (1932). — Zbl. Neur. **61**, 511 (1932). — LICEN, E.: Mschr. Psychiatr. **42**, 86 (1917). — LINK, K.: Monogr. ges. Geb. konst. u. Wehrpath. **55** (1945). — MARBURG, O.: Die Kriegsbeschädigungen des Nervensystems. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1917. — Arb. neur. Inst. Wien. Univ. **22**, 498 (1919). — Dtsch. Z. Nervenwk. **70**, 10 (1921). — Handbuch der Neurologie, Bd. 11, S. 100—177. 1936. — MARBURG, O. and HELFAND: Injuries of the Nervous Systems including Poisonings. New York: Veritas Press 1939. — MAUSS: Z. Neur. **66**, 1 (1921). — MAUSS u. KRÜGER: Dtsch. Z. Nervenwk. **62**, 1—116 (1918). — MINOR: Handbuch des pathologisch-anatomischen Nervensystems. 1904. — NOEHTHE: Berl. med. Wschr. **1915 I**, 15. — NOETZEL, H.: Arch. Psychiatr. (D.) **115**, 392 (1943). — Zbl. Path. **81**, 3 (1943). — NONNE: Dtsch. Z. Nervenwk. **70**, 41 (1921). — OBERSTEINER: Wien. med. Jb. **1879**, 531. — PEIPER, H.: Med. Welt **14**, 421, 445 (1940). — PERRET u. H. SELBACH: Arch. Psychiatr. (D.) **112**, 441—468 (1940). — PETERFI: Arch. Entw. mechan. **112**, 660 (1940). — PETERS, G.: Luftf. med. **7**, 344 (1942). — Zbl. Neurochir. **8**, 172 (1943). — RIDDOCH, G.: Brain **60**, 264 (1917). — RICKER, G.: Virchows Arch. **226**, 180 (1919). — Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkrieg (Pathologische Anatomie), Bd. 8, S. 388—403. 1921. — ROSSI, O.: Riv. Pat. nerv. **38**, 797 (1931). — ROUSSY et LHERMITTE: Blessures de la moelle. Paris 1918. (Zit. nach FOERSTER.) — SCHELVEN, TH. van: Trauma und Nervensystem. Berlin; S. Karger 1919. — SCHIEFFERDECKER, P.: Virchows Arch. **67**, 542—614 (1876). — SCHMAUS, H.: Die Kompressionsmyelitis. München: J. F. Bergmann 1889. — SCHMAUS, H. u. SAKI: Vorlesungen über die pathologische Anatomie des Rückenmarkes. München: J. F. Bergmann 1901. — SCHÜSTER: Neur. Zbl. **34**, 543 (1915). — SELBACH, H.: Arch. Psychiatr. (D.) **112**, 409—440 (1940). — SPATZ, H.: Zbl. Neur. **19**, 320 (1919). — Z. Neur. **53**, 327 (1920); **94**, 218 (1935). — Histol. Arb. Großhirnrinde, Erg.-Bd., **1921**, 49. — BETHES Handbuch der Physiologie, Bd. 10, S. 318—417. 1927. — Verh. Ges. Dtsch. Nervenärzte **20**, 53 (1931). — Arch. Psychiatr. (D.) **105**, 1 (1935). — Zbl. Neurochir. **6**, 162—212 (1941). — STAEMMLER, M.: Z. Neur. **164**, 669 (1939). — Hydromyelie, Syringomyelie und Gliose. Berlin: Springer 1942. — STROEBE, H.: Beitr. path. Anat. **15**, 383—491 (1894). — Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems, Bd. 2, S. 737—826. 1904. — TÖNNIS, W.: Richtlinien für die Behandlung der Schußverletzungen des Gehirns. München: J. F. Lehmann 1942. — WELTE, E.: Arch. Psychiatr. u. Z. Neur. **179**, 243—315 (1948). — WINKLER u. JOCHMANN: Dtsch. Z. Nervenwk. **35**, 222—292 (1908). — YAMADA, T.: Mitt. med. Fak. Tokyo **7**, 355—604 (1907). — YASUDA: Zbl. Neur. **74**, 428 (1935). — ZÜLCH, K. J.: Zbl. Neurochir. **6**, 212 (1941). Virchows Arch. **310**, 1 (1943).