

(Aus dem Gerichtsmedizinischen Institut der Universität Kopenhagen.
Direktor: Prof. Dr. med. *Knud Sand.*)

Hämatomyelia tubularis bei Zerreißung eines intramedullaren Angioma racemosum venosum.

Von
Gunnar Teilum.

Mit 4 Textabbildungen.

Im Gegensatz zu Blutungen im Gehirn sind Rckenmarkblutungen, insbesondere klinisch beobachtete Fälle mit nachheriger Obduktion, außerordentlich selten. Der Fall von Hämatomyelie, über den nachstehend berichtet werden soll, rührt von einer der auswärtigen Obduktionen (1936) des gerichtsmedizinischen Institutes her und ist ungewöhnlich durch seine Genese (Zerreißung einer intramedullaren Venenerweiterung bei einem sonst gesunden Manne), wie auch durch die seltene Komplikation einer intraperitonealen Blasenruptur mit Peritonitis, die den Tod herbeiführte. In gerichtsmedizinischer wie auch in versicherungsrechtlicher Beziehung kann die Hämatomyelie, ebenso wie andere Leiden im Zentralnervensystem, erhebliche Bedeutung erlangen, und zwar einerseits als Ursache eines unerwartet plötzlichen Todes und andererseits, weil sich Fragen nach einem etwaigen traumatischen Ursprung, nach dem Vorkommen eines Intervalls zwischen Trauma und Blutung usw., wegen der verhältnismäßigen Häufigkeit der *traumatischen* Hämatomyelie, oft erheben.

Da im gegenwärtigen Falle auch eine Verletzung vorlag, die allerdings ein paar Monate vor der Entstehung der Lähmung stattgefunden hatte, ist es begreiflich, daß der Fall anfänglich recht kompliziert erschien und zu vielen Erwägungen Anlaß gab.

Es handelt sich um einen 40jhrigen Lokomotivheizer, der, abgesehen von einer Neigung zu Hexenschuß, früher stets gesund gewesen war; er soll nie eine Verletzung am Rücken erlitten haben. Am 3. II. 1936, als er damit beschäftigt war, eine Staatsbahnlokomotive zu schmieren, glitt er vom Kanalrand in den Graben und zog sich dabei eine „Verdrehung“ der linken Hüfte zu. Er war danach bis zum 5. III. krank gemeldet und soll dann gesund gewesen sein, bis er am 3. V. als er auf der Straße von seinem Fahrrad sprang, so heftige Lendenschmerzen bekam, daß er kaum gehen konnte und sich nur mit größter Mühe nach Hause schleppte. Während die Mutter in der Küche mit Vorkehrungen für einen warmen Umschlag beschäftigt war, hörte sie plötzlich einen lauten Schrei und als sie herbeieilte, fand sie ihren Sohn völlig zusammengesunken und außerstande, sich zu bewegen. Am 6. V. wurde der Kranke in das resundshospital zu Helsingör geschafft. Dort soll er berichtet haben, er habe bereits am 1. V. ruckartige Schmerzen im Rücken verspürt, die sich am 3. V. in dem Augenblick,

als er vom Fahrrad sprang, plötzlich wieder einstellten, und zwar in der linken Seite der Lendenregion und von dort nach rechts ausstrahlend. Später bekam er in der rechten Nierenregion blitzartige Schmerzen, die bis in die Leistenregion hinabstrahlten. In den 3 Tagen seit dem Ausbruch der Krankheit war er unfähig gewesen, den Harn zu entleeren und hatte auch keinen Stuhl gehabt. Außerdem hatten sich immer stärker werdende Schmerzen im Unterleib eingestellt, die in die Beine ausstrahlten, wo die Lähmung sich verschlimmert hatte.

Bei der Aufnahme macht er einen hilflosen Eindruck. Beide Beine sind gelähmt. Die Patellarreflexe fehlen; Babinski ist negativ. Die Blase fühlt sich hart und gespannt an und reicht ungefähr bis zum Nabel, wogegen der Unterleib nach oben zu weich ist. Mit Hilfe eines Katheters werden etwa 1000 ccm blutigen trüben Harns entleert. Hernach fühlte sich der Patient sogleich erleichtert.

WaR. in Blut und Spinalflüssigkeit negativ. S.G. 46 mm. Harnmikroskopie: + Kokken (Impfung: + Wachstum Gram-positiver Kokken). Harn: + Albumen; — Zucker. Die Röntgenuntersuchung der Wirbelsäule ergab nichts Abnormes. Die Temperatur des Kranken schwankte zwischen 37 und 38,7°. Mittels Lumbalpunktion wurden am 11. V. etwa 10 ccm blutiger Spinalflüssigkeit entleert; Albumen 10—20, Globulin 5—10. Die am 12. V. ausgeführte neurologische Untersuchung (Dr. med. *Knud Winther*) ergab: Die Kopfnerven und die oberen Extremitäten ohne krankhaften Befund, die unteren Extremitäten ganz schlaff, hypotonisch. Abgesehen vom linken Fuß, der sich ganz wenig bewegt, ist die Lähmung in beiden Beinen vollständig. Die Sensibilität ist bis zu den Leisten nahezu aufgehoben. Die Form der nicht schmerzhaften Wirbelsäule ist normal. + Nackensteife; — Kernig. Da die gänzliche Leitungsunterbrechung des Rückenmarks in der Höhe des 10. bis 12. Dorsalsegmentes demnach erwiesen war, war man geneigt zu glauben, es handle sich um Myelitis, möglicherweise in Verbindung mit einer komplizierenden Meningitis oder meningealen Blutung.

Am 15. V. 1936 erfolgte recht plötzlich der Tod und am 16. V. fand die gerichtliche Obduktion statt, bei der folgende Befunde erhoben wurden: Das Gehirn war normal, insbesondere wurden keine Zeichen von Meningitis wahrgenommen. Die Bauchhöhle enthielt etwa 150 ccm mit Fibrin vermischte trübe Flüssigkeit; Därme und Netz waren durch fibrinöse Beläge fest miteinander verklebt. Im Becken wurde, der Partie rings um den oberen Teil der Blase entsprechend, ein etwa gänseeigroßes Blutgerinnsel vorgefunden, das zwischen der Blase, den untersten Ileumschlingen und einem Zipfel des Omentums lag. Das Bauchfell hatte sich teilweise von der Rückseite der vorderen Bauchwand gelöst und im prävesicalen Raum wie auch intraperitoneal wurde ein ausgeprägt ammoniakalischer Geruch wahrgenommen. Nach behutsamer Lösung der Verklebungen und des an der Oberseite der Blase befindlichen Gerinnsels wurde mitten unter diesem eine ganz feine, wenig Millimeter lange, spaltförmige Zerreißen im Peritoneum ermittelt. Die Blase war von blutigem ammoniakhaltigem Harn (etwa 100 ccm) aufgetrieben. Die Blaseschleimhaut wies das Bild einer exfoliativen Cystitis mit ausgeprägter Balkenblasenzeichnung und mehreren kleinen Taschenbildungen auf. Vom Boden einer solchen auf der Oberseite der Blase befindlichen Taschenbildung führte eine Verbindungsöffnung in das prävesicale präperitoneale Gewebe. Schließlich wurde eine ausgeprägte doppelseitige Infektion der Nierenbecken und der Ureteren, kleine Blutungen in der Schleimhaut und beginnende Dilatation ermittelt. Die Prostata war von normaler Größe, das Gewebe aber war Sitz einer purulenten Entzündung. Die Wirbelsäule wies keine Zeichen von Fraktur oder Deformitäten auf, auch wurden im Vertebraalkanal keine Knochenvorsprünge oder dgl. angetroffen. Die Untersuchung des Rückenmarks deckte weder Entzündung noch Blutung in den Medullarhäuten auf.

Nach Eröffnung der Dura zeigte sich, daß die Venen an der Rückseite der Medulla stark dilatiert und gewunden waren, insbesondere in der Gegend der *Intumescencia lumbalis*, deren Diameter deutlich vergrößert war. Vorne und seitlich wurden ähnliche, aber nicht so ausgeprägte Gefäßerweiterungen ermittelt.

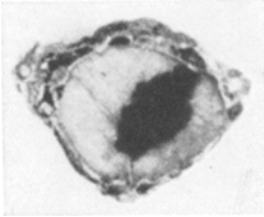


Abb. 1.

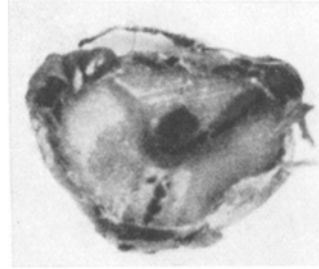


Abb. 2.

Abb. 1—2. Makroskopischer Schnitt oberhalb und unterhalb des Herdes mit der hämorrhagischen Infiltration, hauptsächlich in der grauen Substanz des linken Hinterhorns und rings um den Zentralkanal. Die Pia-venen sind stark dilatiert.

Auf Schnitten durch das in Formalin fixierte Rückenmark wurde makroskopisch in seinem untersten Teil eine ausgeprägte Blutung ermittelt, die sich von der vor dem 8. Dorsalwirbel befindlichen Partie bis 1 cm oberhalb des Conus medullaris erstreckte. Vor dem 10. bis 11. Dorsalwirbel war auf Querschnitten eine ovale, etwa 5×6 mm große, umschriebene Blutung von bräunlicher Färbung zu sehen.

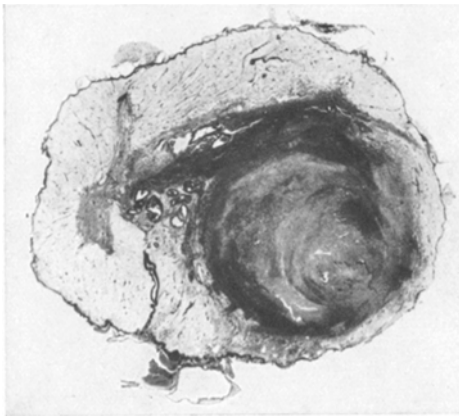


Abb. 3. Querschnitt durch das Rückenmark auf der Höhe des hämorrhagischen Herdes. Medial zur Blutung die dilatierten Gefäßlumina. (Färbung van Gieson.)

Nach der Untersuchung einer Reihe von Schnitten konnte es keinem Zweifel unterliegen, daß diese Partie, deren Höhe 6 mm betrug, den eigentlichen Blutungsherd bildete; von hier aus hatte die hämorrhagische Infiltration sich in kranialer und caudaler Richtung als strangförmige Blutung (mit etwas verschiedener Lokalisation auf den verschiedenen Schnitten) ausgebreitet, wobei sie aber im großen ganzen auf die graue Substanz im linken Hinterhorn und die Partie rings um den Zentralkanal (Abb. 1 u. 2) beschränkt blieb; hier hatte sich die Blutung weder in das Vorderhorn noch in das Vorder- oder Hinterhorn an der rechten Seite hinein erstreckt.

Bei der histologischen Untersuchung des Rückenmarks stellte sich heraus, daß dasselbe an der linken Seite durch den hämorrhagischen Herd, der auf Querschnitten fast zirkulär erscheint, aufgetrieben war (Abb. 3). Am Rande des Herdes entlang fand sich eine ausgeprägte Fibrinschicht, aber keine deutlichen Zeichen einer Organisation. Der Herd war an der vorderen Seite links in der Medulla gelegen, so daß hier peripher nur ein schmaler Saum weißer Substanz vorhanden

war. Medial erstreckte die Blutung sich bis dicht an die Commissura und zog das Vorder- wie auch das Hinterhorn an der linken Seite in Mitleidenschaft, während sie über und unter dem Herd die zuvor besprochene Lokalisation hatte. In unmittelbarer Nähe des Herdes wurde stellenweise Emigration aus den Gefäßen ermittelt; dies war jedoch nicht als Zeichen eines infektiösen Prozesses zu deuten, sondern als Reaktion auf Grund der Blutung im Gewebe. Ferner wiesen alle Schnitte auf der Höhe des Herdes und medial davon, entsprechend der Partie rings um die Commissura und den hinteren Teil des linken Vorderhorns, einen scharf begrenzten Knäuel erweiterter Gefäße auf (Abb. 3—4). Die Lumina waren



Abb. 4. Schnitt durch die dilatierten Gefäße in der Medulla (Angioma racemosum venosum). Rechts der Rand der Blutung mit einem Teil der durchbrochenen Gefewand. Vorn die Fissura mediana anterior. (Färbung van Gieson.)

verschieden geformt, einige waren rundlich oder elliptisch, andere mehr spaltförmig mit großen Einbuchtungen. Die Gefäße, die nur wenig Blut enthielten, erinnerten im Bau am ehesten an Venen, sie wiesen aber doch atypische Verhältnisse auf. Die Wanddicke war nicht nur bei den verschiedenen Gefäßen verschieden, sondern auch bei ein und demselben Gefäß. Das Endothel war einschichtig. Die Media war aus wellenförmigen Bindegewebsfasern aufgebaut, an einigen Stellen außerdem aus deutlich entwickelten Muskelfasern, die an anderen Stellen fehlten. Die Elastinfärbung deckte sehr wenig elastisches Gewebe und keine *Elastica interna* auf. Auch die Adventitia zeigte höchst verschiedene Entwicklung. Hyaline Veränderungen oder Kalkablagerungen wurden nicht ermittelt. Die subarachnoidalen Venen, deren Wände etwas verdickt waren, waren stark dilatiert und vermehrt, aber sonst von normaler Struktur. Bei näherer

Sichtung des Präparates stellte sich weiter heraus, daß, ungefähr dem medialen Viertel des Herdes entsprechend, Elemente einer ähnlich stark aufgetriebenen Gefäßwand mit Bindegewebsfasern und glatten Muskelzellen vorhanden waren.

Es hat sich demnach um eine infolge der Ruptur einer intramedullaren Gefäß Erweiterung entstandene Hämatomyelie gehandelt, die der Beschreibung nach als Angioma racemosum venosum zu bezeichnen ist. Fälle des hier beschriebenen Typus mit erweiterten Venen in der Pia und gleichzeitigem angiomähnlichem Gebilde in dem darunter befindlichen Gewebe kommen sowohl im Gehirn als auch im Rückenmark vor und bestehen oft aus einem Knäuel pathologisch gebauter Gefäße, die weder als Arterien noch als Venen anzusprechen sind (vgl. *Bergstrand*). Im Gegensatz zu dem kavernösen Angiom scheint das racemöse die Pia regelmäßig zu erreichen und mit Ektasie der Piagefäße, insbesondere im Vertebraalkanal, kombiniert zu sein; Fälle von Erweiterungen mit Kompressionssymptomen vom Rückenmark sind von *Krieger Lassen*, *W. Hackel*, *Globus* und *Doshay* u. a. beschrieben worden. Die letztgenannten Autoren haben insgesamt 24 Fälle aus der Literatur zusammengetragen und glauben, das Leiden sei häufiger als früher angenommen, es würde aber wegen der Seltenheit von Spinalsektionen selten entdeckt. In den klinisch beobachteten Fällen handelt es sich freilich meist (in 21 von 28 Fällen) um Männer im Alter von 25—50 Jahren. Die Gefäßveränderungen können stärkere oder schwächere Veränderungen in der Medulla herbeiführen, eventuell eine Degeneration der Nervenbahnen.

Ein solches Angioma racemosum venosum als Ursache der Hämatomyelie ist unseres Wissens bisher noch nicht beschrieben worden. *Buckley* (1936) hingegen hat ein kavernöses Angiom im Halsmark mit plötzlicher intraspinaler Blutung beobachtet und *F. Bang* hat aus Dänemark 1 Fall von Hämatomyelie nach Zerreißen eines Aneurysmas einer Rückenmarksarterie beschrieben.

Ehe wir zu einer eingehenden Betrachtung des Krankheitsfalles übergehen, ist eine kurze Beschreibung der *Hämatomyelie* im Hinblick auf ihre pathologische Anatomie und Ätiologie am Platz.

Seit den ersten anatomischen Beschreibungen der Hämatomyelie, die zu Anfang des 19. Jahrhunderts erschienen, ist ständig über vereinzelte neue Fälle mit neuen Beobachtungen berichtet worden. Der erste Fall wurde im Jahre 1808 von *Gaultier de Cloubry* beobachtet und von *Ollivier d'Angers* (1827) in der 3. Auflage seines Werkes: „*Traité des maladies de la moelle épinière*“ veröffentlicht, wo er der Krankheit den heute noch üblichen Namen Hämatomyelie gibt. Im folgenden Jahre (1828) wurde über 3 neue Fälle von Hämatomyelie berichtet, und zwar einer von *Cruveilhier*, der damals schon hervorhob, daß die Blutung die Neigung habe, sich vorzugsweise in der grauen Substanz auszubreiten.

Sehr bemerkenswert ist eine Arbeit von *Levier* (1864), der die Bezeichnung *Haematomyelia tubularis*, Röhrenblutung, für die Form von Hämatomyelie einführt, die sich mit Vorliebe in der Längsrichtung des Rückenmarks ausbreitet. Die Bezeichnung *tubularis* ist übrigens nicht adäquat, denn bei dieser Form hat

die Blutung keine Ähnlichkeit mit einer Röhre, sondern, wie in dem gegenwärtigen Falle, eher mit einem Stab oder Stift; deshalb wird sie beispielsweise von *Leyden* Stiftblutung und von *Minor* Haematomyelia centralis longitudinalis benannt. Der letztere Autor hat außerdem eine Form von Blutung beobachtet, die stellenweise Neigung hat, sich in Ringen zu lagern, die in der Längenrichtung wirkliche Rhren bilden und somit eigentlich tubulr sind. Aus Rücksicht auf die bereits eingeführte Nomenklatur nennt *Minor* sie jedoch Haematomyelia annularis. Die Neigung der Blutung, sich in der zentralen grauen Substanz zu lokalisieren, bestätigt *Thorburn* (1887—1888) an Hand einer Reihe von Fällen und zeigt, daß diese Form der Blutung durch Hyperflexion bzw. -extension der Halswirbelsäule infolge momentaner Verschiebung der Wirbel entstehen kann, daß man bei der späteren Sektion der Wirbelsäule aber völlig normale Verhältnisse vorfindet. Die Prädilektionsstelle der Rückenmarksblutung ist die graue Substanz, die infolge ihres reticulären Baues keinen so starken Widerstand leistet, wie die hauptsächlich aus vertikal verlaufenden Nervenfasern aufgebaute weiße Substanz; die Ausbreitung im Querschnitt des Rückenmarks unterliegt überhaupt, wie *Goldscheider* und *Platau* experimentell durch teils an Leichen und teils an lebenden Hunden angestellte Injektionsversuche nachgewiesen haben, bestimmten, von der Architektur des Rückenmarks abhängigen Gesetzen. So wird z. B. eine bestimmte Scheidelinie durch das Vorderhorn von vorn und innen nach außen und rückwärts eine seitlich von dieser Linie erfolgte Blutung dergestalt abgrenzen, daß sie nicht in den übrigen Teil der grauen Substanz eindringen kann; eher wird sie sich in solchem Falle in der nahegelegenen weißen Substanz längs der nächsten Septa ausbreiten. Erfolgt die Blutung hingegen medial der Scheidelinie, so kann sie sich im Hinterhorn und in der Commissura ausbreiten. Eine Blutung mit groerer Lngenausbreitung im Vorderhorn (Haematomyelia centralis anterior) ist selten. Wir sahen denn auch, daß die Blutung, die in unserem Falle innerhalb des hämorrhagischen Herdes u. a. das Vorderhorn einnahm, sich außerhalb des Herdes namentlich im Hinterhorn ausbreitete, und zwar in erheblichem Ausmaß in vertikaler Richtung. Daran ist der Umstand schuld, daß das Hinterhorn im Vergleich mit dem Vorderhorn arm an myelinhaltigen Nervenfasern ist. Diese leisten, wenn sie zu groeren Zügen verbunden sind, dem Vordringen des Blutes beträchtlichen Widerstand, wie u. a. aus der Abgrenzung zwischen Vorder- und Hinterhorn bei Injektion in eines derselben erhellt. Je nach den der Vorwärtsbewegung der Blutung mehr oder weniger förderlichen Bedingungen wird ihre Konfiguration sich innerhalb der verschiedenen Segmente verändern. In vielen Fällen ist die Blutung auf die eine Hälfte des Rückenmarks beschränkt; das ist die Erklärung für das in solchen Fällen verhältnismäßig häufig beobachtete Auftreten von *Brown-Squards* Symptomenkomplex.

Bezüglich der Ätiologie sind alle Autoren einhellig der Ansicht, daß weitaus die meisten Fälle traumatischen Ursprungs sind, während die Entwicklung einer spontanen, primären Blutung in einem gesunden Rückenmark als außerordentlich selten gilt. „Spontane Hämatomyelie“ ist in Wirklichkeit lediglich ein zufälliges Zusammentreffen von Blutungen im Rückenmark mit verschiedener und schwer nachweisbarer Ursache. Die etwas divergierenden Auffassungen des Begriffes Trauma haben allerdings einige Ungleichartigkeit in der Klassifizierung herbeiführt. *Doerr* hat z. B. in seiner Monographie (1907) alle bis zu jener Zeit veröffentlichten Fälle von „spontaner Hämatomyelie“ zusammengestellt, und zwar 63, darunter 32 sezierte Fälle; er zählt aber auch die infolge körperlicher Überanstrengung u. dgl. entstandenen Fälle zu den spontanen. Solche Fälle werden dagegen von anderen Autoren als traumatisch betrachtet, beispielsweise von *Minor*, der betont, daß die Zahl der spontanen Fälle mit der Verbesserung der

Untersuchungsmethoden ständig zurückgegangen und die traumatische Hämatomyelie in den Vordergrund gerückt ist. Unter den vielen von *Minor* beobachteten Fällen können höchstens zwei als spontan erachtet werden, während alle anderen augenscheinlich mit Traumen in ursächlichem Zusammenhang stehen. *Doerr* äußert allerdings auch, der Begriff Trauma müsse bei der versicherungsmäßigen Beurteilung solcher Fälle, ebenso wie bei verschiedenen anderen Zuständen, etwas zwangloser aufgefaßt werden. Der Umstand, daß die Blutung bei Männern viel häufiger ist als bei Frauen und, im Gegensatz zur Gehirnblutung, am häufigsten bei 20—30jährigen Männern, kann auch in die Richtung eines traumatischen Ursprunges deuten. Man hat auch nie Fälle angetroffen, wo die Hämatomyelie auf der Basis einer Hypertension entstanden wäre.

Unter traumatischer Hämatomyelie ist hier zu verstehen die „reine“ Hämatomyelie im Gegensatz zur Kontusionshämatomyelie; bei dieser, durch stärkere Kontusion verursachten Blutung ist die Kontusion der dominierende Faktor, während die Blutung untergeordnet ist. Bei der reinen Hämatomyelie führt die Blutung erst sekundär eine gewisse Zerstörung des Gewebes herbei, während Blutung und Emollition bei Kontusionshämatomyelie gleichgeordnete Phänomene sind (*Malling*). Die Hämatomyelie wird im Halsmark, wo die größten Bewegungen stattfinden, am häufigsten angetroffen, in dem gegen große Bewegungsausschläge geschützten Brustmark dagegen so gut wie nie. Die nächsthäufigste Lokalisation ist der Übergang zwischen Columna dorsalis und lumbalis. *K. Malling*, der in Dänemark in seiner Arbeit über traumatische Läsionen des Rückenmarks eine Reihe klinisch beobachteter Fälle aus dem Material des Arbeiterversicherungsrates zusammengestellt hat, erklärt die Genese der Hämatomyelie durch starke Zerrung des Rückenmarks, und zwar in der Regel als Hyperflexion in Verbindung mit einer Gegenzerrung seitens der Wurzeln; bisweilen scheint dieser letztere Umstand allein zu genügen. Es handelt sich am ehesten um eine Art Distorsion, wie z. B. bei plötzlicher heftiger Hyperextension besonders der Hals- und Lendenwirbelsäule beim Heben schwerer Lasten. Nach *Hegar* kann das Rückenmark bei solchen Bewegungen eine Dehnung und Verlängerung von 4—8% seiner eigenen Länge erfahren, und *Thorburn* betont, daß das Halsmark sich bei gewaltsamem Beugen des Kopfes nach vorn über 5—6 Halswirbel wie über eine Rolle spannen kann. Sowohl bei Menschen als auch bei Tieren (Pferden und Hunden) hat man nach Überanstrengung eine Hämatomyelie beobachtet. In Übereinstimmung mit *Minor* behauptet *Malling*, daß die Hämatomyelie weitaus die häufigste traumatische Rückenmarkläsion ist, obwohl sie bei Sektionen selten in ihrer reinen Form angetroffen wird. *Foerster* hingegen ist der Ansicht, die Häufigkeit der Hämatomyelie nach stumpfer Gewalt würde etwas übertrieben, denn die Symptome könnten in mehreren klinisch diagnostizierten Fällen ebenso gut von einer Thrombose, traumatischer Nekrose oder einem akuten traumatischen Ödem verschuldet sein. In Dänemark hat *Neel* insgesamt 5 (darunter 2 seziierte) Fälle von traumatischem Rückenmarkleiden ohne Hämatomyelie und ohne röntgenologisch nachweisbare Veränderungen der Wirbelsäule beschrieben.

Außer den traumatischen und spontanen Hämatomyelien gibt es eine nicht ganz kleine Gruppe in pathologisch verändertem Gewebe sekundär entstandener Blutungen, nämlich bei Tumoren, und zwar insbesondere bei Gliomen und Myelitiden. Solche Fälle erlangen u. a. dadurch erhebliche Bedeutung, daß die Blutung das Bild bisweilen völlig beherrscht, so daß das Grundleiden übersehen wird. Auch in pathologisch-anatomischer Hinsicht ist es mitunter unmöglich zu entscheiden, ob man z. B. eine sekundäre Blutung in zerfallendem Gewebe oder eine primäre Blutung mit sekundärem Zerfall vor sich hat. In solchen Fällen kann der Krankheitsverlauf zuweilen Fingerzeige liefern. Schließlich hat man

in einzelnen Fällen von hämorrhagischer Diathese, Skorbut, Hämophilie und Morbus Werlhofii (*Evang* 1928) Blutungen beobachtet.

Da unser Patient nie irgendwelche Symptome eines Rckenmarkleidens gehabt hatte, war der nächstliegende Gedanke der, daß man es mit einer traumatischen Hämatomyelie zu tun habe, — die wie gesagt weitaus die häufigste Form ist —, und zwar um so mehr, als in der Anamnese eben ein ausgesprochenes indirektes Trauma vorlag, wodurch der Mann 2 Monate lang arbeitsunfähig geworden war. Die Frage war m. a. W. die, ob man den von *Bollinger* beschriebenen, nicht ganz selten vorkommenden späten traumatischen Gehirnblutungen entsprechend, mit einer traumatischen Spthmatomyelie rechnen oder ob man traumatische Ursachen einzig und allein auf Grund des 3monatigen Intervalls zwischen Trauma und Blutung ausschließen könne. Bei genauerer Durchsicht der Literatur im Hinblick auf diesen für die gerichtsmedizinische Beurteilung wichtigen Punkt ergibt sich, daß die Ansichten auch in dieser Beziehung etwas auseinandergehen. Die meisten Autoren behaupten nämlich, daß bei traumatischer Hämatomyelie stets bald nach dem erlittenen Trauma Lähmungssymptome erscheinen, nach *Petrn* spätestens einige Stunden danach. In einer im Jahre 1931 erschienenen Arbeit berichtet *E. Cohn* ber 17 in der Literatur beschriebene Fälle von posttraumatischer Hämatomyelie mit Intervall, darunter über 4 tödliche und 3 sezierte Fälle. In mehreren dieser Fälle handelt es sich allerdings um ein Intervall von nur wenig Stunden, aber in dem einen (*Winkler* und *Jochmann*), der auch von *Foerster* zitiert wird, erschienen die ersten Symptome mehrere Tage nach dem Unfall in Gestalt von Gehstörungen, die den Kranken jedoch nicht hinderten, noch 2 Monate lang umherzugehen; schließlich stellte sich eine völlige Lähmung ein und der Tod erfolgte 4 Monate nach dem Unfall. Bei der Obduktion wurde eine tubuläre Blutung im Hals- und oberen Brustmark ermittelt, aber keine Zeichen einer Wirbelsulenfraktur. Auch in nur klinisch beobachteten Fällen sind größere Intervalle vorgekommen (6—7 Tage in den 2 Fällen von *Zwirner*). *Viggo Christiansen* beschrieb im Jahre 1924 einen als einseitige Hämatomyelie diagnostizierten Fall, wo erst nach Verlauf von zwei symptomfreien Monaten nach dem Absturz Lähmungen des einen Armes und beider Beine in Erscheinung traten. *Benda* berichtet über 2 Fälle, wo die klinischen Symptome mehrere Wochen bzw. Monate nach dem Unfall am ausgeprägtesten waren. *O. Foerster* betrachtet die sukzessive Ausbreitung des Prozesses mit Intervall von verschiedener Dauer als typisch für Hämatomyelie. *Marburg* lenkt die Aufmerksamkeit auf die bei indirekten Traumen nicht selten vorkommenden Gefernderungen, die in Zerreißungen der Intima und Elastica ohne vollständige Ruptur des Gefäßes bestehen; diese Ruptur erfolgt erst sekundär im Anschluß an die eine oder andere Anstrengung.

Theoretisch ist die Möglichkeit nicht ganz von der Hand zu weisen, daß das Trauma in diesem Falle als mitwirkende Ursache der Gefäßruptur Bedeutung gehabt hat, denn es handelte sich ja nicht um einen eigentlichen Tumor, sondern um eine recht abgegrenzte venöse Abnormalität, die nie Beschwerden gemacht hatte. Solche Fälle als Ursache einer Hämatomyelie sind bisher nicht angetroffen worden. Jedenfalls erscheint es statthaft, anzunehmen, daß das ausgeprägte indirekte Trauma eine teilweise Zerreißung der vorher bereits dilatierten Venenwandung bewirkt hat; eine gänzliche Ruptur ist erst sekundär im Anschluß an die Anstrengung des Radfahrens erfolgt. In versicherungsrechtlicher Hinsicht mußte die Sache hingegen ganz anders erschienen sein, denn sie wurde vom Unfallversicherungsdirektorat abgewiesen.

Die Prognose der Hämatomyelie hängt von ihrer Lokalisation und Ausbreitung ab, eine Blutung im Halsmark kann beispielsweise auf Grund einer Respirationslähmung den plötzlichen Tod des Kranken bewirken; übrigens ist die Prognose quoad vitam in den meisten Fällen gut, wenn der Patient gegen eine Infektion der Harnwege und gegen Decubitus geschtzt wird; quoad functionem ist sie hingegen als ungünstig zu bezeichnen. In differentialdiagnostischer Hinsicht kommen besonders die akute transverselle Myelitis und extramedulläre Blutungen (Hmatorrhachis) in Betracht; bei letzteren sind die Irritationssymptome mit heftigen ausstrahlenden Schmerzen, Steifheit der Wirbelsäule und peripherer Hyperästhesie, im Vergleich mit den Lähmungen, vorherrschend. In unserem Falle läßt sich die Temperaturerhöhung durch die Infektion der Harnwege und die Peritonitis erklären; aber auch unkomplizierte Fälle können anfänglich febril verlaufen, wahrscheinlich handelt es sich alsdann um Resorptionsfieber.

Die überaus seltene Komplikation der Blasenruptur, die in dem hier beschriebenen Falle 14 Tage nach dem Entstehen der Hämatomyelie den Tod herbeiführte, hat vermutlich schon vor der Aufnahme des Kranken infolge der Blasenlähmung und der starken Distension stattgefunden (blutiger Harn bei der ersten Katheterisation im Hospital), wegen der Anästhesie konnte aber weder die Ruptur noch die nachherige Peritonitis diagnostiziert werden.

Die Ruptur war ganz klein, wie sie es nach *Rivington* bei berdilatation, z. B. Striktur oder Prostatahypertrophie zu sein pflegt, während die durch äußere Gewalt (Stoß, Fall u. dgl.) bewirkten Rupturen größer sind und sich vorzugsweise an der Rückwand der Blase finden. Durch die erwähnte Lösung des Peritoneums von der Oberseite der Blase und der Bauchdecke bildete sich ein prperitonealer, von ammoniakalischem Harn durchsickerter Raum, der durch die kleine, sekundär von Blutgerinnsel verschlossene Peritonealruptur mit der Bauchhöhle in Verbindung stand.

Zusammenfassung.

Es wird über einen bei einem 40jhrigen Manne beobachteten Fall von Hämatomyelia tubularis (Röhrenblutung) berichtet; bei der Obduktion stellte sich heraus, daß die Blutung im untersten Teile des Rückenmarks lokalisiert war. Sie war 3 Monate nach einem ausgesprochenen indirekten Trauma recht plötzlich mit Lähmung der Unterextremitäten entstanden. Eine sekundäre Blasenruptur mit Peritonitis führte 12 Tage nach dem Entstehen der Lähmung den Tod herbei. Bei der histologischen Untersuchung des Rückenmarks wurde auf der Höhe des hämorrhagischen Herdes ein intramedullar gelagerter Knäuel von Gefäßen mit dilatierten Lumina ermittelt, der als Angioma racemosum venosum anzusprechen war. Als Ausgangspunkt der Blutung wurde eine Gefäßruptur nachgewiesen.

Nach einer Erörterung der in gerichtsmedizinischer Hinsicht bedeutungsvollen traumatischen Hämatomyelie und der Frage nach dem Vorkommen eines Intervalls zwischen Trauma und Blutung wird erwogen, ob das Trauma in dem gegenwärtigen Falle als ein an der Gefäßruptur beteiligter ursächlicher Faktor zu betrachten ist.

Herrn Privatdozent Dr. *Axel V. Neel*, vom psychiatrischen Laboratorium der Universität Kopenhagen, sei für gütige Beihilfe und Anleitung bei der Beurteilung des Falles mein bester Dank abgestattet.

Literaturverzeichnis

- ¹ *Bang, F.*, Hosp.tid. **64**, 241 (1921). — ² *Bergstrand, H.*, in Bergstrand, Olivecrona u. Tönnis, Gefäßmißbildungen und Gefgeschwlste des Gehirns. Leipzig 1936. — ³ *Buckley, A. C.*, J. nerv. Dis. **83**, 422 (1936). — ⁴ *Christiansen, Viggo*, Presse méd. **32**, 134 (1924). — ⁵ *Cohn, E.*, Arch. f. Psychiatr. **95**, 439 (1931). — ⁶ *Doerr, C.*, Dtsch. Z. Nervenheilk. **32**, 1 (1907). — ⁷ *Evang, K.*, Acta psychiatr. (Kbenh.) **3**, 7 (1928). — ⁸ *Foerster, O.*, Lewandowskys Handbuch der Neurologie. Erg.-Bd. **2**, 1843. Berlin 1929. — ⁹ *Globus, J. H.*, u. *L. J. Doshay*, Surg. etc. **48**, 345 (1929). — ¹⁰ *Goldscheider, A.*, u. *E. Flatau*, Z. klin. Med. **31**, 175 (1897). — ¹¹ *Hackel, W.*, Z. Neur. **122**, 550 (1929). — ¹² *Lassen, Krieger*, Hosp.tid. **74**, 975 (1931). — ¹³ *Malling, K.*, Traumatische Laesioner af Rygmarven. Inaug.-Diss. Kopenhagen 1916. (Dänisch.) — ¹⁴ *Marburg*, Dtsch. Z. Nervenheilk. **70**, 10 (1921). — ¹⁵ *Minor, L.*, Flatau, Jacobsohn u. Minors Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems. **2**. Berlin 1904. — ¹⁶ *Neel, Axel V.*, Bibl. Laeg. **111**, 340 (1919) u. Hosp.tid. **65**, 285 (1922). — ¹⁷ *Winkler u. Jochmann*, Dtsch. Z. Nervenheilk. **35**, 222 (1908). — ¹⁸ *Zwirner, E.*, Dtsch. Z. Nervenheilk. **104**, 17 (1928).