

(Aus der Prov.-Heilanstalt Bonn. — Dir.: Prof. Dr. *Hübner*.)

## **Amytrophische Lateralsklerose und Bulbärparalyse nach Betriebsunfall.**

Von

**J. Gerber,**

Assistent.

Während meiner Tätigkeit am Pathologisch-anatomischen Institut der Universität Köln, Krankenanstalten *Lindenburg* (Int. Direktor: Prof. *H. Siegmund*), hatte ich Gelegenheit, im Auftrage einer Berufsgenossenschaft die Sektion eines Mannes vorzunehmen, der das klinische Bild einer amytrophischen Lateralsklerose und Bulbärparalyse geboten hatte.

Da dem Beginn der Erkrankung ein Betriebsunfall vorausgegangen war, spielte die Erörterung des ursächlichen Zusammenhanges zwischen Trauma und Todesursache für die gutachtliche Beurteilung eine wichtige Rolle.

Die Leichenöffnung bestätigte die klinische Diagnose und ergab als Todesursache eine Bronchopneumonie, die im Anschluß an die Bulbärparalyse aufgetreten war.

Auf Grund des Aktenmaterials war ich in der Lage, die allmähliche Entwicklung der Erkrankung genau zu verfolgen, und ich glaube deshalb annehmen zu dürfen, daß die Mitteilung darüber im Zusammenhang mit dem Sektionsergebnis trotz der schon vorhandenen Beschreibungen ähnlicher Fälle von Interesse ist.

### *Krankheitsverlauf:*

Der 56jährige Kühlhauswärter J. Sch., der schon seit 20 Jahren in einer Brikettfabrik in H. beschäftigt war, erlitt am 17. VII. 1928 nachts einen Betriebsunfall.

Der Antriebsriemen eines Kühlapparates war heruntergefallen, und Sch. geriet, als er mit einem Hammer den Schutzkasten abnehmen wollte, mit seinem Kittel in die umlaufende Transmission. Nach seiner Angabe wurde er mehrmals herumgeschleudert, bis die Kleider vollständig zerrissen waren. Dann fiel er 3 bis 4 m von der Transmission entfernt zu Boden.

Er hatte das Bewußtsein angeblich nicht verloren und konnte nach einigen Minuten von selbst wieder aufstehen. Ein später hinzukommender Hilfsaufseher verband provisorisch die Hautabschürfungen am linken Unterarm und rechten Oberschenkel, stellte auch eine Schlagwunde an der Stirn und eine Schwellung in der unteren rechten Rippengegend fest. Er schickte Sch. nach Hause und fand

dann bei Besichtigung der Unfallstelle die gesamten Arbeitskleider, einschließlich Hemd, um die tiefliegende Transmission geschlungen.

Laut Attest des behandelnden Arztes waren (von den oben erwähnten leichten äußeren Verletzungen abgesehen) die 11. und 12. rechte Rippe geknickt.

Etwa 2 Monate nach dem Unfall machten sich bei Sch. Gehstörungen am linken Bein bemerkbar, und zwar fiel es Sch. auf, daß er den linken Fuß nicht mehr recht heben konnte. Die oben geschilderten Unfallverletzungen hatten sonst keine nennenswerten Beschwerden mehr hinterlassen.

Unabhängig (wie in den Akten ausdrücklich betont wird) feierte er nach dem 23. IX. 1928 noch wegen „Gelenkrheumatismus beider Knie- und Fußgelenke“ krank.

Am 1. X. 1928 nahm Sch. jedoch — teilweise erwerbsfähig — die Arbeit wieder auf, begab sich aber am 24. X. erneut in ärztliche Behandlung wegen einer „Nervenlähmung am linken Unterschenkel“.

Bei der ersten Begutachtung am 15. XI. 1928 fand sich eine deutliche Atrophie der Muskulatur des linken Beines. Der linke Fuß stand in leichter Senkung und konnte nicht mehr spontan gehoben werden. Da die früheren verletzten Körperstellen objektiv intakt und auch subjektiv völlig schmerzlos waren, glaubte der Begutachter bei der Beurteilung keinen Zusammenhang mit dem Unfall annehmen zu dürfen.

Im Dezember 1928 wurde Sch. wieder untersucht, wobei der nachfolgende Befund erhoben wurde (soweit er für die Krankengeschichte wichtig ist): „Die gesamte Körpermuskulatur zeigt spontane Zuckungen der einzelnen Bündel (Muskelwogen). Die Reflexe an den Armen, Bauchdecken, Hodenhebern, Knie- und Achillessehnen fallen gleich stark aus. Krankhafte Reflexe sind nirgends, insbesondere nicht am linken Bein nachweisbar. Bei Fußaugenschluß tritt kein charakteristisches Schwanken des Körpers auf.

Beim Gang wird der linke Fuß nicht abgerollt, sondern schleift mit der Spitze am Boden und wird im Halbkreis herumgeführt. Aktives Anheben des Fußes ist nur andeutungsweise möglich. Abdrücken des Fußes etwas besser. Die Zehnbewegungen erfolgen leidlich gut. Am Fußgelenk sind krankhafte Erscheinungen nicht feststellbar. Der linke Fußrücken ist meist leicht geschwollen und fühlt sich stets kälter an als der rechte. Die großen Nervenstränge am linken Unterschenkel sind nicht druckempfindlich. Die Hautempfindung ist am linken Unterschenkel angeblich leicht herabgesetzt ohne charakteristische Begrenzung nach Hautnervengebieten. Die elektrische Erregbarkeit der Unterschenkelmuskulatur links ist sowohl bei Reizung des Nerven als auch bei direkter Reizung der Muskulatur durch faradischen Strom erhalten, jedoch quantitativ gegenüber rechts leicht herabgesetzt. Entartungsreaktionen bestehen nicht.

Die Beinmaße betragen:

	Links	Rechts
Oberschenkel . . . . .	49	51
Knie . . . . .	34	34 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>
Wade. . . . .	34 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	33
Fußknöchel . . . . .	19 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	19

Die Muskelspannung (Tonus) weist zwischen rechts und links keine Unterschiede auf. Die grobe Kraft ist auch an den Armen deutlich herabgesetzt.“

Auf Grund dieses Untersuchungsergebnisses glaubte der zweite Begutachter in Zusammenhang mit anderen körperlichen Symptomen die Schwäche des linken Beines auf eine „arteriosklerotisch bedingte Ernährungsstörung der Muskulatur“ zurückführen zu müssen, für deren Zustandekommen der Unfall keine Rolle gespielt haben könne.

Da die beantragte Unfallrente auf Grund der vorstehenden beiden ärztlichen Gutachten abgelehnt wurde, legte Sch. unter Vorlage eines von einem Nervenarzt

ausgestellten Gutachtens beim Preußischen Knappschafts-Oberversicherungsamt Berufung ein.

Bei der Untersuchung am 17. I. 1929 hatte dieser festgestellt, daß die Sehnenreflexe an den Armen, am Ober- und Unterarm im Sinne einer spastischen Störung erhöht waren. Auch die Patellar- und Achillessehnenreflexe waren beiderseits gesteigert. Rechterseits ließen sich ein positiver Babinski und Oppenheim feststellen. Der linke Fuß stand in ausgesprochener Spitzfußstellung, der rechte in weniger ausgeprägter Form. Ein auffälliger Muskelschwund war nicht nachzuweisen, nur der Knieumfang links war etwas geringer als rechts. Sensibilitätsstörungen fanden sich nicht. Blase und Mastdarm waren angeblich ungestört, doch bestand ein stärkerer Urindrang, dem Sch. wegen Gefahr des Einnässens immer nachgeben mußte.

Der Gang war spastisch-paretisch mit Schleifen der Fußspitze am Boden, wobei der linke Fuß zum Vorwärtsbewegen seitwärts geführt werden mußte. Kein Steppergang. Der Puls der Fußrückenarterie und der A. tibial. post. war beiderseits gut zu fühlen. Am linken Fuß geringes Ödem. Keinerlei Zeichen einer Ernährungsstörung der Zehen (Gangrän). Im Gegensatz zu den Vorgutachtern nahm der von dem Unfallkranken konsultierte Nervenarzt an, daß es sich um eine spastisch-paretische Erkrankung der sogenannten Pyramidenbahnen für Arme und Beine handelte und glaubte, sie im Sinne einer amyotrophischen Lateralsklerose auswerten zu können. Er betrachtete den Unfall als eine auslösende Ursache des Leidens und empfahl nochmalige Nachprüfung in einer nervenärztlich geleiteten Klinik.

Ab 1. III. 1929 wurde Sch. invalidisiert.

Die Knappschaftsgenossenschaft wollte Sch. durch einen Facharzt nochmals begutachten lassen, jedoch war Sch. nicht mehr reisefähig. Sein behandelnder (Haus-)Arzt teilte Anfang Juni mit, daß Sch. an einer fortschreitenden Lähmung beider Beine und der Arme, verbunden mit Muskelatrophie, leide. Außerdem bestand eine Incontinentia urinae.

Mitte Juni wurde ein Aktengutachten erstattet, dessen Verfasser zu dem Schlusse kam, daß die bisherigen Gutachten keine sichere Diagnose der Art des Nervenleidens zuließen. Sollte es sich um eine amyotrophische Lateralsklerose handeln, so könnte man eine Auslösung durch den Unfall nicht mit genügend großer Wahrscheinlichkeit ablehnen.

Er empfahl deshalb eine erneute Beobachtung, worauf Sch. mit dem Auto in eine intern geleitete Klinik transportiert wurde.

Im Juni 1929 fand sich dann folgendes Krankheitsbild: Spasmen an beiden oberen und unteren Extremitäten, besonders links. An sämtlichen Extremitäten dauernd fibrilläre Zuckungen. Die Sehnenreflexe sind an den oberen Extremitäten, besonders links, gesteigert. Die Kniesehnenreflexe beiderseits sehr lebhaft, links stärker als rechts, desgleichen die Achillessehnenreflexe. Keine Kloni. Babinski und Oppenheim rechts angedeutet.

Der Fuß steht beiderseits, links mehr als rechts, in Spitzfußstellung.

Die Beine können nicht gehoben werden. Der rechte Arm kann bis zur Senkrechten, der linke Arm um etwa 15° gehoben werden.

Der Umfang des Oberschenkels 15 cm oberhalb des oberen Kniescheibenrandes beträgt beiderseits 44 cm. Es besteht beiderseits eine Atrophie der kleinen Handmuskeln, insbesondere der Daumenmuskulatur. Gehen ist unmöglich.

Die Sprache ist undeutlich, schwerfällig, verwaschen. Blase und Mastdarm sind in Ordnung. Keine Sensibilitätsstörungen.

Bei der Röntgenaufnahme fand sich außer kleinen Zackenbildungen am 1., 2. und 4. Lendenwirbel kein pathologischer Befund der Wirbelsäule.

Die sonstigen ausführlichen Untersuchungen ergaben nichts Wesentliches. Der neurologische Befund bot somit das Symptomenbild einer amyotrophischen Lateralsklerose. Ein Zusammenhang mit dem Unfall wurde bejaht.

Im November desselben Jahres teilte der behandelnde Arzt mit, daß Sch. vollkommen hilflos sei. In dem Bericht eines Vertrauensmannes, der Sch. im Januar 1930 besuchte, wurde hervorgehoben, daß die Sprache nur ein — selbst den Angehörigen nicht immer verständliches — Lallen darstellte.

Das Krankheitsbild verschlimmerte sich dauernd. Eine Blasen- und Mastdarmstörung war jedoch laut Gutachten des behandelnden Arztes Anfang Mai 1930 nicht mehr vorhanden. Am 14. V. starb Sch. an einer Bronchopneumonie und wurde am folgenden Tage seziiert.

*Die Leichenöffnung* ergab folgenden Befund (im Auszug): Leiche eines mittelgroßen Mannes von kräftigem Körperbau und reduziertem Ernährungszustand.

Der Tote liegt in gerade gestreckter Haltung, fixierte Verkrümmungen der Glieder finden sich nicht. Die Muskulatur ist nicht besonders kräftig, aber auch nicht auffallend atrophisch. Die Totenstarre ist überall erhalten, der Leichengeruch deutlich. Auffällige Narben finden sich weder an den Extremitäten, noch an Kopf und Rumpf. An den Rippen, insbesondere rechts unten, sind keine unregelmäßigen Verdickungen durchzutasten. Das Unterhautzellgewebe ist an den Unterschenkeln teigig geschwollen, Fingereindrücke bleiben bestehen.

*Brusthöhle:* Braune Atrophie der Herzmuskulatur. Sogenannter epikardialer Sehnenfleck über dem rechten Vorhof. Geringe Atherosklerose der Aorta. An den peripheren Arterien keine auffälligen atherosklerotischen Veränderungen. Aspirationspneumonie in sämtlichen Lungenlappen. Umschriebene alte beiderseitige Pleuraverwachsungen. Struma colloidese.

*Bauchhöhle:* Ohne Besonderheiten.

*Die Knochen des Skeletes:* Insbesondere die Rippen und die Wirbelsäule zeigen keine auffälligen von Verletzungen herrührenden Veränderungen.

*Schädel:* Die weiche und harte Schädeldecke lassen frische noch Zeichen einer alten Verletzung erkennen. Die harte Hirnhaut ist beiderseits gleichmäßig gespannt, ihre Innenfläche glatt und spiegelnd. Verwachsungen finden sich nirgends. Im Längsblutleiter etwas flüssiges Blut, Cruor und Speckgerinnsel. Die weichen Hirnhäute sind von Flüssigkeit reich durchtränkt, zart. Die Gefäße zeigen mittleren Füllungszustand.

Das Gehirn ist von normaler Größe und normalem Gewicht. Windungen und Furchen sind von entsprechenden Proportionen. Auf zahlreichen durch das Gehirn gelegten Schnitten lassen weiße und graue Hirnsubstanz mit bloßem Auge keine krankhaften Veränderungen erkennen. Der Blutgehalt ist nicht vermehrt. Die Hirnhöhlen sind von normaler Weite, ihr Ependym ist zart, der Liquor klar.

Hirnbasisgefäße zart. Kleinhirn, Brücke und verlängertes Mark a. d. D. o. B.

In den Blutleitern der Hirnbasis etwas flüssiges Blut, Cruor und Speckgerinnsel.

Nach Aufsagen der *Wirbelsäule* finden sich weder an den Dornfortsätzen, noch an Wirbelbögen und -körpern auffällige Veränderungen, die auf einen früheren Bruch, eine Quetschung oder sonstige Schädigung schließen lassen. Das Rückenmark liegt frei im Wirbelkanal und wird an keiner Stelle komprimiert. Die harten und weichen Rückenmarkshäute lassen an keiner Stelle Auffälligkeiten erkennen. Es finden sich nirgends diffuse oder herdförmige Pigmentierungen, Verwachsungen oder sonstige pathologische Veränderungen. Das Rückenmark selbst zeigt überall normale Form und Konsistenz in sämtlichen Abschnitten. Auf den Querschnitten ist die Zeichnung des Grau und Weiß etwas verwaschen, im übrigen sind mit dem bloßen Auge keine Auffälligkeiten erkennbar.

*Mikroskopischer Befund:* 1. An der Muskulatur von Armen und Beinen deutliche Zeichen einer einfachen Muskelatrophie.

2. Großhirn: Starke Füllung der präcapillären und capillären Gefäße. Keine Beladung der Ganglienzellen oder der Zellen des Nervenstützgewebes (Neuroglia) mit Fettbestandteilen. Keine deutlichen Entmarkungsherde bei der Markscheidenfärbung.

3. Zwischenhirn (Thalamus): Große Mengen scholligen Pigmentes in den zahlreichen Ganglienzellkernen. Vielfache Tingierung derselben mit Fettfarbstoff. Der Zelleib der pigmentierten Zellen weist in Form und Größe deutliche Unregelmäßigkeiten auf. Keine Ausfälle bei der Markscheidenfärbung.

4. Brücke (Pons): Die Konfiguration der einzelnen Ganglienzellkerne ist im großen und ganzen erhalten, doch ist der Ganglienzellgehalt der einzelnen Kerne mehr oder weniger an Zahl verringert. Die Ganglienzellen weisen Ausläufer in Gestalt von mehr oder weniger plumpen Zapfen auf. Stellenweise sind diese Zapfen — auch Anteile der Ganglienzelleiber — dicht umsäumt von geschwollenen Zellen des Nervenstützgewebes (Neurogliazellen). Diese Ganglienzellen zeigen verwaschene Zellgrenzen und Pigmenteinlagerungen, die Fettfarbstoff aufgenommen haben. Der Kern ist häufig nur noch undeutlich erkennbar.

Keine begrenzten Entmarkungsherde.

5. Rautenhirn (Medulla oblongata): Hier finden sich die gleichen Veränderungen wie in der Brücke, jedoch in viel höherem Grade. Der Olivenkern ist in seiner Konfiguration im ganzen gut erhalten, doch ist die Zahl der Ganglienzellen erheblich reduziert. Eine noch viel ausgesprochenere Verringerung der Ganglienzellzahl findet sich in fast sämtlichen am Boden des 4. Ventrikels gelegenen Hirnnervenkernen. Diese sind zum Teil so zellarm, daß ihre Form kaum noch erkennbar ist.

Im Bereich des ganzen verlängerten Markes zeigen die noch erhaltenen Ganglienzellen die schon genannten degenerativen Veränderungen in hohem Maße, besonders eine starke Pigmentierung und Tingierung mit Fettfarbstoff. Auch die für die Brücke geschilderten Verflüssigungsprozesse, die klumpigen Zellfortsätze sowie die Besetzung der Zelleiber mit Neurogliazellen sind sehr deutlich und häufig. Auffallend stark ist der Gehalt der grauen Kerne am Boden des 4. Ventrikels an sogenannten Corpora amyloacea. Diese liegen häufig zu 30—40 Stück zwischen den Resten der Ganglienzellen. Im bindegewebigen Stützapparat ist eine mäßig starke Gefäßfüllung deutlich. Um einzelne Gefäße herum werden außerdem dünne Zellmäntel beobachtet, die vorwiegend aus Lymphocyten und Plasmazellen bestehen (auch in den von der Brücke stammenden Schnitten wurde der letztgenannte Befund an einzelnen Gefäßen erhoben).

Umschriebene Markscheidenausfälle sind auch im Rautenhirn nicht festzustellen.

6. Rückenmark (Hals-Brust-Lendenmark): An den motorischen Vorderhornganglienzellen finden sich grundsätzlich die gleichen Veränderungen wie an den Ganglienzellen der Rautenhirnkerne. Auch Corpora amyloacea sind in großer Zahl vorhanden. Bei der Markscheidenfärbung deutliche Aufhellung der sogenannten Pyramidenvorderstrang- und Seitenstrangbahnen.

Reste von Blutungen oder frische Blutaustritte, sowie auffällige auf Entzündung hindeutende Veränderungen, lassen sich an keinem der Schnitte des Zentralnervensystems nachweisen.

(Da die histologischen Untersuchungen nur zur Klärung der anatomischen Diagnose benötigt wurden, wurde seinerzeit auf weitere ausführliche und feinere Untersuchungen der oben beschriebenen und anderer Gehirnabschnitte verzichtet.)

*Kurze Zusammenfassung und Beurteilung:*

Es handelt sich in unserem Falle um einen Mitte der 50er Jahre stehenden gesunden und fleißigen Arbeiter, der 2 Monate nach einem mit schwerer Körpererschütterung und einigen leichten Verletzungen einhergehenden Unfall eine Schwäche seines linken Beines bemerkte. Etwa ein halbes Jahr nach dem Unfall traten sichere Zeichen einer organischen Erkrankung des Zentralnervensystems in Erscheinung, die sich nach weiteren 5 Monaten klinisch als amyotrophische Lateralsklerose darbot. Allmählich bildete sich noch eine Bulbärparalyse heraus, an deren Folgen (Bronchopneumonie) der Unfallversicherte starb.

Die Sektion bestätigte die Diagnose: amyotrophische Lateralsklerose und Bulbärparalyse.

Die Frage, ob die Erkrankung und die letztliche Todesursache als Folgen des Unfalls aufzufassen sind, ist von uns aus folgenden Erwägungen heraus bejaht worden.

So lange die Ätiologie der nicht traumatischen, d. h. nicht nach bestimmten äußeren Schädigungen in Erscheinung tretenden amyotrophischen Lateralsklerose oder Bulbärparalyse noch unklar ist, kann in unserem Falle die Möglichkeit einer exogenen Einwirkung in Form einer schweren Körpererschütterung nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Immerhin muß betont werden, daß unseres Erachtens eine Entstehung nach einem Trauma, wie schwer es auch sein mag, ohne den allerdings bisher nicht genügend geklärten Ursachenkomplex, der bei der „spontan“, „kryptogen“, „genuin“ entstandenen Form die wesentliche Rolle spielt, unwahrscheinlich ist. Die „fehlerhafte Veranlagung“, die „Anlageschwäche“ (*Strümpell, Raymond, Nonne, Goebel, Probst*, zit. nach *Lehoczky*), die „anererbte idiotypische Keimblattschwäche“ (*Schaffer*), auf die die Erkrankung nach Ansicht namhafter Autoren zurückzuführen ist, ist freilich auch nur ein Begriff, über dessen Inhalt wir zur Zeit noch wenig wissen. *Büscher, Matzdorff, Koopmann, F. H. Lewy, Förster, Westphal* (zit. nach *A. Meyer*) halten die exogene Beeinflussung für wesentlich. Eine dritte Reihe von Autoren, zu denen *Fünfgeld* gehört, trennt eine heredodegenerative Kerngruppe von exogenen bedingten Randgruppen, und *Kehrer* spricht sich für eine Korrelationsätiologie aus. Die Fragestellung, exogen oder endogen, sei falsch, es handele sich vielmehr um die Feststellung, ob *vorwiegend* endogene oder *vorwiegend* exogene Faktoren eine Rolle bei der Entstehung spielen. Auch die pathologisch-anatomischen Untersuchungen haben bisher keine hinreichende Klärung schaffen können, ob es sich um ein auf endogener Grundlage entstandenes systematisches Leiden handelt, oder ob die Erkrankung exogener Natur, infektiös-toxischen Ursprungs ist.

Wenn wir auch bei unserer Beurteilung dem exogenen Moment eine ausschlaggebende Bedeutung beigemessen haben, so sind wir uns wohl

bewußt, daß die Frage dabei völlig ungeklärt bleiben muß, warum sich nach der hochgradigen Erschütterung der ganzen Wirbelsäule bzw. des ganzen Körpers nicht eine entsprechende Allgemeinschädigung, sondern eine Systemerkrankung des Rückenmarks und des Gehirns entwickelt hat. Bei experimentellen Untersuchungen an Tieren ist es bisher nur gelungen, entsprechende lokale Schädigungen mit nachfolgenden Degenerationserscheinungen hervorzurufen.

*Spielmeyer* betont, daß bei den Systemerkrankungen die inneren, in dem Gewebe liegenden, Eigenschaften (*Ehrlich*) den ortsbestimmenden Faktor abgeben. *C. und O. Vogt* nennen „Pathoklise“ die „Neigung topischer Einheiten, auf spezifische Schädlichkeiten leicht mit bestimmten Veränderungen zu reagieren“ und erklären sie aus physicochemischen Differenzen solcher Neuronensysteme.

Ein ursächlicher Zusammenhang (Auslösung oder Verschlimmerung) zwischen Leiden und Trauma kann im vorliegenden Falle angenommen werden, wenn folgende Bedingungen erfüllt gewesen sind:

1. Der Verletzte darf vor dem Unfall keine Erscheinungen eines Nervenleidens oder einer sonstigen somatischen Erkrankung (z. B. Gehstörungen) aufgewiesen haben, muß also voll arbeitsfähig gewesen sein.

2. Der Unfall muß eine starke Erschütterung des ganzen Körpers, insbesondere der Wirbelsäule, hervorgerufen haben.

3. Es müssen in enger zeitlicher Folge, d. h. innerhalb eines Zeitraumes von einigen Monaten bis spätestens einem Jahre, deutliche objektive Symptome des Leidens aufgetreten sein.

Aus den Akten geht hervor, daß jede dieser drei für die Bejahung eines ursächlichen Zusammenhanges zwischen Unfall und Erkrankung erforderlichen Bedingungen erfüllt waren.

Nach Auskunft der Werksleitung war Sch. vor dem Unfälle gesund und immer regelmäßig zur Arbeit angefahren. „Sch. galt als ein flinker und fleißiger Arbeiter, der in seiner Behendigkeit manchem um 20 Jahre jüngeren Arbeiter ein Vorbild sein konnte.“

Der Unfall selbst hatte ohne Zweifel eine starke Erschütterung des ganzen Körpers im Gefolge. Sch. war von der Transmission so lange herumgeschleudert worden, bis ihm sämtliche Kleider vom Leibe gerissen waren und dann mehrere Meter von ihr entfernt zu Boden gefallen. Eine Bewußtlosigkeit hatte allerdings nach seiner Angabe danach nicht bestanden.

Symptome einer spinalen Schädigung (z. B. Lähmungen) traten zunächst nicht auf. Die ersten sicheren Erscheinungen einer Erkrankung des Zentralnervensystems wurden jedoch etwa 3 $\frac{1}{2}$  Monate nach dem Unfälle auch ärztlicherseits festgestellt (Begutachtung im November 1928).

Wir glaubten deshalb nach den zur Zeit geltenden wissenschaftlichen Ansichten eine Auslösung oder zum mindesten eine wesentliche

Verschlimmerung (schnellere Entwicklung) des Leidens durch den Unfall als in hohem Grade wahrscheinlich bezeichnen zu müssen.

Die Frage, ob der in der Krankengeschichte schon erwähnte und als „unabhängig von dem Unfall“ bezeichnete Gelenkrheumatismus beider Knie- und Fußgelenke als ursächliches Moment bei der Entwicklung der Krankheit eine Rolle gespielt hat, muß kurz gestreift werden.

Es erscheint mir wenig wahrscheinlich, daß diese Gelenkerkrankung wirklich rheumatischen Ursprungs gewesen ist.

Dagegen spricht die auffallende Tatsache, daß Sch. bereits 8 Tage nach der betreffenden Krankmeldung seine Arbeit wieder aufnahm. Ich glaubte deshalb annehmen zu dürfen, daß die Beschwerden, die Sch. damals in den Knie- und Fußgelenken gehabt hat, Vorzeichen der — einen Monat später ärztlicherseits sichergestellten — Erkrankung des Zentralnervensystems waren, die irrtümlicherweise als Rheumatismus aufgefaßt wurden. Eine spätere Rückfrage bei dem behandelnden Arzte bestätigte meine Ansicht. Sch. hatte nach der von mir jetzt eingeholten Auskunft seit dem 19. IX. 1928 über Schmerzen in beiden Knie- und Fußgelenken geklagt. Schwellungen der Gelenke, Fieber und sonstige Zeichen einer rheumatischen Affektion waren jedoch nicht vorhanden gewesen. Damit läßt sich ein Gelenkrheumatismus bei der Beurteilung des ursächlichen Zusammenhanges vollkommen ausschalten. Im übrigen handelte es sich bei den mir aus der Literatur bekannten Fällen, bei denen eine Polyarthritits als ursächliches Moment anerkannt wurde, meist um eine länger dauernde (bei *Günther* und *Hoch* z. B. über Jahre hinziehende bzw. rezidivierende) Erkrankung.

In unserem Falle war der „Gelenkrheumatismus“ schon nach acht Tagen abgeheilt, eine infektiös-toxische Wirkung kam demnach nicht in Frage.

Leider war es mir nicht mehr möglich, eine Nachprüfung auf feinere Folgen von Kreislaufstörungen vorzunehmen, wie sie z. B. von *Spielmeier* im Ammonshorn, von *Rotter* im Pallidum sowie in der Olive durch *v. Braunnühl* beschrieben wurden.

Diese Veränderungen, so wenig sie einen Hinweis auf das klinische Bild gestatten, sind oft ein feiner Indicator auf wirklich stattgefundene traumatische Einwirkungen.

In künftigen Fällen wird man diesen Befunden eine besondere Aufmerksamkeit widmen müssen.

#### Literaturverzeichnis.

- <sup>1</sup> *Bogaert, Ludo van*, La sclérose latérale amyotrophique et la paralysie bulbair progressive chez l'enfant. *Revue neur.* **1**, Jg. 32, Nr 2, 180ff. (1925) — *Ref. Zbl. Neur.* **41**, 488/489 (1925). — <sup>2</sup> *Büscher*, Zur Symptomatologie der sog. amyotrophischen Lateralsklerose. *Arch. f. Psychiatr.* **66**, 61ff. (1922). — <sup>3</sup> *Braunnühl*, V., Zur Histopathologie der Oliven. *Z. Neur.* **114**, 213 (1928). — <sup>4</sup> *Fünjgeld*,

Zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der amyotrophischen Lateralsklerose. Zbl. Neur. **45**, 838. — <sup>5</sup> *Günther, M.*, u. *P. Hoch*, Zur Begutachtung der amyotrophischen Lateralsklerose. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **12**, 68—85 (1928). — <sup>6</sup> *Guillain, Georges, Th. Alajouanine et A. Thévenard*, Sclérose latérale amyotrophique consécutive à un traumatisme. Progrès méd. **54**, Nr 34, 1267—1271 (1926) — Ref. Zbl. Neur. **45**, 338 (1927). — <sup>7</sup> *Hey*, Über unkomplizierte posttraumatische Rückenmarksdegenerationen (Commotio spinalis). Mschr. Unfallheilk. **29**, Nr 6, 131ff. (1922). — <sup>8</sup> *Jakob, A.*, Experimentelle Untersuchungen über die traumatischen Schädigungen des Zentralnervensystems. Nissls und Alzheimers Arb., **5** (1912). — <sup>9</sup> *Kehrer*, Die Psychosen des Um- und Rückbildungsalters. Zbl. Neur. **25**, 1 (1921). — <sup>10</sup> *Kehrer*, Über erbliche Nervenleiden. Psychiatr.-neur. Wschr. **1927**, 185. — <sup>11</sup> *Lehoczky, T. v. u. K. Schaffer*, Zur Lehre der amyotrophischen Lateralsklerose. Arch. f. Psychiatr. **89**, 299ff. (1930). — <sup>12</sup> *Marinesco, G.*, Du rôle de l'autolyse dans la pathogénie de la maladie de Charcot. C. r. Acad. Sci. Paris **187**, Nr 1, 72—74 (1928) — Ref. Zbl. Neur. **51**, 352 (1929). — <sup>13</sup> *Matzdorff*, Zur Pathogenese der amyotrophischen Lateralsklerose. Z. Neur. **94**, Nr 45, 703—737 (1925). — <sup>14</sup> *Meyer, A.*, Über die Bedeutung des Traumas bei der Entstehung von Amyotrophien. Arch. f. Psychiatr. **71**, H. 3/4 (1924). — <sup>15</sup> *Meyer, A.*, Über eine der amyotrophischen Lateralsklerose nahestehende Erkrankung mit psychischen Störungen. Z. Neur. **121**, H. 1/2, 107ff. (1929). — <sup>16</sup> *Minkowski*, Gutachten über einen Fall von amyotrophischer Lateralsklerose nach Erkältungstrauma bei einem Diabetiker. Nervenarzt **3**, H. 9, 538ff. (1930). — <sup>17</sup> *Nerancy, John T.*, Amyotrophic lateral sclerosis following concussion of the spinal cord. Welfare Mag. **17**, Nr 2, 26—28 (1926) — Ref. Zbl. Neur. **47**, H. 5/6, 322 (1927). — <sup>18</sup> *Nyssen, R. et L. van Bogaert*, Sclérose latérale amyotrophique et traumatisme de guerre. J. de Neur. **24**, Nr 6, 114—117 (1924) — Ref. Zbl. Neur. **41**, 822 (1925). — <sup>19</sup> *Nyssen, R., et L. van Bogaert*, Rôle du traumatisme dans la sclérose latérale amyotrophique et discussion du diagnostic. J. de Neur. **24**, Nr 7, 121—123 und 137—140 (1924) — Ref. Zbl. Neur. **40**, 902 (1925). — <sup>20</sup> *Reichardt*, Hirndruck, Hirnerschütterung, Shock. Handbuch der norm. u. pathol. Physiologie, Bd. 10. Berlin: Julius Springer 1927. — <sup>21</sup> *Rotter*, Organischer Hirnprozeß als Spätfolge von Gehirnerschütterung. Z. Neur. **119**, 97ff. (1929). — <sup>22</sup> *Soderbergh, Gotthard, et Einar Sjonvall*, Etude anatomo-clinique d'un cas de sclérose latérale amyotrophique post-traumatique avec réaction myodystonique. Lésions du système extra-pyramidal. Discussion sur la pathogénie. (Inst. d'anat.-path., univ. Lund [Suède].) Revue neur. **36**, Nr 1, 1—20 (1929) — Ref. Zbl. Neur. **53**, H. 8/9, 502 bis 503 (1929). — <sup>23</sup> *Souques, A.*, De la sclérose latérale amyotrophique à très longue durée. Ann. Méd. **17**, Nr 5, 463—469 (1925) — Ref. Zbl. Neur. **42**, 671 (1926). — <sup>24</sup> *Spielmeyer*, Histopathologie des Nervensystems, Bd. I. Berlin 1922. — <sup>25</sup> *Spielmeyer*, Zur Pathogenese örtlich elektiver Gehirnveränderungen. Z. Neur. **99**, 756 (1925). — <sup>26</sup> *Spielmeyer*, Über örtliche Vulnerabilität. Z. Neur. **118**, 1 (1929). — <sup>27</sup> *Vogt, C. u. O.*, Erkrankungen der Großhirnrinde im Lichte der Topistik, Pathoklise und Pathoarchitektonik. J. Psychol. u. Neur. **28** (1922). — <sup>28</sup> *Wartenberg*, Systemerkrankungen des Rückenmarkes, Degenerativerkrankungen. Fortschr. Neur. **2**, H. 10, 441ff. (1930).