

Aus dem Pathologisch-Bakteriologisch-Serologischen Institut
der Städtischen Krankenanstalten Karlsruhe
(Vorstand: Professor Dr. BÖHMIG)

Zur Morphogenese der pathologisch-anatomischen Befunde bei der „Commotio medullae spinalis“ *

Von

KLAUS STAFFELDT

Mit 2 Textabbildungen

(Eingegangen am 31. März 1963)

Im Jahre 1879 beschrieb OBERSTEINER zum erstenmal eingehend die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei der Rückenmarkerschütterung (R.m.e.), gab eine Definition des Krankheitsbildes und deutete die morphologischen Befunde als „gewisse molekuläre Veränderungen in den nervösen Elementen des Rückenmarks, welche ihrer Intensität nach von Anfang an sehr verschieden und auch im weiteren Verlauf sich nicht gleich verhalten, sondern in dem einen Fall sich wieder ausgleichen, in dem anderen aber stetig zunehmen und zur Entstehung eines myelitischen Prozesses Veranlassung geben können“. In den folgenden Jahren stützten und ergänzten LOHRISCH, SCHÄFFER und vor allem SCHMAUS die Befunde und Anschauungen OBERSTEINERS, SCHMAUS und später JAKOB auch durch Tierversuche, und verteidigten sie gegen Einwände zahlreicher anderer Autoren (siehe MINOR), nach denen die Rückenmarkveränderungen als Quetschungsfolgen durch zumeist vorübergehende Dislokation der Wirbelsäule aufzufassen wären. Die in Friedenszeiten seltenen R.m.e. (MARBURG) traten in beiden Weltkriegen infolge Schußverletzungen häufiger auf und wurden von RICKER (1921) und KLAUE (1947) eingehend pathologisch-anatomisch bearbeitet. Eine ausführliche klinische und pathologisch-anatomische Darstellung bringen auch MARBURG und FOERSTER in ihren Handbuchartikeln, sowie später DÖRING, PETERS und auch WEPLER. Der Ausdruck „Commotio medullae spinalis“ (C.m.s.) wird von den einzelnen medizinischen Fachrichtungen unterschiedlich verwandt. So wünschen die Kliniker (MARBURG; FOERSTER und BODECHTEL) den Begriff gern für jene Fälle reserviert, bei denen es zu einer vollständigen Rückbildung der erschütterungsbedingten neurologischen Ausfälle kommt. In der vorliegenden Arbeit verstehen wir unter „C.m.s.“ nach DÖRING (OBERSTEINER; SCHMAUS; RICKER): „Störungen der Funktion des Rückenmarks durch stumpfe Gewalt, Störungen, die indirekt

* Herrn Professor Dr. R. BÖHMIG zum 65. Geburtstag in Dankbarkeit gewidmet.

herbeigeführt werden, ohne daß es zu anatomisch nachweisbaren, im Augenblick der Gewalt eintretenden und durch diese bedingten Zerstörungen im Rückenmark kommt.“ Diese Definition entspricht der „akuten Preßschädigung“ FOERSTERS und mit Einschränkung der „Kontusion“ KLAUES. Die meisten Obduktionsbefunde wurden von späteren Stadien der R.m.e. erhoben, da die Verletzten selten unmittelbar an den Erschütterungsfolgen starben. Beobachtungen von Frühveränderungen sind darum spärlicher. Da sich in der Literatur außerdem bis heute unterschiedliche Anschauungen über das Zustandekommen der Veränderungen und Häufigkeit, Ursache und Schicksal der Blutungen vor allem finden, soll in der vorliegenden Arbeit versucht werden, die noch strittigen Fragen der Pathogenese der morphologischen Veränderungen aufzuzeigen und einer Klärung näherzubringen.

Fallbeschreibung¹

Ein 36 Jahre alter Bundesbahnarbeiter wurde am 16. 5. 1962 gegen 4.40 Uhr bei Rangierarbeiten von einem Güterwagen erfaßt und zu Boden geschleudert. Im Krankenhaus gab er an, am Kopf getroffen worden zu sein, er sei im ersten Augenblick benommen, aber nicht bewußtlos gewesen. Am Unfallort selbst konnte er keine Angaben über den Unfallhergang machen, dieser wurde auch von Arbeitskollegen nicht beobachtet. Da er nach dem Unfall weder gehen noch stehen konnte, wurde er auf einer Trage transportiert.

Aufnahmebefund (5.00 Uhr). „Pat. ansprechbar, zeitlich und örtlich orientiert. Kein Erbrechen. Haut blaß, Puls flach, 92/min, RR: 90/70 mm Hg, Pupillen rund, gleich weit, prompte Reaktion auf Licht und Konvergenz. Li. Schulter und li. Handgelenk leicht druckschmerzhaft, passiv frei beweglich, aktive Beweglichkeit schmerzhaft eingeschränkt. Beide Beine können angeblich nicht bewegt werden. Nach mehrmaliger Aufforderung Bewegung der Zehen. Passive Beweglichkeit in allen Gelenken der unteren Extremitäten nicht eingeschränkt. PSR und ASR re. normal auslösbar, li. nicht auszulösen. Der Pat. hat unter sich gelassen, ohne es zu bemerken. An der Stirnhaargrenze in der Mitte eine blutende, 6 cm lange, quer verlaufende, zerfetzte und verschmutzte Platzwunde.“ Röntgen-Untersuchung: Fraktur der li. Acromionspitze, Schädel und Wirbelsäule o.B.

Neurologischer Befund vom 18. 5. „Kopferven o.B., Kopf frei beweglich, keine Nackensteifigkeit. Armreflexe li. lebhafter als re., beiderseits abgeschwächt. Bauchdeckenreflexe fehlen, ebenfalls PSR und ASR, keine Pyramidenbahnzeichen. Hyp- bzw. Anaesthesie re. ab Th. 2, li. ab Th. 1. Motilität: Außer geringer Bewegungsfähigkeit des li. Unterarmes vollständige Lähmung aller Extremitäten, der auxiliären Atmungs- und der Rumpfmuskulatur; Blasen- und Mastdarmlähmung.“ Liquor wasserklar. Lebensbedrohliches Krankheitsbild infolge Lähmung der Atemmuskulatur und beginnender Pneumonie. Zunehmender Temperaturanstieg auf 39,5°. Exitus am 19. 5. 1962 um 14.15 Uhr (81 Std nach Unfall).

Auszug aus Sektionsprotokoll. (S. Nr. 316/62). Rechts neben der BWS findet sich eine von D₃—D₆ reichende, streifenförmig ausgedehnte frischere Blutung in das angrenzende Bindegewebe und das hintere obere Mediastinum. Die *Wirbelsäule* ist in allen Höhenabschnitten völlig intakt, nirgends liegen Anzeichen für eine Fraktur

¹ Für die liebenswürdige Überlassung des Krankenblattes danken wir Herrn Professor Dr. PENTTSCHKA, Chefarzt der Chirurgischen Abteilung des Neuen St. Vincentius-Krankenhauses Karlsruhe.

oder Luxation vor. Der *Wirbelkanal* zeigt eine normale Weite und glatte periostale Auskleidung, die *Dura mater* ist unversehrt, keine epi- oder subduralen Blutungen. Die *Meningen* des R.m. sind zart, durchsichtig, die pialen Venen strotzend mit Blut angefüllt. Das *Rückenmark* erscheint im oberen Brustmark angeschwollen, die Konsistenz des Gewebes ist hier und im unteren Halsmark über eine Länge von 8—10 cm auffallend vermindert, das weiche Markgewebe quillt auf zahlreichen Schnittflächen deutlich vor, die Schmetterlingsfigur ist kaum noch erkennbar. Auch auf weiteren proximalen und distal vom Hauptherd gelegten Schnittflächen wölbt sich das Parenchym vor, ist die Abgrenzung von grauer gegen weiße Substanz teilweise verwaschen. Nirgends finden sich auf den Schnittflächen Blutungen, ebenfalls bestehen keine erkennbaren Quetschungsverletzungen.

Sektionsdiagnose

Hauptkrankheit. Rückenmarkerschütterung.

Todesursache. Eitrige Bronchitis; Erstickung.

Hyperämie und trockene Schwellung des Gehirns mit Gewichtsvermehrung auf 1450 g, Hyperämie der weichen Hirnhäute, kleinumschriebene meningeale Blutung am Kleinhirn, Druckconusbildung um die Kleinhirntonsillen, fleckige Hyperämie der Stammganglien; — unverletzte Wirbelsäule, rechtsseitiges paravertebrales Hämatom neben der Brustwirbelsäule und im hinteren Mediastinum, intakte *Dura spinalis*; — Ödem des Rückenmarks mit beginnender anämischer Erweichung im Brustmark, Stauung der pialen Venen; — kräftiges Herz von 360 g, Dilatation beider Ventrikel, Wandhypertrophie des re. Ventrikels; — geringe Coronarsklerose, zarte Hirnbasisarterien und Aorta; — hochgradige eitrige Tracheobronchitis, Ausguß und Verlegung aller Bronchialäste durch zäh-eitrigen Schleim, Stauung und Ödem der Lungen, akute Blähung der Oberlappen, Atelektasen in den paravertebralen und basalen Anteilen der Unterlappen, geringe Lipoidose der Pulmonalarterien; — Stauung von Leber, Milz, Nieren und der Magenschleimhaut mit Schleimhautblutungen, anämische Fleckung der Leberoberfläche; — lipidreiche Nebennieren, Struma colloides diffusa.

Die *mikroskopische Gewebsuntersuchung* ergab drei wesentliche Befunde des Rückenmarkes: Ödem, Nekrosen und Blutungen. Ausdehnung und Lokalisation dieser Veränderungen wird aus Abb. 1 ersichtlich.

Das sehr erhebliche *Ödem* stellte sich dar durch Erweiterung der Virchow-Robinschen Räume, Ausbildung pericellulärer Gewebslücken und in einer starken ödematösen Auflockerung der weißen Substanz, am eindrucksvollsten in den Randabschnitten unter der Leptomeninge, an den Hinterwurzeln und Hinterstrangbahnen. Die Ödemflüssigkeit war in den zentralen Markabschnitten farblos, färbte sich in den Randpartien und den Hinterwurzeln leicht eosinophil, nach VAN GIESON gelb-grün an. Innerhalb der Ödemflüssigkeit, vor allem in Nachbarschaft der Hinterwurzeln, auffallend zahlreiche sogenannte Myelinkugeln. Die Markscheiden waren in den ödematös durchtränkten Randabschnitten oft hochgradig, zum Teil blasig aufgequollen, im Hals- und Brustmark in umschriebenen Abschnitten der Vorder- und Hinterstränge abgeblaßt, zerfallen, ihre Abgrenzung gegeneinander verwaschen und aufgehoben. Der Zerfall und Gewebsuntergang betraf nur die Nervenfasern, die Gliazellen stellten sich in diesen Abschnitten noch gut dar, so daß eine „*reine Parenchymnekrose*“ (FOERSTER) bzw. „*unvollständige Nekrose*“ (KLAUE) vorlag. Die Nekrosen innerhalb der weißen Substanz reichten häufig nicht bis an die Leptomeninge heran, oft war das zwischen Nekrose und Pia gelegene Parenchym noch erhalten, wies nur die Zeichen eines Ödems auf. Keine glöse oder mesenchymale Reaktion. Als weiterer Befund sind noch einzelne kleine *Blutungen* zu erwähnen, die wahllos verteilt das Hals- und Brustmark, aber auch das Sacralmark durchsetzten, hier

sogar in noch namhafterer Ausdehnung. Die Blutungen bestanden nur aus Erythrocyten, nahmen nie ein größeres Ausmaß ein, ließen sich auf Stufenschnitten nicht oder nur auf kleine Strecken verfolgen. Die extravasal gelegenen Erythrocyten waren häufig zählbar, unterschieden sich in Form und Anfärbbarkeit nicht von den intravasalen, lagen immer in unmittelbarer Nachbarschaft der weiten Capillaren, durchsetzten locker das umgebende Parenchym. Zwischen Blutungen und Nekrose war keine auffallende Beziehung zu erkennen. Außer in den Hinterwurzeln, wo vereinzelt Erythrocyten innerhalb der Nekrosen anzutreffen waren, waren in allen anderen Abschnitten die Nekrosen anämisch. Die *Ganglienzellen* der grauen Substanz verhielten sich unterschiedlich. An zahlreichen Zellen bestanden Zeichen der „akuten Schwellung“ mit Volumenzunahme von Kern und Cytoplasma, umschriebener perinucleärer bis fortgeschrittener Chromatolyse, vereinzelt auch Abblassung der Zellen mit beginnender Auflösung von Kern und Cytoplasma, an einzelnen Vorderhornzellen neben einer Schwellung und beginnenden Chromatolyse auch eine exzentrische Kernverlagerung wie bei der „primären Reizung“, an anderen eine Schrumpfung von Kern und Zelleib. Die „akute Schwellung“ fand sich am häufigsten im unteren Hals- und Brustmark und hier wieder an den Seiten- und Hinterhornzellen fortgeschrittener als an den Vorderhornzellen. Keine Neurophagie. Unabhängig von diesen Befunden bestand am Rückenmark noch eine „einfache dysraphische Entwicklungsstörung“ des Zentralkanals (Abb. 2), daneben fand sich im Brustmark in Höhe von D₂ innerhalb einer Vorderstrangbahn verlagerte graue Substanz mit Ganglienzellen; das Sacralmark war unvollständig verdoppelt mit zwei getrennten Zentralkanälen im Sinne einer „Diastematomyelie“.

Epikritische Betrachtungen

Aus dem Vergleich der Unfallschilderung mit dem Krankheitsbild ergibt sich eine auffallende Unstimmigkeit zwischen der Angabe über eine Kopfprellung und den klinischen und pathologisch-anatomischen Befunden. Die Schulterverletzung und das sich seitlich der Brustwirbelsäule erstreckende Hämatom deuten darauf hin, daß neben der Kopfprellung im Thoraxbereich ein weiterer Anprall erfolgte. Dem entspricht auch die Lokalisation der größten morphologischen Veränderungen am Rückenmark (R.m.), sogenannter „Hauptherd“ (FOERSTER; KLAUE). Weitere „Herde“ fanden sich entfernt vom vermeintlichen Traumaort im unteren und mittleren Halsmark, was gerade bei stumpfen Wirbelsäulentraumen häufiger zu beobachten ist und von FOERSTER als „launenhafte Lokalisation“ hervorgehoben wird.

Bei der Klinikaufnahme konnte der Verletzte keine Angaben über den Unfall machen. Es bestand also eine retrograde Amnesie. Die genaue Befragung und Ermittlung des Personals des Sanitätswagens vom Roten Kreuz ergab, daß die Beinlähmung schon unmittelbar nach dem Unfall beim Eintreffen des Sanitätspersonals bestand.

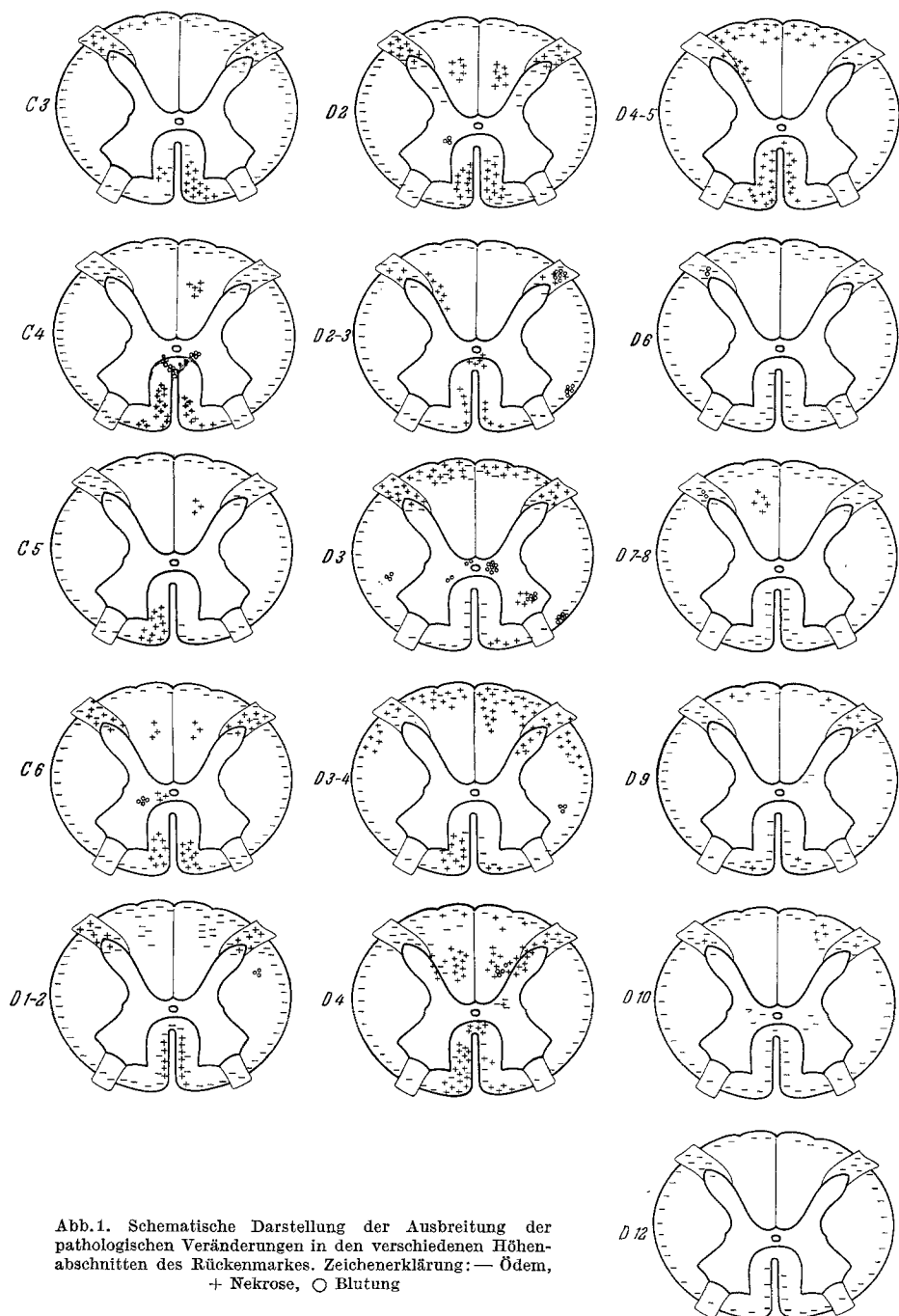
Die Übertragung der Gewaltwirkung von der Wirbelsäule auf das R.m. wird durch die anatomischen Beziehungen zwischen beiden gefördert (RICKER; FOERSTER; DÖRING; u.a.): Bindegewebiszüge zwischen duralem Periost und nervalen Durascheiden, epidurales Fettgewebe zwischen Dura und Periost in Brust- und Lendenmark, bis an die Pia

mater heranreichende Ligamenta denticulata und Liquor cerebrospinalis. HARTMANN, RICKER, FOERSTER und DÖRING weisen auf das Fehlen des epiduralen Fettgewebes im Halsmark hin, wodurch hier besonders leicht Erschütterungen das Mark erreichen können. HARTMANN sieht außerdem in der leichten Abbiegbarkeit der Halswirbelsäule gegenüber der starren übrigen Wirbelsäule einen weiteren Faktor für die leichte Verletzlichkeit des Halsmarkes. Nach FOERSTER überträgt sich die Wirbelsäulenprellung vor allem über den Liquor. Die Prellung bewirkt im Liquor eine erhebliche Drucksteigerung, die sich nach cranial und caudal sowie über capilläre Lymphverbindungen auch intramedullär fortpflanzt. Am Traumaort führt der Druckanstieg zu einer „akuten Pressung“ des Markgewebes, schädigt aber ebenfalls entferntere Markabschnitte. Die eigentlichen morphologischen Befunde werden durch diese anatomischen Beziehungen aber noch nicht geklärt. Die Theorie OBERSTEINERS über das Zustandekommen der Veränderungen im Sinne einer unmittelbaren mechanischen Schädigung des Nervenparenchyms wurde einleitend schon erwähnt. Die gleiche Auffassung wird im wesentlichen auch von SCHMAUS, LOHRISCH, JAKOB und in jüngerer Zeit von KLAUE (PETERS) vertreten. Neben der unmittelbaren traumatisch bedingten molekularen Alteration der nervalen Elemente diskutiert OBERSTEINER noch funktionelle Einflüsse seitens des Gefäßsystems, lehnt diese aber ab, da sich auf diese Weise die unmittelbar auftretenden klinischen Erscheinungen nicht erklären ließen. Auch für HERMANN sind Durchblutungsstörungen bei reflektorischen Gefäßkrämpfen als auslösende Ursache der neurologisch-klinischen Symptome für weniger wahrscheinlich anzusehen als eine Erschütterung der nervösen Substanz. SCHMAUS und HARTMANN messen wie später auch FOERSTER Drucksteigerungen im Liquor größeren Einfluß auf die Ausbildung der morphologischen Veränderungen bei, vor allem erklären sie die Entstehung des bei jeder R.m.e. vorhandenen „Ödems“ auf diese Weise: Trauma→Liquordruckanstieg→Störung der Lymphzirkulation im R.m. mit und ohne Zerreißen zarter Lymphbahnen→seröses und eiweißreiches Ödem. KLAUE hält diese Annahme für wenig wahrscheinlich und unbewiesen. Nach RICKER sind die morphologischen Befunde als Folge funktioneller Kreislaufstörungen an der Endstrombahn im Sinne der von ihm aufgestellten Stasenlehre zu verstehen. Mit DÖRING zusammen erläutert er in späterer Zeit noch einmal seine oft falsch verstandenen Anschauungen über das Commotio-Problem und trennt sehr genau die Commotionswirkung am nervösen Parenchym von jener am Kreislaufsystem. Erstere führt zu einer momentanen nervösen Funktionsstörung, hinterläßt aber keine morphologisch nachweisbaren Spuren. Diese sind erst Folge der traumabedingten funktionellen Vorgänge am Gefäßnervensystem, also auf funktionelle Durchblutungsstörungen zurückzuführen. „Ödem“ und „Blutungen“ sind dabei das

morphologische Substrat einer in „Prästase“ aufgetretenen Serum- und Erythrocyten-Diapedese, die „Nekrose“ der Ausdruck einer „Dauerstase“ (siehe auch MARBURG; FOERSTER; DÖRING).

Wenden wir die angeführten Theorien über die Genese der morphologischen Veränderungen auf die in unserem Fall erhobenen Befunde an, so ergibt sich im einzelnen folgendes:

1. *Blutungen*. Diese waren, wie aus der Abb. 1 ersichtlich, von allen pathologischen Befunden am geringsten und wenigsten auffallend ausgebildet. Nach Form und Ausprägung (siehe mikroskopischer Befund) handelt es sich gemäß den von RICKER u. DÖRING (S. 203—209) herausgestellten Kriterien einwandfrei um „Petechien“ bzw. „Erythrome“, die durch Diapedese der Erythrocyten (Erythrocytenexsudat) im Stadium der „peristatischen Hyperämie“ bzw. „Prästase“ (oder „Poststase“) zustande gekommen sind (siehe auch NORDMANN), nicht hingegen durch Zerreißung von Gefäßen, wie KLAUE es für die Mehrzahl der Blutungen in Erwägung zieht, wobei er auf Befunde von PETERS zurückgreift. PETERS (mit SPATZ) fand in Rindenprellungsherden von unmittelbar nach dem Unfall Verstorbenen schon perivasculäre Blutungen, die per rhexim und nicht per diapedesim entstanden sein sollen. Er hebt hervor, daß das umgebende Gewebe in diesen Fällen verdrängt und nicht wie bei Diapedeseblutungen nur locker infiltriert sei und beschreibt „als Wandeinrisse deutbare“ Gefäßveränderungen. Diapedeseblutungen würden erst später in den Randabschnitten der Prellungsherde auftreten. MARBURG und FOERSTER schließen sich den Anschauungen RICKERS an, lehnen Rhexisblutungen aber nicht wie RICKER vollkommen ab, wenn sie ihnen auch keine wesentliche Bedeutung zumessen. Nach KLAUE müßten die Blutungen unmittelbar im Moment des Traumas aufgetreten sein. Aber auch er konnte die frühesten Veränderungen erst nach 24stündiger Überlebenszeit erheben, zu einem Zeitpunkt also, an dem Diapedeseblutungen durchaus schon vorliegen können (WOLFF). SCHMAUS fand bei Tierversuchen nach Traumatisierung der Wirbelsäule nie Markblutungen, wohl aber Erweichungen und Degenerationen (später auch JAKOB). DÜRCK (siehe auch MEESSEN u. STOCHDORPH) gibt an, daß die in das Nervenparenchym ausgetretenen Erythrocyten ab 2. Tag sich zu entfärben und aufzuquellen beginnen, am 3. Tag die Veränderungen noch zunehmen. Ähnlich hebt PETERS hervor, daß sich zumeist die abgeblaßten Erythrocyten der Rhexisblutung gut von den leuchtend eosinroten der Diapedeseblutung unterscheiden lassen. Da wir zwischen intra- und extravasal gelegenen Erythrocyten keine auffallenden Farb- und Formunterschiede feststellen konnten, wie es bei rhektisch entstandenen Blutungen 81 Std nach dem Unfallereignis der Fall sein müßte, bleibt auch aus diesem Grund nur die Annahme einer Diapedeseblutung als Möglichkeit offen. Zahlreiche Autoren (SCHMAUS; RICKER; FOERSTER; DÖRING) erwähnen



die bevorzugte Lokalisation der Blutungen in den Hinterhörnern. Wir können diesen Befund für die Blutungen nur bedingt bestätigen, wohl aber für das später zu besprechende Ödem.

Über die Bewertung der Blutungen für den Krankheitsprozeß finden sich in der Literatur ähnliche unterschiedliche Auffassungen wie über ihre Entstehung. Nach RICKER sind die Blutungen wie alle anderen Veränderungen nur Ausdruck einer bestimmten funktionellen Kreislaufstörung an der terminalen Strombahn bei „peristatischer Hyperämie“. Für das Zustandekommen der Blutungen (und anderen Veränderungen) spielten nicht so sehr Form und Stärke der Erschütterung eine Rolle, von größerer Wichtigkeit sei die individuelle Reaktion des Gefäßnervensystems. Dieses erkläre auch die ungleiche und diskontinuierliche Ausdehnung der Befunde. In diesem Zusammenhang sei FOERSTER erwähnt, der darauf hinweist, daß häufig Prellungen und Stoßverletzungen der Wirbelsäule vorkommen, ohne daß dabei seitens des Rückenmarks Erschütterungsfolgen auftreten; oder daß neurologische Ausfallserscheinungen sofort nach dem Trauma nur vorübergehend bestehen, sich im Verlauf von Tagen bis Monaten aber ganz oder teilweise zurückbilden (FOERSTER; LHERMITTE; ANDRÉ); oder daß manchmal nur die Wirbel geschädigt werden (CHODOFF). SCHMAUS hält es für ausgeschlossen, daß die kleinen Blutungen eine wesentliche Grundlage der Erschütterungserscheinungen darstellen, ebenfalls JAKOB. Beide verweisen auf ihre aus Tierversuchen gewonnenen Ergebnisse. Nach HARTMANN sind die Blutungen akzidentell entstanden zu denken. Für KLAUE stehen indessen die Blutungen als Ausdruck einer „unmittelbaren mechanischen Schädigung“ (darum „Kontusion“) im Mittelpunkt des traumatischen Geschehens (siehe auch HÜBNER). Sie seien konstante und erste Veränderungen bei einem Trauma und gäben ein Maß für die Schädigung des Rückenmarks. Die weiteren pathologisch-anatomischen Veränderungen würden den Blutungen erst folgen, Blutung und Nekrose immer miteinander vorkommen („traumatische Form der blutigen Erweichung“). Vergleichen wir diese angeführten Anschauungen mit unseren aus Abb. 1 ersichtlichen Befunden, so fällt auf, daß die von KLAUE herausgestellten Grundsätze nicht bestätigt werden, anämische Nekrosen und Ödem die hervorstechendsten Befunde darstellen, die kleinen, von den Nekrosen unabhängigen Erythrocytenextravasate erst nach langem Suchen auffallen. Die wenigen Blutungen können unseres Erachtens niemals Ursache der Nekrosen sein, noch die Nekrosen als Begleiterscheinung dieser Blutungen aufgefaßt werden, zumal sie meist in keinerlei räumlicher Beziehung zueinander stehen. Zwanglos hingegen erklären sich die Blutungen (und anderen Befunde) durch RICKERS Anschauungen über eine funktionelle Gefäßinnervationsstörung als auslösende Ursache. RICKER beschreibt mehrere Frühfälle mit erheblichen klinischen Ausfallssymptomen, bei

denen er außer einem Ödem keine weiteren Veränderungen fand, vor allem keine Blutungen. Über die Genese ausgedehnterer Blutungen, makroskopisch als „Hämatomyelie“ schon erkennbar, können wir mangels fehlender eigener Untersuchungsbefunde keine Aussagen machen. OBERSTEINER und SCHMAUS rechneten Fälle mit größeren Blutungen von vornherein nicht zu „C.m.s.“. Bereits in älteren Arbeiten (JAKOB) wird das Fehlen von Blutresten oder Hämosiderin in Spätstadien der R.m.e. hervorgehoben und daraus geschlossen, daß auch in den Frühstadien keine bedeutsamen Blutungen vorgelegen haben. KLAUE nimmt hingegen an, daß Blutungen im R.m. anders als im Gehirn besonders leicht resorbiert werden, darum später nicht mehr nachweisbar sind. Hierfür müßten im R.m. und Gehirn unterschiedliche anatomische Beziehungen zwischen Capillaren und umgebendem Nervengewebe bestehen, doch sind diese aus KLAUES Darstellung nicht zu entnehmen. Der vorliegende Fall zeigt, daß auch bei größeren Nekrosen in Frühstadien Blutungen keine Rolle zu spielen brauchen. Diapedeseblutungen („Erythrocytenexsudate“) hingegen werden in Gehirn und R.m. in gleicher Weise leicht resorbiert (RICKER u. DÖRING).

2. *Nekrosen.* Die Art und Ausdehnung der Nekrosen ergibt sich aus der angeführten mikroskopischen Untersuchung und aus Abb. 1. OBERSTEINER, SCHMAUS und JAKOB und neuerdings KLAUE führen die Nekrosen auf eine unmittelbare traumatische Schädigung des Parenchyms zurück. Nach RICKER hingegen (MARBURG; FOERSTER; DÖRING) sind auch die Nekrosen Folgen einer funktionellen Gefäßinnervationsstörung bei Auftreten einer „Dauerstase“ in einem durch die Erschütterung funktionell gereizten Gewebe. PETERS hebt bei seinen „kritischen Bemerkungen zum Problem Commotio—Contusio cerebri“ (S. 87—91) hervor, daß 1. anatomisch nicht nachweisbare Hirnschäden auftreten können (Kommotionsschaden), 2. sich leptomeningeale und Rindenkontusionen sowie Markblutungen finden, und daß es 3. sekundär über funktionelle Kreislaufstörungen im Sinne RICKERS zu anatomisch nachweisbaren Schäden kommen kann. Die für eine Kontusion sprechenden Befunde sind am Gehirn die „Rindenprellungsherde“, die stets an den Windungskuppen unmittelbar unter der Leptomeninx gelegen sind, also am Ort des Anpralls des Hirngewebes gegen den Schädelknochen. Wir haben aber schon erwähnt, daß im vorliegenden Fall die Parenchymnekrosen nicht immer unmittelbar unterhalb der Leptomeninx lagen, manchmal auch im Zentrum des Marks. Nirgends bestanden auch Zeichen einer leptomeningealen Kontusion. Direkte mechanische Läsionen scheiden damit für die Pathogenese der morphologischen Veränderungen am Parenchym weitgehend aus. LHERMITTE erwähnt 2 Fälle mit erst mikroskopisch sichtbaren Schäden an Achsencylindern und Markscheiden und zusätzlich vereinzelt inselartigen Nekrosen mit oder ohne Beziehung zu den

Gefäßen bei makroskopisch völlig intakt erscheinendem Rückenmark. Auch KLAUE weist auf die bemerkenswerten Unterschiede gegenüber den Rindenkontusionen hin. Für ihn sind jedoch die Nekrosen (wie die Blutungen) Folge einer „unmittelbaren mechanischen Alteration“ des Parenchyms, also Ausdruck einer „Kontusion“, wobei die Nekrosen in der Regel über das Gebiet der Blutungen hinausreichen. Wir möchten hingegen meinen, daß bei Fehlen der typischen Kontusionsmerkmale (siehe PETERS) die Befunde sich eher über eine Kreislaufstörung mit „Dauerstase“ im Sinne RICKERS erklären lassen.

KLAUE konnte Nekrosen schon 24 Std nach dem Trauma beobachten. Nach DÖRING wären erste Zerfallserscheinungen nach 2 Tagen, beginnende Erweichungen nach 4 Tagen festzustellen, nach JAKOB frühestens 2—3 Tage nach dem Trauma, nach FOERSTER zwischen dem 4. und 7. Tag. Im vorliegenden Fall lag das Unfallereignis 81 Std, also fast $3\frac{1}{2}$ Tage, zurück, die Nekrosen begannen sich in Form einer „Parenchymnekrose“ bzw. „anämischen Erweichung“ gerade erst abzuzeichnen, waren nicht immer einwandfrei, besonders in den Hintersträngen und -wurzeln, von einem Ödem abzugrenzen. Der Befund stimmt also gut mit den Angaben DÖRINGS und FOERSTERS überein. Nach der von KLAUE vorgeschlagenen Einteilung lag noch das „Stadium I“ vor. Anzeichen einer resorptiven gliösen oder mesenchymalen Reaktion waren noch nirgends erkennbar, KLAUE beobachtete diese bereits 67 Std nach dem Trauma als beginnende Gliazell- und Gefäßwucherung. Es muß erwähnt werden, daß KLAUE sich vornehmlich der Genese der „vollständigen Nekrose“ widmete, bei der neben dem nervösen Parenchym auch die Gliazellen mit zugrunde gehen. Er faßt aber auch die „unvollständige Nekrose“ als Folge unmittelbarer mechanischer Gewaltwirkung auf, deutet den Unterschied zur „vollständigen Nekrose“ als Ausdruck eines geringer einwirkenden Traumas. An zahlreichen Ganglienzellen beobachteten wir im Bereich des Hauptherdes wie auch in entfernteren Abschnitten Veränderungen im Sinne einer „akuten Schwellung“ oder „primären Reizung“, vereinzelt auch sicheren Zelluntergang. Neben diesen „gereizten“ und „geschädigten“ Ganglienzellen fanden sich aber auch zahlreiche gut erhaltene Zellen. Dieser Ganglienzellbefund sowie die asymmetrische und diskontinuierliche Ausdehnung der Marknekrosen paßt nicht gut zu einer direkten mechanischen Schädigung. Der Ausdehnung nach entspricht der Befund an den Ganglienzellen dem einer „disseminierten Zellschädigung“ infolge einer Gewebshypoxie. Unter den zahlreichen Ursachen, die zu einer Gewebshypoxie führen, hebt MEYER auch das „Trauma“ hervor. Dieses dürfte kaum unmittelbar eine Hypoxie hervorrufen, wohl aber über eine Durchblutungsstörung, und hier kommt nach Ausschluß morphologisch faßbarer Gefäßwandveränderungen nur eine „funktionelle“ Durchblutungsstörung im Sinne RICKERS in Frage. Die unterschiedliche Sauer-

stoffempfindlichkeit von nervösem und gliösem Gewebe würde auch erklären, warum im Markgewebe die Nervenfasern bereits zerfallen, die Gliazellen aber noch erhalten sind.

3. *Ödem*. Das Ödem erstreckte sich vom Hals- bis zum Sacralmark, war in der Gegend des Hauptherdes am stärksten ausgeprägt, hier vor allem wieder in den Randabschnitten und Hinterwurzeln. An Ausdehnung übertraf das Ödem bei weitem die Nekrose. HARTMANN weist bereits auf die bevorzugte ödematöse Durchtränkung der Randabschnitte hin und spricht von einer auffallenden „Randdegeneration“. Über die Entstehung des Ödems bestehen in der Literatur keine grundsätzlich unterschiedlichen Auffassungen, außer daß SCHMAUS, HARTMANN und besonders FOERSTER neben einer funktionellen Durchblutungsstörung einer Schädigung des Lymphkreislaufs größere Beachtung schenken. RICKER konnte bei wenigen Frühverstorbenen oft nur ein Ödem als einzigen morphologisch faßbaren Befund erheben. Nach FOERSTER tritt das Ödem unmittelbar nach dem Trauma auf (siehe auch PETERS u. SELBACH), nimmt in den nächsten Stunden und Tagen noch zu und ist verantwortlich für die Progredienz der Ausfallssymptome. Das Nervensystem wird durch das Ödem aber nur vorübergehend geschädigt, nach Resorption schwindet auch der durch das Ödem hervorgerufene Funktionsausfall. Mit anderen Autoren (RICKER; KLAUE, DÖRING; MARBURG; JAKOB) sieht er im Ödem nicht das Wesentliche des pathologischen Prozesses, sondern nur ein Begleitsymptom, das erst sekundär als Noxe auf das Parenchym einwirkt. FREEMAN u. WRIGHT konnten durch Tierversuche an laminektomierten Ratten und Hunden nachweisen, daß eine Restitution eher eintritt, wenn die Rückenmarkshäute eröffnet und das Rückenmark in Längsrichtung incidiert wurde. Sie empfehlen gleiche Therapie als Entlastung auch für traumatisch geschädigte Patienten (siehe auch FOERSTER).

Unabhängig von den bisher angeführten und besprochenen traumatisch bedingten Veränderungen lag am Rückenmark noch der typische Befund einer „einfachen Dysraphie“ vor. Nach den eingehenden Untersuchungen STAEMMLERS ist mit etwa 20 Lebensjahren die Entwicklung des Rückenmarkkanals im Normalfall abgeschlossen, die Lichtung obliteriert. In etwa 12% aller Fälle bleibt dieser Abschluß aus, finden sich wechselnde Grade einer Hydromyelia ohne oder häufig mit dorsalen und seitlichen Spornbildungen, ein- und mehrreihigem zylindrischem Ependym, Ependymücken, umgebender Gewebsaufquellung und Gliazellreaktion. Diese Entwicklungsstörungen verursachen keinerlei neurologische Ausfalls- und Krankheitssymptome, sind aber Voraussetzung für die Entstehung einer Syringomyelia (STAEMMLER; OSTERTAG). DÖRING (1949) hebt in diesem Zusammenhang hervor, daß sich das dysraphische Ausgangsgewebe gegenüber Reizen (z.B. Traumen) funktionell anders

verhält als normales Gewebe und mißt funktionellen Kreislaufstörungen eine große Bedeutung bei. Eingangs wurde bereits erwähnt, daß Wirbelsäulen-Traumen nur bei einem Teil der Fälle zu einer R.m.-Schädigung führen ($\frac{1}{3}$ aller Fälle nach FOERSTER). Zu erklären wäre dieses nach RICKER durch eine individuelle Reaktionsbereitschaft des Gefäßnervensystems. Im vorliegenden Fall erwägen wir, ob nicht in der „einfachen

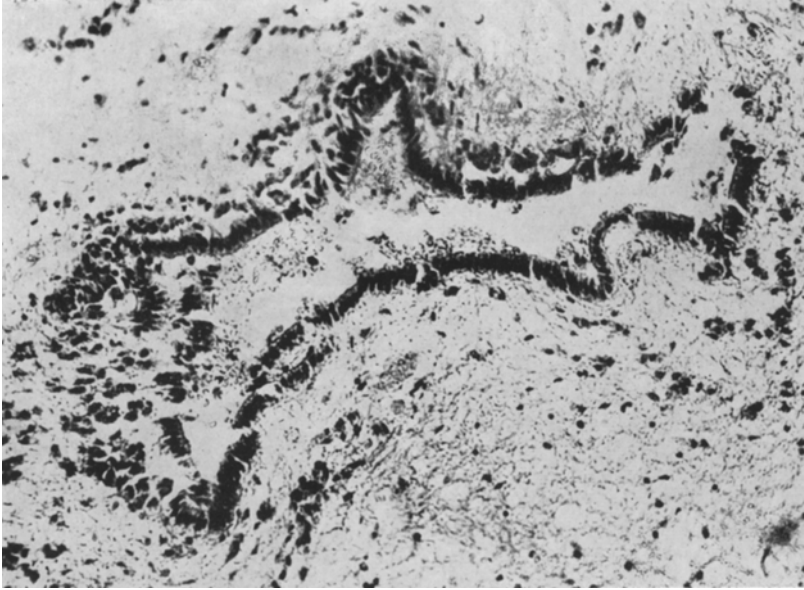


Abb. 2. „Einfache Dysraphie“ des Zentralkanal (D 8). Nissl, 198 ×

Dysraphie“ ein Faktor zu sehen ist, der jene „individuelle Reaktionsweise“ der Endstrombahn bestimmte bzw. dazu führte, daß die traumatisch ausgelöste funktionelle Durchblutungsstörung sich im Parenchym so bedeutsam auswirkte.

Zusammenfassung

Mitteilung eines Eisenbahn-Rangier-Unfalls mit Rückenmarkerschütterung im oberen Thoraxbereich und Tod 81 Std nach dem Trauma an aufsteigender peripherer Atemlähmung. Bei der Obduktion fand sich nur ein gering ausgedehntes rechtsseitiges Hämatom neben der BWS. Die übrige WS und die Rückenmarkshäute waren völlig unversehrt. Das R.m. zeigte makroskopisch in allen Höhen ein *Ödem*, im oberen B.m. zusätzlich eine beginnende anämische Erweichung, makroskopisch keine erkennbaren Blutungen. Mikroskopisch bestanden im oberen B.m. sowie im unteren und mittleren H.m. umschriebene asymmetrische

Parenchymnekrosen in Vorder- und Hintersäulen und in den Hinterwurzeln, unabhängig von den zumeist nur in spärlicher Ausdehnung vorgefundenen petechialen *Blutungen*. — An Hand der Befunde wird die Entstehung der Veränderungen diskutiert und eine funktionelle Genese über eine Gefäßinnervationsstörung im Sinne RICKERS als am wahrscheinlichsten angesehen. Dabei wird erwogen, ob der im vorliegenden Fall gleichzeitig bestehenden „einfachen Dysraphie“ für den Ablauf der Erkrankung Bedeutung beizumessen ist.

Literatur

- ANDRÉ, M. J.: Etudes sur les traumatismes de la moelle. II. A propos de deux cas de séquelles organiques de commotion de la moelle par traumatisme vertébral direct et par le „vent de l'explosion“. *Acta neurol. belg.* **49**, 390—401 (1949); ref. *Zbl. ges. Neurol. Psychiat.* **119**, 114 (1952).
- BODECHTEL, G., u. R. SCHRADER: Die Erkrankungen des Rückenmarks. In: *Hdb. d. inn. Med.*, Bd. V/2, S. 300. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1953.
- CHODOFF, P.: Concussion of the spinal cord. Report of a case with radiculo-neuritic manifestations. *Arch. Neurol. (Chic.)* **57**, 623—628 (1947); ref.: *Zbl. ges. Neurol. Psychiat.* **105**, 485 (1949).
- DÖRING, G.: Entstehung und Ursache der Syringomyelie und spinalen Gliose. *Nervenarzt* **20**, 263 (1949).
- *Comotio medullae spinalis*. In: *Hdb. d. spez. path. Anat. u. Hist.* Bd. XIII/3, S. 231. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1955.
- DÜRCK, H.: Beitrag zur Lehre von den Veränderungen und der Altersbestimmung von Blutungen im Centralnervensystem. *Virchows Arch. path. Anat.* **130**, 29 (1892).
- FOERSTER, O.: Die traumatischen Läsionen des Rückenmarks auf Grund der Kriegserfahrungen. In: *Hdb. d. Neurologie, Erg.-Bd. II/4*, S. 1721. Berlin: Springer 1929.
- FREEMAN, L. W., and T. W. WRIGHT: Experimental observations of concussion and contusion of the spinal cord. *Ann. Surg.* **137**, 433—443 (1953); ref.: *Zbl. ges. Neurol. Psychiat.* **129**, 266 (1954).
- HARTMANN, F.: Klinische und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die unkomplizierten traumatischen Rückenmarkserkrankungen. *Jb. Psychiat. Neurol.* **19**, 380 (1900).
- HERMANN, E.: Über einen Fall einer Commotio und Contusio des obersten Halsmarks und der Medulla oblongata. *Med. Klin.* **1947**, 369—371; ref.: *Zbl. ges. Neurol. Psychiat.* **105**, 286 (1949).
- HÜBNER, A.: Rückenmarksprellung als Todesursache. *Mshr. Unfallheilk.* **63**, 67—69 (1960); ref.: *Zbl. ges. Neurol. Psychiat.* **157**, 160 (1960).
- JAKOB, A.: Zur Pathologie der Rückenmarkerschütterung. *Z. ges. Neurol. Psychiat.* **51**, 247 (1919).
- KLAUE, R.: Beitrag zur pathologischen Anatomie der Verletzungen des Rückenmarks mit besonderer Berücksichtigung der Rückenmarkskontusion. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **180**, 206 (1948).
- LHERMITTE, J.: Etude sur la commotion de la moelle épinière. *Fol. psychiatr. neerl.* **53**, 293—305 (1950); ref.: *Zbl. ges. Neurol. Psychiat.* **116**, 397 (1952).
- LOHRISCH, H.: Zur pathologischen Anatomie der posttraumatischen Erkrankungen des Rückenmarks. Dissertation. Leipzig 1901.
- MARBURG, O.: Die traumatischen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks in: *Hdb. d. Neurol.* Bd. XI/1. Berlin: Springer 1936.

- MEESSEN, H., u. O. STOCKDORPH: Erweichung und Blutung. In: Hdb. d. spez. path. Anat. u. Hist. Bd. XIII/1B, S. 1384. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1957.
- MEYER, J. E.: Die Kreislaufschäden des Gehirns und ihre Pathogenese. II. Spezieller Teil. Verh. dtsh. Ges. Kreisl.-Forsch. 19. Tagg. 1953, 69.
- MINOR, L.: Traumatische Erkrankungen des Rückenmarks. In: Hdb. d. path. Anat. d. Nervensystems, Bd. II, S. 1008. Berlin: Springer 1904.
- NORDMANN, M.: Funktionelle und materielle Kreislaufstörungen. In: Hdb. d. spez. path. Anat. u. Hist. Bd. XIII/1B, S. 1180. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1957.
- OBERSTEINER, H.: Über Erschütterungen des Rückenmarks. Wien. med. Jb. 1879, 531.
- OSTERTAG, B.: Die Einzelformen der Verbildungen (einschließlich Syringomyelie). In: Hdb. d. spez. path. Anat. u. Hist. Bd. XIII/4, S. 363. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1956.
- PETERS, G.: Die gedeckten Hirn- und Rückenmarkverletzungen. In: Hdb. d. spez. path. Anat. u. Hist., Bd. XIII/3, S. 84. Berlin, Göttingen Heidelberg: Springer 1955.
- , u. H. SELBACH: Über die Neutralisationsfähigkeit des Hirngewebes und ihre Beziehungen zu den histopathologischen Veränderungen nach experimentellen Hirnkontusionen. Arch. Psychiat. Nervenkr. 116, 531 (1943).
- RICKER, G.: Die Entstehung der pathologisch-anatomischen Befunde nach Hirnerschütterung in Abhängigkeit vom Gefäßnervensystem des Hirns. Virchows Arch. path. Anat. 226, 180 (1919).
- Verletzungen des Wirbelkanals und seines Inhalts. In: Hdb. ärztlicher Erfahrungen des Weltkriegs, Bd. 8, S. 388. Leipzig 1921.
- , u. G. DÖRING: Commotio cerebri. In: Hdb. d. spez. path. Anat. u. Hist. Bd. XIII/3, S. 176. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1955.
- SCHÄFFER, E.: Zur Pathologie der posttraumatischen Rückenmarkserkrankungen, nebst Bemerkungen über den derzeitigen Stand der Lehre von der Rückenmarkserschütterung. Vjschr. gerichtl. Med., 3. Folge 27, 89 (1904).
- SCHMAUS, H.: Commotio spinalis. Ergebn. allg. Path. path. Anat. 4, 674 (1899).
- , u. S. SACKI: Vorlesungen über die pathologische Anatomie des Rückenmarks. Wiesbaden 1901.
- STAEMMLER, M.: Hydromyelia, Syringomyelia und Gliose. Berlin: Springer 1942.
- WEPLER, W.: Hirn- und Rückenmarkstraumen. In KAUFMANN, E., u. M. STAEMMLER: Lehrb. d. spez. path. Anat. Bd. III/2, S. 651. Berlin: de Gruyter 1961.
- WOLFF, K.: Beitrag zur Morphologie der Kreislaufstörungen im Gehirn. Virchows Arch. path. Anat. 298, 98 (1937).

Dr. K. STAFFELDT,

Universitäts-Frauenklinik, 665 Homburg/Saar