

## XIX.

**Beiträge zur pathologischen Anatomie der  
Rückenmarkserschütterung.**

(Aus dem Pathologischen Institut in München.)

Von Dr. Hans Schmaus,  
Privatdocenten und Assistenten am Pathologischen Institut.

(Schluss von S. 356.)

Die Befunde an den 4 Beobachtungen weisen darauf hin, dass der Erschütterung des Rückenmarks eine directe zerstörende Wirkung auf die specifischen Elemente des Nervensystems zu komme. In den geschilderten Beobachtungen haben wir also nur die Endstadien anatomischer Prozesse vor uns, und es bleibt die Frage offen, wie diese sich unter dem Einflusse des Traumas entwickelt haben. Um diese Lücke auszufüllen, wurde der Versuch gemacht, experimentell eine Rückenmarkserschütterung zu erzeugen. In den nachfolgenden, auf diese Weise erhaltenen Befunden glaube ich die Anfangsstadien der anatomischen Prozesse gefunden zu haben.

**Versuchsanordnung; — Krankheitsverlauf.**

Die Versuchsmethode bestand darin, dass dem senkrecht in der Luft gehaltenen Thiere ein starkes, etwa 2 cm dickes Brett an den Rücken angelegt und durch, auf dieses Brett mit einem Hammer geführte Schläge die Erschütterung auf den Körper des Thieres übertragen wurde. Es gelang auf diese Weise ohne äussere Verletzungen und solche der Wirbelsäule eine Erschütterung zu erzeugen, freilich nicht durch einen einzigen Schlag, sondern durch eine Reihe von mehreren Erschütterungen. Der Erfolg war zunächst verschieden bei verschiedenen Thierarten; während Meerschweinchen ausnahmslos sehr bald oder spätestens am folgenden Tage nach einer bis zur Lähmung fortgesetzten Erschütterung starben, gelang es Kaninchen, unter den nämlichen

Versuchsbedingungen, längere Zeit am Leben zu erhalten. Alte Thiere erwiesen sich als sehr widerstandsfähig, indem oft eine grosse Zahl von Schlägen nöthig war (10—15 Erschütterungen), um einen Effect zu erzeugen, und derselbe bald darauf wieder verschwand. Günstiger erwiesen sich Kaninchen im Alter von 5—8 Wochen, welche ziemlich rasch mit Lähmung der Hinterbeine auf die Schläge reagirten, und bei denen die Wirkung auch leichter dauernd zu machen war.

Die Wirkungen der Versuche waren im Allgemeinen bei allen Thieren (14 Kaninchen) übereinstimmend folgende: Es waren in der Regel 8—15 Schläge erforderlich bis sich eine Wirkung zeigte; dieselbe bestand manchmal zuerst in Krämpfen der unteren, seltener auch der oberen Extremitäten, worauf eine Lähmung, und mehr oder weniger starke Parese der Hinterbeine eintrat. Meist war dieselbe von sehr kurzer Dauer, und nach 10—15 Secunden die normale Bewegungsfähigkeit wieder hergestellt. Die Erschütterungen wurden dann fortgesetzt, bis die Parese eine anhaltende wurde, wobei meist eine geringe Zahl von Schlägen nöthig war. Tags darauf war die Wirkung in den ersten Tagen, und, bei grösseren Thieren längere Zeit hindurch, wieder verschwunden, liess sich aber meistens etwas leichter wie vorher hervorrufen. Sowie die Parese oder Lähmung bis zum folgenden Tage blieb, wurde mit den Erschütterungen ausgesetzt, und erst wenn sie sich wieder verlor, was aber selten der Fall war, in derselben Weise wiederholt. Meistens blieb sie aber dann dauernd, und die Parese steigerte sich sogar spontan in manchen Fällen bis zur völligen Lähmung, wenn diese nicht von Anfang an vorhanden war. Dazu gesellte sich etwa von der zweiten Woche an eine deutliche Atrophie der Hinterbeine, welche oft zuerst an dem einen Beine auftrat, und erst nach einigen Tagen das andere ergriff. Einige Thiere starben bald nach den ersten Erschütterungen, manche auch noch, nachdem mit den letzteren ausgesetzt worden war. Wo die Zeit hierzu gegeben war, entwickelte sich das vollständige Bild der Querschnittsläsion, Parese oder Lähmung, Atrophie, sensible Lähmung, Incontinenz, manchmal auch Decubitus.

Besondere Erscheinungen von Seiten des Gehirns fielen bei keinem der Thiere auf. Vorübergehende *Incontinentia urinae*

stellte sich ziemlich oft schon während der Erschütterung ein. Mit der Zeit waren die Erscheinungen der Lähmung immer leichter hervorzurufen, so dass ein oder zwei Schläge genügten, um die über Nacht vorübergegangenen Symptome für längere Zeit bleibend zu erzeugen. Wenn mit den Erschütterungen ausgesetzt worden war, so entwickelte sich manchmal eine geringe Besse rung, die aber bei einem gewissen Grade bestehen blieb, ohne weiter fortzuschreiten. Wurde frühzeitig ausgesetzt, so trat in einigen Fällen vollkommene *restitution ad integrum* ein. Von trophischen Störungen wurde in allen länger dauernden Ver suchen eine Atrophie der Musculatur der Hinterbeine beobachtet; daneben zeigte sich bei den meisten Thieren eine hochgradige Besudelung der gelähmten Theile mit Schmutz, was wohl auf sensible Lähmung zurückzuführen ist. Decubitus wurde in der Regel vermisst, dagegen zeigte sich bei den meisten Thieren an den Stellen, wo die Hinterbeine am Boden geschleift wurden, ein Ausgehen der Haare. An den atrophischen Hinterextremitäten, auch am Anus siedelten sich mehrmals Maden in grosser Zahl an, ohne dass die sonst vollkommen reinlichen Thiere irgendwie den Versuch machten, sich davon zu befreien.

#### Anatomische Befunde.

In dieser Weise wurden 14 Kaninchen behandelt; (eine Anzahl von Thieren, bei welchen nach dem Aussetzen der Behandlung völlige Heilung eintrat, sind hier nicht mitgerechnet) über deren einzelnes Verhalten die unten gegebene Tabelle Rechenschaft giebt. Im ganzen waren die Erscheinungen, klinische Symptome sowohl wie anatomische Befunde so gleichartig, dass ich auf eine detaillierte Wiedergabe der einzelnen verzichte, und dieselben im Zusammenhang bespreche.

Der Sectionsbefund war in allen unten angeführten Fällen bis auf Sugillationen der Haut und im Allgemeinen geringfügige durale und subdurale Blutungen im Verlauf des ganzen Wirbelkanals, vollständig negativ. An der Wirbelsäule fand sich in keinem Falle die geringste Formveränderung. Der Gehirnbefund war constant negativ (auch in allen mikroskopisch untersuchten Fällen). Am Rückenmark war ausser den erwähnten Blutungen makroskopisch in keinem Falle etwas Besonderes zu sehen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung ergab sich nun in einem Theile der Versuche ein positives Resultat, indem Veränderungen, wenn auch nicht sehr ausgedehnte und vorgesetzte an den Nervenelementen auftraten. In anderen Fällen waren dieselben sehr geringfügig und in wieder anderen fehlten sie völlig. Im Allgemeinen betrafen die letzteren diejenigen Versuchsthiere, welche nur kurze Zeit gelebt hatten, während mit dem längeren Bestand der Symptome sich in der Regel deutlichere anatomische Befunde ergaben.

Was zunächst die Ganglienzellen betrifft, so zeigten dieselben in allen Fällen ein Verhalten, auf das zwar bei unserer unsicheren Kenntniss derselben nicht viel Gewicht gelegt werden darf, dem aber möglicher Weise eine Bedeutung zukommt. Alle Ganglienzellen der Vorderhörner zeigten in sämmtlichen Fällen die sog. feinkörnige Form der Degeneration; anstatt der normalen streifigen Körnung fand sich eine feine trübe Körnung, die sich mit der Nissl'schen Methode auffallend schwach tingirte, bezw. rasch entfärbte.

In allen Höhen des Rückenmarks zeigte sich ein grosser Theil oder fast alle Ganglienzellen so verändert<sup>1)</sup>). Der Kern war fast stets intact und zeigte nie deutliche Abnormitäten. Dieses Verhalten, sowie der Umstand, dass die Zellen des Halsmarks gleiche Beschaffenheit zeigten, obwohl die vorderen Extremitäten keinerlei Symptome darboten, machten die Bedeutung der Erscheinung sehr verdächtig.

Controlpräparate am normalen Rückenmark des Kaninchens ergaben nun zweierlei: Erstens konnte ich derartige feinkörnig zerfallene Ganglienzellen am Rückenmark des erwachsenen Kaninchens nicht nachweisen (3 normale Kaninchen). Zweitens ergaben sich genau dieselben Befunde am normalen Rückenmark ganz junger, bis zu 5 Wochen alter Thiere.

Nun befanden sich unter den speciell auf die Ganglienzellen untersuchten Versuchsthieren (Härtung in Alkohol, Sublimat) auch ältere, und jedenfalls waren die Thiere zum Theil während der Behandlung älter als 7—8 Wochen geworden. Man kann also keinesfalls ohne Weiteres den Befund als normal

<sup>1)</sup> Vergl. Kreyssig, dieses Archiv Bd. 102. S. 189.

ausprechen, wenn man auch in der Deutung desselben äusserst vorsichtig sein muss.

Die feinkörnigen Ganglienzellen sind vielleicht identisch mit den von Kreyssig gefundenen blassen Ganglienzellen, die er im Rückenmark eines 4 Wochen alten (mit Arsenik vergifteten) Kaninchens fand.

Kreyssig hiebt dieselben für Zellen mit weicherem Plasma, die sich beim erwachsenen Thier spärlicher, beim jungen, wo das Centralnervensystem überhaupt weicher ist, zahlreicher vorfinden. Ich möchte nur an die Befunde bei Oedem erinnern, wo die Ganglienzellen die gleiche Veränderung zeigten. Da ich beim erwachsenen Kaninchen sie nicht finden konnte, so glaube ich nicht, dass man einfach von einem gewöhnlichen Artefact sprechen kann; jedenfalls entsteht das Kunstproduct, das ja zweifellos vorliegt, nur unter bestimmten Verhältnissen, und das sind alle jene, bei welchen das Plasma auffallend weich ist, beim Oedem und normal im Jugendzustande. Eine solche Weichheit der Zellsubstanz wird nun vielleicht auch durch die Erschütterung erzeugt, und wir können darin möglicher Weise ein Zeichen einer moleculären Veränderung sehen. Wirklichen Zerfall der Ganglienzellen beobachtete ich mit Sicherheit nur in einem, näher unten zu erwähnenden Fall<sup>1)</sup>.

Die wichtigsten Veränderungen zeigten sich bei den Versuchstieren an den Axencylindern der weissen Substanz<sup>2)</sup>.

<sup>1)</sup> Aehnliche Ansichten über die Bedeutung solcher Zellveränderungen äusserten Pacqueur, Tschisch, Schultz. Nachdem Kronthal (Neurolog. Centralbl. 1890. No. 2) nachgewiesen hat, dass die normale Körnung der Ganglienzellen des Rückenmarks durch Zerfall der Fibrillen des Zelleibs entsteht, handelt es sich wohl überhaupt nur mehr um die Art des Zerfalls dieser Elemente, und es scheint nun, dass dieselben unter den angegebenen Verhältnissen zu feinen, unregelmässigen Massen zerfallen.

<sup>2)</sup> Zur Darstellung der Axencylinder und ihrer Degenerationsprodukte bewährten sich mir am besten der Urancarmine nach Gierke, etwas modifizirt, und ein von Dr. Grübner (Leipzig) bezogenes englisches Anilinblau (Engl. Black-bleu). Den Urancarmine stellte ich in folgender Weise her: 1 g carminsaures Natron wird mit  $\frac{1}{2}$  g Uranum nitricum in einer Reibschale verrieben, das Ganze in 100 g Wasser  $\frac{1}{2}$  Stunde lang gekocht und nach dem Erkalten filtrirt. Das Filtrat färbt Schnitte von in Müller'scher Flüssigkeit gehärtetem Rücken-

Zunächst finden sich in allen Versuchen eine mehr oder minder grosse Zahl veränderter Fasern über den Querschnitt zerstreut. In ungefähr der Hälfte der Versuche aber zeigten sich an bestimmten Partien diese Veränderungen ausgedehnter, zum Theil über den ganzen Querschnitt oder doch über bestimmte Abschnitte desselben in einer bestimmten Höhe. Die Veränderungen bestanden in Quellung, Verbreiterung der einzelnen Axencylinder, die dann meistens eine intensive Färbung annahmen; die Verbreiterung ging bis zum 6fachen des normalen Durchmessers und darüber. Vielfach aber war sie so viel hochgradiger, so dass es zur Entstehung der bekannten „hyalinen“ oder „colloiden“ Körper kam, die durch ihre Lagerung innerhalb der Nervenscheiden, durch Uebergangsformen u. s. w. sich als Abkömmlinge der Axencylinder erkennen lassen (Taf. VI. Fig. 3a). In der Regel färben sie sich intensiv mit Eosin, Carmin, Anilinblau. Die Form ist verschieden, meistens bleibt die Cylinderform ziemlich erhalten. Daneben finden sich Zerfallserscheinungen von Axencylindern, und zwar meist an den gequollenen (b). Sie färben sich dann wenig intensiv; in dem blassen Grunde traten Körner auf, und schliesslich scheint die Masse zu solchen Körnern zu zerfallen (b). Wenigstens liegen in vielen Markscheiden solche körnige Reste (b) und Uebergangsformen zu colloiden Körpern. Bei diesem Prozess, der anscheinend nie gleichmässig vor sich geht, sondern an einer Faser nach der anderen abläuft, bleiben die

mark sehr gut in  $\frac{1}{2}$  Stunde, überfärbt aber auch in 24 Stunden nicht. Dann Auswaschen in Wasser, Alkohol 95 pCt., Carbolxylol; die Farbe eignet sich auch sonst als diffus färbender Carmin, und kann mit Hämatoxylinfärbung combiniert werden. Der Vortheil der Farbe besteht in der Sicherheit des Erfolges und darin, dass das Celloidin völlig ungefärbt bleibt.

Das Anilinblau verwendete ich in etwa  $\frac{1}{2}$ prozentiger Lösung in einem 50prozentigen Alkohol, der durch Pikrinsäure leicht gelb gefärbt war. Färbung in 1 Stunde. Auswaschen in Wasser, dann Alkohol 95 pCt., Carbolxylol oder Origanumöl. Auch hier bleibt das Celloidin fast ungefärbt, während es von der wässrigen Lösung stark mittingirt wird. Alkohol zieht mit der Zeit die Farbe aus.

Beide Farbflüssigkeiten eignen sich auch sehr gut zur Tinction von Präparaten, die in Salpetersäure fixirt und in Müller'scher Flüssigkeit nachgehärtet wurden (nach Benda).

Markscheiden lange intact, so dass beispielsweise die Markscheidenfärbung ein fast normales Bild ergiebt, während Carmin, Anilinblau u. s. w. reichliche gequollene und zerfallene Fasern aufweisen. Nur in ein paar Fällen zeigte sich auch Degeneration der Markscheiden, und zwar zuerst in der Gegend der stärksten Axencylinderdegeneration. Neben diesem Schwunde des Markes zeigte sich auch Zerfall, indem Marktrümmer und Klumpen im Gewebe zwischen den Fasern zerstreut lagen.

Wie erwähnt, fanden diese Veränderungen theils an einzelnen zerstreuten Fasern, theils an Gruppen von Fasern statt, mehrfach aber auch in grösserer Ausdehnung, so dass man von einer Querschnittsläsion sprechen kann. Es waren in solchen Fällen eine grosse Zahl von Fasern in Quellung oder Zerfall, manchmal auch mit Markzerfall. Es lagen diese Heerde, die sich in 7 Versuchen fanden, immer im unteren Brustmark, also an der Stelle, wo die Erschütterung direct eingewirkt hatte. Meistens war sie am intensivsten in den Seitensträngen, besonders den hinteren Partien, weniger zu den Vorder- und Hintersträngen.

Es ist hier der Ort darauf einzugehen, ob diese Axencylinderveränderungen nicht etwa Kunstproducte oder postmortale Erscheinungen sind. Ueber arteficielle cadaveröse Veränderungen des Rückenmarkes liegt eine aus dem Jahre 1883 stammende Arbeit von Schulz vor.

Schulz kommt zu dem Schlusse, dass die „Hypertrophie“ der Axencylinder wirklich ein pathologischer Prozess sei; nur am Rande des Rückenmarks findet sich öfters eine Quellung, blassere Tinction, unbestimmtere Contourirung der Axencylinder, jedoch ohne wirkliche Dickezunahme, welche als cadaverös aufzufassen sind. (Schulz, über arteficielle, cadaveröse und pathologische Veränderungen des Rückenmarks. Neurolog. Centralblatt 1883, S. 529, 553.) Auch andere Autoren, Charcot, Schultze, Fromann, fassen die eben beschriebenen Veränderungen als wirkliche pathologische Producte auf. Nach meinen, speciell darauf gerichteten Untersuchungen (Schmaus, Compressionsmyelitis 1890, S. 105 ff.) muss ich ebenfalls die cadaveröse Natur derselben für die praktisch vorkommenden Fälle ausschliessen. Uebrigens habe ich im Folgenden auf ganz

vereinzelte geschwollte Axencylinder gar kein Gewicht gelegt, noch weniger natürlich auf die erwähnten Quellungserscheinungen an der Peripherie des Rückenmarks, wenn sie nicht mit einer solchen der centralen Theile in Verbindung stand und übereinstimmte. Selbstverständlich wurde die Fixirung und Härtung des Rückenmarks unter den nothwendigen Cautelen vorgenommen<sup>1)</sup>.

In denjenigen, von den oben erwähnten Versuchen, wo im Zwischengewebe Marktrümmer in reichlicher Menge und unregelmässigen Formen vorhanden sind, dürfte man vielleicht schon von einer beginnenden Erweichung sprechen. Sicher aber fanden sich Erweichungsheerde in einem Falle (Versuch VI s. unten). Zu beiden Seiten der hinteren Fissur lag an den Hintersträngen der Lendenanschwellung je ein ungefähr 4 mm hoher Heerd, gegen die übrige weisse Substanz scharf abgegrenzt, nur nach aussen und hinten zu allmählich sich verlierend. Derselbe nahm fast den ganzen Rayon der nach vorne von der Subst. gel. gelegenen Theile der Hinterstränge ein; die Gegend zwischen beiden Heerden, also die Mitte, war frei. In diesen beiden Heerden nun fand sich vollständiger Untergang der Fasern unter Zerfall des Markes, es fanden sich nur spärliche Gliafasern, zwischen denen dicht gedrängte, epitheloide Zellen gelagert waren, die zweifellos entfetteten Körnchenzellen entsprachen. In vielen derselben wies die Markscheidenfärbung Markpartikelchen nach. Hier lag also sicher ein ächter Erweichungsheerd vor, den ich nach Beschaffenheit und Lage am meisten den in Beobachtung I und III gefundenen an die Seite stellen möchte. Daselbst lagen auch einige versprengte Heerde in der weissen Markmasse. Die an die beiden Heerde angrenzenden grauen Hinterhörner waren kleinzellig infiltrirt, das eine zeigte in den centralen Partien deutliche Faserverminderung. Ob die in dem Heerde liegenden kleinen Gefässe neu gebildet waren oder restirten, konnte ich nicht entscheiden.

<sup>1)</sup> Von Schulze wurde seinerzeit auf das Vorkommen gequollener und degenerirender Axencylinder bei Allgemeinerkrankungen, besonders auch bei Nierenleiden aufmerksam gemacht und dieselbe auf allgemeine Ernährungsstörungen zurückgeführt, Verhältnisse, die aber hier nicht zu treffen und deren Annahme besonders auch die Localisation der Veränderungen bei den Versuchstieren widersprechen würde.

Es handelte sich nach Allem um eine jener circumscripthen traumatischen Erweichungsheerde, wie sie in den obigen Fällen von Schultze, Leyden und Anderen bei Commotio spinal. endlich von Schieferdecker als traumatische Degeneration bei einfacher Rückenmarksdurchschneidung gefunden wurden.

Neben diesen parenchymatösen, die Nervenelemente selbst betreffenden Veränderungen, fanden sich in der Regel normale Verhältnisse des Interstitiums. Bei ein paar, gerade die hochgradigsten parenchymatösen Degenerationen zeigenden Thiere zeigte aber auch das Interstitium abnorme Verhältnisse. Zunächst war in dem einen Falle die Glia in dem Gebiet der gequollenen und zerfallenden Axencylinder von einer auffallenden Trübung, sehr körnig, und gab auch mit den besten Objectiven kein klares Bild.

Eosin, Nigrosin, Indigocarmine gaben alle das gleiche, unbestimmte körnige, kaum mehr fädige Netzwerk, in dem die „Sonnenbildchen“ völlig verschwunden waren. Wenn nun auch eine derartig trüb-körnige Beschaffenheit der Gerüstsubstanz cadaveröser Natur sein kann (Schulz a. a. O.), so liegt doch in dem Falle kein Grund vor das anzunehmen, da derselbe gleichzeitig mit anderen in der nämlichen Weise gehärtet wurde. Eher glaube ich, dass bei der starken Quellung und Markdegeneration die Glia secundär mit hereinbezogen wird, wie das ja wohl auch bei embolischen Erweichungsheerden der Fall ist.

Dass in all' den Fällen, die vorhin beschriebenen Erweichungsheerde ausgenommen, eine stärkere kleinzellige Infiltration fehlt, ist darauf zurückzuführen, dass die Formelemente zunächst erhalten bleiben, und findet sein Analogon in den Fällen hochgradigen Oedems, wo ja auch keine Rundzellen erscheinen, so lange nicht ein Zerfall der Elemente eine reactive Entzündung hervorruft. Gleichzeitig ersieht man aber auch hieraus, dass es sich um einfache Degeneration und nicht etwa um eine traumatische Entzündung handelt. Wo eine „Myelitis“ nach Erschütterung sich findet, ist sie eine reactive Entzündung, die sich an den Gewebszerfall anschliesst.

Ein für die Beurtheilung der nach Erschütterung auftretenden Veränderungen äusserst wichtiges Moment sind die Blutungen. Bekanntlich wird diesen ja von vielen Seiten nicht

blos die Höhlenbildung und Erweichung, sondern überhaupt die ganze Rückenmarksdegeneration zugeschrieben. Von meinen 14 Versuchen fand ich nur in zwei kleine capillare Blutungen, davon in einem, wo das Thier nach zwei Tagen starb, eine grössere Zahl capillarer Apoplexien; in dem anderen (Versuch VII) an zwei Stellen, innerhalb der grauen Substanz, und zwar: 1) an einer Stelle in der Halsanschwellung, 2) in dem Theile der grauen Substanz des Brustmarks, dem in der weissen der starke Zerfall der Fasern entsprach. Es kann gerade in diesem Falle nicht davon die Rede sein, die — genau so wie in den Fällen ohne Blutungen — verlaufende Faserentartung auf die kleine Apoplexie zurückzuführen; wenn wirklich secundäre Degenerationen der weissen Substanz die Folge derselben war, so könnten diese nicht an der Stelle sein, wo sie sich tatsächlich vorfanden.

In allen Fällen erwies sich das Rückenmark als stark hyperämisch, im arteriellen wie im venösen Gebiet. Allein die Hyperämien und die Blutungen stellen einen Nebenbefund dar, die letzteren sind nicht weniger als constant vorhanden, und für den Prozess ohne alle Bedeutung.

Anderweitige Veränderungen an den Gefässen waren in keinem Falle zu beobachten.

In zwei von den Versuchen zeigte sich innerhalb der grauen Substanz des Rückenmarks genau dieselbe homogene Masse, (Taf. VI. Fig. 3 A) wie sie bei der Beobachtung II geschildert wurde. In dem einen Versuche (IX) lagen nur kleine homogene Flecken in den sonst nur kleinzellig infiltrirten Theilen der grauen Substanz, die den gequollenen und in Degeneration begriffenen Partien der weissen Markmasse anlagen. Im Versuch VII aber war die Masse in grosser Ausdehnung über den ganzen Querschnitt der grauen Nervensubstanz ausgeteilt. Auch hier befand sich dieselbe im unteren Brustmark und hielt sich der Höhenausdehnung nach ungefähr der Veränderung der weissen Substanz parallel. Gegen letztere war sie scharf abgegrenzt (c). An den Stellen der stärksten Ausdehnung liess sie nur die eigentlichen Hinterhörner und einen schmalen Saum der Vorderhörner frei. Im Allgemeinen ist sie ziemlich scharf abgesetzt gegen die weisse Substanz — weniger gegen die graue Substanz. Auf einer Seite war sie stärker ent-

wickelt, auf der anderen mehr stückweise, so dass innerhalb derselben noch normale Partien grauer Substanz stehen blieb. Die Commissuren waren zum Theil in sie mit aufgegangen. Der Centralkanal anscheinend erweitert, im ganzen erhalten; an der hinteren Seite aber durchbrochen. Die übrigen Wände desselben sind mit lückenlosem Epithel ausgekleidet. Was die histologische Beschaffenheit der Masse betrifft, so war dieselbe homogen, an vielen Stellen zeigten sich Spalten (d, d<sub>1</sub>), in denen meistens Gefässen lagen. Je in der Mitte der Seitentheile der grauen Substanz befindet sich eine ziemlich grosse, allein von der homogenen Substanz begrenzte und offenbar durch deren centralen Zerfall entstandene Höhle (c, c) von unregelmässiger Wandbeschaffenheit. Die Substanz ist ziemlich zellarm; in den meisten von Gefässen durchzogenen Spalten liegen epitheloide und Rundzellen (f); die Gefässwände sind nicht verdickt. Sonst liegen Haufen von 4—10 Kernen in der homogenen Masse zerstreut (g). Einzelne der Zellen zeigen einen epitheloiden Zellleib, der sich deutlich von der Masse selbst abhebt. In den spärlich vorhandenen Lücken liegen zum Theil ähnliche Zellen. Wo graue Substanz angrenzt, ist dieselbe dicht kleinzellig infiltrirt, die Faserung wird undeutlich und verschwindet an der Grenze gegen die homogene Masse, die auch hier vielfach durch einzelne Spalten von ihr abgetrennt ist. Färbung nach Weigert weist das vollkommene Fehlen von markhaltigen Fasern innerhalb der homogenen Substanz nach. Gegen die graue Substanz zu treten dieselben ziemlich rasch wieder auf. Bei der vollkommenen Uebereinstimmung dieser homogenen Masse und der in der Beobachtung II beschriebenen muss wohl die gleiche Genese für sie angenommen werden. Als Umwandlungsproduct kann sie nur von der Glia herstammen, und muss der Prozess dann als Gliose (mit Zerfall) aufgefasst werden. Kleine capillare Blutungen fanden sich an vereinzelten Stellen und können nur als secundärer, bei der Erweichung hin und wieder nothwendig auftretender Vorgang bezeichnet werden, wenn Gefässen bei der Erweichung, bezw. Umwandlung des Gewebes mit ergriffen werden. In einigen Versuchen fand sich noch als weiterer Befund Degeneration einiger Wurzeln. Eine Regelmässigkeit oder auch nur Symmetrie liess sich nicht an derselben erkennen. Sie betraf

unregelmässig vordere und hintere Wurzeln. Bei dem völlig normalen Verhalten der Wirbelsäule liess sich eine secundäre Degeneration der Wurzeln ausschliessen; die subduralen und subarachnoidalen Blutungen waren — wo überhaupt vorhanden — nicht bedeutend genug, um die Nerven zu comprimiren. Es muss also primäre Degeneration angenommen werden.

### Uebersicht der einzelnen Versuche.

In der folgenden Uebersicht soll über die Dauer und den Verlauf, sowie die Befunde bei jedem Versuchstier Auskunft gegeben werden. Die unter „Erschütterungstage“ angegebenen Zahlen bedeuten die Reihe der Versuchstage, an denen Erschütterungen, und zwar immer bis zum Eintritt einer Parese, meistens einer Lähmung der hinteren Extremitäten vorgenommen wurden. Es geschah dies in der Regel dann, wenn vom Tage vorher keine deutliche Wirkung mehr erkennbar war. Die Wirkung wird als dauernde bezeichnet, wenn am Tage nach den Erschütterungen dieselbe noch deutlich vorhanden war.

**Versuch I.** Ausgewachsenes Thier. Versuchsdauer 40 Tage. Erschütterungstage 1., 2., 5., 8., 9., 10., 11. Wirkung: klonische Krämpfe der Extremitäten meistens entstehend. Vom 10. Tage dauernde Parese. In der Folge wieder Besserung der Parese, aber Atrophie der Hinterbeine. Incontinenz. Am 40. Tage mit Chloroform getötet. Härtung in Müller'scher Flüssigkeit, ein Theil nachträglich in Osmiumsäure.

**Befund:** Im unteren Brustmark ein 6 mm hoher Heerd. Markfasern in demselben zum grossen Theil zu Grunde gegangen. Gliamaschen vielfach erweitert. Axencylinder vielfach in Quellung und Zerfall. Mit Osmiumsäure Fett- oder Markklumpen im Gewebe zerstreut sichtbar, ein Theil der Markscheiden war dabei schwarz gefärbt.

**Versuch II.** Mittelgrosses Thier. Versuchsdauer 2 Tage. Erschütterungstage 1., 2. Wirkung: klonische Krämpfe der Hinterbeine, Lähmung derselben. Am 2. Tage nach den Erschütterungen, plötzlich allgemeine Zuckungen, Tod innerhalb 2 Minuten. Leichte Blutungen in der Dura spin. (Sublimathärtung). Viele gequollene Axencylinder einzeln über den Querschnitt des unteren Brustmarks zerstreut. Feinkörnige Ganglienzellen. Meningeale Blutungen.

**Versuch III.** Mittelgrosses Thier. Versuchsdauer 3 Tage. Erschütterung 1., 2., 3. Krämpfe, Parese. In der Bauchhöhle viele klare Flüssigkeit, subdurale Blutungen. In den Seitensträngen des mittleren und unteren Brustmarks viele zerstreute, gequollene und körnige Axencylinder und hyaline Körper; erstere manchmal in Gruppen; sonst negativer Befund.

Versuch IV. Etwa 4 Wochen altes Thier. Versuchsdauer 44 Tage. Erschütterungen: 1., 2., 3., 4., 5., 6., 7—13., 20., 23., 27., 28.—31., 33., 34. Aeusserst resistentes Thier, es ist immer eine grosse Zahl von Erschütterungen (bis zu 30) nöthig, um Lähmung zu erzielen. Dauernde Parese vom 35. Tag an, ungefähr von da ab auch Atrophie der Hinterbeine auftretend. Incontinentia urinae vom 23. Tag ab wechselnd, in den letzten Tagen beständig. Die Parese entstand zuerst in den Adductoren beider Oberschenkel. Section: In der erweiterten Blase, deren Wand stark geröthet ist, kleine Blutgerinnsel. Keine meningealen Blutungen. Im unteren Brustmark ein etwa 3 mm hoher Heerd. In demselben gequollene und degenerirte Axencylinder, in grösseren Gruppen und vereinzelt in grosser Zahl, darunter noch normale, hyaline dunkle, und grosse zerfallende blasses Körper. Die stärkste Degeneration ist in den medialen und hinteren Theilen der Seitenstränge und den Hintersträngen. Im Zwischengewebe Marktrümmer. Theilweise zeigen die Fasern Zerfall der Markscheiden. Glia erhalten. Graue Substanz beider Hinterhörner faserärmer, kleinzelige Infiltration und beginnende Gliose beiderseits. Kleine capillare Blutungen in der grauen Substanz. Im oberen Brust- und Halsmark Degeneration einzelner vorderer und hinterer Wurzeln.

Versuch V. (6 Wochen alt.) Versuchsdauer 12 Tage. Erschütterungen 1.—9. Wirkung: dauernd vom 9. Tage ab Parese, subdurale Blutungen. Circumsripte Erweichungsbeerde in beiden Hintersträngen des Lendenmarks. Faserverlust im Hinterhorn daselbst. Im Uebrigen vielfach gequollene und körnige Axencylinder.

Versuch VI. (Etwa 6 Wochen alt.) Versuchsdauer 2 Tage. Erschütterung 1., 2. Lähmung. Durale Blutungen. Capillare Hämorrhagien in verschiedenen Höhen des Rückenmarks in der grauen Substanz. Besonders in der Wurzeleintrittszone Gruppen von gequollenen, etwas verbreiterten Axencylindern.

Versuch VII. (6 Wochen alt.) Versuchsdauer 12 Tage. Erschütterungen 1.—9. Dauernde Parese vom 4. Tag ab. Am 5. Incont. urin., momentan nach den Erschütterungen. Klonische Krämpfe der Extremitäten. Mässige Atrophie der Hinterbeine. Dura spin. geröthet. In der Bauchhöhle viel Serum. Leichte Lobulärpneumonien. Im unteren Brustmark etwa 5 mm hoher Heerd mit gequollenen und zerfallenden Axencylindern in grosser Zahl, besonders in der Nähe der grauen Substanz in den Seitensträngen. Mark nicht verändert. In der grauen Substanz ausgedehnte Gliose und Höhlenbildung.

Versuch VIII. (Junges Thier.) Versuchsdauer 21 Tage. Erschütterungen 1.—9., 11.—15., 16.—20. Beginnende Parese vom 9. Tag ab. Die Beine werden beim Laufen eigenthümlich gespreizt gehalten. Vom 17. Tage ab deutliches Nachschleifen der Hinterbeine. Geringe Atrophie. Blase taubeneigross, leicht geröthet. Befund fast völlig negativ. Feinkörnige Ganglienzellen (Subl.)

Versuch IX. (Junges Thier.) Versuchsdauer 11 Tage. Erschütterungen 1.—8. 6. Tag dauernde Parese. Beginnende Atrophie. Im Wirbelkanal etwas flüssiges Blut. Lobuläre Pneumonien. Heerd im unteren Brustmark. Quellung und Zerfall von Axencylindern fast über den ganzen Querschnitt. Am besten sind die Hinterstränge erhalten. Geringer Markzerrfall, Heerd 4 mm hoch. In der anliegenden grauen Substanz und an einer Stelle des Halsmarks kleine Blutungen mit infiltrirter Umgebung.

Versuch X. (Junges Thier.) Versuchsdauer 25 Tage. Erschütterungen 1.—10., 12.—22. Etwa vom 13. Tage ab Atrophie der Hinterbeine deutlich, in der Folge rasch zunehmend. Von da ab auch dauernde Parese; dieselbe bessert sich allmählich wieder etwas. Beine eigenthümlich gespreizt. Am 11. Tage nach der Erschütterung ausgesprochene Zwangsbewegungen. (Zeiger und Rollbewegung.) Befund wie bei VIII.

Versuch XI. (Etwa 6 Wochen alt.) Parese sehr leicht hervorzurufen, Dauer des Versuches 40 Tage. Erschütterungen 1.—3., 5.—10., 13., 18., 21., 22., 26.—28., 29. Beim Erschüttern mehrmals plötzliche Inkontinenz, wobei sehr viel Harn entleert wird. Durch Druck auf die Blasen-gegend kann man auch sonst mehrmals viel Harn entfernen, es scheint also Retent. urin. stattzufinden. Am 34. Tage Inkontinenz. Dauernde Parese vom 17. Tage ab, Cystitis. Im Harn Bakterien reichlich. Starke Atrophie der Hinterbeine. Befund: Dura ohne Blutungen, Blase hühnereigross. — Mikroskop.: In den Seitensträngen des unteren Brustmarks zerstreute körnige und gequollene Fasern. In grösserer Zahl finden sich solche im Hinterstrang; im letzteren beginnende Markdegeneration; die Veränderungen finden sich in der Höhe von einigen Millimetern.

Versuch XII. (6 Wochen alt.) Versuchsdauer 14 Tage. Erschütterungen 1.—8. Parese leicht hervorzurufen, Krämpfe in den hinteren Extremitäten. 6. Tag, Lähmung der Adductoren des Oberschenkels. Atrophie der Hinterbeine. Incont. urin. 7. Tag, Parese der Hinterbeine. Befund: Dura wenig geröthet. — Sonst negativ. Mikroskop.: Im unteren Brustmark hyaline und körnige Axencylinder über Seitenstränge und Hinterstränge zerstreut.

Versuch XIII. (Etwa 8 Wochen alt.) Versuchsdauer 3 Tage. Erschütterungstage 1., 2. Parese der Hinterbeine, am 2. Tage noch bestehend, etwas gebessert. Parese war durch 8 auf einander folgende Erschütterungen hervorgerufen worden. Section: Im Gehirn nichts Besonderes. Dura mater spinalis zeigt ausgedehnte Blutungen. Mikroskopischer Befund: negativ.

Versuch XIV. (6 Wochen alt.) Versuchsdauer 28 Tage. Erschütterungen 1., 3., 5., 7., 10., 16., 19., 20. Parese leicht hervorzurufen, etwa vom 16. Tage ab völlige Lähmung. Atrophie der Hinterbeine stark ausgesprochen. Am rechten Hinterbein entwickelt sich an einer etwa haselnussgrossen Stelle ein ziemlich starkes Oedem. Harnträufeln. Section:

Dura spinal. blass, glatt. Blase klein hühnereigross; im trüben Harn reichliche Krystalle und Bakterien. Im Gehirn nichts Abnormes; Hirn ziemlich anämisch. Im unteren Brustmark in den Seitensträngen und Hintersträngen reichliche gequollene und körnig zerfallende Axencylinder, in einer Höhe von etwa 8 mm, sonst nichts Abnormes.

### Epikrise.

Aus den Versuchen geht zunächst einmal hervor, dass sich auf rein traumatischem Wege anatomische Veränderungen der specifischen Nervenelemente hervorbringen lassen. Die Veränderungen waren Quellung und Degeneration der Axencylinder, Markzerfall; Erweichungen und Gliose mit Höhlenbildung. Constant und zuerst auftretend bei den positiv ausgefallenen Versuchen waren die Axencylinderveränderungen. Wir müssen also annehmen, dass sie sich aus den ursprünglich vorhandenen molekulären, für unsere Hülfsmittel nicht erkennbaren Veränderungen, solche entwickeln, die für uns wahrnehmbar sind, und die wir als anatomische bezeichnen. Wie schon aus den Beobachtungen I—IV mit Wahrscheinlichkeit hervorgeht, ergaben auch die Experimente, dass dieselben direct durch die Wirkung des Traumas entstehen und durch keinerlei Nebenumstände bedingt waren; so z. B., dass Blutungen keine ursächliche Rolle spielen und nur als accidenteller oder secundärer Befund auftreten. Ebenso verhält es sich mit den Gefässen, deren Beschaffenheit in den Versuchen stets eine normale blieb; was an Gefässerkrankungen bei anderweitigen Fällen zur Beobachtung kam, muss also ebenfalls als accidentell oder secundär angenommen werden. Speciell spricht auch noch der Umstand, dass die ersten wahrnehmbaren Veränderungen an den specifischen Nervenelementen auftreten, dafür, dass es sich um eine directe Wirkung auf die letzteren handelt. Von den stark gequollenen, zum Theil schon in körnigem Zerfall begriffenen Axencylindern können wir sicher sein, dass sie abgestorbene Elemente darstellen; da auf diese allein die Wirkung der Erschütterung bezogen werden kann, und die Degenerationsformen unmittelbar aus den — wie wir annehmen müssen — molekulären Umlagerungen hervorgehen, so können wir sagen, es handelt sich um eine directe traumatische Nekrose der Axencylinder; dass eine molekuläre Veränderung vorausgeht, beweisen die negativen Befunde in ganz frischen

Fällen<sup>1)</sup>). Die in beiden Versuchen gefundenen Blutungen sind einerseits sehr unbedeutend, und finden sich andererseits zum Theil gerade in den gliösen Partien.

Was die Gliose betrifft, so lässt sich nach dem Wenigen, was wir über die Neubildungsprozesse wissen, wohl nur constatiren, dass es sich um Vermehrung und homogene — vielleicht gallertartige — Umwandlung der Substanz handelt, dass sie sich genau wie in verschiedenen Fällen früher beschriebener, traumatischer Syringomyelie verhält, und in ihrer Entstehung direct auf das Trauma zurückgeführt werden muss. Irgend welche Erweichungs- und Entzündungsprozesse sind ausgeschlossen; auch die Höhle kann nur durch Zerfall der gliösen Masse entstanden sein.

In einem Falle fanden sich auch zwei kleine Erweichungsheerde, mit völligem Zerfall der Nervenfasern. Es muss also die Wirkung des Traumas sich unter bestimmten — für uns allerdings nicht bekannten Verhältnissen — auch weiter erstrecken können, als auf die eigentlichen nervösen Leitungswege, die Axencylinder. Auch hier waren Blutungen und andere Ursachen auszuschliessen, wenigstens ergab sich kein Anhaltspunkt für dieselben. Entweder betrifft also die traumatische Nekrose auch das Mark und Zwischengewebe, oder der Zerfall der das Nervengewebe umgebenden Theile geht vom ersten auf dasselbe über, ähnlich wie es auch bei embolischen Erweichungsheerden der Fall ist.

Es fragt sich nun, wie diese positiven, wenn auch an sich anscheinend geringfügigen Befunde am Versuchsthier sich zu den Beobachtungen stellen, die bei der Commotio spinalis am Menschen gemacht worden sind; ob sie eine Erklärung der letzteren geben können, oder mit anderen Worten, ob sie als Anfangsstadien derselben angesehen werden müssen.

Die hauptsächlichen, im Anschluss an Commotio spinalis beim Menschen vorkommenden Befunde bestehen in Strangdegenerationen, Erweichungen, circumscripten Erweichungsheer-

<sup>1)</sup> Dass es sich nicht etwa um Rückenmarksquetschung, Zerreissung einzelner Fasern u. s. w. handelt, beweist die aufangs schnelle Wiederkehr der Motilität.

den mit Höhlenbildung, endlich Gliose, letztere ebenfalls oft mit Höhlenbildung; bei Erweichungen beginnende, oder schon ausgebildete Organisation.

Von diesen Befunden waren die Gliose mit Höhlenbildung, die circumscripten Erweichungsheerde, letztere besonders mit Bezug auf den, soviel wie ein Experiment beweiskräftigenden Fall der Katze (IV) ohne weiteres als gleichartig zu betrachten. Besonders die Beobachtung IV gibt den Beweis dafür, dass die Nekrose sehr rasch und in grosser Ausdehnung auch das Stützgewebe ergreifen kann.

Abweichend war nur das Verhalten der Axencylinder, insfern als die Quellungserscheinungen derselben bei den Versuchen viel mehr in den Vordergrund traten, ein Verhalten, das durch die verschieden lange Dauer in beiderlei Fällen leicht erklärlich ist, und es mir bisher nicht gelang, die Versuchstiere längere Zeit am Leben zu erhalten. Auffallend ist es ferner zunächst noch, dass trotz der ausgesprochenen Parese die Degeneration der Fasern keine streng localisierte war, und etwa z. B. blos die motorischen Bahnen oder doch diese in ausgesprochener Weise ergriffen hatte. Wir werden unten sehen, dass eine weit grössere Zahl von Fasern als erkrankt angenommen werden muss, als die Präparate uns zeigen. Vorläufig möchte ich nur auf zwei Punkte aufmerksam machen. Erstens einmal auf das in den Präparaten manchmal angedeutete gruppenweise Erkranken zusammengehöriger Fasern, so in der Wurzeleintrittszone, den hinteren Wurzeln der Pyramidenbahn (Versuch V) u. s. w.

Der andere wichtige Punkt besteht darin, dass, wie wir gesehen haben, die Faserdegenerationen immer in bestimmten Höhen des Rückenmarks auftraten, nehmlich im unteren Brustmark, also da, wo die Erschütterung zunächst eingewirkt hatte, und es ist für viele andere Fälle wenigstens wahrscheinlich, dass die Wirkung der Erschütterung sich zunächst an einem Punkte des Rückenmarks ausprägte. Von dieser Stelle ging nun die weitere Degeneration aus, und es ist erklärlich, dass sie dabei dem Verlauf der langen Bahnen folgt.

Es lassen sich also die pathologischen Befunde beim Menschen zwanglos von denen, die sich aus den Versuchen ergeben, ab-

leiten. Wir können uns die Folgezustände der Rückenmarkserschütterung, soweit sie pathologisch anatomisch erkennbar sind, folgendermaassen gruppiren.

I. Einfache, zu allmählichem Zerfall führende Nekrose eines Theiles der nervösen Elemente unter Freibleiben des Interstitiums, das jedoch secundär hyperplasiren kann: *Strangdegenerationen*.

II. Nekrose der nervösen Elemente mit gleichzeitigem Zerfall der Stützsubstanz — a) diffus — Querschnittsläsion — Erweichung, in der Folge secundäre Degenerationen — Höhlenbildung oder Organisation. b) *Circumscripte traumatische Erweichungsheerde*, Folge: Höhlenbildung, ev. Organisation. (Einfache Höhlenbildung.) Analog. embolischen Erweichungsheerden.

III. Analog der traumatischen Geschwulstbildung: Gliose und in der Folge Höhlenbildung (*Syringomyelie*) durch Zerfall gliösen Gewebes entstehend.

Wie sich bei der Durchsicht der Versuche ergeben hat, sind nicht alle derselben als positiv zu bezeichnen. Bei einigen waren die Veränderungen gleich Null, bei anderen sehr geringfügig, so dass sie das Vorhandensein der Symptome, speciell z. B. der Parese, der oft hochgradigen Atrophie, nicht zu erklären vermögen (so z. B. die Versuche VIII, X). Die Versuche mit sehr geringfügigem Befunde machten fast die Hälfte der ganzen Reihe aus. Andererseits waren auch die Versuchsdauer und die Intensität der anatomischen Veränderungen, keineswegs wie man voraussetzen sollte einander proportional, sondern auch bei solchen Thieren, die verhältnismässig lang am Leben geblieben waren (VIII, X), fanden sich oft wenig oder keine positiven Befunde. Umgekehrt waren letztere manchmal mehr ausgesprochen bei solchen Thieren, die nur kürzere Zeit gelebt hatten. Drittens endlich entsprach die Localisation der Nervendegenerationen keineswegs den Symptomen. Während wir z. B. nach dem einen constanten Befund dieselben vorwiegend im Gebiet der motorischen Bahnen erwarten sollten, fanden sie sich mehr in den vorderen und medianen Partien der Seitenstränge, keinesfalls aber auf die Pyramidenbahn beschränkt. Auch die Erkrank-

kung der Wurzeln ist eine inconstante und unregelmässige. Die Sache liegt also keineswegs so einfach, dass man ohne weiteres die Symptome auf das anatomische Bild zurückführen könnte. Letzteres erklärt sie bei seiner Geringfügigkeit in dem einen Theil der Fälle gar nicht, im anderen (mit positivem Befunde) nur zum Theil. Man kann auch nicht annehmen, dass bei den zahlreichen Untersuchungen, die am Menschen unmittelbar nach tödtlichen Erschütterungen gemacht worden sind, die Veränderungen durchweg übersehen worden seien, und doch berichtet die diesbezügliche Casuistik über lauter negative Ergebnisse.

Wie lässt sich dieser anscheinend schwere Widerspruch erklären? Einfach dadurch, dass wir die unmittelbaren Folgen der Erschütterung als molekuläre Veränderungen unter dem Mikroskop nicht erkennen können, sondern nur deren Folgezustände, und dass diese sich nicht mit der gleichen Schnelligkeit und Regelmässigkeit entwickeln. Die Quellung und Degeneration der Axencylinder sind Erscheinungen des localen Todes, aber sie müssen nicht sofort auftreten, sondern die durch ein Trauma abgetöteten Fasern werden innerhalb des noch sonst lebenden Rückenmarks noch einige Zeit persistiren, bevor sich ihr Tod auch durch Wandlungen der Gestalt zu erkennen giebt; ebenso gut wie die Zellen eines embolischen Infarctes zunächst in ihrer Form erhalten bleiben.

Wenn wir daher bei ausgesprochener, bleibender Lähmung doch einen negativen Befund erhalten, so bleibt nur übrig anzunehmen, dass eine viel grössere Zahl von Axencylindern ausser Function gesetzt ist, als wir im Präparat erkennen können. Nur ein Theil derer, die bereits abgestorben sind, zeigt sich durch Formveränderung als solche an, während der vielleicht weitaus grössere Theil sich noch im Zustand rein molekulärer Veränderung befindet. Man kann es eben den Axencylindern zunächst nicht ansehen, ob sie vor Eintritt des Gesammtodes noch lebendig waren oder nicht. Auf diese Weise erklärt sich der negative mikroskopische Befund, nach einmaligen oder (beim Versuchsthier) mehrmaligen kurz hinter einander vorkommenden, tödtlich endigenden Commotionen.

Die Art und Weise des Krankheitsverlaufs zwingt uns aber, noch einen Schritt weiter zu gehen. Wir sahen, dass bei Kaninchen eine bleibende Lähmung, eine Atrophie nicht durch eine einmalige Erschütterung hervorzurufen war, sondern dass dazu eine Reihe mehrfach wiederholter derartiger Behandlungen nothwendig war. Nichtsdestoweniger hatte die an einem Tage vornehmene Reihe von Erschütterungen eine totale Lähmung der Hinterbeine zur Folge, nur ging diese bis zum nächsten Tag anfangs meistens wieder verloren, war aber dann in der Regel leichter, d. h. durch weniger zahlreiche und schwächere Erschütterungen wieder hervorzurufen. So gewiss heftige und wiederholte Erschütterungen eine Nekrose von Nervenfasern zur Folge haben können, ebenso sicher können die Fasern nach schwächeren Commotionen sich wieder erholen, sind also nicht abgetödtet worden, sondern in einen andern Zustand versetzt, aus dem sie sich bei weiterer Ruhe erholen können, der aber bei fortgesetzten Erschütterungen zum localen Tode führt. Wir kennen den Grund nicht, warum beim Menschen oft einzelne heftige Commotionen alle die Folgen haben, die beim Versuchsthier nur durch wiederholte Erschütterungen zu erzielen sind; ebenso nicht dafür, dass bei anderen Thieren die allgemeine Wirkung eine so starke ist, dass sie eine einmalige Erschütterung nicht mehr als etwa 24 Stunden überleben (z. B. Meerschweinchen)<sup>1)</sup>. Abgesehen von Verhältnissen, die im Rückenmark selbst ihren Grund haben, kommt vielleicht der allgemeine Körperbau, die Leichtigkeit, mit der die Schwingungen der Wirbelsäule auf das Rückenmark übertragen werden können, in Betracht.

Jedenfalls aber kann durch eine Erschütterung ein Zustand hervorgebracht werden, welcher die Fasern für weitere Commotionen empfänglicher macht, und den Tod (local) herbeiführen kann, der aber auch in restitutio ad integrum übergehen kann.

<sup>1)</sup> Bei Katzen gelang es nicht auf die angegebene Art irgend welche Erscheinungen hervorzurufen. Dagegen konnte bei denselben durch einmaliges Herabstürzen von einer Höhe (1–2 Stockwerke) mehrmals eine allgemeine Erschütterung erzeugt werden, die sich in Parese der hinteren Extremitäten, Incontinenz u. s. w. äusserte, aber nach einigen Tagen wieder spurlos verschwand.

Wie oben aus einander gesetzt wurde, sind durchaus nicht alle Fasern als abgestorben erkennbar, die wirklich abgestorben sein können; es brauchen aber auch nicht alle einfach abgestorben zu sein, die nicht mehr functioniren, wenigstens dann nicht, wenn eine Wiederkehr der Function nicht ausgeschlossen erscheint. Dass ein Theil wirklich abgestorben und nicht blos functionsunfähig ist, geht aus der Dauer der betreffenden Symptome und besonders daraus hervor, dass sich anatomische Veränderungen entwickeln. Die Functionsunfähigkeit können wir uns, wie aus den früheren Versuchen von Koch und Filehne<sup>1)</sup>), von Witkowski, Beck u. A. hervorgeht, neben dem Absterben als eine Ermüdung, eine Erschöpfung der Functionsfähigkeit vorstellen. Ueber die Art, wie diese mit der Erschütterung zusammenhängt, bezw. durch sie erzeugt wird, stehen sich die Ansichten von Pirogoff und Gussenbauer gegenüber; ersterer führt die Wirkung auf eine Lageveränderung der Moleküle zurück. Gussenbauer leugnet aus physikalischen Gründen eine Bewegung der Moleküle unter einander, und giebt nur eine Bewegung der kleinen und kleinsten Massentheilchen zu.

In seiner ausgezeichneten Monographie „über den Shock“ (Wiesbaden 1888) hat Groeningen eine vermittelnde Ansicht entwickelt, die ich im Folgenden kurz referire:

Man muss zweierlei unterscheiden, einmal die mechani-

<sup>1)</sup> Obgleich auch in meinen Versuchen ähnlich wie in den von Koch und Filehne über Gehirnerschüttung ausgeführten (Langenbeck's Archiv XVII. 1874) die Erscheinungen der Commotion nicht durch eine einzige Erschütterung hervorgebracht wurden, ist dennoch zwischen beiden Versuchsreihen, abgesehen vom Untersuchungsobject, ein prinzipieller Unterschied vorhanden. Bei der Methode des „Verhämmerns“ (Koch und Filehne) tritt während der bis zu einer Stunde und länger dauernden Versuchszeit, zuerst eine Erregung und dann eine Erschöpfung der Fasern ein, es ist also eine Wirkung der Summirung der kleinen Reize, die aber zusammen erst die Erregung und dann die Ermüdung erzeugen. Bei meinen Versuchen erfolgte die letztere im Anschluss an die einzelnen Schläge und die folgenden Erschütterungen machten die Wirkung blos mehr dauernd, wenn sie einmal eingetreten war. Eine zuerst durch mehrere Erschütterungen eintretende und sich steigernde Erregung war nicht wahrzunehmen. Meine Versuche stehen also in der Mitte zwischen denen von Koch und Filehne und den in praxi vorkommenden einmaligen Erschütterung.

sche Nervenreizung, die bei jeder Erschütterung an der Einwirkungsstelle statt hat, und die sich nach dem Rückenmark fortpflanzt. Diese ist nach den Lehren der Physiologie eine Molecularbewegung. Zweitens bewirkt die Erschütterung eine von der getroffenen Stelle als Mittelpunkt ausgehende Vibration der Gewebe; die erschütternden Schwingungen treffen auch unter anderem die Nerven, und bei hinreichender Stärke der einwirkenden Gewalt auch die Centralorgane. Die Fortpflanzungsgeschwindigkeit dieser Schwingungen ist geringer, als die der Nervenerregung; erstere nimmt mit der Länge der durchlaufenen Strecke an Kraft zu, letztere ab. Der Anteil der einen oder anderen Art der Bewegung wird je nach dem Angriffspunkt des Insults ein verschiedener sein. Heftige Reizung sensibler Nerven der Peripherie oder sympathischer Nerven ist fähig einen Ermüdungszustand des Rückenmarks zu erzeugen. Derselbe Ermüdungszustand kann auch erzeugt werden durch heftige Erschütterung, welche die Centralorgane direct oder indirect trifft.

Wenn wir diese Ausführungen Groeningen's auf unsere Versuche anwenden, so ist es klar, dass bei derjenigen Versuchsanordnung, die sich allein als wirkungsvoll ergeben hat, weitaus der Haupttheil der Wirkung auf die Bewegung der Massentheilchen — „der kleinsten, noch als Gewichtselemente denkbaren Theilchen“ fallen wird, während die Molecularbewegung ihr gegenüber in den Hintergrund tritt. Dass aber auch mechanische Nervenerregung mit betheiligt ist, dafür sprechen die bei vielen Versuchen im Moment der Erschütterung und unmittelbar nachher entstandenen Krämpfe in der Musculatur der Extremitäten. Mit Groeningen müssen wir hier annehmen, dass die eigentliche Erschütterung, die Vibrationen, sich in mechanische Nervenerregung umsetzen, ebenso wie z. B. die Licht- und Schallwellen auch nicht als solche zum Bewusstsein kommen, sondern in eine Erregung des betreffenden spezifischen Nerven umgesetzt werden; ja es wäre vielleicht denkbar, dass unter Umständen die ganze Menge der Vibrationen in mechanische Nervenerregung umgesetzt würde, und dadurch die Erschöpfung, vielleicht sogar den localen Tod der betreffenden Elemente herbeiführte.

Nur eins muss ich den Ausführungen Groeningen's hinzufü-

setzen, dass es sich bei der Rückenmarkserschütterung nicht blos um eine Ermüdung handeln muss, sondern dass ein wirkliches Absterben der Nervenelemente die Folge sein kann, und thatsächlich auch vielfach ist. Die im (lebenden) Körper verweilenden abgestorbenen Fasern machen postmortale Veränderungen durch und werden dadurch erst für uns kenntlich; in diesem Sinne giebt es eine pathologische Anatomie der Rückenmarkserschütterung, wenn auch nicht so, wie bei anderen Erkrankungen, wo die anatomische Veränderung unmittelbar das Substrat der Krankheitssymptome darstellt.

Ermüdung und Absterben zeigen bei den Versuchen eine besondere Localisation. Die Symptome waren — neben geringen hier nicht näher zu berücksichtigenden Allgemeinerscheinungen — auf den unteren Theil des Rückenmarkes zurückzuführen, und hier, im unteren Brustmark, fanden sich auch die ersten, sowie die ausgedehnteren histologischen Veränderungen. Die Wirkung concentrirt sich also auf eine bestimmte Stelle des Rückenmarks, und zwar sowohl die functionelle, wie die anatomische. Hierin liegt der Grund, warum sich bei manchen Versuchstieren ein positiver histologischer Befund herausstellte, der beim Menschen sowohl, wie auch bei solchen Thieren, welche die Erschütterung nicht lange überlebten, ein solcher fehlt. In dem letzteren Falle, bei baldigem Eintritt des Todes, braucht keine einzige Faser nothwendig abgestorben zu sein, um den Eintritt des Gesammtodes zu erklären; es genügt dazu vollständig die gänzliche Functionseinstellung lebenswichtiger Fasersysteme oder Centren. — Der Tod erfolgt dann aber nicht an der Erschütterung, sondern am Shock. Im ersten Falle, wenn der Tod nicht sehr bald eintritt, kommen die beiden Wirkungen auf die einzelnen Fasern erst zur Geltung, während der Allgemeinzustand sich bessern kann.

Ermüdung und Absterben der Nervenelemente sind Folgezustände ein und derselben Ursache, und werden — unter, uns vorläufig noch unbekannten gleichen Bedingungen, innerhalb des Organismus — nicht von qualitativ, sondern nur graduell verschiedenen Einwirkungen ausgelöst. Die Ermüdung kann zum Tode führen, und eine Grenze lässt sich nicht ziehen, wann eine erschöpfte Faser sich wieder zu erholen ver-

mag. Die Faser, welche durch eine Reihe von Erschütterungen bis zur Erschöpfung gebracht wurde, kann in Folge einer weiteren traumatischen Einwirkung absterben (Nekrose), oder in einen Zustand des allmählichen Absterbens gesetzt werden, also eine Nekrobiose erleiden. Es ist vielleicht nicht nothwendig, dass es gerade wieder ein mechanischer Reiz sei, welcher die ermüdete Faser zum (örtlichen) Absterben bringt, es können dies möglicher Weise auch andere Einflüsse hervorrufen, die einer normalen Faser unschädlich wären.

Ich habe oben gesagt, dass die Strangdegenerationen einer weiteren Ausbreitung des einmal an einer bestimmten Stelle des Querschnittes begonnenen Prozesses durch Fortschreiten desselben auf die langen Bahnen des Rückenmarkes entstehen, ähnlich wie eine primäre Systemerkrankung von einem Punkte ausgehend diesen Bahnen folgt.

Für die Fälle, in denen längere Zeit nach einer Erschütterung Symptome auftreten, würde uns eine andere, allerdings hypothetische Erklärung wesentlich zum Verständniss des Prozesses beitragen. Nach der Lehre von der nervösen Disposition, wie sie besonders von Kahler und Pick entwickelt worden ist, entstehen Systemerkrankungen dadurch, dass in einem mangelhaft ausgebildeten Rückenmark (für die mangelhafte Ausbildung haben wir bekannte anatomische Grundlagen) solche Systeme erkranken, in denen ein Missverhältniss besteht zwischen der Leistungsfähigkeit der Systeme und der ihnen zufallenden Arbeitsmasse<sup>1)</sup>.

Eine verhältnissmässige Schwäche, wie sie hier als angeboren angenommen wird, können wir auch bei einem erschütterten Rückenmark voraussetzen; denn alle klinischen Erscheinungen deuten darauf hin, dass die Erschütterung ein exquisit schwächendes Moment darstellt.

Von diesem Standpunkte aus wäre es erklärlich, dass in einem erschütterten Rückenmark bestimmten Systemen, die in ihrer Leistungsfähigkeit geschwächt sind, vielleicht schon die normale ihnen zufallende Arbeit schwer würde, oder dass Einflüsse, die ein normales Fasersystem nicht zu afficiren vermögen, sie erkranken liessen.

<sup>1)</sup> Berl. klin. Wochenschr. 1879. No. 10.

Man könnte das passend als indirecte Erkrankungen nach Rückenmarkserschütterung bezeichnen.

Ueber die Art, auf welche die Fasern absterben, könnte man sich zwei Möglichkeiten denken. Man kann sich einmal vorstellen, dass die Erschütterung so stark wird, dass sie tiefer in die Zusammensetzung der Massentheilchen eindringt, und nicht blos diese, sondern auch die Atome der Moleküle in momentane oder dauernde gegenseitige Lageveränderung bringt, also eine Decomposition der Moleküle bewirkt; oder man kann annehmen, dass bei einer gewissen Reizstärke der mechanischen Nervenerregung die Nervenfaser nicht blos gelähmt, sondern durch das Uebermaass auch abgetötet wird. Ob die eine oder die andere von beiden Möglichkeiten, oder ob vielleicht beide in Betracht kommen, halte ich für eine müsige Frage, so lange wir über das Wesen der sogenannten *mécularen* Veränderungen so sehr im Unklaren sind, und uns die physiologische Grundlage für solche Entscheidungen fehlt.

Mit diesen Erörterungen haben wir das Gebiet des Shock gestreift, und ich will dieses dunkle Gebiet nur in so weit berühren, als nöthig ist, um die Rückenmarkserschütterungen von demselben abzugrenzen.

So nahe beide Zustände sich genetisch stehen, kann man doch nicht die Rückenmarkserschütterung als einen Shock des Rückenmarks bezeichnen. Rückenmarkserschütterung ist zu einem Theil mehr als ein Shock, zum anderen Theil etwas anderes, als der klinische Shock. Sie ist mehr als Shock, indem eine Nekrose von Fasern, wenigstens bei den höheren Graden derselben, eintreten kann, während der Shock ein Zustand functioneller Erschöpfung ist; sie ist etwas anderes, weil sie auf einen Theil der Medulla spinalis localisiert sein kann, und ihr Krankheitsbild daher nicht das dem Shock eigenthümliche Gesammtbild zu bieten braucht. Shock ist ein klinischer Begriff, die Bezeichnung eines allgemeinen Zustandes, von welchem noch dazu ein wichtiger Anteil dem Verhalten der Medulla oblongata zukommt, welche bei der Rückenmarkserschütterung an sich unbeteiligt ist.

Die Rückenmarkserschütterung dagegen kann das ganze Rückenmark oder blos einen Theil desselben betreffen.

Auch von einem localen Shock einzelner Rückenmarksabschnitte dürfen wir nicht sprechen; abgesehen davon, dass der Name „Local-Shock“ schon für gewisse Zustände peripherischer Nerven vergeben ist, gehen die oft in localen Tod endigenden Folgezustände der Erschütterung gerade an einzelnen Theilen über das Wesen des Shock hinaus.

Dagegen wird ein allgemeiner mehr oder weniger erheblicher Shock wohl die meisten Erschütterungen des Rückenmarks begleiten, und ist da als Todesursache anzusehen, wo der Tod bald unter den charakteristischen Zeichen des Allgemein-Shock erfolgt. Shock ist die Ursache des Gesammttodes; Erschütterung als solche die Ursache des localen Todes der Fasern.

An die Erschütterung des Rückenmarks können sich chronische functionelle Störungen anschliessen, deren Wesen bis jetzt nicht aufzuklären ist, welche aber nicht mehr in das Gebiet der pathologischen Anatomie fallen, so wenig wie die Hysterie und andere Neurosen. So weit aber der anatomische Befund nach den vorstehenden Untersuchungen erklärbar erscheint, liesse sich der Versuch machen, die einzelnen Formen in folgende Gruppen einzutheilen:

1. Es tritt eine directe traumatische Nekrose der Fasern ein; hierher gehören die Fälle mit positivem anatomischen Befund.
2. Es sind mehr Fasern abgestorben, als wir erkennen können; dadurch erklären sich die Fälle mit bedeutendem klinischen, geringem anatomischen Befund.
3. Die Fasern können blos ermüdet sein. Dadurch erklären sich einerseits rasch tödtliche Fälle mit negativem Befund, andererseits die in Heilung ausgehenden.
4. Die Ermüdung der Fasern kann nachträglich in deren Tod ausgehen (Nekrobiose, oder krankhafte Disposition mit accidentellen neuen Momenten, oder indirecte Wirkung). — Fälle mit allmählichem Beginn und positivem anatomischen Befund.
5. Gliose — Ausgang in Geschwulstbildung.