

(Aus der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie — Kaiser-Wilhelm-Institut  
— München und aus der Psychiatrischen Abteilung des Städt. Krankenhauses  
München-Schwabing — Prof. Dr. Joh. Lange).

## Zur Begutachtung der Rückenmarksschädigungen bei „leichten“ Unfällen.

Von  
**G. Bodechtel und E. Guttmann.**

Mit 6 Textabbildungen.

Bei der heute so allgemein verbreiteten Tendenz, aus den sozialen Versicherungen Kapital zu schlagen, ist jeder Begutachter besonders skeptisch eingestellt, um nicht unberechtigten Forderungen Vorschub zu leisten. Verhältnismäßig leicht weist man den Rentenneurotiker zurück, während größere Schwierigkeiten dann zutage treten, wenn bei der Unfallsbegutachtung der Verdacht auftaucht, daß der Begutachtete schon vor dem Trauma geschädigt war und nun versucht, auf Grund eines banalen Unfalls sich die bessere Versorgung durch die öffentliche oder private Unfallversicherung zu verschaffen. Besonders bei den chronisch verlaufenden Erkrankungen des Zentralnervensystems liegt die Verleitung dazu nahe, zumal unter Umständen für den Betroffenen die subjektiven Beschwerden oder die veränderte Leistungsfähigkeit erst bei besonderen Belastungen, wie sie ein Unfall darstellt, deutlich werden. Daß man in der Annahme solcher schon vor dem Trauma bestehenden Erkrankungen rein aus dem klinischen Bild sehr vorsichtig sein muß, wenn man keinen sicheren Beweis für das frühere Vorhandensein von Symptomen vor sich hat, lehrt eindrucksvoll der folgende Fall:

Der 36jähr. Ingenieur R. W. erlitt am 23. III. 1928 einen Unfall.

Bei der Kontrolle von Brückenpfeilern geriet er auf dem um 45° geneigten Brückenwiderlager ins Laufen. Um nicht auf den Beton zu fallen, wollte er herunterspringen. Dazu mußte er eine energische Drehbewegung machen, bei der er schon einen heftigen Schmerz im Kreuz verspürt haben will. Er sprang dann auf den gefrorenen Boden etwa  $1\frac{1}{2}$ —2 m tief herab, und zwar, infolge der Plötzlichkeit, ohne richtig zu federn. Er spürte einen sehr starken Schmerz im Kreuzbein, fiel hin und konnte nicht allein aufstehen. Nach 5 Minuten nahm der Schmerz ab, so daß er seinen Weg wieder fortsetzen konnte. Zu einer Tätigkeit konnte er sich an diesem Tage nicht mehr aufraffen. Am nächsten Tage arbeitete er, weil die Direktion seine Anwesenheit unbedingt brauchte. Er schlepppte

sich, unter Aufbietung aller Kräfte, 6 km zu einer Besprechung, obwohl er bereits halb gelähmt war. Er hatte dabei starke Schmerzen im Kreuz und im linken Bein; die Zehen und Ferse waren wie abgestorben. Nach der Besprechung mußte er nach Hause gefahren werden, weil er nicht mehr imstande war, auch nur einen Schritt zu gehen. Der Arzt stellte eine Sehnennzerrung und einen Bluterguß im Kreuzbein fest. Schon damals hatte er Schwierigkeiten bei der Harn- und Stuhlentleerung. Er wurde 6 Wochen in seiner Wohnung behandelt und nahm dann am 30. IV. seinen Dienst wieder auf. Er schleifte aber den linken Fuß noch nach, und Ferse und Zehen blieben wie tot. Außerdem litt er an Zucken im Kreuzbein. Er arbeitete dann trotz seiner Beschwerden weiter, bis er am 24. VII. neuerdings einen Unfall hatte.

Er wurde, auf dem Fahrrad fahrend, von einem anderen Radfahrer überholt, der unmittelbar danach vor ihm stürzte. W. war nicht mehr in der Lage, sein Rad zum Stehen zu bringen, fuhr über das Rad des anderen hinweg, stürzte selbst und blieb dabei mit dem linken Fuß im Rahmen seines Rades hängen. Er trug eine Sehnennzerrung an Ellbogen und Knie davon, sowie eine Reihe von Hautabschürfungen. Er mußte sein Rad nach Hause schieben, brauchte aber für den Weg, für den er sonst 2 Stunden benötigte, diesmal  $4\frac{1}{2}$  Stunden.

Seine Tätigkeit unterbrach er nicht. Erst am 20. X. 1928 bekam er plötzlich am frühen Morgen starke Schmerzen in den Armen, so daß er aus dem Bett mußte. Er lief 2 Stunden umher; es waren Schmerzen, als ob man ihm den Arm ausreißen würde. Er ging aber ins Bureau, erledigte seine Korrespondenz, obwohl er schon seine Unterschrift nicht mehr richtig mit Druck schreiben konnte. Gegen Mittag verstärkten sich diese Schmerzen wieder, er fühlte sich unwohl und matt, so daß er sich entschloß, nach Hause zu fahren. Als er sich umkleiden wollte, verstärkte sich seine Übelkeit, seine Kräfte ließen plötzlich nach, er mußte sich beim Ankleiden helfen lassen, fiel aber trotzdem dabei hin und zog sich eine Schürfwunde am rechten Ellbogen zu. Nach dem Fall hatte er das Gefühl, als ob um Brust bzw. Bauch herum ein Gürtel von ungefähr 8 cm Breite geschnürt sei. Im Verlauf dieses Tages entwickelte sich eine vollkommene Lähmung aller Glieder und der Blase. Die Schürfwunde am Ellbogen infizierte sich, es kam zu einer ausgedehnten Eiterung mit hohem Fieber; Patient wurde deshalb auf die chirurgische Abteilung des Krankenhauses Schwabing gebracht.

Aus der früheren Anamnese ist nur bemerkenswert, daß Patient eine Gonorrhoe mit einer Arthritis gonorrhœica und später einen harten Schanker gehabt hat. Alle Anzeichen für das Vorhandensein einer Nervenkrankheit vor dem Anfall werden auf das strikteste negiert.

Hier wurde folgender neurologische Befund erhoben:

Hornerscher Symptomenkomplex links.

Pupillenreaktion auf Licht und Konvergenz beiderseits vorhanden.

Kein Nystagmus.

Linker Facialis und Hypoglossus etwas schwächer innerviert als rechter.

Keine Sprachstörung.

Die Beweglichkeit des linken Armes ist intakt, dagegen besteht eine isolierte Lähmung der Adduktion der Finger und des Daumens. Am rechten Arm besteht eine diffuse Parese, am deutlichsten in der Hand, besonders ist die Streckung der distalen Fingerglieder, des Daumens und die Opposition des Daumens geschädigt.

In den gelähmten Handmuskeln galvanisch träge Zuckung bei stark herabgesetzter faradischer Erregbarkeit.

Armreflexe sind beiderseits nicht auslösbar.

Linker Kniestreflex eben auslösbar. Rechter Kniestreflex sowie beide Achillesreflexe fehlen.

Fußsohlenreflexe beiderseits stumpf, links besteht ein schwaches Spreizphänomen.

In beiden Beinen, links stärker als rechts, besteht eine diffuse Parese.

*Sensibilität:* Berührung und Lageempfindung ungestört.

Soweit zu prüfen, fehlen auch ataktische Erscheinungen.

Für Temperatur und Schmerz besteht eine grobe Störung am gesamten Rumpf und an beiden Beinen. Die Begrenzungslinie nach oben ist horizontal und schneidet für die Schmerzempfindung etwa in Höhe der Brustwarzen, für die Temperaturempfindung 2 Querfinger tiefer ab. Die Sensibilitätsstörung reicht nicht vollkommen bis unten herab, sondern der äußere Fußrand und die Fußsohle und ein Teil der medianen Seite des Unterschenkels ist beiderseits ausgespart.

Die Wa.R. im Blut ist negativ.

Der serologische Befund der Rückenmarksflüssigkeit ist ebenfalls vollkommen negativ.

Die Röntgenaufnahme der Wirbelsäule ergab keinen verwertbaren Befund.

Im weiteren Verlauf bessert sich schnell die Motilität des rechten Beins, während sich im linken spastische Erscheinungen einstellen. Dagegen verschlechtert sich der Allgemeinzustand durch Fortschreiten des Geschwürs am rechten Arm und durch das Hinzutreten einer Cystitis. Unter septischen Temperaturen stirbt Patient Anfang März 1929.

Der neurologische Befund, das Nebeneinander von peripheren Lähmungen an den oberen Extremitäten, spastischen Erscheinungen an den Beinen und einer ausgedehnten dissozierten Sensibilitätsstörung, wies zwingend auf einen intramedullären Herd hin, der nach der Ausdehnung der peripheren Lähmungen und besonders der Sensibilitätsstörungen beträchtlich sein mußte. Es war nun die Frage zu erörtern, um was für einen Krankheitsprozeß es sich handeln könnte und ob die Erkrankung Folge des bzw. der Unfälle sei. Da der Kranke eine Lues durchgemacht hatte, wurde zunächst an eine atypisch lokalisierte und verlaufende Myelitis syphilitica gedacht, eine Annahme, die durch den negativen serologischen Befund noch unwahrscheinlicher gemacht wurde.

Ernstlich in Erwägung gezogen wurde aber, ob nicht bei dem Kranken eine *Syringomyelie* vorläge, der das Symptomenbild ja durchaus entsprochen hätte. Gegen die Annahme einer rein traumatischen Genese schien erstens die Geringfügigkeit des Unfalls und zweitens der zeitliche Verlauf zu sprechen. Traten doch die schwersten Erscheinungen erst in zeitlichem Abstand von dem Unfall auf, so daß man eigentlich an ein an sich progredientes Leiden denken mußte.

Klinisch wurde also, obwohl jeder Nachweis früherer nervöser Störungen fehlte, als das Wahrscheinlichste angenommen, daß bei dem Kranken, wo nicht eine Syringomyelie, so doch die Anlage dazu bzw. eine zentrale Gliose bereits latent vorhanden war; der Unfall hätte dann zu Blutungen in das veränderte Gewebe geführt.

Versicherungsrechtlich wäre auch in diesem Falle der Unfall die wesentliche Ursache des Leidens gewesen.

Die anatomische Untersuchung lehrte aber, daß der Zusammenhang ein noch viel eindeutigerer war.

#### *Pathologisch-anatomischer Befund<sup>1</sup>.*

*Körpersektionsbefund:* Decubitalgeschwüre am Kreuzbein, am Sitzbeinhöcker, am rechten Trochanter, mit fortschreitender, zum Teil abscedierender Phlegmone des rechten Oberschenkels. Decubitalgeschwüre an beiden Fersen und am rechten Ellbogen. Septikopyämie. Milztumor. Stauungsfettleber. Hypostase in beiden Lungenunterlappen. Sekundäre Anämie. Ulcusnarbe an der Glans penis. Hämorrhagische ödematöse Cystitis.

*Gehirn- und Rückenmarksbefund:* An dem frisch herausgenommenen Gehirn zeigt sich nichts Krankhaftes. Die Meningen sind zart, die Gefäße ohne Veränderungen, die Hirnoberfläche von normaler Konfiguration. Nirgends Blutungen oder herdförmige Veränderungen. Auch die Meningen des Rückenmarks zeigen in dessen ganzer Länge keine Besonderheiten; erst auf Schnitten durch das unterste Halsmark ist eine weitgehende Zerstörung im Bereich der grauen Substanz bemerkbar. Auf einen frisch angelegten Schnitt sinken die zentralen Partien ein und es resultiert eine unregelmäßige, zackige, höhlenartige Vertiefung, die mit porösen Massen angefüllt erscheint. Diese spaltförmige Höhle läßt sich ungefähr in Höhe des 5. Cervicalsegments feststellen und dehnt sich gegen das oberste Brustmark hin aus. Auf weiter nach abwärts gelegten Schnitten ist die Zeichnung des Rückenmarks verwischt, besonders deutlich erkennbar ist eine runde, herdförmige, graue Verfärbung im Hinterstrangsareal, die sich bis ins unterste Brustmark hinein verfolgen läßt. Oberhalb der vorhin beschriebenen Höhle, also im oberen Cervicalmark, erkennt man zwei V-förmige ineinander gestellte, grauweiß verfärbte Areale im Hinterstrangbereich. Im Lendenmark und Sakralmark ist lediglich die Zeichnung in der weißen Substanz verwischt, sonst läßt sich nichts Sichereres feststellen.

Irgendwelche Veränderungen des knöchernen Wirbelkanals konnten nicht gefunden werden. Es sei gleich vorweg genommen, daß an Schnitten aus den verschiedensten Gegenden des Gehirns nichts Krankhaftes gefunden wurde; es beschäftigen uns im folgenden nur die Befunde im Rückenmark: Dort sind die Meningen zart, die Gefäße zeigen keinerlei Wandveränderung. Auf den zahlreichen Schnitten aus den verschiedensten Höhen des Rückenmarks konnten wir keine Veränderung der Gefäßwände bzw. keine Verlegung ihres Lumens durch Thromben usw. feststellen.

Wenn wir bei der Betrachtung der Schnitte oben im Halsmark beginnen, finden wir folgende Veränderungen: Wir sehen im Nisslbild eine randständige Verdichtung entlang der vorderen Peripherie des Rückenmarks, die ungefähr dessen halbe Circumferenz einnimmt, und außerdem eine schwalbenschwanzförmige Verdichtung im Bereich der Hinterstränge (Abb. 1). Bei stärkerer Vergrößerung sehen wir in den veränderten Gebieten viele Gitterzellen, protoplasmatische Gliazellen, Stäbchenzellen und wurstförmige Elemente. Die graue Substanz ist normal. Auf entsprechenden Fettpräparaten tritt sehr deutlich die beim makroskopischen Befund schon beschriebene Figur hervor, die man am besten mit zwei ineinander gestellten V vergleicht, die ihren Fußpunkt in der hinteren Commissur haben. Der fettige Abbau in der vorderen Circumferenz

<sup>1</sup> Dem Leiter der Prosektur des Krankenhauses Schwabing-München, Herrn Prof. Oberndorfer, sprechen wir für das Material unsern besten Dank aus.

betrifft im wesentlichen die ventrale Kleinhirnseitenstrangbahn und das Helwegsche Bündel. Die Pyramidenstränge sind in dieser Höhe ohne Veränderung.

Ungefähr in der Höhe des 3. und 4. Cervicalsegmentes (Abb. 2) erfährt das eben beschriebene Bild insofern eine Veränderung, daß die vorhin beschriebene Verdichtung im Bereich des Hinterstranges sich zu einem unregelmäßigen, größeren Herd verbreitert hat; man sieht auch an den anderen Strangsystemen lebhafte Glia, besonders entlang den Gefäßen ohne entzündliche Erscheinungen, d. h. infiltrative Vorgänge; an der vorderen Circumferenz, wo wir im vorigen Schnitt nur eine aufsteigende Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahn und des Helwegschen Bündels sahen, ist fast die gesamte weiße Substanz bis fast an die graue Substanz heran von einem Prozeß befallen, der charakterisiert ist durch einen sehr starken Fettabbau mit entsprechenden gliösen Reaktionen. Wir nähern

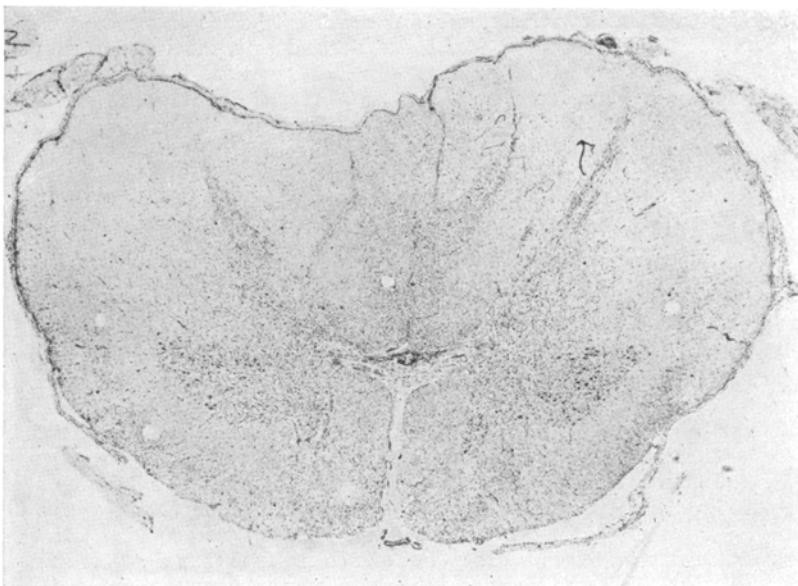


Abb. 1. Schnitt durch das obere Halsmark, ungefähr 2. Cervicalsegment. (Nissl, Vergr. 9mal.)

uns dem am schwerstgeschädigten Teil des Rückenmarks und haben die oralen Ausläufer dieses Prozesses erreicht. Der nächste Schnitt (Abb. 3) zeigt uns die Verhältnisse in Höhe der stärksten Zerstörung, eine strahlenförmige, unregelmäßige Gewebsverdichtung, die an Stelle der grauen Substanz getreten ist und in der wir lediglich als Rest der grauen Substanz den Zentralkanal und lateral noch einige Zellen des Seitenhorns finden. Wir sehen massenhaft Gitterzellen, und besonders die vordere Hälfte des Rückenmarks hat am stärksten gelitten. Durch die Gewebszerstörung ist auch der Querschnitt stark verändert und infolge der Fixation ist es zu einer erheblichen Schrumpfung im Bereich der Vorderstränge gekommen; nur die unregelmäßig gewellten Piasepten ermöglichen uns, die alten Verhältnisse zu rekonstruieren. Ein Fett- und Markscheidenbild in dieser Höhe läßt uns die Zerstörung noch stärker hervortreten (Abb. 4). Entlang dem Septum posterius sehen wir auf der einen Seite auch einen feinen Fettabbau. Auf dem nächsten, tiefer gelegenen Schnitt verkleinert sich der zentral gelegene Herd



Abb. 2. Schnitt ungefähr in Höhe des 3.—4. Cervicalsegmentes. (Nissl, Vergr. 10 mal.)

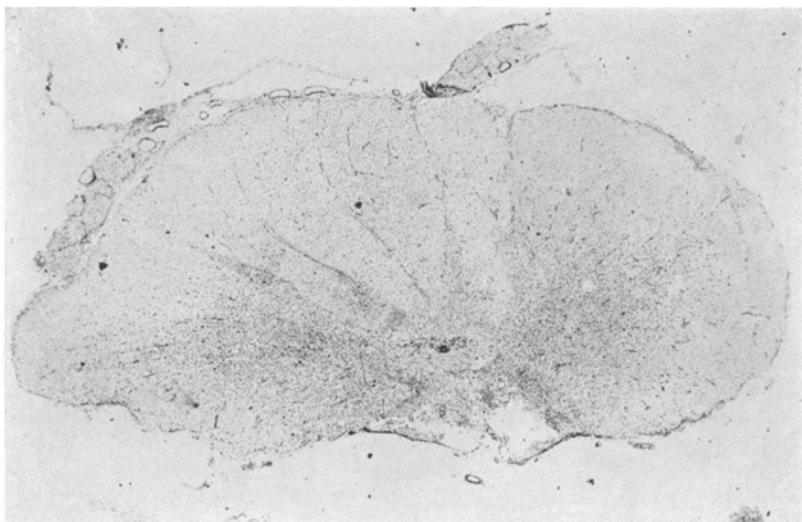


Abb. 3. Schnitt in Höhe der stärksten Ausdehnung des Prozesses, ungefähr 5.—6. Cervicalsegment. (Nissl, Vergr. 11 mal.)

hauptsächlich in ventro-dorsaler Richtung. Von der grauen Substanz sind wieder mehr Zellen, und zwar Vorderhornzellen erhalten, doch sieht man auch noch innerhalb der bekannten H-Figur der grauen Substanz lebhafte Abbauvorgänge.

Schnitte durch das obere Brustmark zeigen, daß die graue Substanz das normale Gepräge aufweist, ferner eine absteigende sekundäre Degeneration der Pyramidenseiten- und Vorderstrangbahn und im Hinterstrang eine einseitige

etwas schräg zum Septum posterius verlaufende strangförmige Degeneration, die etwa dem Verlauf des Schulzschen Komas entspricht. Es muß beachtet werden, daß hier keineswegs nur sekundäre Degeneration vorherrscht, sondern es zeigen sich besonders an der vorderen Circumferenz immer wieder kleinere randständige Herde, die die gleiche Gewebsreaktion zeigen, wie die vorhin beschriebene, am stärksten zerstörte, „erweichte“ Stelle im Halsmark. Auch die Veränderungen im Hinterstrangsareal dürften nicht nur als eine sekundäre Degeneration des Schulzschen Komas aufgefaßt werden, dazu sind sie zu ausgedehnt. Es ist vielmehr anzunehmen, daß wir es dabei mit einer zapfenartigen, caudalen Fortsetzung des Halsmarkprozesses zu tun haben (Abb. 5).

Ganz ähnlich wie im Brustmark ist das Bild im Lendenmark (Abb. 6), nur treten dort die an der vorderen Circumferenz beobachteten kleinen, herdförmigen Erweichungen etwas zurück und es imponiert vor allen Dingen die sekundäre De-

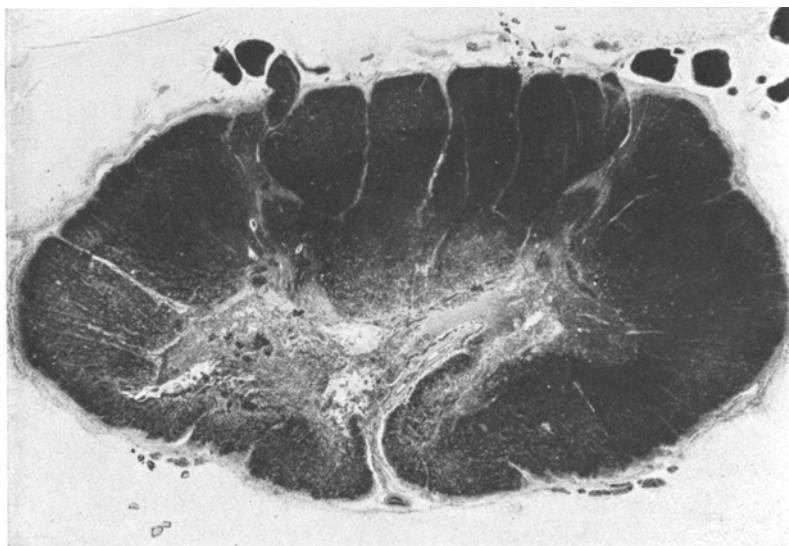


Abb. 4. Markscheidenbild ungefähr aus derselben Höhe wie Abb. 3. (Vergr. 10 mal.)

generation der Pyramidenbahnen, während die stiftförmige Läsion in den Hintersträngen noch zu sehen ist, die allerdings nicht bis ins Sakralmark reicht. Ver einzelte Nervenzellen im Sakralmark zeigen das typische Bild der primären Reizung. Gelegentlich stößt man in der übrigen weißen Substanz der untersten Rückenmarksabschnitte auf kleine Gliasternchen. Über Einzelbefunde soll nur kurz berichtet werden. Die in den betroffenen Gebieten vorhandenen Gliazellen sind größtenteils Stäbchenzellen und wurstförmige Elemente. Am häufigsten anzutreffen sind größere protoplasmatische Gliazellen mit exzentrisch liegendem Kern, kugeligem Protoplasmaleib, der sich im allgemeinen dunkel anfärbt. Gelegentlich stößt man auf typische Gitterzellen oder auch auf deren Vorläufer — auf geblähte Zellen mit noch angedeutetem stäbchenförmigem Kern mit granuliertem Protoplasma. Die Ganglienzellreste in dem zerstörten Gebiet des Halsmarkes zeigen alle möglichen Stadien der Zellauflösung; charakteristische Veränderungen sind dabei allerdings nicht zu beobachten. Im Markscheidenbild liegen die betroffenen Gebiete



Abb. 5. Schnitt durch das mittlere Brustmark. (Nissl, Vergr. 12 mal.)



Abb. 6. Schnitt durch das obere Lendenmark. (Nissl, Vergr. 12 mal.)

voller Markschollen, die sich sehr ungleichmäßig anfärben, häufig sind sie nur ganz zart blauviolett getönt. Im Fettpräparat fällt die Unregelmäßigkeit der fettigen Abbauprodukte auf: bald sind es feine Tröpfchen, die frei im Gewebe liegen, bald wieder größere Fettklümmpchen mit intensiv sich färbenden Partikelchen untermischt, bald intrazellulär gelagertes Fett, so daß Fettkörnchenzellen entstehen oder die vorhin beschriebenen wurstförmigen Gliaelemente (Hortegazellen) beginnen sich zu Fettkörnchenzellen abzurunden. Um die Gefäße trifft man Reihen von typischen Fettkörnchenzellen, die anzeigen, daß ein Abtransport der Abbauprodukte zu den Gefäßen hin schon eingesetzt hat. Bemerkenswert für die Beurteilung des Alters des Prozesses ist das Fehlen von Gliafasern. In der Medulla oblongata sieht man außer der zu erwartenden fettigen sekundären Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbündel noch vereinzelte größere Gliaknötchen, die auffallenderweise beiderseits symmetrisch zwischen dem dorsalen Vaguskern und dem Tractus solitarius liegen; ein Befund, dem u. E. keine weitere Bedeutung zukommt, denn Gliasternchen beobachtet man sehr häufig bei den verschiedensten Prozessen gerade in dieser Gegend.

Zusammenfassend läßt sich über den Befund kurz sagen:

Ein subakuter Erweichungsprozeß im Rückenmark, der die größte Ausdehnung im untersten Halsmark angenommen hat, schickt zapfenförmige Ausläufer in den Hintersträngen nach abwärts bis in das Lendenmark. Außerdem pflanzt er sich an der vorderen Circumferenz des R.M. ebenfalls weit caudal fort. Als sekundär anzusehen sind die absteigende Pyramidenbahndegeneration und die aufsteigende Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahnen, und einiger Hinterstrangfaszikeln. Die graue Substanz ist nur im untersten Halsmarkbereich mit ergriffen. Nirgends entzündliche Reaktion des Bindegewebsapparates und keinerlei Faserbildung in den zahlreich gewucherten Gliazellen. Die Gefäße zeigen keine krankhaften Veränderungen. Es steht nun die Frage zur Erörterung, ob die oben geschilderten Unfälle geeignet sind, die hier skizzierten pathologisch-anatomischen Veränderungen zustande zu bringen. Kompliziert wird die Begutachtung des Falles dadurch, daß der Patient sich früher einmal mit Lues infiziert hatte und somit zwangsläufig die Frage nach dem Bestehen einer Neurolues auftritt. Es wäre denkbar, daß es auf dem Boden einer luetischen Veränderung des Zentralnervensystems bei einem Trauma viel leichter zu einer Zerstörung bzw. einer Erweichung in bestimmten Abschnitten des Nervensystems kommen kann. Durch den anatomischen Befund wird eine Lues cerebrospinalis bzw. eine Endarteritis luetica mit den entsprechenden Rückenmarksveränderungen völlig ausgeschlossen. Das vorhin beschriebene Bild zeigt uns zweifellos einen vollständig einheitlichen Prozeß an und es besteht gar kein Anhaltspunkt, daß der Patient vor den Traumen eine pathologische Veränderung im Rückenmark hatte. Ganz abgesehen von irgendwelchen Gefäßveränderungen, die, wie vorhin schon gesagt, nirgends beobachtet werden, fehlt jegliche Gliafaserbildung, die bei einem älteren Prozeß gerade im Bereich der Strangsysteme unbedingt zu finden wäre. Das Bild wird beherrscht von einem starken Markscheidenzerfall

mit einem entsprechend starken Fettabbau. Die übrige gliöse Reaktion ist bei der Intensität des Prozesses ohne weiteres erklärlich. Die Pathogenese des Befundes ist unseres Erachtens nicht einfach und läßt sich nicht mit Schlagworten abtun. Der Prozeß hat fast 1 Jahr gedauert, und es ist jedenfalls merkwürdig, daß es, wenn wir eine funktionelle Kreislaufstörung annehmen, seien es Spasmen oder Stase, die durch das Trauma schockartig zur Entfaltung kamen und die zu dieser „Erweichung“ führten, zu keinerlei Proliferation des Gefäßapparates gekommen ist, die wir doch bei einer typischen Erweichung nie vermissen. Eigenartig ist unter anderem auch das Fehlen jeglicher, selbst der kleinsten Blutung, die wir auch häufig bei Erweichungen antreffen. Wir kennen allerdings vom Großhirn her „Erweichungen“ bzw. „Erbleichungen“ nach Schädeltraumen (*Rotter, Neubürger*), wo wir ebenfalls Blutungen vermissen. Es ist aber nicht von der Hand zu weisen, daß das Fehlen der Gefäßproliferation bei Erweichungen auch von lokalen Faktoren abhängig ist und wir kennen Bilder, wo bei einwandfreien Embolien im Rückenmark die Beteiligung des Gefäßapparates bei einer Erweichung lange nicht so stark ist wie bei demselben Prozeß in irgend-einem anderen Gehirnteil. Die Topik der Veränderungen, das Befallen-sein der grauen Substanz im Halsmark und die stiftförmige-röhren-förmige Ausdehnung des Prozesses in den Hintersträngen, deckt sich durchaus mit den Befunden bei der gewöhnlichen Hämatomyelie. Auch die kleinen herdförmigen Erweichungen an der vorderen Circumferenz würden in das Bild einer Kreislaufstörung gut hineinpassen. Die Annahme einer funktionellen Kreislaufstörung läßt sich in jedem Falle nur aus dem Negativen rechtfertigen und, daß gerade lokal sehr beschränkte und kleine Thromben bei der makroskopischen und selbst bei der histologischen Untersuchung übersehen werden und deshalb die Hypothese eines Gefäßspasmus oder einer Gefäßparalyse berechtigt erscheint, das beweisen die eindrucksvollen Untersuchungen *Dürcks* bei Spontangangrān der Extremitäten. Nur eine sehr gründliche, und deshalb sehr zeitraubende Untersuchung des pathologisch-anatomischen Materials läßt eine organische Veränderung eines Gefäßbezirkes mit Sicherheit ausschließen. Wir haben uns bemüht, in unserem Falle eine solche durchzuführen und konnten keinerlei Veränderungen am Gefäßapparat finden und deshalb sehen wir uns berechtigt, den Gedanken an eine funktionelle Kreislaufstörung, die zu dieser Erweichung des Rückenmarks führte, ernstlich in Erwägung zu ziehen. Irgendwelche anderen Prozesse wie Luft- oder Fettembolie anzunehmen, liegt kein Grund vor. Es wurde bei der Sektion nichts gefunden, was an eine solche Annahme denken ließe. In Erwägung zu ziehen ist in erster Linie der Begriff der sog. „gedeckten Zerreißung“; eine sichere Entscheidung läßt sich unseres Erachtens dabei nicht treffen, denn wenn es zu einer Gewebszertrümme-

rung gekommen ist, warum sollten dann nicht ebenso intensiv die gliöse Reaktion bzw. der Abbau einsetzen wie bei einer Erweichung. Es fehlen uns darüber die nötigen experimentellen Grundlagen und, selbst wenn wir im Tierexperiment bei einer Gewebszertrümmerung etwas andere Befunde bekämen, so wäre das noch kein Beweis.

Der Erwähnung bedürfen in diesem Zusammenhang die Untersuchungen von *Schmaus* und *Sacki*, die neben ausgesprochen blutigen Erweichungen einfache, rein anämische Erweichungen nach Erschütterungen des Rückenmarks beobachteten und außerdem Bilder sahen, bei denen es nach ihrer Ansicht zu einer „einfachen parenchymatösen Degeneration“ kam. Die beiden Autoren stellen sich auf den Standpunkt, daß Blutextravasate bei Erschütterungserscheinungen des Rückenmarks nicht unbedingt vorkommen müssen. Sie erwähnen auch, daß in ganz frischen Fällen der anatomische Befund im erschütterten Rückenmark ein vollkommen negativer sein kann und lassen hierfür den älteren Ausdruck „molekuläre Alteration“ der Nervenelemente gelten. Sie sind sich dabei bewußt, daß diese Ansicht rein hypothetischer Natur ist. Sie gingen diesem Problem durch Tierversuche nach und konnten an Kaninchen, ohne die Wirbelsäule zu verletzen, durch reine Erschütterung des Rückenmarks erhebliche Veränderungen nicht nur an Nervenfasern und Ganglienzellen beobachtet, sondern sahen auch richtige kleine Erweichungsherde ohne Blutungen. Sie beobachteten innerhalb der grauen Substanz eine feinkörnige bis homogene Masse, die sie als Transsudat, also Lymphflüssigkeit ansahen, und die ihrer Ansicht nach zurückzuführen ist auf eine durch die Erschütterung hervorgerufene Störung der Lymphzirkulation.

Wenn wir unseren Fall mit den von *Schmaus-Sacki* gemachten Untersuchungen vergleichen, so finden wir sehr viel Übereinstimmendes. Allerdings müssen wir die Frage offen lassen, ob es sich um eine durch das Trauma bedingte funktionelle Kreislaufstörung handelt, oder ob man von einer einfachen „parenchymatösen Degeneration“ im Sinne von *Schmaus-Sacki* sprechen kann. Nachdem funktionelle Kreislaufstörungen am Nervensystem sicherlich häufiger vorkommen, neigen wir dazu, den pathologisch-anatomischen Befund auf diese Art zu erklären. Die Annahme der „molekulären Alteration“ und der sich daraus entwickelnden „parenchymatösen Degeneration“ ist sicher noch hypothetischer als die Annahme einer funktionellen Kreislaufstörung.

Für den Zweck unserer Publikation sind die feineren Details bei der Erklärung des Zustandekommens der beschriebenen Veränderung nicht ausschlaggebend, sie würden uns zu weit ins Hypothetische führen. Wichtig erscheint uns, wenn wir es noch einmal kurz zusammenfassen, folgendes:

Ein 36 jähr. gesunder Mann erleidet einen „leichten“ Unfall. „Leicht“ nennt man eben einen solchen Unfall, der fürs erste keine größeren Folgeerscheinungen hinterläßt. Die Störungen, die vorhanden sind, bessern sich, werden aber nicht genauer untersucht. Ein 2. ebenfalls banaler Unfall folgte, der neuerdings nicht besonders beachtete Störungen hinterläßt. Dann plötzlich, ohne besondere Ursache, kommt es zu schweren neurologischen Symptomen, die an einen intramedullären Herd, etwa an eine Hämatomyelie denken lassen. Das scheinbare Mißverhältnis zwischen der Geringfügigkeit des Unfalls und der Schwere des klinischen Bildes ließ ernsthaft in Erwägung ziehen, ob nicht für das Zustandekommen der pathologischen Veränderungen eine entsprechende Disposition die notwendige Voraussetzung sei oder ob nicht gar schon vorher eine Syringomyelie bestanden haben könnte. Die anatomische Untersuchung deckt aber keine Mißbildung, keine Gefäßerkrankung sondern reine, weiße Erweichungen auf, ein sehr ungewöhnliches Bild, an das der Kliniker nicht denken konnte. Die verhältnismäßig wenigen bisher bekannten organischen Rückenmarksveränderungen nach leichten Traumen waren fast stets Blutungen, die, akut einsetzend, schwere, gelegentlich der Rückbildung fähige Symptome hervorriefen. Der atypische Verlauf unseres Falles, dem dieser atypische pathologisch-anatomische Befund entspricht, schien uns um so eher der Veröffentlichung wert, als ähnliche, aber leichter und unkompliziert verlaufende Fälle wohl gewöhnlich nicht autoptisch geklärt werden können. Fälle wie der vorstehende zwingen zu doppelter Vorsicht bei der Ablehnung der traumatischen Genese von spinalen Erscheinungen.

---

#### Literaturverzeichnis.

*Rotter, R., Z. Neur. 119, H. 1. — Neubürger, K., erscheint im nächsten Band dieser Zeitschrift. — Dürck, Vortrag, gehalten im ärztlichen Verein, München 1928. — Schmaus-Sacki, Pathologische Anatomie des Rückenmarks. Wiesbaden: Bergmann 1901.*

---