

Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Freiburg i. Br.  
(Direktor Prof. Dr. H. RUFFIN)

**Ein reversibles Syndrom der dorsalen Oblongata**  
**Beobachtungen bei Überstreckungstraumen der Halswirbelsäule**  
**und Basilarisinsuffizienz**

Von  
**K. POECK und H. HUBACH**

Mit 3 Textabbildungen

(Eingegangen am 18. August 1964)

Bei Überstreckungsverletzungen der Halswirbelsäule mit und ohne begleitende Commotio cerebri haben wir eine Kombination sensibler Symptome beobachtet, die auf eine umschriebene Läsion in der dorsalen Medulla oblongata hinweist. Das Syndrom zeigte in allen Fällen eine solche Übereinstimmung, daß es charakteristisch für eine Schädigung bestimmter Art und Lokalisation erschien. Es handelt sich um *Mißempfindungen in der perioralen Region und gleichzeitig in den Fingern beider Hände*, gelegentlich auch in beiden Füßen. Diese können anfallsweise für wenige Sekunden bis Minuten auftreten oder einige Tage bis Wochen andauern. Die Paraesthesiaen werden als Kribbeln oder eingeschlafenes Gefühl beschrieben, ihre Qualität kann aber auch in den perioralen Gebieten anders als an den Extremitäten-Enden sein: in diesem Falle schildern die Patienten, daß sie um den Mund mehr ein Elektrisieren oder Zucken, in den Fingern dagegen ein Taubheitsgefühl haben. Fakultativ können elektrisierende, nicht näher lokalisierbare Schmerzen in den Zähnen auftreten.

Die Lokalisation der Mißempfindungen verweist auf eine Funktionsstörung in dem Anteil der dorsalen Medulla oblongata, in dem die langen sensiblen Bahnen und die absteigende Trigeminuswurzel dicht benachbart liegen. Das intermittierende Auftreten legt den Gedanken nahe, daß in der Pathogenese dieser Störungen nicht allein mechanische, sondern auch *vasculäre* Faktoren eine Rolle spielen. Diese Auffassung wird auch dadurch gestützt, daß dieselbe Symptomatik bei Vertebralitis- und Basilaris-Insuffizienz zu beobachten ist. Zur Erläuterung werden *9 Fälle* kurz beschrieben: *5 Überstreckungsverletzungen der HWS und 4 Gefäßprozesse* verschiedener Genese.

**Fall 1.** Der 24jährige Kr. erlitt am 26.6.1961 einen Arbeitsunfall, bei dem ihm aus 8 m Höhe eine schwere Diele auf den Mittelkopf fiel. Er stürzte nach vorn zu Boden, verlor aber nicht das Bewußtsein. Sofort danach bemerkte er, daß die

Finger beider Hände taub wurden, „wie erfroren“, und er hatte das Gefühl, als ob sie sich nach innen zur Faust „zusammengezogen“ hätten. Als er auf die Hände blickte, stellte er zu seinem Erstaunen fest, daß dies nicht der Fall war. Die Mißempfindungen erstreckten sich in Form eines leichten Kribbelns auch über beide Unterarme bis zu den Ellenbogen. Nach der Einlieferung in die Chirurgische Klinik der Universität Freiburg, etwa 20 min später, traten zu diesen Paraesthesiaen für wenige Minuten ein elektrisierendes Gefühl in einer schmalen Zone um den Mund und Kribbeln in beiden Oberschenkeln auf. Die Taubheit an den Fingern dauerte 1 Tag lang an. Bis April 1962 kehrten die Mißempfindungen perioral und in den Fingern noch dreimal für einige Minuten wieder: nach einem Sprung aus dem Bett, nach Alkoholgenuss und einmal, als er sich gerade hingelegt hatte.

Neurologisch fand sich 1 Tag nach dem Unfall ein lebhafter, horizontaler Blickrichtungsnystagmus nach re. und li. mit rotatorischer Komponente, der sich am 30.6.1961 auch im ENG zeigte. Bis Anfang August 1961 hatte sich der Nystagmus zurückgebildet. Am 30.6.1961 Alpha-EEG ohne Herdveränderungen. Die Kontrolle im Dezember 1961 ergab eine Beschleunigung der Alpha-Frequenz um 2/sec.

Kr. klagte für einige Monate nach dem Unfall über lageabhängigen Schwindel mit Augenflimmern.

**Fall 2.** Die 22jährige J. Schm. wurde am 7.5.1962 bei einem Zusammenstoß in weitem Bogen vom Rücksitz eines Motorrollers geschleudert, wobei sie sich überschlug und mit dem Kopf am Boden auftraf. Sie stand sofort wieder auf, verspürte ein Hitzegefühl im Kopf und mußte sich wieder hinsetzen. Hier verlor sie das Bewußtsein und kam nach 10–15 min wieder zu sich. Jetzt verspürte sie ein Kribbeln in beiden Händen und Füßen, das zu den Unterarmen und Unterschenkeln hochzog. Beide Hände waren verkrampft, die Daumen zwischen Ring- und Mittelfinger eingeschlagen. Um den Mund hatte sie ein taubes, „eingeschlafenes“ Gefühl und gleichzeitig eine Empfindung „wie Zucken“.

Für einige Minuten mußte sie weinen, obwohl sie dies als unangemessen und ärgerlich empfand und es zu unterdrücken suchte. Gleichzeitig hatte sie eine artikulatorische Sprachstörung, die sich ebenfalls rasch zurückbildete.

Die Mißempfindungen dauerten etwa 1 Std lang an.  $1/2$  Jahr lang bekam sie in unregelmäßigen Abständen, oft mehrmals täglich, ein „Vibrieren“ um den Mund, das an der Oberlippe etwas stärker als an der Unterlippe war und durch Gehen oder andere Erschütterungen, z. B. Straßenbahn fahren, ausgelöst wurde. Anfangs war sie der Meinung, man müsse diese „feinen Zuckungen“ sehen können, was sie aber vor dem Spiegel nicht bestätigt fand. 2 Monate nach dem Unfall bekam sie vorübergehend nicht genau lokalisierbare Zahn- und Kieferschmerzen, für die sich keine lokale Ursache feststellen ließ.

Bei der ersten Untersuchung am 11.5.1962 waren die occipitalen Nervenaustrittspunkte druckempfindlich, der Kopf wurde in Schonhaltung nach vorn steif gehalten, die PSR waren schwächer als die übrigen Eigenreflexe auslösbar. EEG und ENG im November und Dezember 1962 o. B.

Die Pat. klagte über Nacken-Hinterkopfschmerzen, lageabhängigen Drehschwindel, vor allem bei Kopfwendungen, und über Kopfdruck und Augenflimmern beim Bücken und Aufrichten. Veränderungen an der HWS ließen sich röntgenologisch nicht feststellen.

**Fall 3.** Die 12jährige B. Sch. stürzte am 21.10.1962 vom Pferd und fiel mit dem Kopf voran auf den weichen Boden. Sie war für einige Minuten bewußtseinsgetrübt. Als ihr aufgeholfen wurde, hatte sie sofort ein Ziehen und Kribbeln in allen Fingern, das über die Innenfläche der Hände bis zum Ellenbogen hochzog. Die Beine empfand sie „wie steif“. Die Partien um den Mund herum kamen ihr „wie geschwollen“ vor, gleichzeitig aber bemerkte sie auch dort ein Kribbeln. In den Zähnen verspürte

sie einen elektrisierenden Schmerz, der nicht näher zu lokalisieren war. Die Mißempfindungen bildeten sich, unter mehrmaliger wellenförmiger Verstärkung, bis zum Abend langsam wieder zurück. Am folgenden Tage kehrten sie noch einige Male anfallsweise wieder, u. a. während der neurologischen Untersuchung bei Prüfung der Sensibilität und des Babinski. Die Zähne waren jetzt aber nicht mehr beteiligt. Neurologisch fanden sich einige Tage lang ein seitendifferenter Blickrichtungsnystagmus (re. mehr als li.), der durch Kopfschütteln verstärkt wurde, und eine leichte Hypaesthesia an beiden Unterarmen.

**Fall 4.** Der 60jährige Hu. stürzte am 15.5.1963 aus 2 m Höhe von einem Schuppen ab und schlug mit Stirn und Brust auf den Betonboden auf. Dabei kam es zu einer Rippen-Serienfraktur li. Hu. war 10 min bewußtlos und anschließend noch 30 min umdämmert. Er wurde sofort in die Chirurgische Univ. Klinik Freiburg gebracht.

Bei der ersten neurologischen Untersuchung, 2 Tage nach dem Unfall, fanden sich die Symptome einer rechtsseitigen Läsion des Cervicalmarks mit linksseitiger Hemihyperpathie ab C<sub>2</sub> und rechtsseitiger Reflexbetonung mit positivem Babinski. H. hielt zu dieser Zeit den Kopf steif in Schonhaltung. Bei passiven Beuge- und Drehbewegungen des Kopfes, die schmerzreflektorisch eingeschränkt waren, kam es zu Photismen und unsystematischem Schwindel. Die HWS war klopfempfindlich, röntgenologisch zeigte sich eine beginnende Osteochondrose mit leichter Bandscheibenverschmälerung von C 3—4 und 5—6 sowie ganz geringer reaktiver Spondylose. Traumatische Veränderungen waren nicht zu erkennen. Die Röntgenaufnahme des Schädelns zeigte eine Carotisverkalkung im Siphonbereich. Etwa 14 Tage nach dem Trauma setzten anfallsweise Mißempfindungen ein: Hu. verspürte in den Fingerspitzen beider Hände, li. mehr als re., ein pelziges, taubes Gefühl, ebenso im Gesicht, von den Backenknochen und dem Kinnbogen beginnend und konzentrisch zum Mund ziehend, ohne jedoch die Lippen selbst zu erreichen. Die Qualität der Paraesthesiaen war an den Händen anders als im Gesicht, wo sie auch als „schwammig“ empfunden wurden. Die Paraesthesiaen dauerten nur jeweils wenige Minuten und kehrten in unregelmäßigen Abständen über Wochen wieder.

**Fall 5.** Der 24jährige P. wurde in der Nacht des 30.10.1962 aus einem Pkw., in dem er als Beifahrer saß, herausgeschleudert, als der Wagen von der Straße abgekommen war. P. verlor nicht das Bewußtsein und hatte keine Amnesie. Er klagte sofort über Nacken-Hinterkopfschmerzen. Im Krankenhaus wurde röntgenologisch eine Kompressionsfraktur des 7. Halswirbels mit leichter Luxation zwischen dem 6. und 7. HWK sowie eine Dornfortsatzfraktur des 6. Halswirbels festgestellt, die sofort durch Extension mit einer Glissonschlinge behandelt wurde.

Wenige Stunden später bekam P. die Empfindung, als ob heiße Ströme von beiden Füßen und Händen bis zum Hals hinaufstiegen. Diese Mißempfindungen hielten etwa 1/2 Std lang an. Sie wiederholten sich in der Folge häufig und treten auch jetzt (Juli 1964) noch in Abständen von 2—3 Wochen auf. Von diesen Mißempfindungen grenzt P. ein anfallsweises Kribbeln und Pelzigwerden des li. Armes ab, das erst einige Tage später einsetzte und ebenfalls bis heute gelegentlich wiederkehrt.

Mehrere Wochen nach dem Trauma, als die Glissonschlinge durch einen Thorax-Hals-Gips ersetzt war, bemerkte P. zum erstenmal ein anfallsweises Spannungsgefühl um den Mund herum, als ob es ihm die Lippen zusammenzöge. Dabei empfand er einen Geschmack wie Karamell. Diese Gefühlsstörungen stellen sich auch heute noch immer wieder für wenige Minuten ein. Einen auslösenden äußeren Anlaß kann P. nicht erkennen.

An weiteren Beschwerden klagte der Pat. noch über Schwindel und Ohrensausen.

Neurologisch fanden sich als Symptom einer cervicalen Contusio spinalis ein rechtsseitiges Hornersches Syndrom und eine Abschwächung der li. BHR und Steigerung des li. PSR und ASR. An den Hirnnerven bestand eine Hypaesthesia der li. Wangenregion mit Abschwächung des li. Cornealreflexes. Diese Befunde, die ein auswärtiger Nervenarzt bald nach dem Unfall erhoben hatte, waren bei der gutachtlichen Nachuntersuchung im Juli 1964 unverändert. Das EEG zeigte jetzt bei normaler Grundfrequenz (Alpha-Typ) leichte Herdveränderungen occipito-temporal li. mit Alpha-Verminderung.

**Fall 6.** Bei dem 59-jährigen E. Mo. ist seit 10 Jahren eine arterielle Hypertonie mit Blutdruckwerten um 200/130 bei Schrumpfniere bekannt. Etwa seit Anfang 1963 machte sich ein hirnarteriosklerotischer Gefäßprozeß durch Affektabilität und depressive Verstimmungen bemerkbar. Im September 1963 wurde ihm beim Holzsägen plötzlich schwindlig. Er fühlte sich leicht benommen und unsicher auf den Beinen. Gleichzeitig verspürte er ein Kribbeln in den Fingern beider Hände und ein pelziges Gefühl um die re. Mundhälfte, das über der Oberlippe besonders stark war. Für wenige Stunden war das Sprechen artikulatorisch erschwert.

Die perioralen Paraesthesiaen blieben etwa 3 Wochen lang bestehen, die Mißempfindungen in den Händen dauerten in wechselnder Stärke noch an, als Mo. im Februar 1964 wegen einer depressiven Verstimmung stationär aufgenommen wurde. Der neurologische Befund war, bis auf einen positiven Romberg, normal.

*Diagnose.* Basilaris-Insuffizienz bei renaler Hypertonie und Hirnarteriosklerose.

**Fall 7.** Bei dem 53-jährigen K. Gr. war im Sommer 1963 ein leichtes Herabhängen des li. Oberlides aufgetreten, das sich ohne Behandlung nach 8 Tagen wieder zurückbildete. Im Dezember 1963 bekam er erneut für wenige Tage eine linkssseitige Ptose. Als sie sich im Januar 1964 zum drittenmal zeigte, stellten sich gleichzeitig Doppelbilder beim Blick nach unten und wenige Tage später ein pelziges Gefühl in den Kuppen der äußeren Zehen und um den Mund ein, das sich nachts verstärkte. Deswegen wurde Gr. Anfang März 1964 in unsere Klinik eingewiesen.

Hier klagte er noch immer über die beschriebenen Mißempfindungen. Außer der linkssseitigen Ptose fand sich eine Parese des li. M. rectus superior und inferior, die li. Pupille war erweitert und lichtstarr, verengte sich aber bei Naheinstellung. Am re. Auge kein pathologischer Befund. Der li. Cornealreflex fehlte. Beide PSR und ASR ließen sich nicht auslösen. Die Liquoruntersuchung bestätigte mit 192/3 Zellen, 2,7 Kafka Eiweiß, EQ 0,70 und stark positiven serologischen Reaktionen in Blut und Liquor die *Diagnose* einer *Lues cerebri* mit beginnender Tabes dorsalis. Unter einer Penicillinbehandlung mit 15 ME besserte sich die inkomplette Oculomotoriusparese, und die Paraesthesiaen bildeten sich wieder zurück.

**Fall 8.** Die 51-jährige M. Fe. hatte 1947 nach einer Aufregung plötzlich ein pelziges Gefühl zunächst um die re. Mundhälfte, dann auch in der ganzen re. Gesichtshälfte und im re. Arm bekommen. Gleichzeitig wurde ihr dunkel vor den Augen, sie hatte Kopfschmerzen und Schwindel. Der Zustand dauerte nur wenige Tage, wiederholte sich aber innerhalb des folgenden halben Jahres mehrmals in gleicher Form. Im März 1964 bekam sie, wieder nach einer Aufregung, erneut pelzige Mißempfindungen, die jetzt li. perioral aufraten und sich auf die ganze li. Gesichtshälfte ausbreiteten. In der li. Wangengegend hatte sie krampfartige Schmerzen. Außerdem bestanden eine artikulatorische Sprachstörung und eine Schwäche im li. Arm. Am 23.4.1964 verspürte sie plötzlich ein taubes, pelziges Gefühl beiderseits um den Mund, das sich rasch auf das ganze Gesicht ausdehnte. Dabei wurden ihr auch beide Hände und Füße taub. Sie klagte über Schmerzen in beiden Schläfen und Unsicherheit beim Gehen.

Tabelle

Nr.	Name	♂♀	Alter	Unfallmechanismus bzw. Diagnose, Datum	Bewußtseinsstörung	1. eigene Untersuchung	Mißemp Lokalisation		
							perioral	Zähne	Finger beider Hände
1	K.H.Kr.	♂	24 J.	am 26.6.1961 von schwerer Diele aus 8 m Höhe auf den Mittelkopf getroffen	leicht benommen, keine Amnesie	27.6.1961	wie Elektrisieren	∅	taub, wie erfroren, „als ob sie zusammengezogen wären“ (was nicht der Fall war)
2	J.Schm.	♀	22 J.	am 7.5.1962 vom Motorroller geschleudert, mit Kopf aufgeschlagen	1—2 min später, nach dem Aufstehen, für 10—15 min „ohnmächtig“. Hitzegefühl n. d. Aufstehen	11.5.1962	„wie Zukunken“, „eingeschlafen“	2 Monate später bilaterale Zahnschmerz ohne lokale Ursache	Kribbeln
3	B.Sch.	♀	12 J.	21.10.1962 mit dem Kopf voran vom Pferd auf den weichen Boden gestürzt	für einige Minuten getrübt und eckenhafte Erinnerung	22.10.1962	wie geschwollen	Elektrisieren, schmerhaft	taub, Kribbeln
4	X.Hu.	♂	60 J.	15.5.1963 aus 2 m Höhe mit Stirn und Brust auf Betonboden aufgeschlagen	10 min bewußtlos, 30 min umdämmert	17.5.1963	pelzig, taub, schwammig von Backenknochen bis zum Mund	∅	li. > re. pelzig, taub
5	E.P.	♂	24 J.	am 30.10.1962 aus einem fahrenden Pkw geschleudert	∅	Juli 1964	Spannungsgefühl	∅	wie heiße Ströme
6	E.Mo.	♂	59 J.	Sept. 1963 akute Basilaris-Insuffizienz bei art. Hypertonie und Arteriosklerose	leicht benommen	Febr. 1964	re. Ober- u. Unterlippe, Kribbeln	∅	Kribbeln

Tabelle

Befindungen und Qualität				Nystagmus	Ataxie, Schwindel	andere Symptome	RR
Unterarme	Beine	Einsetzen	Dauer				
Kribbeln	Elektrisieren, Vorderseite beid. Oberschenkel, später: in Zehen beider Füße	Finger und U'Arme sofort, $\frac{1}{2}$ —1 Std. später perioral	1 Tag Finger kontinuierlich, dreimal anfallsweise (Finger und perioral)	lebh. horiz. Blickrichtungsnyst. mit rotat. Komponente. ENG 30.6.1961 +, August 1961 Ø	Brechreiz	Augenflimmern EEG: vorübergehende Verlangsamung d. Alpharhythmus	115/85
Kribbeln	Füße und Unterschenkel: kribbeln	sofort nach Ohnmacht	kontinuierlich etwa 1 Std., anfallsweise mehrmals am Tag für 2—3 min etwa 6 Monate lang, nur perioral wie vibrieren, „Fibrillieren“, Oberlippe mehr als Unterlippe, durch Gehen und Erschütterungen provo.	Ø ENG Nov. 1962 o.B.	wochenlang	für Minuten patholog. Weinen, artikulat. Sprachstörung. Occipitale NAP druckschmerhaft. Hände verkrampt, Dauern und Finger eingeschlagen, willkürlich nicht zu lösen. PSR	110/90 105/85
taub, kribbeln, ziehen	Ø	sofort	kontinuierlich für etwa 18 Std., dann 1 Tag provoziert, etwa bei Prüfung der Sensibilität oder des Babinski	Blickrichtungsnyst., re. > li., durch Kopfschütteln verst.	Ø	initial Beine „wie steif“ 1 Tag leichte Hypoesthesia beider Unterarme	?
Ø	Ø	etwa 14 Tage später	anfallsweise, minutenlang für Wochen	Ø	beim Drehen und Zurücklegen des Kopfes: Schwindel, Übelkeit und Funkensehen. Beim Stehen u. Gehen Zug nach rechts	heft. Nacken-Hinterkopfschmerzen mit Schonhaltung. Schädel-Rö: Carotisverkalzung. Occipitale NAP druckschmerhaft. Hemihyperpathie li. ab C <sub>2</sub> . AER, PSR re. > li., Babinski re. +	160/90
wie heiße Ströme	wie heiße Ströme	Extremitäten nach Stunden, perioral n. Wochen	jeweils bis zu 30 min noch anfallsweise fortbestehend	Ø	Schwindel	Ohrensausen	110/85
Ø	Ø	sofort	in Händen bis Februar 1964 und länger	bei 1. Unters. Ø	allgemeine Unsicherheit und Schwindel beim Gehen und Stehen	bds. artikulatorische Sprachstörung. Schrumpfniere	200/130

Tabelle (Fortsetzung)

Nr.	Name	♂♀	Alter	Unfallmechanismus bzw. Diagnose Datum	Bewußt- seinsstörung	1. eigene Untersuchung	Mißempf Lokalisation		
							perioral	Zähne	Finger beider Hände
7	K.Gr.	♂	53 J.	Lues cerebri mit akuter Hirnstamm- symptomatik Februar 1964	∅	März 1964 stat.	pelzig	∅	∅
8	M.Fe.	♀	51 J.	rezidivierende Basilaris-Insuffizienz bei arterieller Hy- pertonus und Hirnarterio- sklerose	∅	April 1964	taub, pelzig	∅	taub, pelzig
9	E.Ar.	♀	58 J.	rezidivierende Basilaris-Insuffizienz bei Hirnarterio- sklerose und orthostatischer Kreislaufregu- lationsstörung	∅	Mai 1964	pelzig, ein- geschlafen	pelzig, ein- geschlafen	beide Daum- en pelzig

Bis zur Aufnahme am 24.4.1964 waren die Mißempfindungen nur noch ganz schwach vorhanden. Neurologisch fand sich eine latente Parese im li. Arm mit etwas lebhafteren Eigenreflexen. Der Blutdruck, der auswärts seit Jahren um 220/110 betragen hatte, war auf 150/90 abgesunken.

*Diagnose.* Basilaris-Insuffizienz bei arterieller Hypertonie.

**Fall 9.** Die 50jährige E. Ar. hat seit 1 Jahr täglich ein- oder mehrmals für wenige Minuten Anfälle von Rauschen im li. Ohr mit Übelkeit und der Empfindung, daß sie in den Boden versinke. Dabei bekommt sie ein taubes Gefühl im Mund und in den Zähnen, das sich auf die Lippen und seitwärts über beide Wangen ausbreitet. Gleichzeitig hat sie Mißempfindungen, „wie eingeschlafen“, in beiden Daumen und beiden Füßen. Außerdem wird ihr regelmäßig dann, wenn sie sich mit halb nach re. gewendeten Kopf auf den Rücken legt, für etwa 10 sec „schwach“, sie ist dann „abwesend“ und kann in diesem Zustand nicht sprechen, hört aber alles, was in ihrer Umgebung vor sich geht.

Der neurologische Befund war in jeder Hinsicht normal. Das EEG war etwas unregelmäßig, aber nicht pathologisch verändert. Internistisch bestand eine hypotone Blutdruckregulationsstörung mit Einengung der Amplitude von 145/85 mm Hg in der Ruhe, auf 120/95 mm Hg im Stehen. Psychisch wirkte die Pat. leicht organisch verändert. Weitere Untersuchungen wurden ambulant nicht vorgenommen.

*Diagnose.* Basilarisinsuffizienz bei beginnender Hirnarteriosklerose und orthostatischer Kreislaufstörung.

Die wichtigsten klinischen Daten dieser Fälle sind in der *Tabelle* zusammengestellt.

Tabelle (Fortsetzung)

Befindungen und Qualität				Nystagmus	Ataxie, Schwindel	andere Symptome	RR
Unterarme	Beine	Einsetzen	Dauer				
∅	Kuppen d. äuß. Zehen pelzig	sofort	bis zur Untersuchung und länger	Endstellny. re. > li. m. rotat. Komponente	∅	inkomplette III-Parese bds.	140/80
∅	Taubheitsgefühl in beiden Füßen	rezidivierend, akut	mehrere Tage	∅	unsystematischer Schwindel beim ersten Auftreten	dunkel vor den Augen, artikulatorische Sprachstörung, vorübergehende Schwäche d. re. oder li. Armes	220/110 150/90
∅	beide Füße pelzig	akut, täglich ein- bis mehrmals	mehrere Minuten	∅	Empfindung, „in den Boden zu versinken“	li. Ohrenrauschen, Übelkeit	145/85 120/95

### Diskussion

Distal betonte Mißempfindungen in den Extremitäten sind nach Schleuderverletzungen der HWS bekannt. Sie werden auf eine Zerrung der hinteren Wurzeln und Schädigung der Hinterhörner und langen sensiblen Bahnen im *oberen Halsmark* zurückgeführt. Die Ursache dafür sehen SCHNEIDER (1954, 1955), KUHLENDALH (1962, 1964) und STOLTMANN u. BLACKWOOD (1964) in erster Linie in einem „Kneifzangenmechanismus“, bei dem das Halsmark infolge Überstreckung der Wirbelsäule zwischen den zusammengepreßten Wirbelbögen durch das Ligamentum flavum gequetscht wird. Wenn die Paraesthesiae bei Kopfbewegungen auftreten, ähneln sie dem von WAWERSIK (1942) und BECKER (1947) beschriebenen „Nackenbeugezeichen“, über das eine größere ältere Literatur vorliegt. Es wurde meist als Symptom traumatischer adhässiver Arachnitis spinalis gedeutet. D. TÖNNIS (1963) konnte bei ähnlichen Fällen Einrisse der hinteren Längsbänder finden. Aus der besonderen Häufigkeit neurologischer Störungen, die dem Syndrom der *vorderen Spinalarterie* entsprachen, schloß er aber, daß primäre und sekundäre Durchblutungsstörungen in der Pathogenese der traumatischen Rückenmarksschädigungen eine große Bedeutung haben. Mechanische und vasculäre Faktoren müssen sich hier aber nicht ausschließen, sondern können schädigend zusammenwirken (u. a. ZÜLCH 1954, 1962, SCHNEIDER u. CROSBY 1959, SCHNEIDER u. SCHEMM 1961,

GARCIN u. Mitarb. 1962, BARRAQUER-BORDAS u. Mitarb. 1964). In manchen Fällen (siehe z. B. unser Fall 5) lassen sich die Folgen der lokalen Rückenmarksläsion von den sekundär vasal bedingten Fernsymptomen abgrenzen (siehe unten).

Diese Kombination vasculärer und mechanischer Schädigungen ist für das untere und mittlere Halsmark die Regel. Für das hier beschriebene Syndrom ist der mechanische Faktor sicher von geringerer Bedeutung, da der Ort der Läsion *höher*, in der dorsalen *Medulla oblongata*, zu suchen ist.

Das regelmäßige Auftreten perioraler Mißempfindungen zeigt eine Funktionsstörung in der spinalen Trigeminuswurzel an. Die zwiebelschalenförmige Begrenzung auf den inneren bis mittleren Sektor entspricht der zentralen Repräsentation im rostralen und mittleren Abschnitt der bulbären Kernsäule des Trigeminus (Substantia gelatinosa Rolandi). Diese Beobachtungen sind ein weiteres Argument gegen die Auffassung von BÜRGI (1955), der keinen Unterschied in der peripheren oder zentralen sensiblen Repräsentation im Trigeminuskerngebiet finden konnte. In die absteigende Trigeminuswurzel wird bekanntlich vorwiegend die Schmerz- und Temperaturrempfindung des Gesichtes projiziert. Entsprechend gaben einige unserer Patienten an, daß sie die perioralen Mißempfindungen als elektrisierend und schmerhaft empfanden, anders als das Taubheitsgefühl in Händen und Füßen.

In der Kombination mit den perioralen Mißempfindungen wird man diese Paraesthesiae nicht durch eine Schädigung der Hinterhörner oder der langen Bahnen im Cervicalmark erklären, sondern auf den *Fasciculus und Nucleus cuneatus* beziehen, die in der dorsalen Medulla oblongata in unmittelbarer Nachbarschaft der absteigenden Trigeminuswurzel liegen (CROSBY, HUMPHREY u. LAUER 1962).

Im Nucleus gracilis und cuneatus, den Endkernen des Fasciculus gracilis und cuneatus, findet sich bekanntlich eine somatotopische Gliederung (Abb.1): die Afferenzen von den Beinen werden medial, die vom unteren Rumpf rostro-lateral in den Nucleus gracilis projiziert, die Impulse von den oberen Extremitäten in den Nucleus cuneatus. Der Körper ist in diesen Nuclei also homolateral sensibel repräsentiert: die Füße medial und caudo-medial, der Hals lateral und rostro-lateral, die übrigen Abschnitte in entsprechender Ordnung dazwischen.

Unmittelbar lateral vom Fasciculus cuneatus liegt der Tractus spinalis trigemini mit seinem zugehörigen Kern. Auch hier besteht eine somatotopische Gliederung derart, daß die Repräsentation der Umgebung des Mundes dem Nucleus und Fasciculus cuneatus am nächsten liegt (Abb.2).

Die enge topographische Beziehung zum Vestibulariskerngebiet, das sich rostral anschließt, macht es verständlich, daß auch *Nystagmus* beobachtet wird und die Patienten meist über Schwindel klagen. Auch die gelegentlichen artikulatorischen Sprachstörungen sind als bulbäre Symptome aufzufassen.

Eine direkte mechanische Schädigung der Medulla oblongata ist auf diesem Niveau und bei einer so umschriebenen Begrenzung schlecht vorstellbar. Dagegen wird man in der pathophysiologischen Deutung,

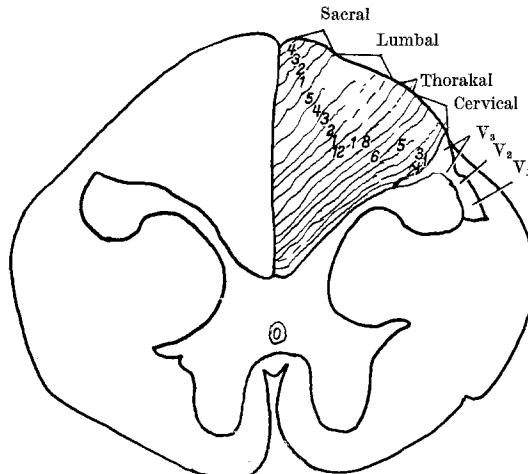


Abb. 1. Schematische Darstellung eines Querschnitts durch das menschliche Rückenmark im Segment C<sub>4</sub>. Somatotopische Gliederung der Hinterstränge und des Tractus spinalis N. trigemini

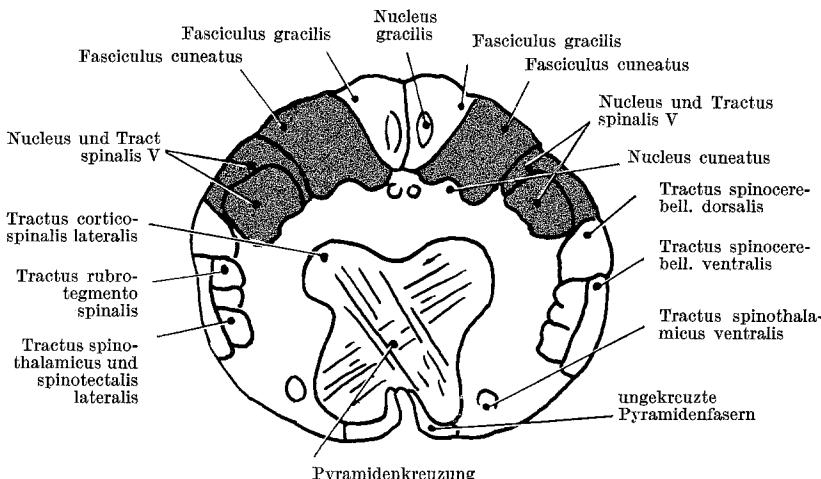


Abb. 2. Rückenmarksquerschnitt in Höhe des Übergangs zur Medulla oblongata. Schematische Darstellung der Bahnen

ähnlich wie bei Rückenmarkstraumen, eine gefäßabhängige Funktionsstörung diskutieren müssen.

Das attackenweise oder phasenhafte, teilweise von Kopfbewegungen abhängige Auftreten der Mißempfindungen ist für zirkulatorisch bedingte Krisen charakteristisch. Die vollständige Rückbildungsfähigkeit

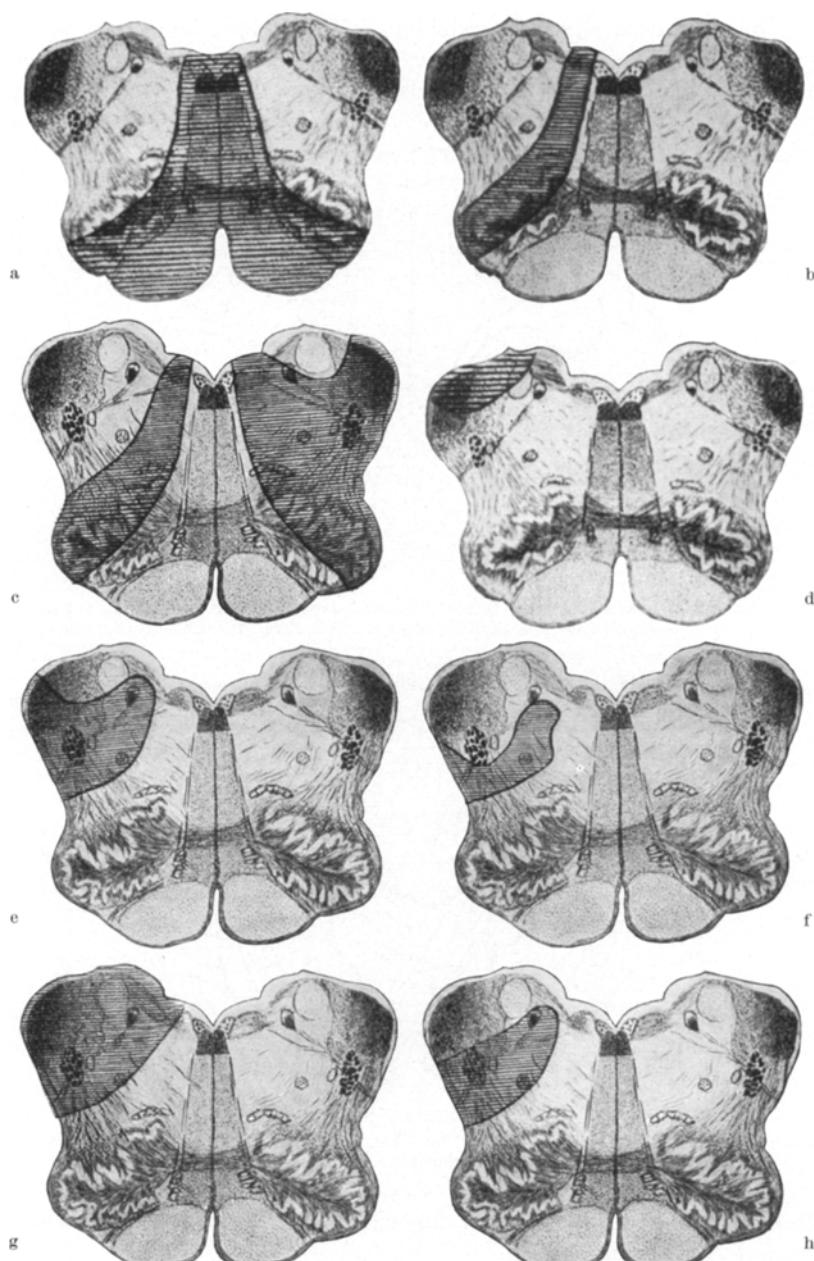


Abb. 3a—h. Die Versorgungsgebiete der medullären Arterien (schraffiert) auf der Ebene der mittleren Olive (aus STOFFORD 1916b). a Art. spinalis anterior; b Art. vertebralis; c Art. vertebralis bei Fehlen der rechten Art. cerebell. post. inf.; d Art. spin. posterior; e—h 4 Varianten im Versorgungsgebiet der Art. cerebellaris posterior inferior

des Syndroms und das Fehlen objektiver neurologischer Ausfälle sprechen weiterhin dafür, daß den Mißempfindungen als Reizerscheinungen nur eine funktionelle Störung ohne morphologische Läsion zugrunde liegt. Der wichtigste Hinweis auf die vasculäre Genese ist das Auftreten des gleichen Syndroms bei Vertebralis- und Basilarisinsuffizienz (siehe auch WILLIAMS u. WILSON 1962). Bei dieser findet sich häufig auch eine Zwangshaltung des Kopfes mit Nacken- und Hinterkopfschmerzen, die mehrere der Patienten mit Überstreckungstrauma geboten hatten, ohne daß sich röntgenologisch eine Fraktur oder größere Luxation der HWS gefunden hätte.

Die Gefäßversorgung der Medulla oblongata ist bekanntlich außerordentlich variabel (siehe u. a. STOFFORD 1916a, b, KRAYENBÜHL u. YASARGIL 1957, dort auch Zusammenfassung der Literatur). Am meisten konstant ist die *A. spinalis anterior*, die sich in der Regel aus beiden Vertebrales bildet und das vordere Drittel und den inneren Sektor der Medulla versorgt (Abb. 3a). Ein schmaler, lateral davon gelegener Bezirk (Abb. 3b) bildet das *Territorium paramediane* Äste aus der *A. vertebralis*. Die Vascularisation eines kleinen dorsolateralen Bezirkes (Abb. 3d), in dem die Hinterstränge und ihre Kerne liegen, erfolgt nach STOFFORD mit großer Konstanz durch die *A. spinalis posterior*. Diese entstammt meist der *A. cerebelli posterior inferior*, seltener der *Vertebralis*.

Die *A. cerebelli posterior inferior*, meist aus der *Vertebralis*, gelegentlich aus der *Basilaris*, versorgt direkt einen dorsolateralen Anteil der Medulla, in dem sich *Nucleus* und *Tractus spinalis trigemini* befinden. Ihr Verlauf ist besonders inkonstant, nicht selten fehlt sie einseitig. Abb. 3e–h zeigen vier Varianten der Blutversorgung aus der *A. cerebelli posterior inferior*.

Ist eine der genannten Arterien nicht oder nur ungenügend ausgebildet, dehnt sich das *Territorium* des benachbarten Gefäßes entsprechend aus (Abb. 3c), wozu das feine Maschenwerk anastomosierender Gefäße sehr günstige Verhältnisse bietet.

Da der Ort der Schädigung in unseren Fällen in der dorsalen Medulla oblongata zu suchen ist, liegt er in einem Endstromgebiet der *A. vertebralis* und ist für ischämische Zirkulationsstörungen besonders disponiert (SCHNEIDER 1951, ZÜLCH 1954, MEYER 1958, SCHNEIDER u. CROSBY 1959). Diese Gefährdung wird noch dadurch verstärkt, daß es sich im Querschnitt um eine Grenzzone (ZÜLCH 1954) zwischen zwei Gefäßterritorien, dem der *A. spinalis posterior* und der *A. cerebelli post. inf.*, handelt. Die Ischämie hat in unseren Fällen nur zu Reizerscheinungen als leichtester Form einer Beeinträchtigung des Leistungsstoffwechsels geführt. Der Strukturstoffwechsel war nicht betroffen, so daß eine vollständige Rückbildung eintreten konnte.

Bei Vertebralis- und Basilaris-Insuffizienz kommt es aufgrund arteriosklerotischer Gefäßveränderungen schon bei Kopfbewegungen oder Blutdruckschwankungen zu ischämisch bedingten Funktionsstörungen im Hirnstamm, die in leichten Fällen zunächst reversibel sind. Man muß annehmen, daß bei Überstreckungstraumen der HWS eine Irritation der *Artt. Vertebrales* eintreten kann, die ebenfalls eine Mangeldurchblutung im Versorgungsgebiet dieser *Artt.* oder ihrer Äste

zur Folge hat. Diese kann im Halsmark bis zu Erweichungen führen, häufiger aber sind auch dort, wie die Beobachtungen von SCHNEIDER, KUHLENDALH und D. TÖNNIS zeigen, die Funktionsstörungen reversibel. Bemerkenswerterweise können diese zirkulatorisch bedingten traumatischen Rückenmarksschädigungen auch mit einem Intervall von Stunden bis Tagen einsetzen, wie wir es auch bei unserem Fall 4 beobachten konnten.

Da sich der Unfallmechanismus in seiner Auswirkung auf die Wirbelsäule in allen seinen Einzelheiten nie überblicken läßt und die Gefäßverhältnisse in der Regel nicht angiographisch untersucht werden, muß es offen bleiben, warum in einem Fall ein Syndrom des unteren Halsmarks, im anderen ein dorsales Oblongatasyndrom eintritt, wie es hier beschrieben wurde. Möglicherweise gibt eine Blutdruck-Hypotonie oder eine arteriosklerotische Gefäßveränderung eine Disposition zu diesen sekundär vasalen Fernsymptomen.

Bei den Fällen mit traumatischer Genese kann sich die Frage nach der gutachtlichen Beurteilung stellen. Dabei ergibt sich sofort die Schwierigkeit, daß die herkömmlichen Termini dem Schädigungsmechanismus und seinen Folgen nicht gerecht werden. Eine morphologisch faßbare Läsion, wie sie unter dem Oberbegriff der Contusio spinalis als Hämatomyelie, Myelomalacie oder unmittelbare mechanische Substanzschädigung des Rückenmarks zusammengefaßt wird, dürfte nach Symptomatik und Verlauf (siehe oben) nicht vorliegen. Aber auch die Bezeichnung als Commotio bulbi erscheint nicht zutreffend, da die Funktionsstörungen nur auf ein eng umschriebenes Gebiet zu beziehen sind und phasenhaft oder in Attacken verlaufen können.

Die Sonderstellung dieser Traumen ergibt sich auch aus der Art und dem Verlauf der EEG-Veränderungen, die bei reinen Schleuderverletzungen ohne Commotionssyndrom und ohne Zeichen einer Hirnkontusion nach TORRES u. SHAPIRO (1961) in rund 50% der Fälle eintreten können: es zeigen sich leichte Allgemeinveränderungen und Dysrhythmien, die bei Verlaufsuntersuchungen, im Gegensatz zu der innerhalb eines halben Jahres erfolgenden kontinuierlichen Rückbildung bei Contusio cerebri, zunächst noch zunehmen können. In manchen Fällen ist die Allgemeinveränderung initial noch nicht nachzuweisen und bildet sich erst nach einem gewissen Intervall aus. NIEDERMAYER (1960/62) hat bei Basilarisinsuffizienz ein häufiges Vorkommen niedergespannter EEG-Kurven gefunden.

Ebenso häufig wie eine Allgemeinveränderung werden nach Schleudertraumen Herdveränderungen beobachtet. Diese finden sich bevorzugt ein- oder doppelseitig über der Temporalregion (TUCKER 1958, TORRES u. SHAPIRO 1961, NIEDERMAYER 1962) und werden als Fernwirkung im

Versorgungsgebiet der A. cerebri posterior<sup>1</sup> aufgefaßt, die u. a. die rhinencephalen Strukturen versorgt. Wenn diese Erfahrungen nicht berücksichtigt werden, kann nach einem HWS-Trauma leicht zu Unrecht aufgrund des EEG-Befundes die Diagnose einer Contusio cerebri gestellt werden.

Eine geeignete diagnostische Kategorie steht uns noch nicht zur Verfügung, so daß wir nur beschreibend von einer rückbildungsfähigen traumatischen bulbären Zirkulationsstörung sprechen können. Ähnliche Überlegungen hatten W. TÖNNIS (1956) dazu geführt, die Hirntraumen nach ihrem Schweregrad anstelle der sonst üblichen Differenzierung in Commotio und Contusio cerebri in drei Gruppen einzuteilen. Versicherungsrechtlich haben wir in unseren Fällen vorgeschlagen, unfallbedingte Beschwerden nur für eine befristete Zeit anzuerkennen.

### Zusammenfassung

1. Nach Überstreckungstraumen der HWS und bei Basilarisinsuffizienz wurde ein charakteristisches sensibles Syndrom beobachtet: Mißempfindungen in der perioralen Region und in den Fingern beider Hände, die bis zur Dauer von mehreren Monaten meist anfallsweise, ohne erkennbaren äußeren Anlaß auftraten.

2. Die Verteilung dieser Mißempfindungen und die fakultativ begleitenden Symptome (Nystagmus, Schwindel, Unsicherheit beim Gehen, Brechreiz, artikulatorische Sprachstörung, Nackensteife, Druckschmerz der occipitalen NAP) weisen auf eine umschriebene Läsion in der dorsalen Medulla oblongata hin, in der N. und Tractus spinalis des Trigeminus und N. und Fasciculus cuneatus dicht benachbart liegen.

3. Das intermittierende Auftreten, die gute Rückbildungstendenz und das Vorkommen nach HWS-Trauma und bei Basilarisinsuffizienz zeigen an, daß es sich um eine gefäßabhängige Funktionsstörung handelt. Die unter 2. gegebene Lokalisation entspricht einem Endstromgebiet der A. vertebralis und der Grenzzone zwischen den Versorgungsgebieten der A. spinalis posterior und A. cerebelli posterior inferior. Die Region ist also in doppelter Hinsicht zu ischämischen Funktionsstörungen disponiert.

4. Pathogenese, Prognose und gutachtliche Beurteilung werden diskutiert.

### Literatur

- BARRAQUER-BORDAS, L., E. VENDRELL-TURNÉ, J. PERES-SERRA et A. ANDREU-CAROLÉ: Le syndrome médullaire cervical central aigu par hyperextension. Psychiat. et Neurol. (Basel) 147, 3–19 (1964).  
BECKER, P. E.: Das Nackenbeugezeichen, ein Symptom der traumatischen Arachnitis der Halsgegend. Nervenarzt 18, 172–175 (1947).

<sup>1</sup> Auf eine intermittierende Ischämie in der Posterior sind auch die Photismen bei unserem Fall 4 zu beziehen.

- BÜRGI, S.: Über Wallenbergs Syndrom und seine dorsal ascendierende sekundäre Trigeminusbahn. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **194**, 67–87 (1955).
- CROSBY, E., T. HUMPHREY, and E. W. LAUER: *Correlative Anatomy of the Nervous System*. New York: Macmillan 1962.
- GARCIN, R., ST. GODLEWSKI et P. RONDOT: Etude clinique des medullopathies d'origine vasculaire. *Rév. neurol.* **106**, 558–591 (1962).
- KRAYENBÜHL, H., u. M. G. YASARGIL: Die vasculären Erkrankungen im Gebiet der Art. vertebralis und Art. basilaris. Stuttgart: G. Thieme 1957.
- KUHLENDALH, H.: Die neurologischen Syndrome bei der Überstreckungsverletzung der Halswirbelsäule und dem sogenannten Schleudertrauma. *Münch. med. Wschr.* **106**, 1052 (1964).
- MEYER, J. E.: Zur Lokalisation arteriosklerotischer Erweichungsherde in arteriellen Grenzgebieten des Gehirns. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **196**, 421–432 (1958).
- NIEDERMAYER, E.: Über ein neurologisch-psychiatrisch-hirnelektrisches Syndrom auf der Basis vermutlicher Insuffizienz der Arteria basilaris. *Wien. klin. Wschr.* **72**, 10–13 (1960).
- EEG und Basilarisinsuffizienz. *Psychiat. et Neurol. (Basel)* **144**, 212–244 (1962).
- SCHNEIDER, M.: In: *Kreislauf und Gehirn*. Heidelberg: Steinkopf 1951.
- SCHNEIDER, R. C.: The syndrome of acute anterior spinal cord injury. *J. Neurosurg.* **12**, 95–122 (1955).
- G. CHERRY, and H. PANTEK: The syndrome of acute central cervical spinal cord injury. *J. Neurosurg.* **11**, 546–577 (1954).
- , and E. C. CROSBY: Vascular insufficiency of brain stem and spinal cord in spinal trauma. *Neurology (Minneapolis)* **9**, 643–656 (1959).
- , and G. W. SCHEMM: Vertebral artery insufficiency in acute and chronic spinal trauma. *J. Neurosurg.* **18**, 348–360 (1961).
- STOLTMANN, H. F., and W. BLACKWOOD: The role of the ligamenta flava in the pathogenesis of myelopathy in cervical spondylosis. *Brain* **87**, 45–50 (1964).
- STOFFORD, J. S. B.: The arteries of the pons and medulla oblongata. *J. Anat. (Lond.)* **50**, 131–164 (1916a); **50**, 255–280 (1916b).
- TÖNNIS, D.: Rückenmarkstrauma und Mangeldurchblutung. *Beiträge Neurochir.*, hrsg. von W. TÖNNIS, Heft 5. Leipzig: J. H. Barth 1963.
- TÖNNIS, W.: Beobachtungen an frischen gedeckten Hirnschädigungen. In: E. REHWALD: *Das Hirntrauma*. Stuttgart: G. Thieme 1956.
- TORRES, F., and S. K. SHAPIRO: Electroencephalograms in whiplash injury. *Arch. Neurol. (Chic.)* **5**, 40–47 (1961).
- TUCKER, J. S.: The electroencephalogram in brain stem vascular disease. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* **10**, 405–416 (1958).
- WAWERSIK, F.: *Nervenarzt* **14**, 370 (1942).
- WILLIAMS, D., and T. G. WILSON: The diagnosis of the major and minor syndromes of basilar insufficiency. *Brain* **85**, 741–774 (1962).
- ZÜLCH, K. J.: Mangeldurchblutung an der Grenzzone zweier Gefäßgebiete als Ursache bisher ungeklärter Rückenmarksschädigungen. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **172**, 81–101 (1954).
- Réflexions sur la physiopathologie des troubles vasculaires médullaires. *Rév. neurol.* **106**, 632–645 (1962).