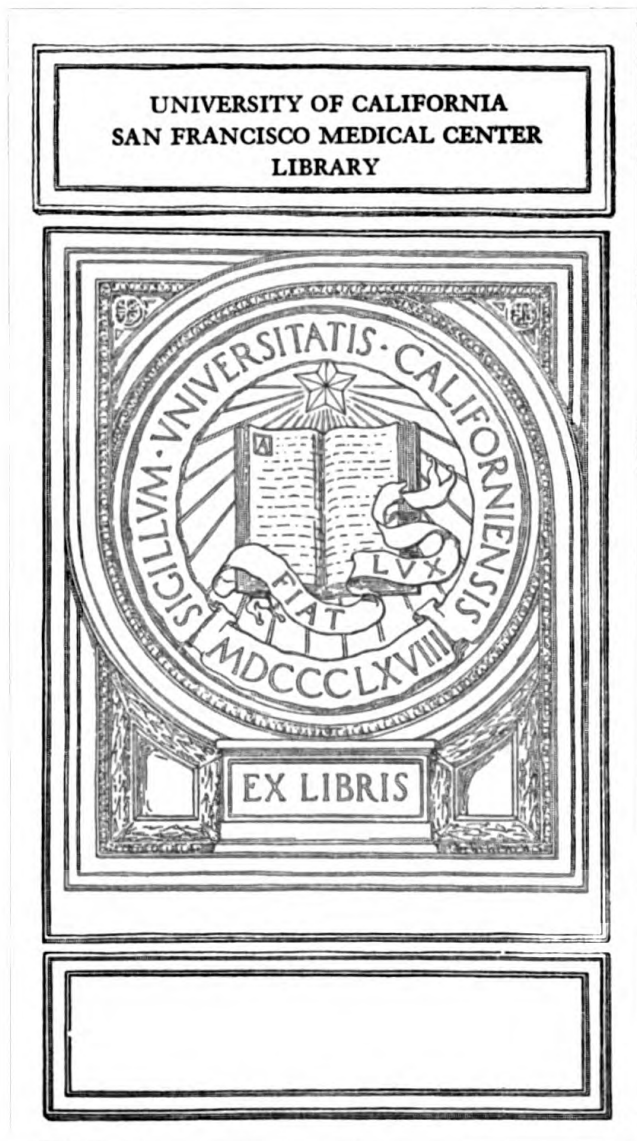


**PAGE NOT  
AVAILABLE**











# DEUTSCHE ZEITSCHRIFT FÜR NERVENHEILKUNDE

UNTER MITWIRKUNG

der Herren Prof. **Foerster**-Breslau, Prof. **J. Hoffmann**-Heidelberg,  
Prof. **v. Monakow**-Zürich, Prof. **Nonne**-Hamburg, Prof. **Oppen-**  
**heim**-Berlin, Prof. **Quincke**-Kiel, Prof. **A. Saenger**-Hamburg.

HERAUSGEGEBEN

VON

**Prof. Wilh. Erb**

**Prof. L. Lichtheim**

emer. Direktor der med. Klinik in Heidelberg. emer. Direktor der med. Klinik in Königsberg.

**Prof. Fr. Schultze**

**Prof. A. v. Strümpell**

emer. Direktor der med. Klinik in Bonn.

Direktor der med. Klinik in Leipzig.

REDIGIERT VON

**A. STRÜMPELL.**

Offizielles Organ der „Gesellschaft deutscher Nervenärzte“.

**ZWEIUNDSECHZIGSTER BAND.**

(Mit 37 farbigen Tafeln und 24 Abbildungen im Text.)



LEIPZIG,  
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.

1918.

Druck von August Pries in Leipzig.



# Inhalt des zweiundsechzigsten Bandes.

## Erstes bis sechstes Heft.

(Ausgegeben am 28. November 1918.)

	Seite
<b>Mauss, Theodor, und Krüger, Hugo, Über die unter dem Bilde der Meningitis serosa circumscripta verlaufenden Kriegsschädigungen des Rückenmarkes und ihre operative Behandlung. (Mit 37 farbigen Tafeln und 24 Abbildungen im Text.) [Aus dem Reserve-Lazarett Arnsdorf i. Sa.] . . . . .</b>	1
<b>Oppenheim, H., Beiträge zur Polyneuritis . . . . .</b>	117
<b>Zeitschriftenübersicht . . . . .</b>	157

10766



Aus dem Reserve-Lazarett Arnsdorf i. Sa.  
(Korpsstation für Neuro-Chirurgie).

## Über die unter dem Bilde der Meningitis serosa circumscripta verlaufenden Kriegsschädigungen des Rückenmarkes und ihre operative Behandlung.

Neurologischer Teil  
von  
Dr. Theodor Mauss,  
Dresden.

Chirurgischer Teil  
von  
Dr. Hugo Krüger,  
Dresden.

(Mit 37 farbigen Tafeln und 24 Abbildungen im Text.)

Professor Oppenheim zum 60. Geburtstag gewidmet<sup>1)</sup>.

### Einleitung.

Als Oppenheim und Krause anlässlich der Stuttgarter Naturforscherversammlung im Jahre 1906 zum erstenmal an der Hand eines größeren Beobachtungsmaterials über das Krankheitsbild der serösen Spinalmeningitis, des zirkumskripten Ödems der Arachnoidalräume berichteten, war damit ein fast gänzlich neues Kapitel der Rückenmarkspathologie angeschnitten, zu dem bis dahin nur vereinzelt kasuistische Mitteilungen vorlagen. Inzwischen hat die klinische Forschung unter Führung der beiden genannten Autoren und unter Mitwirkung von Horsley, Bruns, Hildebrandt, Gerstmann u. a. die Kenntnis des Leidens in erfreulicher Weise gefördert, wenn auch noch so manches in seiner Nosologie bis auf den heutigen Tag ungeklärt geblieben ist.

Was in der Kriegsliteratur zu diesem Thema an Veröffentlichungen bis jetzt vorliegt, ist sehr spärlich. Außer Oppenheim haben unseres Wissens nur noch v. Eiselsberg, Marburg und Ranzi, und Gerstmann auf die Bedeutung der in Frage stehenden Erkrankung bei den Kriegsschädigungen des Rückenmarks hingewiesen. Marburg, der über das reichliche und biopisch ausgezeichnet gesichtete Kriegs-

---

1) Die Arbeit war für den Festband bestimmt, konnte aber aus äußeren Gründen in denselben nicht mehr aufgenommen werden.

material der Eiselsbergischen Klinik verfügt, schildert in Übereinstimmung mit den Friedenserfahrungen von Krause und Oppenheim als hauptsächlichste Ausdrucksform der Krankheit einerseits zystöse Abschnürungen und Verklebungen der Arachnoidea, andererseits pachymeningitische Schwielen, die direkt durch Druck, indirekt durch Zirkulationsstörungen oder Ödeme das Mark in Mitleidenschaft ziehen können.

Wir selbst haben bei 54 Laminektomien an Kriegsverletzten 23 mal zirkumskripte meningitische Veränderungen der erwähnten Art zu beobachten Gelegenheit gehabt. Es mag dieser unverhältnismäßig hohe Prozentsatz an derartigen Fällen zum Teil damit in Zusammenhang stehen, daß wir von vornherein hauptsächlich diejenigen Schädigungen des Rückenmarks, die klinisch auf vorwiegend meningeale, bzw. extramedulläre Prozesse suspekt waren, zur operativen Behandlung herangezogen haben, während wir mit der chirurgischen Indikationsstellung bei Markläsionen mit ausgedehnteren Querschnittssymptomen, wenn es sich nicht gerade um Steckschüsse oder Wirbelfrakturen mit Fragmentverschiebungen handelte, im allgemeinen sehr zurückhaltend gewesen sind.

Immerhin aber dürften unsere Befunde soviel doch einwandfrei beweisen, daß es sich dabei nicht um Ausnahmestände, sondern nur um ein wohlcharakterisiertes Krankheitsbild handeln kann, das verbreiteter ist, als man gemeinhin annimmt und das nur deshalb nicht häufiger zur Beobachtung gelangt, weil seine Kenntnis anscheinend noch nicht weit genug über engste Fachkreise hinaus vorgedrungen ist. Jedenfalls müssen wir immer und immer wieder die Erfahrung machen, daß Fälle dieser Art unter allen möglichen falschen Diagnosen gehen und vielfach nur durch Zufall in die richtige Hand gelangen. Es ist diese Tatsache um so bedauerlicher, als gerade diese Folgezustände traumatischer Rückenmarksschädigungen bei geeigneter Behandlung fast durchgehends recht erfreuliche Heilresultate ergeben, auch dann noch, wenn die Verletzung viele Monate, selbst bis zu einem Jahre und darüber hinaus, zurückliegt.

Diese Erkenntnis war es, die uns veranlaßt hat, unser Beobachtungsmaterial, so weit es zu der oben skizzierten Frage mitsprechen kann, zusammen zu stellen und zu veröffentlichen, obwohl dasselbe noch keineswegs in der wünschenswerten Ausführlichkeit und Geschlossenheit, vor allen Dingen auch nach der histologischen Seite hin, verarbeitet ist. Vielleicht wird aber die praktische Bedeutung, die wir unseren Erfahrungen beimessen zu dürfen glauben, diesen Mangel

einigermaßen ausgleichen, und die Dringlichkeit der Sache die etwas gedrängte und unvollständige Form der Darstellung entschuldigen.

Wenn wir unsere Krankengeschichten zum größeren Teile in extenso mitteilen, so leitet uns dabei einmal die Tatsache, daß derartige, an einem umfangreicheren Material und nach einheitlichen neurologisch-chirurgischen Gesichtspunkten einwandfrei, d. h. unter bioptischer Kontrolle durchgeführte Untersuchungen in der Literatur nicht allzuhäufig niedergelegt sind. Und es leitete uns dabei ferner die Erwägung, daß es auch für den Fachmann wertvoll sein kann, zu sehen, wie und warum im Einzelfalle die Diagnose und die operative Indikation gestellt worden ist, und inwieweit sie sich durch den operativen Befund als richtig erwiesen hat.

Wir beginnen die Mitteilungen der Krankengeschichten mit den Läsionen im Niveau der Halsanschwellung (Beobachtung 1—10), lassen dann die Affektionen im Bereich des Brust- und Lumbosakral-Markes folgen (Beobachtung 11—16) und schließen mit den Verletzungen der Cauda equina (Beobachtung 17—23).

Man wird es uns bei einer Zusammenstellung persönlicher Beobachtungen und Erfahrungen, zumal unter den obwaltenden Zeitumständen, nicht verargen, daß wir die literarische Einleitung mit einigen wenigen Worten abgetan und den Zusammenhang mit der Friedensliteratur nicht so eng gestaltet haben, wie es im wissenschaftlich-theoretischen Interesse wünschenswert gewesen wäre. Es erschien uns diese Unterlassung aber um so verzeihlicher, als die aus dem Jahre 1915 datierte Arbeit Gerstmanns<sup>1)</sup> in ausgezeichnete Weise über die gesamten bis dahin vorliegenden Veröffentlichungen einschlägiger Art orientiert und wichtigere Neuerscheinungen seitdem kaum zu verzeichnen sein dürften.

### Krankengeschichten.

#### Beobachtung I<sup>2)</sup>.

Gefreiter T. 16. X. 1915 Brustdurchschuß rechts. Infanteriegeschuß. Einschuß knapp unterhalb der Schlüsselbeinmitte, Ausschuß unmittelbar unter der Spina scapulae, nahe dem medialen Schulterblattrande.

1) Zeitschrift f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 20, Heft 2.

2) Die Fälle I, IV, VII, VIII, XIX, XX, XXI und XXIII sind in anderem Zusammenhange (Beobachtungen und Erfahrungen bei Untersuchungen und Operationen von Schußverletzungen der peripheren Nerven, mit besonderer Berücksichtigung veralteter Fälle und differentialdiagnostisch in Betracht kommender traumatischer Affektionen des Rückenmarks. Beitr. z. Klin. Chirurgie Bd. 108, 2) schon einmal kurz mitgeteilt.

Nach eigener Angabe sofortige Lähmung der rechten Hand und des rechten Vorderarmes. Gefühl „als ob die Hand weggerissen wäre“. Dann bewußtlos. Bei Wiederkehr der Besinnung ganzer rechter Arm unbeweglich und an seiner Kleinfingerseite bis hinauf in die Achselhöhle wie erfroren. Außerdem gleich von vornherein heftige Schmerzen in Arm und Schulter. Linker Arm und Beine vollständig frei. Rasche Besserung der Armlähmung innerhalb weniger Tage; nur Spreizung der Finger, Faustschluß und Streckung im Ellenbogengelenk erholten sich sehr langsam.

1. XI. (Feldlaz. N.): Klagt über Schmerzen im rechten Arm, sonst gutes Allgemeinbefinden. Kein Husten, kein Auswurf. Nur die ersten zwei Tage nach der Verwundung Blutspucken. Rechts hinten geringe Dämpfung und abgeschwächtes Atmen. Parästhesien im Gebiet des Ulnaris.

18. XI. Rechter Arm kann noch nicht ganz zur Senkrechten erhoben werden. Seitwärtsheben des Armes erschwert und schmerzhaft.

2. II. 1916 (Nervenstation Arnsdorf): Erbsche Muskeln, Pronation und Supination im wesentlichen intakt. Triceps, Extensor und Flexor carpi radialis, und Daumenballenmuskulatur rechts in ihrer Kraftentfaltung mäßig herabgesetzt. Im übrigen kleine Handmuskeln sowie Beuger und Strecker am Vorderarm absolut kraftlos.

Mäßige Atrophie der Vorderarmmuskulatur. Interossealraum 4 und 5 stark eingesunken. Thenar leicht abgeflacht. Beide Hände hochgradig zyanotisch und schweißig.

Elektrisch: Partielle Ea. R. in den Interossei 4 und 5 und im Hypothenar. Daumenballen nur für stärkste faradische Ströme spurweise ansprechbar. Im ulnaren Handbeuger leichtere quantitative Veränderungen:

Hypästhesie für alle Qualitäten in der rechten Rumpfhälfte zwischen Hals-Rumpfgrenze und Xiphoidlinie, und in der ulnaren Hälfte des rechten Armes und der rechten Hand. (Vgl. Fig. 1.)

Linker Arm und Unterextremitäten motorisch und sensibel frei.

Lungenbefund o. B.

Röntgenologisch: Bruch des rechten Acromions und der fünften Rippe dicht an ihrem Wirbelsäulenansatz.

*Diagnose: Rechtsseitige traumatische radikuläre Schädigung des Rückenmarkes im Niveau der unteren Hals- und oberen Brustsegmente, am stärksten wohl im Bereich von C VIII, D I und D II, also entsprechend den Wirbeln c. 7 und 8 und th. 1 und 2 (3). Vermutlich serös meningitischer Prozeß. Zunächst keine operative Indikation.*

9. II. Gibt zur Vervollständigung der Anamnese noch an, daß er mehrere Tage nach der Verwundung eine in der Folgezeit immer stärker werdende Blaufärbung der rechten Hand mit vermehrter Schweißbildung bemerkt habe, und daß neuerdings diese Erscheinungen auch in der linken Hand sich zeigten. Außerdem öfters ruckartige Zuckungen im rechten Arm.

2. III. Motorisch-elektrischer und sensibler Befund bei wiederholter Prüfung immer gleich. Nur die Cyanose und die Hyperhidrosis der Hände wechseln in ihrer Intensität periodenweise.



Nach den geringfügigsten Anstrengungen, schon nach 10—15 Minuten langem Gehen, stechender Schmerz in der rechten Schlüsselbeingegend, der ihm direkt den Atem versetzt und ihn zum Ausruhen zwingt.

18. IV. Nach dreiwöchiger relativ guter Zeit seit gestern ganz plötzlich wieder starke Schweißbildung an beiden Oberextremitäten. Hände eiskalt, blauschwarz und wie aus dem Wasser gezogen, so daß der Schweiß buchstäblich tropfenweise an ihnen hinunterläuft. In der Nacht an schmerzhaften Zuckungen in der rechten Brustseite und in der ulnaren Hälfte des rechten Armes aufgewacht.

1. V. 1916. Stationärer Zustand. Klagt fortgesetzt über den Brustschmerz, der seine Leistungsfähigkeit sehr behindere. Auch das Schwitzen der Hände sei bei der Arbeit äußerst lästig.

*Da in 5½ Monaten keinerlei Besserungstendenz sich gezeigt hat, und der Verletzte seiner Schmerzen wegen sehr auf Abhilfe drängt, wird Laminektomie beschlossen und die Resektion der Bögen des 6. und 7. Hals- und 1. und 2. Brustwirbels empfohlen.*

2. V. 1916. Operation (Taf. I/II): Wegnahme der Bögen von C6—D3. Starke Gefäßblutung, die nach kurzer Abklemmung steht. Knochen sehr blutreich und weich.

Dura pulslos, von C 6—D 2 von zarten, dunkelroten, fasrigen Auflagerungen umhüllt, die sich stumpf abziehen lassen. Darunter vermehrte Gefäßinjektion. Nach Eröffnung fließt Liquor im großen Bogen und unter starkem Drucke ab. Die Gegend der stärksten Auflagerungen auf der Dura zeigt auf dem Mark zarte, spinnenwebartige Verwachsungen, die vom Mark zur Dura ziehen und hauptsächlich rechts entwickelt sind. Sie lassen sich leicht entfernen, danach fällt das mit ihnen in die Höhe gezogene Mark in die Tiefe des Durasackes zurück. Auf dem Mark ein stark entwickeltes Gefäßknäuel in der Höhe von der Mitte von D 1. Nach Lösung der letzten Verwachsungen tritt plötzlich Pulsation von oben her auf, die bisher trotz weiter Eröffnung der Dura gefehlt hatte. Besonders eingehüllt in Verwachsungen sind die Wurzelaustritte rechts von C 7 und C 8.

Fortlaufende Naht der Dura mit Gefäßseide, Naht wird mit Muskelstückchen bedeckt zur Stillung der noch aus den Knochen vorhandenen Blutung. Schichtnaht der Muskeln, Fasziennaht mit Seide. Hautnaht.

In der ersten Woche außerordentlich heftige Schmerzen in beiden Armen und in der Brusthaut, die ihm wie Glas vorkommt, so daß er bei der leisesten Berührung das Gefühl hat, sie könnte springen. Kopf wird unbeweglich geradeaus gerichtet gehalten und jede, selbst die kleinste Bewegung vermieden. Während dreier Tage Temperatursteigerung bis 38. Schmerzen in den Armen und in der Brusthaut lassen in der zweiten Woche ziemlich plötzlich nach. Kopfhaltung wird erst nach mehreren Wochen freier.

Vasomotorisch-sekretorische Störungen in den Händen mit der Operation sofort und dauernd verschwunden. Brustschmerz neun Wochen



nach der Operation soweit gebessert, daß er schon ganze Tage bei landwirtschaftlichen Arbeiten mit helfen und nach weiteren zwei Monaten zur unbeschränkten Dienstleistung bei der Kraftfahrertruppe entlassen werden konnte <sup>1)</sup>).

### Beobachtung II.

Pionier E. 5. XI. 1916. Schrapnellsteckschuß des linken Oberarmes. Einschuß am vorderen Rand des Deltamuskels. Sofort Lähmung des linken Armes, d. h. es waren alle Bewegungen in Schulter- und Ellenbogengelenk aufgehoben; nur Hand und Finger konnte er noch bewegen. Außerdem von vornherein starke Schmerzen im ganzen linken Arm.

10. XI. Entfernung des Geschosses handbreit unterhalb der Einschußöffnung.

5. XII. Einschuß und Inzisionswunde sondern reichlich Eiter ab.

20. I. 1917. Absonderung geringer. Seitwärtsheben des Armes im Schultergelenk aktiv 45°, passiv bis etwas über die Horizontale. Streckung im Ellbogengelenk aktiv und passiv 130°.

5. II. Wunden verheilt. Motilitätsbefund wie oben. Rollbewegungen des Schultergelenkes stark behindert.

5. III. Massage-Station Vereinslazarett G.: Linkes Schultergelenk versteift, bis auf leichte Wackelbewegungen bei vorsichtigsten Bewegungen; bruske Bewegungen bringen vollständige Fixation zustande. Die früher erwähnten Exkursionen im Schultergelenk waren durch Mitgehen des Schulterblattes vorgetäuscht.

Ellbogen nicht zu strecken, es fehlen etwa 35°.

28. III. als a. v. Beruf zum Truppenteil.

Entlassungsbefund: Schultergelenk passiv auffallend freier. Es handelt sich nicht um eine irreparable Versteifung, sondern um eine muskuläre Fixation. Abspreizen des Armes jetzt 60°, ohne daß das Schulterblatt mitgeht. Aktive Bewegungen noch nicht gebessert, nur Streckfähigkeit im Ellbogengelenk gesteigert.

25. IX. kommissarische Untersuchung durch Ref.:

Linker Arm im Schultergelenk adduziert, im Ellenbogengelenk rechtwinklig gebeugt. Aktive Beweglichkeit im Schultergelenk so gut wie vollständig aufgehoben. Passive Bewegungen anscheinend sehr schmerzhaft und durch reflektorische Muskelspannungen erheblich behindert.

Schulterheben links schwächer wie rechts. Kopfbewegungen frei.

Im Ellenbogengelenk Beugung normal, Streckung aktiv bis zu 120°, passiv unter Schmerzäußerungen nicht ganz bis zum Durchdrücken; dabei intensive unwillkürliche Anspannung des Bizeps.

Pronation und Supination, und Streckung der Hand in mäßigem Grade reduziert. Beugung im Handgelenk und Fingerbewegungen o. B.

Pupille und Lidspalte links etwas weiter wie rechts.

Sehnenreflexe an beiden Oberextremitäten sehr schwach, aber

1) Steht seit 1½ Jahren ununterbrochen im Feld.

rechts = links. Brüske Manipulationen am linken Arm lösen regelmäßig ausgiebige klonische Zuckungen im linken Bizeps und Pectoralis aus.

Sensibilität: Hyp- bis Anästhesie für alle Qualitäten linksseitig im Handteller, in der ulnaren Hälfte des Vorder- und Oberarmes und einem entsprechenden, reichlich handbreiten Streifen an der Vorder-

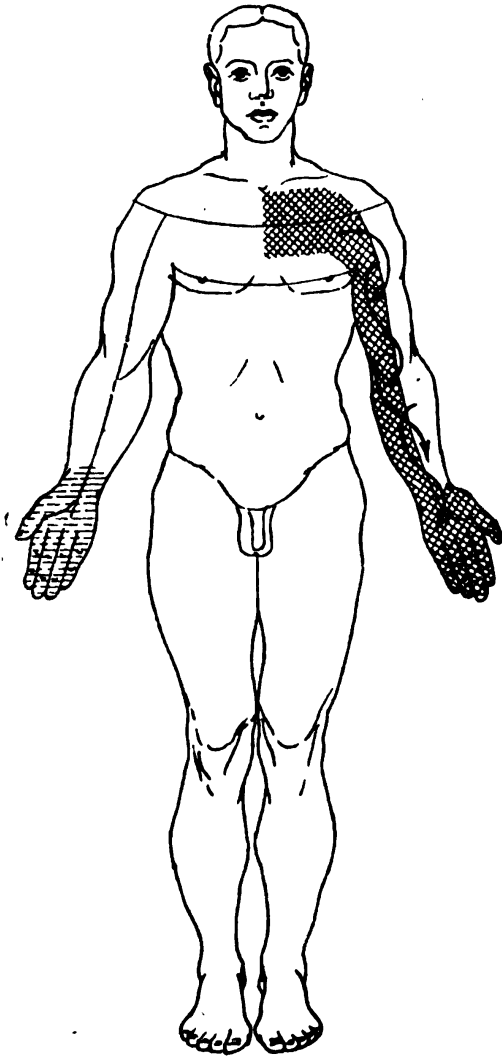


Fig. 2a.

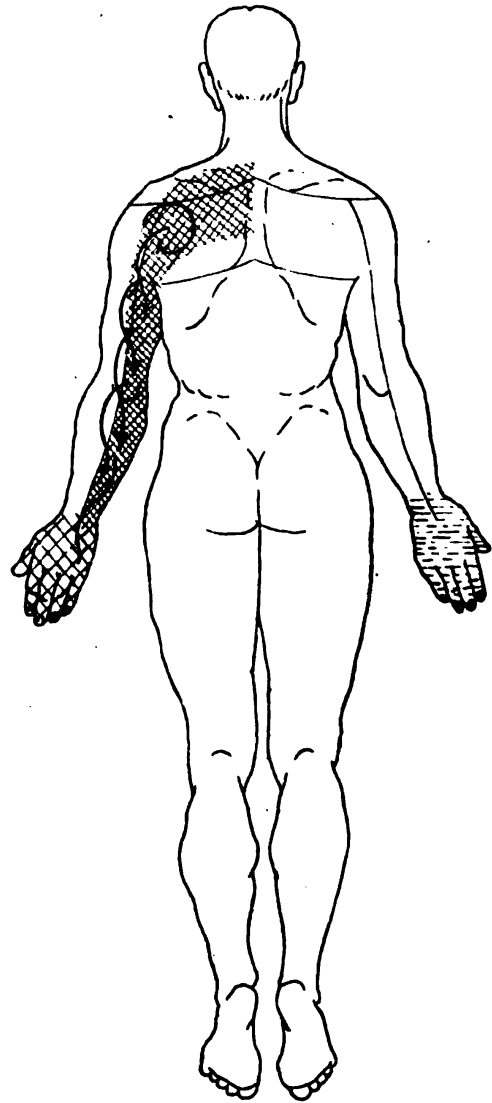


Fig. 2b.

und Rückseite des Thorax. Hypästhesie leichteren Grades ebenfalls für alle Reize am Handrücken links. Inkonstante taktile Hypästhesie in der rechten Hand.

Leicht livide Verfärbung und mäßige Atrophie des linken Oberarmes.

Elektrisch keine sicheren Veränderungen der Erregbarkeit.

Grobe Kraft im linken Bein, wenn auch nicht erheblich, so doch

einwandfrei hinter der Gegenseite zurück. Starke Abschwächung des linken Patellarphänomens.

*Vorläufige Diagnose: Radikuläre, wahrscheinlich intravertebrale Läsion im Niveau von C VI—D IV, vorwiegend links, entsprechend den Wirbeln zervikal. 5 bis thorakal. 2.*

27. X. Befund unverändert; klagt viel über Schmerzen. Aktive Streckungsversuche im Ellenbogengelenk lösen jedesmal sofort klonischen Krampf im Bizeps und Pectoralis aus. Die Hypästhesie auf dem rechten Handrücken ist nicht konstant, zeitweilig aber überzeugend nachzuweisen.

*Diagnose bleibt wie oben. Da Zustand absolut stabil und wohl meningealer Prozeß zu erwarten ist, wird dem Kranken zur Operation geraten und Laminektomie der drei unteren Hals- und der beiden oberen Brustwirbel beschlossen.*

3. XI. 1917. Operation (Taf. III/IV): Wegnahme der Wirbelbögen von C 5 bis Th 2, Blutung gering.

Dura pulslos, ist in der Ausdehnung von C 6—Th 1 von einer dicken, blauroten Membran rings umhüllt, die nur in Höhe von C 7 eine runde, erbsengroße Lücke aufweist. Sie läßt sich stumpf abziehen. Nachdem die Dura einige Zeit freigelegen hat, tritt mit dem Pulse synchrone Pulsation ein.

Nach Eröffnung der Dura fließt nur wenig Liquor ab. In den Markkanal kommt man durch den in der Mitte angelegten Schnitt nicht hinein, da die linke Hälfte des Markes von der Mitte aus, an einzelnen Stellen sogar noch von rechts der Mitte her, innig und fest mit der Innenfläche der Dura verwachsen ist, so daß der Subarachnoidalraum völlig verklebt ist. Stärkerer Liquorabfluß tritt erst ein, sobald die Dura nach rechts abgezogen wird. Beim Anheben der linken Durahälfte wird das Mark mit nach hinten und links verzogen. Die Verwachsungen der linken Hälfte des Markes mit der Dura sind stellenweise außerordentlich fest und knacken bei ihrer stumpfen Lösung. Danach zeigt sich das Mark, scharf halbseitig, links mit einer blauroten, starken Membran in der Ausdehnung von Wirbel C 7—Th 1 bedeckt, die so fest dem Mark anhaftet, daß die Liquorzirkulation ausgeschaltet war. Es wird dies noch dadurch bestätigt, daß sich bis zu der oberen und unteren Grenze dieser Membran gleichzeitig mit der Atmung die Arachnoidea zystenartig vorwölbt, was rechts fehlt, da der Liquor hier freie Bahn hat. Diese Membran läßt sich stückweise stumpf abziehen, obwohl sie dem Mark innig anhaftet. Nach ihrer Wegnahme verschwinden die blasenartigen Vorwölbungen, da das Hindernis für die Liquorzirkulation damit beseitigt ist. Das vor der Lösung der Verwachsungen blaurot schimmernde Mark hat nach der Lösung einen frischen rötlichen Farbenton angenommen.

Fortlaufende Duranaht. Schichtnaht der Muskeln, Fasziennaht mit Seide. Hautnaht.

4. XI. Heftige Schmerzen im gesunden rechten Arm, so daß seine Bewegungsfreiheit stark beeinträchtigt ist und der Kranke an eine Lähmung des Armes glaubt.

Er hat das Gefühl, als ob im linken Arm, der vorher in starrer, auch fremdtätig nicht zu lösender Beugekontraktur sich befand, bei der Operation etwas zerrissen worden sei, wodurch die früher starken Schmerzen sich wesentlich verringert haben und eine gewisse Bewegungsfreiheit des Armes sich eingestellt habe. Er vermag in der Tat den Arm im Ellenbogengelenk bereits leidlich zu strecken.

Die Brusthaut ist außerordentlich schmerzempfindlich. Jede, auch die leiseste Berührung wird äußerst unangenehm empfunden.

5. XI. Temperatur 38. Zustand sonst unverändert.

10. XI. Allgemeinbefinden gut. Schmerzen haben wesentlich nachgelassen. Temperatur 38.

14. XI. Steht auf. Kann den linken Vorderarm aktiv schon fast restlos strecken. Auch Muskelspannungen in der Schulter nicht mehr so stark; doch gelingt hier das Abspreizen höchstens bis zu 25°. (Versteifungen im Gelenk?)

8. XII. Macht gute Fortschritte. Ellenbogengelenk frei. Bewegungen des Oberarmes in der Hauptsache durch Gelenkveränderungen behindert, die aber, sobald forzierte Behandlung angängig, zum größeren Teil zu beheben sein dürften.

### Beobachtung III.

Pionier A. 29. III. 1916 durch eigene, vorzeitig krepierete Mine Splitterverletzung unter dem linken Ohr. Danach linksseitige Taubheit, Sprach- und Schluckbeschwerden und Schwäche im ganzen linken Arm. Keine Bewußtseinsstörung. Konnte bis zur Verwundeten-Sammelstelle gehen; von dort nach Kriegslazarett D.

30. III. Linkes Trommelfell stark gerötet. Im hinteren Teil anscheinend kleine Perforation. Rechtes Trommelfell leicht getrübt. Flüstersprache links 0, rechts 1 m.

1. IV. Röntgenaufnahme: Vierkantiger Splitter am Hals links in Höhe des dritten Halswirbels. Ein zweiter kleiner Splitter am linken Unterkieferknochen.

5. IV. Entfernung der Splitter:

Der große Splitter findet sich fest eingekeilt am Querfortsatz des dritten Halswirbels. Entfernungsversuche rufen Zuckungen der linken Schulter hervor, wie bei Reizung des Erbschen Punktes. Der Splitter wird vorsichtig mit der Kornzange hebelnd entfernt, ohne daß irgendwelche Verletzungen vorkommen. Nach Entfernung fühlt man eine Rauigkeit am Querfortsatz und ein kleines, von ihm abgesprengtes, an den Weichteilen festhaftendes Stückchen.

Der kleinere Splitter findet sich in den Weichteilen am Kiefer.

11. IV. Klagt über lahmes Gefühl im linken Arm und über Schmerzen in der Schulter und in der linken hinteren Kopfhälfte bis hinauf zum Scheitel. Schlaf dadurch gestört.

26. IV. Allgemeinzustand gut. Klagt noch über andauernde Schmerzen in der linken Kopfhälfte. Nach Ansicht des zugezogenen Ohrenarztes Prof. W. hängen diese aber nicht mit der Verwundung zusammen.

27. IX. Mit Lazarettzug nach Res.-Laz. Arnsdorf.

Zur Anamnese: Seit der Verwundung unverändert gebliebene Schwäche im linken Arm. Anfängliche Taubheit und Sprach- und Schluckbeschwerden wieder behoben. Wenige Tage nach der Verwundung Einsetzen von angeblich sehr heftigen Schmerzen in der linken Nacken- und Schultergegend, zeitweilig ausstrahlend durch den Arm bis in die Finger. Seitdem auch Schwächegefühle in den Beinen, besonders im linken, so daß er kaum  $\frac{1}{2}$  Stunde gehen könne.

Keine Blasen-Darmbeschwerden.

Fast ständiges linksseitiges Ohrensausen und Empfindlichkeit gegen Geräusche „bis zum Dummwerden im Kopfe“.

Befund: Nackenmuskulatur links deutlich abgeflacht. Auch Trizeps und Bizeps links etwas weniger voluminös wie rechts.

Sternokleidowirkung beiderseits gut. Kopfneigen nach links und nach hinten ziemlich stark beschränkt. Erheben der Schulter und des Armes, und Streckung und Beugung im Ellenbogengelenk links kraftloser wie rechts. Pro- und Supination und Hand und Finger frei.

Grobe Kraft in den Beinen, besonders im linken, magelhaft.

Sehnenreflexe in den Armen normal, bis auf eine leichte Abschwächung des linken Trizepsreflexes.

Patellar- und Fersenphänomene sehr lebhaft, links  $>$  rechts. Außerdem links Oppenheim angedeutet.

Sensibilität: Hypästhesie für Schmerz- und Berührungsreize in einem zwei bis drei Querfinger breiten Streifen, der von der Scheitelhöhe über die linke Nackenhälfte an der Streckseite des Armes radialwärts bis zur Handwurzel zieht und von da an sich verjüngend in den Mittelfinger ausläuft.

Erbscher Punkt links sehr stark druckempfindlich.

Verlauf der Schmerzen ungefähr in die Hypästhesiezone verlegt.

Elektrisch: Herabsetzung leichteren Grades mit Umkehr der Zuckungsformel in der Nackenmuskulatur links.

Bei forzierten Bewegungen gerät der linke Arm in starkes Zittern.

Vorläufige Diagnose: Traumatische Läsion der oberen Halsanschwellung. Zunächst kein Anlaß zu operativem Vorgehen.

26. V. Ständiger dumpfer Kopfschmerz, der von der linken Hinterhauptshälfte nach der Stirne zu ausstrahlt und gegen Abend immer an Heftigkeit zunimmt. Vor dem Einschlafen häufig Wallungen zum Kopf und Herzklopfen, das ihn längere Zeit nicht zur Ruhe kommen läßt. Auch tagsüber bisweilen jäher Wechsel zwischen Hitze- und Kältegefühlen bis zum Frösteln.

Wacht nachts oft an Kopfschmerzen und Herzklopfen auf.

8. VI. Morgens beim Erwachen Nackensteifigkeit, die sehr schmerzhaft sein soll und erst nach einigen Bewegungsversuchen sich langsam löst.

Zu keiner anhaltenderen Betätigung fähig. Schon nach  $\frac{1}{2}$  stündigem

Spaziergang völlig erschöpft; Beine matt und zittrig, das linke gewöhnlich mehr wie das rechte.

Augenspiegelbefund normal.

Röntgenologisch o. B.

24. VI. Zustand unverändert. Nur die Sensibilitätsstörung ist in-

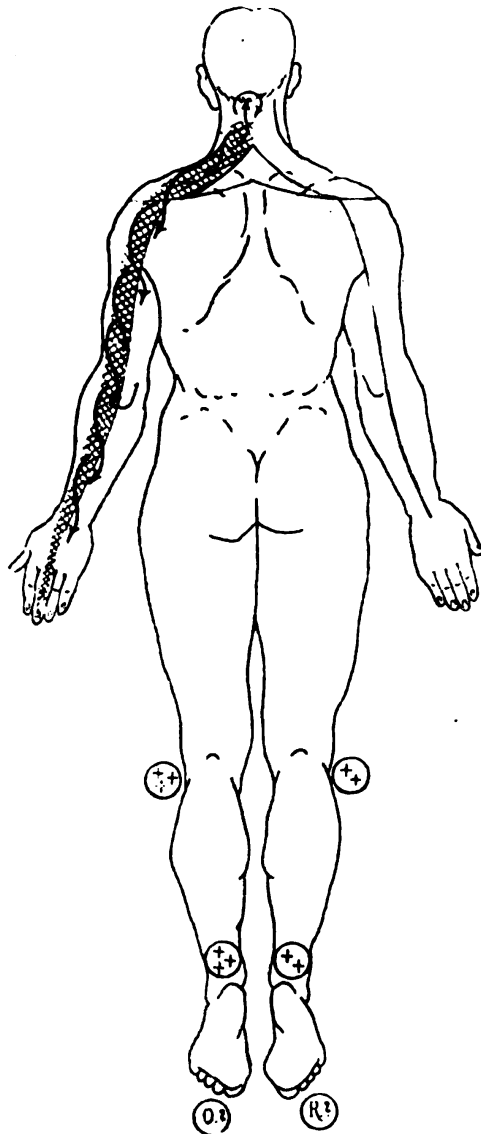


Fig. 3.

sofern etwas zurückgegangen, als die linke Kopfhälfte jetzt frei ist. (Vgl. Schema.)

15. VII. Immer dieselben Beschwerden. Wird zusehends verstimmt und zurückhaltender. Bei der Abendvisite immer hochrotes, kongestioniertes Gesicht. Puls ständig um 120 herum. Zeitweise auch linker Radialispuls schwächer als der rechte.

29. VII. In Rückenlage Schwindel mit horizontalen und vertikalen Scheinbewegungen der Objekte.

6. VIII. Höchstens stundenweise schmerzfrei. Drängt auf operativen Eingriff.

28. VIII. *Definitive Diagnose: Schädigung des Rückenmarkes, wahrscheinlich adhäsiv meningitischer Art, im Bereich des mittleren Halsmarkes, hauptsächlich im Segmentgebiet von C III/IV bis C VI, entsprechend den Wirbeln 2/3 bis 5 evtl. auch noch 6.*

*Die absolute Stabilität des auf die Dauer für den Kranken unerträglichen Zustandes, insbesondere die nicht unbedenklichen, wohl auf bulbäre Fernwirkung durch Liquorstauung zu beziehenden vago-sympathischen Symptome lassen Laminektomie gerechtfertigt erscheinen.*

*Es empfiehlt sich zunächst Entfernung der Wirbelbögen 3, 4 und 5.*

Operationsbefund (Taf. V/VI): Wegnahme der Bögen C 3—C 6. Starke Blutung, die aber durch Fassen der Gefäße ohne Unterbindung steht. Dura zeigt mit der Atmung synchrone Pulsation. Sie ist von einer zarten, rosa gefärbten Membran umhüllt, die oben und unten sich in einzelne, feine Fasern auflöst, zwischen denen normale Dura sichtbar ist. Bei dem stumpfen Abziehen der Membran tritt von neuem eine Blutung auf, die durch Kompression sich stillen läßt.

Eröffnung der Dura in Beckenhochlagerung. Liquor spritzt unter sehr hohem Druck 40—50 cm hoch heraus. Die vorher gerade sichtbare Pulsation wird jetzt deutlich, synchron mit dem Pulse. Das Mark ist von zahlreichen, stark geschlängelten und prall gefüllten Gefäßen dicht bedeckt. Zwischen Fissura mediana posterior und Innenfläche der Dura ist eine zarte Haut ausgespannt, die dem Mark so fest anhaftet, daß es bei stärkerem Zug an der Dura an den Haltefäden mit nach hinten verzogen wird. Diese häutchenartige Verwachsung greift seitlich auf beide Markhälften über und umhüllt auch die Wurzeln, die durch sie etwas stärker als normal auseinandergezogen erscheinen. Am stärksten entwickelt sind diese krankhaften Veränderungen nach links. Bei der Lösung dieser Häutchen, die möglichst vorsichtig vorgenommen wird, stößt man stellenweise auf erheblichen Widerstand, bedingt durch ihre im Widerspruch mit ihrem Aussehen stehende Festigkeit. Sondierung nach oben und unten ergibt noch einzelne Stränge, die sich unter knackenden hörbaren Geräuschen lösen lassen.

Fortlaufende Duranaht mit Gefäßseide. Schichtnaht der Muskulatur, Fasziennaht mit Seide. Hautnaht.

29. VIII. Verfallenes Aussehen. Vollständig apathisch. Abendtemperatur 40. Klagt über starke Schmerzen im linken Arm.

3 Uhr nachts Exitus.

31. VIII. Obduktion (Prof. Geipel) ergibt: Geringe Hyperämie der weichen Hirnhäute. Ausgedehnte frische Blutung in die graue Substanz des Halsmarkes vom III. bis zum IV. Segment; Vorder- und Hinterhörner des III. und IV. Segmentes sind vollkommen durchblutet, im V. Segment nur die Hinterhörner.

Erweiterung der linken Herzkammer. Auffallend enge Beschaffenheit der Aorta. Sonst kein besonderer Befund.

Das Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung steht noch aus.

#### Beobachtung IV.

Gefreiter K. Mit dem Verdacht auf Plexusaffektion eingeliefert.

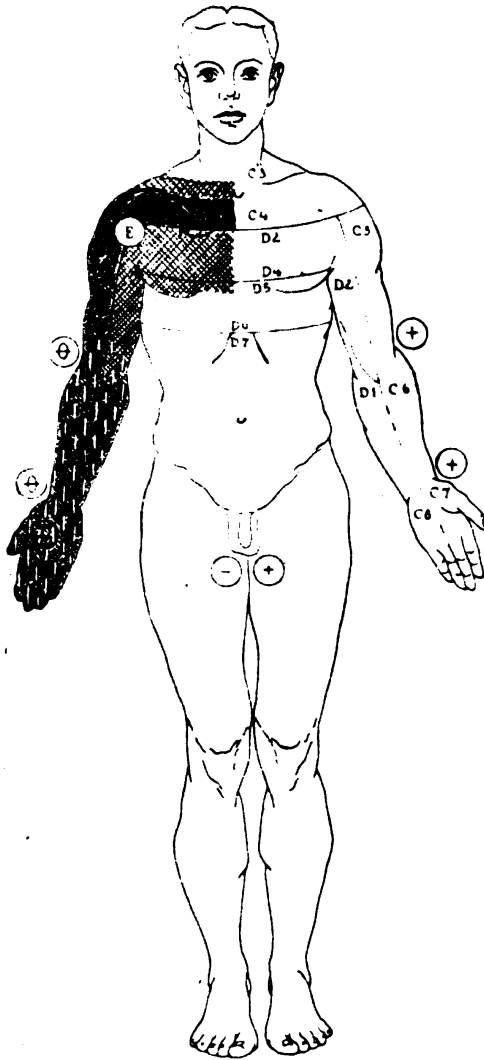


Fig. 4.

11. VIII. 1916. Brustdurchschuß rechts. Einschub vordere Axillarlinie, Niveau der 3. Rippe; Ausschub in derselben Höhe hinten, drei Querfinger von der Mittellinie entfernt. Im Moment der Verwundung Gefühl „als ob er durch Schlag aufs Rückgrat allen Halt verloren hätte“. Flog sofort hintenüber. Rechter Arm total gelähmt und brennend heiß. Beine „wie mit Blei ausgegossen“, konnte aber mit Unterstützung gehen. Rechter Arm frei beweglich. Während der folgenden Tage an Heftigkeit



stetig zunehmende, anfallsweise auftretende Schmerzen in der rechten Brusthälfte, durch Ober- und Unterarm bis in die Hand ausstrahlend. Außerdem ständiges Hitzegefühl, und schmerzhaft schleudernde Zuckungen im rechten Arm. Kurzatmigkeit, besonders während der Schmerzanfälle.

14. VIII. Schlaife Parese des rechten Armes. Schultergelenk aktiv nur sehr beschränkt beweglich und ohne jede Kraftentfaltung. In Ellbogengelenk, Hand und Fingern fehlt jede aktive Bewegungsmöglichkeit. Beide Beine leicht paretisch.

Elektrisch: Hochgradige Herabsetzung im Deltoides, Bizeps, Pronator teres und in den Inteossei; Aufhebung der Erregbarkeit in sämtlichen übrigen Muskeln der rechten Oberextremität.

Rechte Pupille enger wie die linke. Aufhebung der Sehnenreflexe an Oberextremität rechts.

Anästhesie für alle Empfindungsqualitäten im Bereich von C IV bis D I; Hypästhesie im Bereich von C III und D II—D V.

Bathypästhesie, am stärksten in den distalen Partien der rechten Oberextremität. (Vgl. Fig. 4.)

Lungenbefund: Atmung von normalem kostalen Typus, aber auffallend beschleunigt und dyspnoisch. Rechts hinten oben leichte Schallverkürzung. Im Auswurf Spuren von Blut.

*Diagnose: Traumatische spinale Läsion, vorwiegend radikulären Charakters im Niveau der Halsanschwellung, hauptsächlich rechtsseitig. Am stärksten in Mitleidenschaft gezogen Segmente, bzw. Wurzeln C IV—D I, entsprechend vert. cerv. 3—7. Extravertebrale Wurzel- resp. Plexusaffektion nicht mit Sicherheit auszuschließen, aber, wenn vorhanden, zurzeit an Bedeutung hinter dem spinalen (meningealen?) Prozeß zurückstehend. Laminektomie vorerst nicht indiziert, jedoch mit Rücksicht auf die Atembeschwerden, die in keinem Verhältnis zu dem geringfügigen Lungenbefund stehen, und den Verdacht auf bulbäre Fernwirkung durch Liquorstauung erwecken, im Auge zu behalten.*

25. VIII. Bei unverändertem Befund an den Lungen plötzlich einsetzende schwere Atemstörungen, die auch am folgenden Tage noch anhalten. Anfallsweise auftretende, laut schnaubende Exstirpationen mit anscheinend inspiratorischer Dyspnoë. Laminektomie wegen Gefahr der Atemlähmung beschlossen.

25. VIII. Operation (Taf. VII/VIII): Wegnahme der Wirbelbögen C 3—C 7. Blutung gering.

Beim Abkneifen der Bögen links und beim Berühren der Dura mit Tupfern häufig Zuckungen im linken Arm.

Dura pulslos, gering vermehrte Gefäßinjektion, in Höhe von C 3 geringfügige Auflagerungen. Seitlich zeigen sich beiderseits rötliche, faserige Auflagerungen, die nach vorn die Dura, soweit sichtbar, dicht einhüllen. Nachdem die Dura einige Zeit freigelegen hat, setzt mit der Atmung synchrone, gerade sichtbare Pulsation ein.

Nach Eröffnung der Dura spritzt Liquor in hohem Bogen und unter

starkem Druck heraus. Nach Abfluß einer mäßigen Menge Liquor deutliche Pulsation synchron mit der Atmung. Beim Auseinanderziehen der Wundränder der Dura mit Haltefäden wird das ganze Mark durch zarte, rosa gefärbte Verwachsungen, die mit der Achse des Markes durch längs gestellte Häutchen zusammenhängen, mit in die Höhe gezogen. Die längs gestellten Häutchen verbreiten sich auf dem Mark hauptsächlich nach rechts, so daß seine rechte Hälfte beim Zug an der Dura besonders stark verlagert wird. Auf dem Mark vermehrte Gefäßinjektion. Die Häutchen zerreißen beim Entfernen mit hörbarem Knacken. In der Höhe von C 3 sind sie so kräftig, daß sie das Mark hier wie an der Dura aufgehängt halten. Nach ihrer völligen Lösung bleibt das Mark beim Zug an der Dura in der Tiefe liegen. Sondierung nach oben fast frei, nach unten werden Verwachsungen noch bis ungefähr D 2 unter blasigem Knacken mit der Sonde gesprengt.

Fortlaufende Duranaht mit Gefäßseide. Schichtnaht der Muskulatur. Naht der Faszie mit Seide. Hautnaht.

Atembeschwerden nur noch unmittelbar nach der Operation, verlieren sich bald und kehren nicht wieder.

In der ersten Woche starke Schmerzen in beiden Armen und in der Brust, die Haut ist hier auch gegen leiseste Berührung äußerst schmerzempfindlich. Starre Kopfhaltung, die erst nach mehreren Wochen freier wird. Beweglichkeit im rechten Arm allmählich so weit gebessert, daß bei der Verlegung ins Heimatlazarett (5 Mon. p. op.) nur noch die schlaffe Lähmung der Hand unter Wiederkehr der galvanischen Muskelempfindlichkeit fortbestand, während im übrigen die Bewegungsfähigkeit des Gliedes bis auf eine gewisse Beschränkung im Schultergelenk frei war. Gang behindert.

#### Beobachtung V.

Musketier R. August 1917 Gewehrschuß durch die rechte Brusthälfte. Einschuß 2 Querfinger unterhalb der Brustwarze, Ausschuß etwa in Höhe der 7. Rippe, knapp medianwärts von der hinteren Axillarlinie.

Starker Blutverlust und Hustenreiz. Keinerlei Lähmungserscheinungen; nur große allgemeine Schwäche. Auch keine Urinbeschwerden.

Erst 4 Wochen später (während des Transportes im Lazarettzug) ziemlich plötzlich eintretende Schwäche des rechten Armes, die sich in der Folgezeit besonders auf Hand und Finger ausdehnte. Anfang November Einsetzen von Schmerzen im rechten Arm, die allmählich immer stärker wurden. Gleichzeitig damit gingen auch die beiden letzten Finger der rechten Hand an, krumm zu werden.

Aufnahmebefund am 2. I. 1918: Klagt über Schmerzen, die vom rechten Schulterblatt an der Innenseite des Armes bis in die Fingerspitzen ziehen. Schmerzen angeblich dauernd, periodenweise außerordentlich heftig. Wacht jede Nacht wiederholt an derartigen Schmerzanfällen auf, die auf ihrer Höhe meist von Zuckungen oder krampfhaftem Zusammenziehen des 4. und 5. Fingers begleitet sind. Beim Treppensteigen oder längerem Gehen krampfendes Gefühl in der rechten Brusthälfte mit Atemnot. Dann gewöhnlich auch Schmerzen und Schwäche im linken Bein.

Festes Zufassen, etwa beim Brotschneiden, mit der rechten Hand unmöglich. Auch feinere Hantierungen, wie Schreiben, sehr erschwert.

Klopfschall und Atemgeräusch über den unteren Partien der rechten Lunge etwas abgeschwächt. Rechte Lunge bleibt beim Atmen leicht zurück.

Röntgenbefund: An den Rippen nichts Krankhaftes. Die Articulatio intervertebralis dextra des 6. Halswirbels macht den Eindruck, als ob sie durch Kallusmassen verbreitert und verdickt sei. In der Mitte der Begrenzungslinie zwischen dieser Articulatio und dem Processus transversus hebt sich ein linsenförmiger, kleiner Knochenschatten scharf ab, der allem Anschein nach nicht der Hauptknochenmasse aufsitzt, sondern nach hinten von ihr gelegen ist.

Neurologisch: Kopfbewegungen frei.

Erheben der rechten Schulter und alle Bewegungen im Schulter- und Ellenbogengelenk rechts mit verminderter Kraft; am schlechtesten funktionieren Trizeps und Pectoralis major.

Supination der Hand gut, Pronation deutlich schwächer. Flexor carpi ulnaris anscheinend schlechter wie Flexor radialis. Auch von den Handstreckern wirkt der radiale besser als der ulnare.

Finger 4 und 5 stehen in halber Beugstellung, und zwar in allen Gelenken. Ihre Streckung gelingt aktiv nur spurweise, passiv unter heftigen Schmerzen nicht ganz bis zur Geraden. Faustschluß restlos, aber nur gegen minimalen Widerstand. Noch beschränkter und kraftloser sind die Spreizbewegungen der Finger 2—5 und die Adduktion des Daumens. Die übrigen Fingerbewegungen sind wesentlich freier, aber auch nicht ganz intakt.

Sehnenreflexe an rechter Oberextremität gesteigert.

Rechter Ober- und Unterarm etwas weniger voluminös wie der linke. Rechte Hand im ganzen stark atrophisch, mit eingesunkenen Interossealräumen und stark abgeflachtem Hypothenar.

Haut der Hand, besonders in der ulnaren Hälfte, kalt, runzelig, blaurot verfärbt und mit inselförmigen gelblichen Borken bedeckt.

Rechte Achselhöhle und rechte Hand triefen vor Schweiß.

Sensibilität vgl. Fig. 5a und b: Hyperästhesie für Nadel und Pinsel in der punktierten, Hypästhesie in der schraffierten Zone. Keine Lagegefühlsstörungen.

Elektrisch. Faradisch: Kleinfingerballen und Interossei I, II und IV unerregbar; Interosseus III schwach anzusprechen, Daumenballen normal. Galvanische Muskelzuckung in sämtlichen kleinen Handmuskeln, mit Ausnahme des Thenars, träge, bei leidlich ausgiebigem Ausschlag. In der kostalen Portion des Pectoralis major ziemlich starke Herabsetzung für beide Stromarten.

Im linken Bein Überempfindlichkeit für Schmerz- und Berührungseize, die hinauf bis zur Nabellinie reicht.

Im rechten Bein Steigerung der Sehnenphänomene.

Keine objektiv nachweisbaren Motilitätsstörungen in den Unterextremitäten.

Bei wiederholten Untersuchungen immer wieder derselbe Befund.

## Zusammenfassender Bericht für den Chirurgen:

Ich finde bei R.:

## I. an Segmentsymptomen:

- a) Eine atrophische Lähmung mit Ea. R. in den ulnaren kleinen Handmuskeln (C VIII—D I) und eine Parese mittleren Grades mit quantitativen elektrischen Veränderungen in der kostalen Portion des Pectoralis major (C VII—D I).
- b) Eine Hyperästhesie für Nadel- und Pinselberührungen und Schmerzen im Wurzelgebiet von C VII—D III.

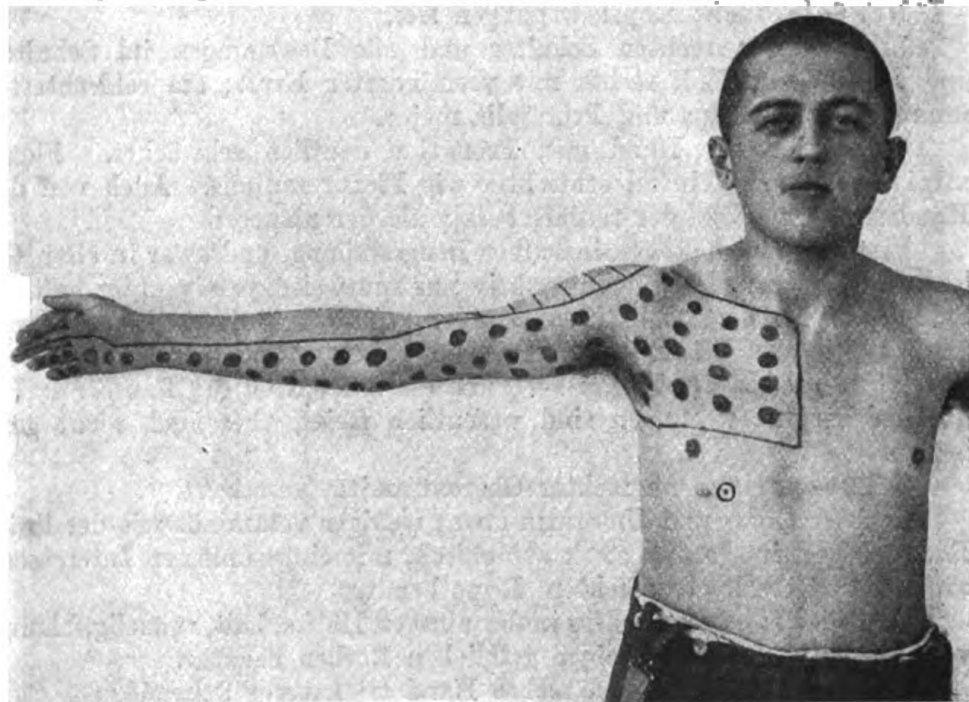


Fig. 5a. (⊙ Einschuß.)

- c) Motorische Reizerscheinungen in demselben Innervationsbereich: Hypertonie und spontane klonische Zuckungen in den langen Fingerbeugern, speziell im Anteil für den 4. und 5. Finger. (Ob auch die Steigerung der Sehnenphänomene in der rechten Oberextremität auf einen segmentalen Reizzustand bezogen werden darf, muß dahingestellt bleiben.)
  - d) Sekretorisch-vasomotorische Störungen, ebenfalls am ausgeprägtesten im Projektionsbezirk der unteren Halsanschwellung.
- II. an Leitungsunterbrechungssymptomen:
- a) Eine Steigerung der Sehnenreflexe des rechten Beines.
  - b) Eine taktile und algetische Hyperästhesie im linken Bein, übergreifend auf die Rumpfhälfte bis zur Nabellinie.

c) Schmerzen im linken Bein (vermutlich infolge Reizung langer intraspinaler Bahnen).

*Diagnose: Rechtsseitige radikuläre spinale Läsion durch Fernwirkung. In der Hauptsache beteiligt sind wohl die Wurzeln C VII—D III.*

*Es würden daher zur Erfassung des Prozesses zunächst am zweckmäßigsten die Wirbel C 6 und 7 und Th 1 und 2 zu laminektomieren sein. Ob auch noch die Bögen C 5 oder Th 3 geopfert werden müssen, würde sich nach dem Durabefund zu richten haben.*

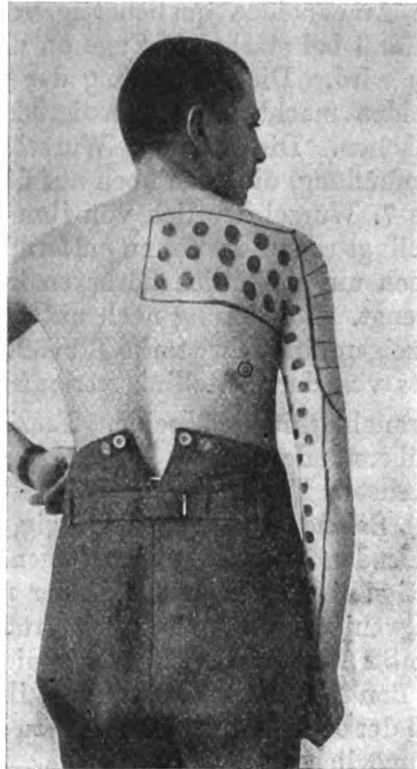


Fig. 5b. (⊙ Ausschuß.)

*Bezüglich der Indikation zur Operation dürften Bedenken kaum bestehen, da der Prozeß seit 5 Monaten nicht nur stabil, sondern in letzter Zeit sogar eher progredient ist, wie aus der Steigerung der Schmerzen und der zunehmenden Kontraktur der Finger sich schließen läßt. Wahrscheinlich handelt es sich um eine serös-meningitische Affektion.*

Operation am 18. II. 1918 (Taf. IX):

Schnitt vom Dornfortsatz C 4—Th 3. Wegnahme der Bögen C 5—Th 2. Gefäß- und Gewebsblutung stark, läßt sich aber durch Tamponade oder durch Abklemmen ohne Unterbindung stillen.

Dura zeigt mit dem Pulse gleichzeitige Pulsation, die von unten her bis zur Mitte von Th 2 kräftig und hebend ist, so daß das epidurale Fett hier abgehoben wird, während sie von Th 2 nach aufwärts, soweit die Dura

2\*

freiliegt, schwach und nur gerade sichtbar auftritt. Das epidurale Fett, das von unten bis zur Mitte von Th 2 farblos, von hier bis zum Verschwinden unter dem Bogen von C 4 stark rötlich verfärbt ist, läßt sich leicht abziehen. Die Dura darunter ist graublau und zeigt Perlmutterglanz.

Nach Eröffnung der Dura fließt Liquor unter erhöhtem Druck in großem Bogen ab. Zu starker Abfluß wird durch auf die Öffnung gedrückte Tupfer verhindert. Nach Abfluß einer größeren Liquormenge zeigt die Dura in ihrer ganzen Ausdehnung überall gleichmäßig starke Pulsation. Beim Auseinanderziehen des Duraschnittes durch Haltefäden wölbt sich in ihr die blasig gequollene Arachnoidea quallenartig vor, die mit dem Mark innig verklebt ist, so daß bei stärkerem Zuge an der Dura das Mark mit nach hinten verzogen wird. Die Entfernung der verdickten, dem Mark anhaftenden Arachnoidea macht große Schwierigkeiten und gelingt nur in ganz kleinen Stückchen. Die 7. rechte Wurzel ist besonders eng von ihr umhüllt. Diese Umhüllung, die auch noch auf den Teil des Markes sich erstreckt, an dem die 7. Wurzel deutlich von ihm getrennt und nur ihm angelagert verläuft, gelingt es fast restlos zu entfernen. Bei der Sondierung nach oben werden noch unter deutlich hörbaren knackenden Geräuschen Verwachsungen gesprengt. Sondierung nach unten frei. Die Gefäße, die nicht vermehrt sind, zeigen eine sehr starke Blutfüllung und Schlingelung, namentlich eine rechts von der Mittellinie verlaufende Vene.

Fortlaufende Duranaht mit Gefäßseide. Fasziennaht. Hautnaht.

Operation gut überstanden. Am ersten Abend 37,9 Temperatur, Puls 96. In den nächsten Tagen höchste Abendtemperatur 37,5, Puls zwischen 84 und 104. Schmerzen sehr geringfügig, namentlich fehlen die in die Brust ausstrahlenden stechenden Schmerzen. Bereits am zweiten Tage nach der Operation sind Bewegungen in der rechten Hand und den Fingern leichter und weniger schmerzhaft wie früher. Am 26. II. Puls 72—80, Temperatur unter 37. Bleiben dauernd in diesen Grenzen. Schmerzen in der Hand und den Fingern verschwunden, ihre Gebrauchsfähigkeit so weit gesteigert, daß der Kranke mit der Hand zu schreiben vermag, was vor der Operation unmöglich war.

3. III. Wunde glatt verheilt.

7. III. Der Kranke steht auf. Streckung der Finger fast restlos ausführbar. Ihre blaue Verfärbung und ihr Kältegefühl ist verschwunden.

18. IV. Schultererheben gut, rechts = links. Abspreizen des Armes kraftlos (anscheinend durch Spannungsegefühl in der Laminektomiearbe behindert) bis zur Horizontalen.

Adduktion und Rollbewegungen im Schultergelenk, sowie Streckung und Beugung im Ellenbogengelenk jetzt völlig normal. Ebenso kein Unterschied mehr zwischen Pronation und Supination.

Streckung des Handgelenks o. B., Beugung noch etwas schwach. Faustschluß etwa mit der Hälfte der normalen Kraft, jedenfalls wesentlich besser wie vor der Operation. Ebenso Spreizung und Streckung der Finger bis auf den kleinen Finger, der in den Endgliedern noch leicht gebeugt ist und auch im Grundgelenk noch nicht restlos gestreckt werden kann.

Elektrisch: Pectoralis normal. Kleine Handmuskeln mit Ausnahme des Adductor pollicis und Abductor digiti V faradisch ansprechbar.

Galvanische Muskelzuckung in sämtlichen Interossei noch unverändert träge.

Keine Reflexdifferenzen mehr, weder in den Ober- noch in den Unterextremitäten.

Ausstrahlende Schmerzen in dem rechten Arm und Krämpfen in den Fingern vollständig geschwunden. Schlaf wesentlich gebessert, nur hin und wieder noch Aufwachen an Schmerzen im Rücken.

Nach der Operation Schmerzen, die von der Laminektomiewunde nach beiden Schultern und in den Nacken ausstrahlten; jetzt diese Schmerzen nur noch bei längerem Gehen oder Stehen.

Gebrauchsfähigkeit der Hand wesentlich gebessert; Brotschneiden gelingt jetzt mühelos.

#### Beobachtung VI.

Unteroffizier A. 16. VI. 1915. Gewehrkegelstreifschuß der linken Schulter; Schußkanal vom äußeren Ende des Akromion schräg nach innen unten zur Mitte der Scapula.

Res.-Laz. F.: Linksseitige Armlähmung.

Sechs Monate später freiwillig wieder ins Feld.

6. III. 1916 durch Minensprengung bis zum Hals verschüttet. Kurze Zeit bewußtlos. Lähmung aller vier Extremitäten, Sprach- und Schluckbeschwerden, Urin- und Stuhlverhaltung und anscheinend auch gleich von vornherein Schmerzen im ganzen linken Arm. Im Laufe von 2 bis 3 Wochen Besserung des Zustandes bis auf Schwäche im linken Bein und Bewegungsstörung und Schmerzen im linken Arm.

Zuletzt in einem Dresdner Vereinslazarett. Von dort am 20. V. 1916 wegen eines plötzlich einsetzenden Erregungszustandes mit Neigung zu Gewalttätigkeiten der Geisteskrankenabteilung Arnsdorf überwiesen.

Bei der Aufnahme in gereizter Stimmung. Örtliche und zeitliche Orientierung erhalten. Starrer, maskenhafter Gesichtsausdruck. Stiert während der Exploration ständig zum Fenster hinaus. Gibt kurze patzige Antworten.

(Als was waren Sie auf der Hochschule inskribiert?): „Das weiß ich nicht, da muß ich erst mal meine Eltern fragen.“

(Was haben Sie studiert?): „Auf Baupläne.“

(Was für Kollegs haben Sie besucht?): „Das weiß ich nicht mehr.“

(Was haben Sie für Sprachen gelernt?): „Das ist ja meine Sache, was ich früher gemacht habe.“

Unterschiedsfragen beantwortet er alle mit einem barschen, abweisenden: „Das weiß ich nicht.“

In seinen Angaben voller Widersprüche; behauptet beispielsweise das Abitur zu haben, um es dann hinterher gleich wieder in Abrede zu stellen. Verweigert schließlich jede Auskunft, so daß die Exploration abgebrochen werden muß.

14. VI. Auffallend wortkarg; im übrigen einwandfreies Benehmen. Immer derselbe monotone Gesichtsausdruck. Nach Angaben von Angehörigen von jeher etwas eigenartig und leicht aufbrausend.

15. VII. Neurologischer Status (M.): Klagt über heftige,

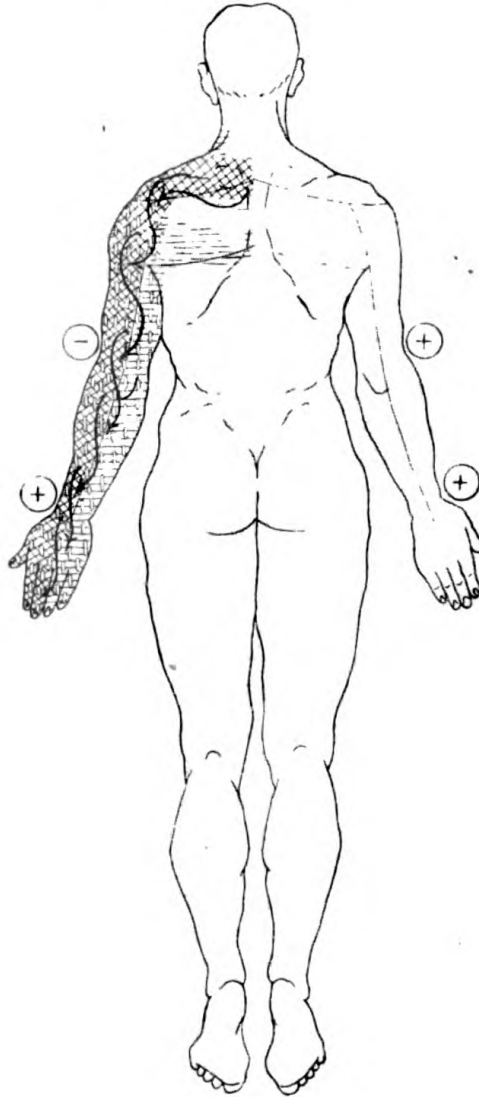


Fig. 6.

periodenweise angeblich sich steigernde Schmerzen im linken Arm und in beiden Schultern.

Linke Schulter tiefer wie die rechte. Linker Supra- und Infraspinatus hochgradig atrophisch, in geringerem Grade auch der Deltoides und die klavikuläre Portion des Pectoralis major.

Schulterheben links sehr schwach. Der linke Arm kann im Schultergelenk vor- und seitwärts ohne jede Kraftentfaltung knapp halbwegs bis



zur Horizontalen gehoben werden. Auch Adduktions- und Rollbewegungen im Schultergelenk nur minimal. Bei allen diesen Bewegungsversuchen angeblich viel Schmerzen.

Auch in Ellbogen-, Hand- und Fingergelenken besteht eine nicht unerhebliche Herabsetzung der groben Kraft; sonst ist aber die Motilität hier frei, bis auf eine gewisse Beschränkung der Supination und leichte Behinderung des Faustschlusses, der nicht restlos bis zur Berührung der Fingerspitzen mit der Handfläche gelingt.

Mittelmäßige Parese des linken Beines, das beim Gehen nachgezogen wird.

Trizeps- und Bizepsreflex links deutlich abgeschwächt. Radius-Periostreflex von etwa normaler Stärke, rechts = links. Linke Pupille weiter wie die rechte. Sonst keine Reflexanomalien.

Sensibilität: Nahezu völlige Aufhebung aller Qualitäten in der radialen Hälfte des ganzen linken Armes, im proximalen ulnaren Drittel des Oberarmes, sowie in der anschließenden Partie der linken Thoraxhälfte zwischen Halsrumpfgrenze und Klavikularlinie (vgl. Schema Fig. 6). Hypästhesie für Temperatur, Nadel und Pinsel im Rest des linken Armes und 3—4 Querfinger nach oben und unten von der Rumpfanästhesie. Bathyhypästhesie in der ganzen linken Oberextremität.

Elektrisch: Supra- und Infraspinatus faradisch unerregbar, galvanisch leidlich ausgiebige, etwas verlangsamte KSZ > ASZ. Im Pectoralis normale Erregbarkeit.

29. VII. Psychisch gegen früher freier und weniger gehemmt in seinen Antworten. Klagt öfters über Nackenschmerz.

6. VIII. Seit einigen Tagen wieder plötzlicher Umschlag in der Stimmung. Mürrisch, reizbar und zornmütig. Beschwerd sich vor versammelten Kameraden in unverschämtem Tone über das Essen, er müsse hier noch verhungern und ließe sich eine solche Behandlung nicht gefallen. Gegen jede Belehrung einsichtslos.

13. VIII. Unverändert; gibt dem Arzt bei der Visite gar keine Antwort. Stiert auf Anrede wütend vor sich hin.

25. VIII. Wieder ruhig und geordnet.

18. IX. Bei wiederholten Untersuchungen immer wieder derselbe Befund. Nur die äußersten Grenzen der an- bzw. hypästhetischen Halbgürtelzone in der linken Brusthälfte schwanken um Differenzen von 1 oder 2 Querfingern. In letzter Zeit angeblich ununterbrochen, auch nachts, außerordentlich heftige Schmerzen in Arm und Schultern links. Psychisch immer leicht gedrückt und auffallend schwer besinnlich. Äußeres Verhalten korrekt.

Aus der Zusammenfassung für die chirurgische Abteilung: *Das ganze deutet auf Prozeß, wohl vorwiegend meningealen Sitzes, im Segmentgebiet von C III—D I, teilweise auch wohl noch D II und D III. Ob die Atrophie im Supra- und Infraspinatus auf diese, offenbar mit der Verschüttung im Zusammenhang stehenden Affektion zurückzuführen ist, oder auf eine periphere Lähmung des N. suprascapularis, im Anschluß an den früheren Schulterschuß bezogen werden muß, läßt sich nicht mit Sicherheit*

*entscheiden. Bei der Seltenheit dieser Supraskapularislähmungen dürfte die erstere Annahme doch vielleicht mehr Wahrscheinlichkeit für sich haben wie die letztere.*

Auf alle Fälle scheint mir die Diagnose einer spinalen Läsion im Niveau des mittleren und unteren Hals- und obersten Brustmarkes sicher zustehen. Fraglich ist nur die operative Indikationsstellung, da die radikulären motorischen Ausfallerscheinungen und auch die Leitungsunterbrechungssymptome im Mark verhältnismäßig geringfügig sind, und bulbäre Fernsymptome in der 3½monatigen Beobachtungszeit nie festgestellt werden konnten. Es würden also in der Hauptsache die Schmerzen als Indikationsmoment in Frage zu ziehen sein. Sie sind es auch, die die Gebrauchsfähigkeit des linken Armes stark beschränken, jedenfalls weit mehr wie die motorische Schwäche.

Der Kranke ist über seinen Zustand aufgeklärt und belehrt worden, daß eine so gefahrvolle Operation nur in Betracht kommen könne, wenn die Schmerzen wirklich ein unerträgliches Maß erreicht hätten. Trotzdem bleibt er bei seinem Wunsche, operiert zu werden.

Da er immer wieder die Heftigkeit seiner Schmerzen betont und sich in ihrer Lokalisierung eigentlich auch nie in Unwahrscheinlichkeiten und Widersprüche verwickelt hat, so dürfte man es verantworten können, seinem Wunsche zu willfahren.

Es würde Resektion der Wirbelbögen 3, 4, 5 und 6 zu empfehlen und die Entfernung des Bogens 2 oder 7 im Hautschnitt mit vorzusehen sein.

23. IX. Operation (Taf. X): Wegnahme der Wirbelbögen C3—C6. Blutung aus dem Knochen sehr stark, läßt sich erst nach längerer Zeit durch Aufdrücken von Muskelstückchen stillen. Dura von zarter, rosa gefärbter, streifiger Membran bedeckt, ist pulslos und prall gespannt.

Nach Eröffnung der Dura fließt Liquor unter stark erhöhtem Drucke ab. Die rechte Seite des Markes ist von einer derben, aber noch durchsichtigen Haut in der Ausdehnung von Wirbel C4—C6 bedeckt, die in der Höhe von C5 zirkulär sich ausbreitet. In der Höhe von C6 ziehen derbere Stränge vom Mark zur Innenfläche der Dura nach rechts, von denen beim Anheben der Dura das Mark aus seinem Lager herausgezogen wird. Die Haut und die Verwachsungen werden entfernt. Sondierung nach unten sprengt noch Verwachsungen unter deutlich hörbaren, knackenden Geräuschen. Das Mark zeigt in seiner Mitte ein stark geschlängeltes, prall gefülltes Gefäß.

Fortlaufende Duranaht mit feinsten Seide. Schichtnaht der Muskeln, Fasziennaht mit Seide. Hautnaht.

In den ersten Tagen Temperatursteigerungen bis 38°, die allmählich zur Norm zurückgehen. Außerdem Klagen über Schmerzen, die bei weitem heftiger sein sollen wie vor der Operation und besonders in beide Brusthälften ausstrahlen. Die Haut ist hier auch gegen leiseste Berührungen außerordentlich empfindlich.

5. X. 16. Schmerzen geringer und in annähernd gleicher Stärke

wie vor der Operation. Operationswunde glatt verheilt. Aus den beiden unteren Stichen entleert sich etwas klare Flüssigkeit (Liquorfistel).

19. I. 17. Zustand im wesentlichen unverändert. Die Absonderung der Fistel schwankt nach Menge und Beschaffenheit. Mitunter ist sie klar, mitunter mit dickem, flockigem Gerinnsel vermischt. Klagt noch immer viel über Schmerzen.

Motilitäts-, Sensibilitäts- und Reflexverhältnisse wie vor der Operation.

Auch psychisch wie früher, nur Erregungszustände oder reizbare Verstimmungen sind bis jetzt nicht wieder aufgetreten.

3. II. Auf Wunsch Verlegung ins Heimatlazarett.

Laut dortiger Krankengeschichte 6 Monate nach der Verlegung Fistel noch nicht geschlossen. Auch sonst scheint sich an dem Gesamtbefinden des Kranken nichts geändert zu haben.

Ob der Mißerfolg im vorliegenden Falle auf die entstandene Fistel und etwaige dadurch bedingte neue Verwachsungen zurückzuführen ist, läßt sich mit Sicherheit nicht entscheiden, ist jedoch sehr wohl denkbar. Andererseits muß aber bei der schweren neuropathischen Konstitution des Mannes natürlich auch mit der Möglichkeit einer psychogenen Stabilisierung der Schmerzen gerechnet werden.

#### Beobachtung VII.

Musketier B. 29. XII. 1915. Akut erkrankt und in verworrenem Zustand der Nervenstation eines Kriegslazarettes überwiesen.

Aus dem Krankenblatt: Wälzt sich halb benommen dauernd im Bett herum. Kopf in die Kissen gebohrt. Nackensteifigkeit und etwas eingezogener Leib, krampfartige Verziehungen des Gesichtes. Rechter Mundfazialis schwächer als linker. Klagt über heftigen Kopfschmerz. Temperatur 38,6.

30. XII. Liquor klar. Keine Meningokokken.

2. I. 1916. Psychisch klarer, Brechreiz geringer, Nackensteifigkeit kaum mehr vorhanden. Starker Dehnungsschmerz des linken Hüftnerven.

5. I. Seit gestern wieder mehr Kopfschmerzen. Zeitweilig auch wieder benommen und desorientiert.

8. I. Bedeutende Besserung. Kein Kopfschmerz mehr. Nacken vollkommen beweglich. Dehnungsschmerz im Hüftnerven geringer.

11. I. Seit 4 Tagen fieberfrei. Keine Augenmuskellähmung mehr. Fazialislähmung fast ganz verschwunden.

29. I. Immer wieder leichte Temperatursteigerungen und dann auch wieder jeweils stärkeren Kopfschmerz. Hoch am Arm Atrophie des Deltoideus durch frühere Verwundung.

28. II. Seit 31. I. keine Temperatursteigerungen mehr. Mehrere Stunden außer Bett. Immer noch Dehnungsschmerz in beiden Beinen, rechts mehr wie links.

3. III. Reagiert jedesmal nach Heißluftbehandlung mit einer Temperatursteigerung (Unfähigkeit zur Temperatur-Regulierung?).

9. III. Die unregelmäßigen Temperatursteigerungen hängen doch nicht nur mit dem Heizen zusammen. Rechtes Bein knickt beim Gehen ein. Rechter Mundfazialis bleibt noch immer leicht zurück. Kraft im ganzen rechten Bein herabgesetzt. Patellar- und Achillessehnenreflex rechts etwas stärker. Andeutung von Fußklonus. Sensibilitätsstörung im Bein anscheinend nicht peripher sondern spinal, ebenso entspricht die Schwäche im rechten Bein einer Pyramidenbahnläsion; für Neuritis spricht nur der Dehnungsschmerz.

19. III. Tageweise auffallend verstimmt, ohne äußeren Anlaß; vor seiner Krankheit nie derartiges.

4. IV. Bauchdeckenreflexe rechts schwächer. Bei forziertem Aufsetzen des rechten Beines Zittern und Einknicken desselben. Starkes Mißverhältnis zu der im Liegen entwickelten Kraft (funktionell). Auch bei Prüfung einzelner Muskelgruppen im Liegen häufig völliges Fehlen des Willensimpulses.

15. IV. Bei der allmählichen Rückbildung der Sensibilitätsstörung tritt doch mehr ein peripherer Typus mit besonderer Störung des Cut. lat. und des Peroneus hervor.

Diagnose (Prof. K.): Vermutlich anfangs Meningitis mit Wurzelschädigung und periphere Neuritis. Rückbildung in der Form, daß die Meningitis und Wurzelschädigung zurückgeht und zuletzt nur die periphere Neuritis nachweislich bleibt. Keine Symptome für Halbseitenläsion des Rückenmarkes. Ausgesprochene funktionelle und psychisch beeinträchtigte Willenskraft beim Gehen.

29. IV. mit Lazarettzug nach Arnsdorf (Nervenstation):

Zur Anamnese: 30. VIII. 1914 verwundet. Gewehrkgeldurchschuß durch den rechten Oberarm. Sofort bewußtlos. Lähmung des rechten Armes und Schwäche im rechten Bein. Erschwerung der Kopfbewegungen. Sprach- und Schluckbeschwerden. Heftige Schmerzen im ganzen rechten Arm. Stuhlverhaltung. 3—4 Wochen nach der Verletzung zunächst Besserung der Sprach- und Schluckbeschwerden. 5—6 Monate später auch langsame Rückbildung der Arm- und Beinlähmung, bis auf leichte Schwäche im rechten Arm. Trotzdem Oktober 1915 freiwillig wieder ins Feld. Dasselbst im Dezember 1915 in der oben beschriebenen Weise erkrankt.

Status: An der Vorder- und Rückseite des Deltamuskels knapp unterhalb des Akromions zwei Schußnarben. Deltoides hochgradig atrophisch. Schlaffe Lähmung des ganzen rechten Armes unter besonders starker Beteiligung des Trizeps und der Beuger der Hand. Rechter Fazialis schwächer innerviert wie der linke.

Spastische Parese des rechten Beines, so daß er nur mit Krücke kurze Strecken (höchstens 10—15 Minuten) gehen kann.

Abschwächung der Sehnenreflexe an Oberextremität rechts. Erhöhung der Bauchdecken- und Kremasterreflexe rechts, und der Sehnenreflexe an der rechten Unterextremität. Rechte Pupille enger wie die linke.

Anästhesie für alle Qualitäten im Bereich von C IV, C VI und

C VII. Hypästhesie ebenfalls für alle Qualitäten in der ganzen rechten Körperhälfte, distalwärts von der Halsrumpfgrenze, lateralwärts stärker wie medialwärts. Bathyhypästhesie in der rechten Körperseite bis hinauf zur Klavikularlinie.

Zittern bis zum Schütteltremor im rechten Bein.

Röntgenbefund negativ.

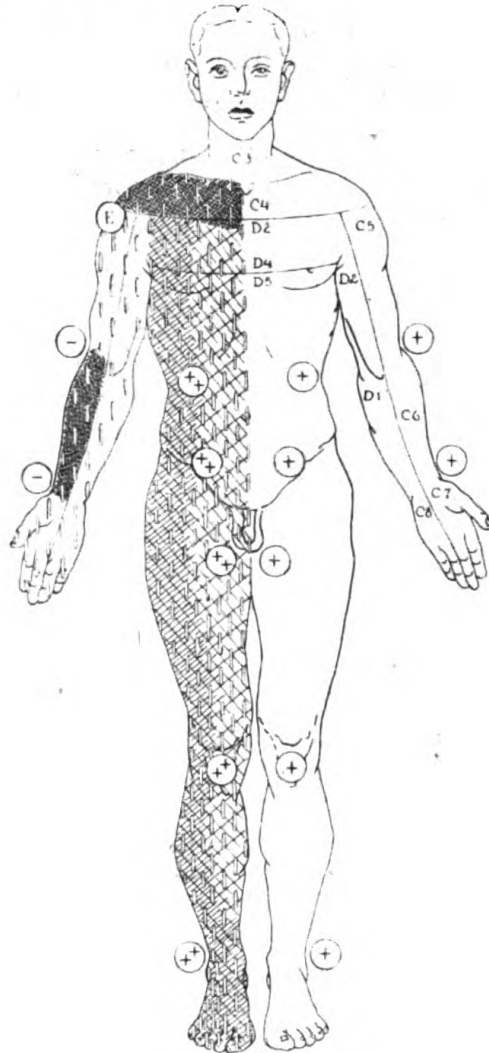


Fig. 7.

*Diagnose: Traumatische Rückenmarksaffectio* (vermutlich Meningitis serosa circumscripta) *vorwiegend rechtsseitig im Bereich des mittleren und unteren Hals- und obersten Brustmarkes. Hauptsächlich in Mitleidenschaft gezogen sind die Segmente C IV—C VII, entsprechend dem 3., 4., 5. und 6. Halswirbel. Da mit der Wiederkehr bulbärer Erscheinungen (Liquorabspernung?) gerechnet werden muß, wurde Laminektomie dem Kranken vorgeschlagen, aber seinerseits abgelehnt.*

Vier Wochen später plötzlich wieder soporös; lallende Sprache, automatische Kau- und Schluckbewegungen, kleiner, abwechselnd verlangsamter und beschleunigter Puls, keuchende unregelmäßige Atmung, tikartige Zuckungen im rechten Fazialis, Déviation conjuguée nach links. Dauer des Zustandes mit kurzen Unterbrechungen und vorübergehender Aufhellung des Bewußtseins etwa eine Stunde, dann wieder freier. Einwilligung zur Laminektomie.

31. V. Operation (Taf. XI/XII): Wegnahme der Wirbelbögen C 3—C 6. Starke Gefäßblutung, die nach kurzer Abklemmung ohne Unterbindung steht.

Dura zeigt schwache, aber deutlich sichtbare, mit dem Pulse synchrone Pulsation, ist stark nach hinten vorgewölbt und verbreitert und von C 5 nach aufwärts bis unter den Bogen von C 3 auf der rechten Hälfte von einer teils zarten, teils auch derberen, rosagefärbten Membran bedeckt, die sich seitlich zwischen Dura und Knochen auf die Vorderseite des Durasackes erstreckt und einen schmalen Strang auch nach links ungefähr an die Grenze zwischen C 5 und C 6 schiebt. Die zarten Auflagerungen lassen sich leicht insgesamt abziehen, während die stärkeren mit der Schere abgetragen werden müssen.

Nach Eröffnung der Dura spritzt Liquor springbrunnengleich bis zu einer Höhe von 40 cm hervor. Es fließen abnorm große Mengen von Liquor ab. Das ganze Mark ist von einer zarten, häutigen Membran umhüllt, die an der Dura festhängt, so daß beim Zuge der Dura nach rechts das Mark mit nach rechts verzogen wird. Es besteht starke Gefäßinjektion. Die häutigen Verwachsungen werden mit der Pinzette gefaßt und soweit möglich entfernt. Danach fällt das Mark in sein Nest zurück, und die bereits nach Abfluß deutlichere Pulsation wird völlig normal. Sondierung nach oben frei, während nach unten unter deutlich wahrnehmbaren, knackenden Geräuschen Verwachsungen gesprengt werden.

Fortlaufende Duranaht mit Gefäßseide. Naht mit Muskelstückchen bedeckt. Schichtweise Naht der Muskulatur, Naht der Faszie mit Seide. Hautnaht.

In der ersten Woche einige Tage lang Temperatursteigerung bis 38°. Außer heftigen Schmerzen in der Operationswunde, die eine starre Haltung des Kopfes auslösen, keine besonderen Beschwerden.

8. VI. Wohlbefinden. Liegt im Liegestuhl.

20. VI. (3 Wochen post op.) Fast beschwerdefrei. Macht schon kleine Spaziergänge.

8. VII. Geht jetzt ohne Stock, früher nur mit Krücke, ermüdet aber noch sehr leicht bei Überanstrengung. Immer etwas ängstlich und besorgt, daß sein Zustand sich wieder verschlechtern könnte.

5. IX. Keine nennenswerten Klagen; nur bei Wetterumschlag noch hin und wieder Schmerzen im Nacken und in der rechten Schulter. Bewegung im rechten Ellenbogengelenk noch etwas kraftlos, im Schultergelenk noch ziemlich beschränkt. In den Beinen normale Kraftverhältnisse, bloß bei längerem Gehen (2—3 Stunden) Mattigkeit und

Zittrigkeit im rechten Bein. Sensible Leitungsunterbrechung behoben, von der radikulären Anästhesiezone nur noch Reste nachweisbar. Reflexe ohne Besonderheiten.

In ein Heimatlazarett verlegt.

#### Beobachtung VIII.

Musketier F. 25. III. 1916 Brustdurchschuß rechts. Infanteriegeschuß aus 90 m Entfernung. Einschuß vorn, Mitte des Schlüsselbeins; Ausschuß hinten, Höhe der 6. Rippe, knapp 3 Querfinger nach rechts von der Wirbelsäule.

Brach sofort mit dem Gefühl „als ob der Arm weggerissen wäre“ zusammen und fiel rückwärts von einem ca. 2,50 m hohen Erdaufwurf in den Schützengraben hinunter. Dann etwa 12 Stunden lang ohne Bewußtsein. Hinterher rechter Arm bewegungslos und taub, linker Arm und beide Beine sehr schwach. Sprach- und Schluckbeschwerden. Stuhlverhaltung. Ruckartige Zuckungen in den Beinen, besonders im rechten.

Nach 1—2 Wochen Besserung der Schwäche in den Unterextremitäten und im linken Arm, und erste Bewegungen in der rechten Hand. Gleichzeitig damit Einsetzen heftiger Schmerzen, die von der rechten Schlüsselbeingrube ausgingen und an der Beugeseite des Armes bis in die Hand und in die Fingerspitzen ausstrahlten.

29. IV. mit Lazarettzug nach Arnsdorf.

Status: Über der rechten Lunge hinten unten handbreite Dämpfung und abgeschwächtes Atmen. Linke Lunge o. B.

Massige Atrophie im ganzen rechten Arm, besonders in Oberarm und Schulterpartie. Auch der rechte Pectoralis ist stark abgeflacht. Unterarm und Hand zyanotisch, stark schweißig und kühl. Haut des Handtellers runzelig und mazeriert. Konstanter feinschlägiger Tremor der rechten Oberextremität, besonders der Hand.

Beugung des Handgelenkes rechts und der Finger 2—5 durch Schmerzhaftigkeit ziemlich erheblich behindert, Streckung und Funktion der Daumenballenmuskulatur im wesentlichen frei. Pronation und Supination leidlich. Im Ellenbogengelenk Beugekontraktur mittleren Grades, die aktiv nicht, passiv nur teilweise sich überwinden läßt. Beugung des Ellenbogengelenkes mit Hilfe des Brachioradialis einigermaßen leidlich. Erheben des Armes im Schultergelenk mühsam und kraftlos und unter Schmerzäußerung bis knapp zur Horizontalen. Auch Adduktion und Rollen des Schultergelenkes stark paretisch; desgleichen das Heben der rechten Schulter. Kopfbewegungen frei, bis auf eine leichte Schwäche beim Seitwärtsneigen.

Alle Bewegungen im rechten Bein auffallend kraftlos. Motilität des linken Beines besser, aber nicht intakt. Dasselbe gilt für den linken Arm.

Schon bei geringfügigen Widerstandsbewegungen der Unterextremitäten Muskelwogen in der beiderseitigen Quadrizepsgruppe, das sich nach und nach bis zum Schütteltremor steigert.

Sehnenphänomene an rechter Oberextremität erloschen, an

rechter Unterextremität erhöht. Auch Kremaster- und Bauchdeckenreflexe rechts stärker wie links. Rechte Pupille enger als linke.

Anästhesie für alle Qualitäten im Bereich von C IV—VII; Hypästhesie im Bereich von C II—III und C VIII—D V; desgleichen relative Hypästhesie in der rechten Körperhälfte, von D V nach abwärts. Thermhypästhesie und Hypalgesie in der linken Hand.

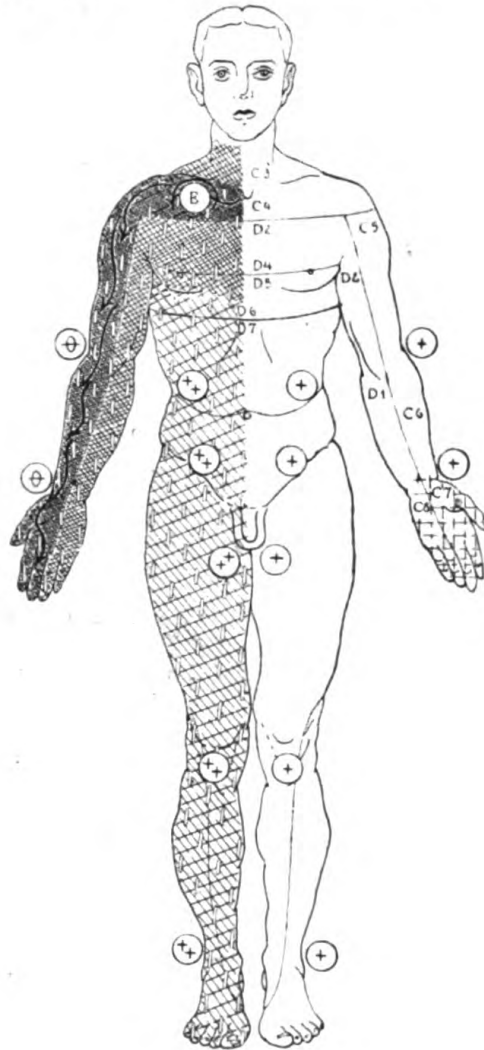


Fig. 8.

Elektrisch: Ea. R. im Bizeps, hochgradige Herabsetzung für beide Stromarten im Trizeps, im Infraspinatus und in der klavikulären Portion des Pectoralis major.

*Vorläufige Diagnose:* Traumatische Schädigung des Rückenmarkes im Niveau der Segmente C IV—C VIII. Meningeale Veränderungen vermutlich im Übergewicht.

3. VI. Keine nennenswerte Änderung. Klagt immer sehr über



Schmerzen im rechten Arm, die nachts besonders stark sind und ihn nur stundenweise schlafen lassen. Schwäche in den Beinen noch immer so stark, daß er höchstens 10—15 Minuten hintereinander gehen kann.

Röntgenologisch Bruch des Schlüsselbeins.

16. VI. Motorischer und sensibler Befund wie früher. Lagegefühl in allen Gelenken der rechten Oberextremität erheblich gestört, ebenso im rechten Bein, aber doch weniger stark wie im Arm. Dasselbe gilt für die Pallästhesie.

Befund spricht nach wie vor weniger für Plexusschädigung als für medulläre Läsion, die in der Hauptsache das Wurzel- bzw. Segmentgebiet C IV—C VIII, entsprechend den Halswirbeln 3—7, in Mitleidenschaft gezogen hat.

Da Querschnittssymptome (Parese der Beine, homolaterale Hemihypästhesie und elektive Sensibilitätsstörung in der kontralateralen Hand) relativ geringfügig, am wahrscheinlichsten vorwiegend adhäsive Meningitis.

Mit Rücksicht auf die dreimonatige Stabilität des Zustandes und die neuerdings eher zu- wie abnehmende Beugekontraktur im Ellenbogengelenk dürfte Laminektomie gerechtfertigt sein, zumal der Kranke der Schmerzen wegen sehr auf Abhilfe dringt. Sie hätte sich auf die Halswirbel 3—6, evtl. auch noch 2 oder 7 zu erstrecken.

23. VI. Operation (Taf. XIII/XIV): Wegnahme der Wirbelbögen von C 3—C 7. Blutung gering.

Dura pulslos, ist von C 5—C 7 von einer dünnen rosa gefärbten Membran bedeckt und wölbt sich in der Mitte hahnenkammartig vor. Die Membran läßt sich im ganzen abziehen. Nach Eröffnung der Dura spritzt Liquor unter starkem Druck springbrunnengleich heraus. Nach Abfluß einer größeren Menge tritt mit dem Pulse synchrone Pulsation ein. Das Mark ist durch zarte Häutchen mit der Dura verwachsen, die immerhin so fest haften, daß das Mark beim Auseinanderziehen der Wundränder der Dura mit nach hinten aus seinem Lager herausgezogen wird. Durch die Verwachsungen sind die einzelnen Wurzelfasern so auseinanderggezogen, daß sie wie Schollengräten nebeneinander liegen und die verschiedenen Wurzeln ohne jede Abgrenzung ineinander übergehen. Die häutigen Verwachsungen lassen sich stückweise entfernen. Nach ihrer Entfernung lagern sich die einzelnen Wurzelfasern zu Wurzelbündeln aneinander, so daß die einzelnen Wurzeln erkennbar sind. Das Mark bleibt jetzt beim Anziehen der Dura in seinem Nest. Durch Sondierung nach oben werden unter hörbar knackenden Geräuschen, die an Pergamentknittern erinnern, Verwachsungen gesprengt. Hiernach tritt auch wieder Liquorabfluß ein, der aufgehört hatte.

Fortlaufende Duranaht. Naht wird mit kleinen Muskelstückchen bedeckt. Schichtweise Naht der Muskeln, Naht der Faszie mit Seide. Hautnaht.

In den ersten 4 Tagen Temperatursteigerung bis 38 mit stark be-

schleunigtem Pulse, der am 5. Tage auf 100 fällt. Nur Schmerzen in der Operationswunde von Bedeutung, die übrigen geringfügig.

Die im rechten Arm vorher bestehende Schmerzhaftigkeit hat sich am 3. Tage nach der Operation bereits verringert; er ist dadurch beweglicher geworden.

15. VII. Schwäche und Zitterigkeit in der rechten Hand, bereits so weit gebessert, daß er, was er zuvor nie konnte, ohne fremde Hilfe Briefe schreibt. Schmerzen in Schulter und Arm erträglicher.

7. IX. (2½ Monate post operat.) Fühlt sich wesentlich besser. Schmerzen nur noch zeitweilig. Geht 1½—2 Stunden ohne Beschwerden. Hand wieder so weit gebrauchsfähig, daß er mit leichten Gegenständen ungehindert hantieren kann. Kontraktur im Ellenbogengelenk in der Rückbildung.

13. II. 1917. Macht stetig Fortschritte. Rechter Arm im ganzen noch etwas kraftlos und in seiner Exkursionsfähigkeit im Schultergelenk insofern behindert, als er nur knapp über die Horizontale hinaus gebracht werden kann. Ellenbogengelenk und Finger sind frei beweglich. Sehnenreflexe an rechter Oberextremität wieder vorhanden und nahezu von normaler Stärke. Von der rechtsseitigen spinalen Hyperreflexie ist nichts mehr nachweisbar. Die anästhetische Wurzelzone hat sich wesentlich aufgehellt, sonst Sensibilitätsstörungen unverändert. Keine nennenswerten trophischen Ausfallserscheinungen mehr.

24. III. Noch mäßige Bewegungsbeschränkung im Schultergelenk. Als zeitig a. v. Beruf Heimat (Schlosser) zum Truppenteil entlassen<sup>1)</sup>.

#### Beobachtung IX.

Musketier M. 25. VII. 1915. Gewehrschuß quer durch den Hals in der Höhe des 5. Halswirbels. „Wie ein Sack umgefallen“, aber nicht bewußtlos. Konnte zunächst kein Glied rühren, auch nicht sprechen. Dann gelang es ihm zuerst leise nach einem Kameraden zu rufen. Nach einigen Stunden kam auch langsam wieder Bewegung in das rechte Bein und in den rechten Arm. Nur die linksseitigen Extremitäten blieben gelähmt.

Von vornherein sehr starke Schmerzen in beiden Armen, später auch noch im Leib und in den Beinen.

21. VIII. mit Lazarettzug nach Arnsdorf. Macht einen schwer leidenden Eindruck. Stöhnt laut vor Schmerzen, die sich jetzt hauptsächlich im linken Arm und im linken Bein lokalisiert haben.

Spontaner Stuhl- und Urinabgang.

Linke Hand ödematös geschwollen mit trockener, schilferiger Haut.

Erbsche Muskeln funktionieren, aber höchstens mit der Hälfte der normalen Kraft. Trizepswirkung fehlt. Supination leidlich, Pronation sehr schwach. Streckung der Hand und der Finger, sowie Spreizbewegungen derselben und Opposition des Daumens vollständig aufgehoben.

1) Tut nach brieflicher Mitteilung unbeschränkten Garnisondienst.

Beugung von Hand und Fingern spurweise. Beginnende Beugekontraktur des kleinen Fingers.

Bewegungen im linken Bein sehr mühsam und ohne jede Kraftentfaltung. Auch in den rechtsseitigen Extremitäten leichte Reduktion der groben Kraft.

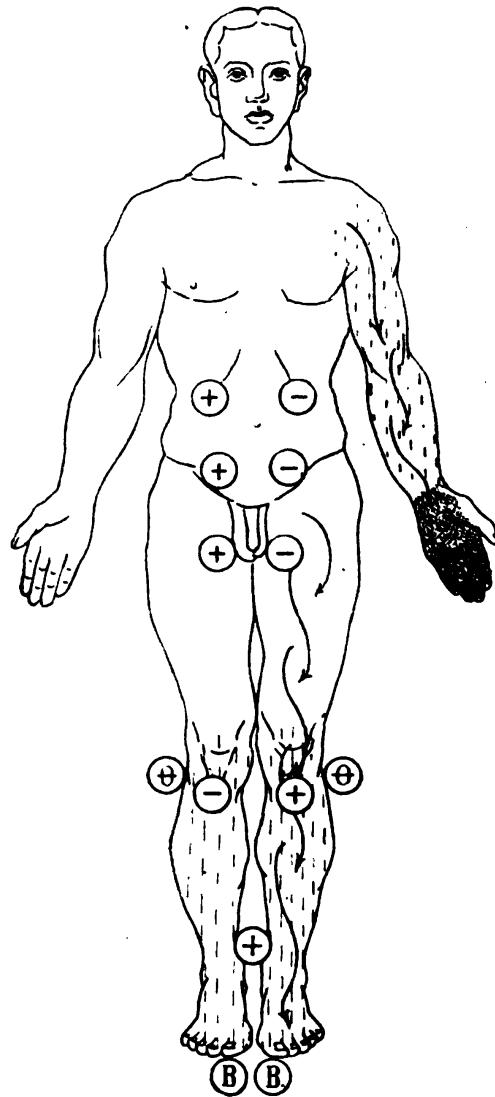


Fig. 9.

Linke Pupille deutlich enger als rechte.

Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten von ungefähr normaler Stärke.

Patellarreflex rechts nicht, links spurweise auslösbar. Fersenphänomene o. B. Kremaster- und Bauchdeckenreflexe rechts lebhaft, links unsicher.

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 62.

3

Bei Bestreichen der Fußsohle hin und wieder träge Dorsalreflexion der großen Zehe, rechts = links.

Anästhesie für taktile, Hypästhesie für algetische und thermische Reize in der ganzen linken Hand mit Ausnahme des Daumens. Lagegefühlsstörungen in der ganzen linken Oberextremität, am stärksten in den Fingern 2—5.

Bathypästhesie in beiden Unterschenkeln.

Bei Manipulationen im linken Bein häufig Spontanzuckungen auf der Gegenseite.

Auffallend kurzatmig, trotz normalen Lungenbefundes.

Röntgenologisch: Zertrümmerung des Dornfortsatzes vom 5. Halswirbel.

30. VIII. Zustand unverändert. Nach wie vor dieselben Schmerzen; blitzartiges Durchfahren durch Arm und Bein links. Oft auch Gefühl, als ob der Arm auf Eis läge; wacht nachts davon auf.

Stundenweise halbseitiges Schwitzen der rechten Gesichtshälfte.

Patellarreflexe wechselnd; heute beiderseits gut auslösbar, nur links lebhafter wie rechts.

Babinski beiderseits deutlich, links  $>$  rechts.

*Diagnose: Rückenmarksschädigung in der Höhe von C VI—D I, entsprechend den Wirbeln C 4—C 7 (Kompression? Meningealhämorrhagie?). Mit Operation vorerst noch zu warten.*

6. IX. Soll nach Angabe der Umgebung nachmittags einen rasch vorübergehenden Anfall von Kurzatmigkeit gehabt haben.

7. IX. Nachmittags mit einstündigem Zwischenraum zwei Anfälle von Atemnot, die derartig heftig waren, daß der Arzt vom Tagesdienst geholt werden mußte, der dem Kranken eine Morphiumeinspritzung gab.

8. IX. Vormittags Wiederholung der Anfälle mit Somnolenz. Ref. werden zugezogen und beschließen sofortige Operation wegen Gefahr der Atemlähmung.

8. IX. 1915. Operation (Taf. XV): Wegnahme der Wirbelbögen C 4—C 7. Blutung gering.

Dura pulslos, sonst ohne Veränderung.

In den Schnitt der Dura, die allein gespalten wird, drängt sich die glasig gequollene, teilweise milchig gefärbte Arachnoidea zystenartig hinein. Durch eine danach in der Arachnoidea angelegte kleine Öffnung fließt Liquor in hohem Bogen unter starkem Druck heraus. Pia ist in der Höhe von C 5 und C 6 verdickt und zeigt abnorme Gefäßinjektion. Mark sonst unverändert.

Fortlaufende Duranaht. Schichtweise Naht der Muskeln, Fasziennaht mit Seide. Hautnaht.

10. IX. Allgemeinbefinden leidlich gut. Atmung nur gestern vorübergehend etwas erschwert. Auch leichte Schluckbeschwerden. Temperatur 38,4.

17. IX. Temperatur langsam auf 37,8 heruntergegangen. Nichts mehr von Schluck- oder Atembeschwerden.

20. IX. Temperatur zur Norm zurückgekehrt.

28. IX. In den letzten Tagen wieder Temperatursteigerungen bis zu 38 ohne erkennbare Ursache. Schmerzen erheblich vermindert. Motilität bessert sich langsam in Arm und Bein.

6. XI. Erste Gehversuche. Danach Temperatursteigerung bis auf 38.

Beginnende Trizepsfunktion. Auch die Strecker der Hand und der Finger und die kleinen Handmuskeln werden schon spurweise innerviert. Beugekontraktur des kleinen Fingers ausgeglichen.

Reflexe wie vor der Operation.

Sensibilitätsstörung auf die Finger beschränkt und auf eine talergroße Stelle in der radialen Hälfte des Handrückens. Vola und Dorsum der Hand frei.

6. III. 1916. Stetige Fortschritte. Geht stundenlang spazieren. Faustschluß links fast restlos und kraftvoll. Streckung der Finger läßt noch zu wünschen übrig.

Keine Schmerzen mehr.

8. VI. Zum Truppenteil entlassen.

Abgangsbefund: Außer einer gewissen Steifigkeit in den Fingern der linken Hand und einer leichten Schwäche im linken Bein nach größeren Anstrengungen (mehrständiges ununterbrochenes Gehen oder Stehen) keine Beschwerden mehr.

Interossealräume 3 und 4 leicht eingesunken; auch im Hypothenar Atrophie mäßigen Grades. Beugung der Hand und Spreizbewegungen der Finger noch ziemlich kraftlos. Auch Faustschluß noch etwas matt. Übrige Muskulatur der linken Oberextremität gut. Kraft im linken Bein noch um ein geringes hinter der Gegenseite zurück.

Elektrisch: Leichte quantitative Veränderungen in den kleinen Handmuskeln links.

Sehnenreflexe an Oberextremität o. B. Knie- und Fersenphänomene lebhaft, links > rechts. Spastische Reflexe links ausgesprochen, rechts angedeutet.

Kremaster- und Bauchdeckenreflexe wie früher, links schwächer wie rechts.

Keine okulo-pupillären Symptome mehr.

Sensibilität wie am 6. XI., nur daß die Beugeseite der Finger jetzt frei ist.

#### Beobachtung X.

Wehrmann B. 16. VII. 1915 verwundet durch Schrapnellstreifschuß zwischen den Dornfortsätzen des 1. und 2. Brustwirbels. Fiel sofort um, blieb aber bei Bewußtsein. Beide Arme und rechtes Bein vollständig gelähmt, linkes Bein spurweise beweglich. Keine Blasen-Mastdarmbeschwerden. 12 Tage nach der Verletzung allmähliche Wiederkehr der Beweglichkeit in den linksseitigen Extremitäten.

21. X. mit Lazarettzug nach Arnsdorf: Klagt über Schmerzen im rechten Arm und im rechten Bein, und über taubes Gefühl im 4. und 5. Finger der rechten Hand.

Erbsche Muskeln rechts ziemlich gut. Serratus-, Pektoralis- und Trizeps-

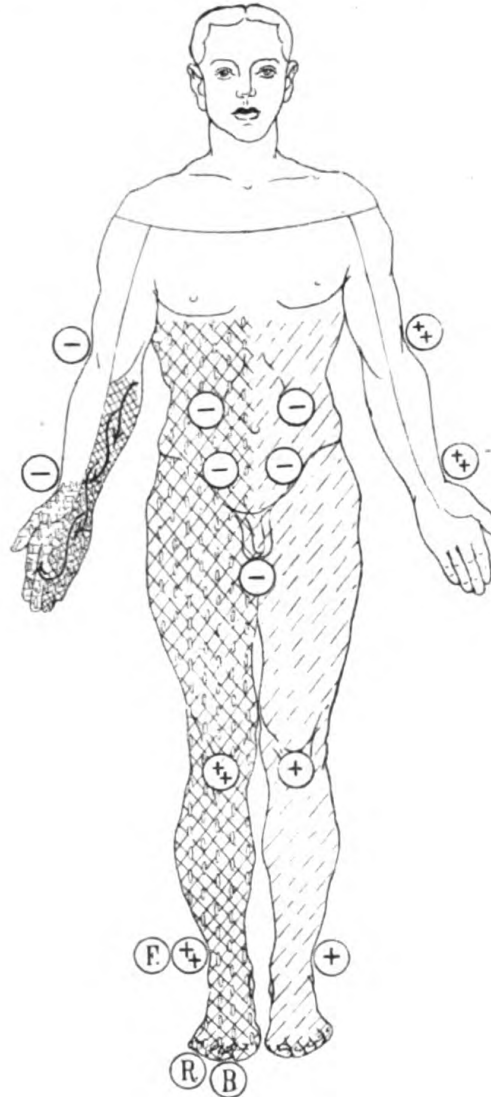


Fig. 10.

wirkung schwach. Supination nahezu normal, Pronation stark herabgesetzt. Radiale Extension der Hand leidlich, ulnare sehr dürftig. Extension der Grundphalangen, und Extension und Abduktion des Daumens höchst mangelhaft, ebenso Beugung und Opposition des letzteren. Übrige kleine Handmuskeln vollständig paretisch. Finger 2—5 in halber Beugekontrakturstellung, die aktiv nur spurweise, passiv fast restlos zu über-

winden ist. Beugung der Hand und der Endglieder der Finger ohne jede Kraftentfaltung.

Sehnenreflexe an Oberextremität rechts herabgesetzt, links erhöht.

Rechte Hand ödematös geschwollen und blaurot verfärbt.

Sensibilität: Anästhesie für alle Reize und Bathyanästhesie in der ulnaren Hälfte der rechten Hand und der entsprechenden Partie des Vorderarmes (CVIII—DI), Hypästhesie in der radialen Handhälfte (C VI—C VII).

Elektrisch: Ea. R. im Interosseus IV und im Hypothenar; im übrigen auffallende Erhöhung der Erregbarkeit für beide Ströme in allen Muskelgruppen der rechten Oberextremität.

Rechte Pupille enger wie die linke, bei normaler Licht- und Konvergenzreaktion.

Druck auf die Dornfortsätze des 1. und 2. Brustwirbels sehr schmerzhaft.

Ziemlich erhebliche motorische Schwäche im rechten Bein; auch linke Hand motorisch nicht ganz frei. Aufrichten aus Rückenlage sehr mühsam. Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten stark erhöht, rechts > links. Rechts Fußklonus, Babinski, Rossolimo; links inkonstanter Babinski.

Bauchdecken- und Kremasterreflexe beiderseits sehr schwach.

Ausgesprochene lokomotorische Ataxie im rechten Bein.

Heiß und kalt wird in der linken Körperhälfte bis handbreit unterhalb der Mamillarlinie weniger deutlich empfunden wie rechts; dasselbe gilt für Schmerzreize. Aber auch rechts ist die Schmerz- und Temperaturempfindung in analoger Ausdehnung nicht normal, und überdies besteht hier eine sehr ausgeprägte Hypästhesie und Störung der Tiefensensibilität. (Vgl. Schema Fig. 10.)

12. XI. Zustand im wesentlichen unverändert, nur die Schwäche im rechten Bein hat sich etwas gebessert, so daß Pat. an Krücken gehen kann. Dafür sind aber neuerdings Spontanzuckungen im rechten Bein aufgetreten, die so stark sind, daß sie das Bein direkt an den Leib heranziehen und sich erst nach und nach wieder lösen. Auch viel Schmerzen, „wie Messerschnitte“, in der rechten Oberextremität, besonders in der Hand.

Röntgenologisch kein Befund.

23. XI. Rechter Pectoralis im ganzen abgeflacht und in seiner Wirkung erheblich reduziert. Auffallend ist, daß bei Extension der Hand der Extensor carpi radialis ganz gut reagiert, während Extensor carpi ulnaris anscheinend völlig ausfällt.

Beweglichkeit der Hand- und Fingerbeuger nach wie vor sehr schlecht; Faustschluß nur zur Hälfte möglich. Spreizbewegungen der Finger fehlen vollständig.

Stimmung ständig gedrückt und der Weinerlichkeit nahe.

Zusammenfassung und Diagnose:

1. Atrophische Lähmung mit Ea. R. in den kleinen Handmuskeln. Erhebliche Fluktionsstörung überdies im Extensor carpi ulnaris und Extensor digitorum communis; ferner in den Extensoren und im Abductor pollicis longus, in den Hand- und Fingerbeugern, in den Pronatoren und

endlich auch noch im Serratus und Pectoralis major, d. h. also durchgehend in Muskeln, die von den Segmenten C VI—D I versorgt werden.

2. Hyporeflexie in der rechten Oberextremität und Pupillendifferenz.

3. Komplette Empfindungslähmung im Bereich von C VIII—D I. Hypästhesie für alle Reize im Versorgungsgebiet von C VI und C VII, und vasomotorisch-trophische Störungen in diesen Wurzelbezirken.

4. Sensible Reizerscheinungen im Innervationsbereich von C VII bis D I.

5. Leichte Schwäche der linken Hand und spastische Parese des rechten Beines mit Reflexzuckungen in demselben.

6. Hypästhesie für taktile, in etwas schwächerem Grade auch für thermische und algetische Reize und Bathyhypästhesie in der rechten Körperseite von DV nach abwärts, sowie kontralaterale Thermhypästhesie und Hypalgesie.

*Also Bild der Brown-Séquardschen Halbseitenlähmung, das auf einen Prozeß im Bereich der rechten Zervikalmarkhälfte hindeutet, in den hauptsächlich das Segment- bzw. Wurzelgebiet von C 7—D 1 einbezogen ist.*

Für die Natur des Leidens sind absolut zuverlässige Anhaltspunkte nicht vorhanden. Wenn auch das Kompressionssyndrom in erster Linie für eine meningeale Affektion spricht, so ist doch andererseits die Möglichkeit eines intramedullären Prozesses (mit der motorischen Parese gleichseitige Sensibilitätsstörung für alle Reize!), bzw. Kombination mit einem solchen nicht von der Hand zu weisen. Da ich aber auch im letzteren Falle ein Überwiegen der meningealen Veränderungen annehmen möchte, so erscheint mir operativer Eingriff gerechtfertigt zu sein, zumal das Zustandsbild seit Monaten im wesentlichen unverändert geblieben ist, in letzter Zeit sogar eher wieder eine gewisse Progredienz erkennen läßt (Auftreten spinaler Reizsymptome in Form von Spontanzuckungen im Bein der gelähmten Seite). Es empfiehlt sich Resektion der Wirbelbögen C 6 und 7 und Th. 1 und evtl. auch noch Wegnahme des Dornfortsatzes vom 5. Halswirbel.

24. XI. Operation (Taf. XVI): Wegnahme der Wirbelbögen von C 5—Th 1. Blutung gering.

Bogen von C 5 und Dornfortsatz von Th 1 gebrochen. Dura pulslos, zeigt feinste Gefäßzeichnung und grauweiße Farbe. Sie wölbt sich ballonartig in die Knochenlücke vor, wobei ihre Mitte noch deutlich kammartig vorgetrieben wird.

In die zunächst allein gespaltene Dura drängt sich als pralle Zyste die zart lila gefärbte und völlig durchsichtige Arachnoidea. Nach ihrer Eröffnung fließt Liquor unter starkem Drucke ab. Danach deutliche Pulsation. Das Mark in der Mitte von prall gefüllten, stark geschlängelten Gefäßen bedeckt. Die Ligamenta denticulata sind zwischen 6.—8. Wurzel durch zarte Häutchen miteinander verbunden, wodurch namentlich die 8. Wurzel verzerrt wird und peitschenartig mit der Dura verbunden ist. Ihre Lösung gelingt ohne Schwierigkeiten. Gefäßinjektion bei Anlegung der fortlaufenden Duranaht geringer.

Schichtnaht der Muskeln, Fasziennaht, Hautnaht.



Klagt außer erträglichen Schmerzen in der rechten Schulter nur wenig in den ersten Tagen nach der Operation. Die vorhandenen Kopfschmerzen haben sich schon am zweiten Tage verloren. Der früher verschlossene und wortkarge Kranke ist gesprächig und bestätigt gern sein besseres Befinden. Er fühlt sich freier und frischer.

27. XI. Klagt über Schmerzen in der rechten Schulter. Ist psychisch wie umgewandelt, viel freier und aufgeräumter.

5. XII. Entfernung der Nähte. Wunde reaktionslos geheilt. Der vor der Operation ständig vorhandene Kopfdruck hat sich vollständig verloren.

14. I. 1916. Keine Pupillendifferenz mehr. Abflachung der rechtsseitigen Nackenmuskulatur weniger auffällig.

Erheben des rechten Armes gelingt bereits etwas über die Horizontale hinaus. Auch Adduktion im Schultergelenk wesentlich besser wie früher.

Beugung im Ellenbogengelenk gut, Streckung noch ziemlich schwach, aber doch nicht mehr so wie vor der Operation. Hand- und Fingermuskulatur im wesentlichen unverändert, nur daß die Kontrakturstellung der Finger passiv leichter und ohne Schmerzen zu überwinden ist.

Benutzt, was er vor der Operation nicht konnte, die rechte Hand zu kleinen Hilfeleistungen, z. B. beim Ankleiden; kann mit Bleistift auch schon damit schreiben.

Die Sensibilitätsstörung in der rechten Oberextremität ist insofern gebessert, als nur noch der Ausfall in der ulnaren Hälfte der Hand und des Vorderarmes nachweisbar ist. Im 4. und 5. Finger Bathyhypästhesie.

Am Rumpf besteht nur noch über beiden Schulterblättern eine Hypästhesie für alle Reize. An den Beinen in beiden Unterschenkeln relative Hypästhesie und Hypalgesie bei nahezu kompletter Thermanästhesie und normaler Tiefensensibilität.

Rechte Hand stark zyanotisch.

Sehnenreflexe an Oberextremitäten rechts < links.

Sehnenreflexe an Unterextremitäten rechts > links. Außerdem rechts Oppenheimsches und Rossolimosches Zeichen und Fußklonus.

Bauchdecken- und Kremasterreflexe rechts 0, links sehr schwach.

Motilität des rechten Beines wesentlich besser und nur noch unbedeutend hinter links zurück.

Spontanzuckungen im rechten Bein noch nicht ganz verschwunden, aber angeblich viel seltener.

4. II. In den letzten Tagen wieder mehr Schmerzen im rechten Arm, die aber mit Aspirin leicht zu beeinflussen sind.

15. II. Wieder vollständig schmerzfrei.

10. III. Morgens sind die Finger fast ganz in die Hohlhand eingeschlagen; nach einigen passiven Bewegungsversuchen bessern sich jedoch die Spannungen. Streckbrett nur stundenweise wegen auftretender Schmerzen bei längerem Tragen.

14. IV. Auf Ernteurlaub. Schmerzurückfall, so daß er sich in ein Heimatlazarett aufnehmen lassen mußte.

21. IV. Kommt sehr abgespannt zurück. Hat immer noch starke Schmerzen im rechten Arm.

28. IV. Schmerzattacke wieder vorüber. Bei längerem Gehen (über 1 Stunde hinaus) Schwäche und Steifigkeit im rechten Bein.

12. VI. Bei Wetterumschlag stets Schmerzen in Schulter und Arm rechts, die einige Tage anhalten und dann wieder spurlos verschwinden.

Trägt jetzt auch nachts das Streckbrett für die rechte Hand.

21. IX. War 14 Tage auf Urlaub. Hat die Reise (12 Stunden Bahnfahrt) diesmal ohne jede Beschwerden überstanden. Versuchte, sich zu Hause in seiner Landwirtschaft zu betätigen, konnte aber schwere Arbeiten noch nicht leisten.

3. X. Abgangsbefund:

Erheben des rechten Armes etwa halbwegs bis zur Senkrechten, aber nur gegen schwachen Widerstand. Trizepswirkung ungefähr mit der Hälfte der normalen Kraft. Streckung der Hand gut mit Radialabduktion. Beugung etwa bis zu einem Drittel des normalen Umfangs und ziemlich kraftlos. Finger 3—5 in halber Beugstellung können aktiv nur spurweise, passiv restlos gestreckt werden. Streckung von Daumen und Zeigefinger ganz leidlich. Faustschluß möglich, aber matt. Spreizbewegungen der Finger und Opposition des Daumens fehlen völlig.

Grobe Kraft im rechten Bein noch immer schwächer wie links, wenn auch nur wenig.

Reflex- und Sensibilitätsverhältnisse im wesentlichen unverändert wie bei der Untersuchung am 14. I. 16.

Den Vorschlag einer plastischen Operation zum Ausgleich der Fingerkontraktur hat der Kranke abgelehnt.

#### Beobachtung XI.

Unteroffizier H. 28. VIII. 1914 Gewehrkegelstreifschuß der linken Schulter. Zunächst keinerlei Erscheinungen; merkte gar nicht, daß er verwundet war, bis ihn Kameraden darauf aufmerksam machten, daß er blute. Erst nach etwa 24 Stunden allmählich einsetzende Schwäche im linken Bein, so daß er dasselbe nachziehen mußte. 10—14 Tage später fing auch das rechte Bein an schwach zu werden. Vermochte sich noch mühsam auf den Beinen zu halten und von der Front allein in die Heimat zu reisen. Konnte aber höchstens kurze Strecken von 5—10 Minuten ohne Ruhepause zurücklegen.

15. X. wieder zu leichterem Garnisondienst herangezogen, obwohl die Schwäche in den Beinen noch nicht ganz verschwunden war, besonders das linke Bein versagte schon bei verhältnismäßig geringfügigen Anstrengungen. Außerdem stellte sich um diese Zeit ein fast dauernd vorhandener, bei rascherem Gehen bis zur Atembehinderung sich steigender, stechender Schmerz in der linken Brusthälfte ein und hin und wieder auch imperativer Harn- und Stuhl drang. In diesem Zustand tat er mit Unterbrechungen noch 1½ Jahre lang Dienst und wurde dann schließlich Ende November 1916 seiner „Brustschmerzen“ wegen aus dem Heeresdienst entlassen.

Dezember 1916 im Anschluß an stärkere körperliche Anstrengungen

plötzliche Verschlechterung. Erneute Zunahme der Schwäche im linken Bein, sowie Zuckungen in demselben und zeitweiliges Versagen des linken Armes. Versuch mit Extensionsliegekur versagte; Zustand dadurch eher verschlimmert wie gebessert.

21. II. 1917. Antrag auf Wiederaufnahme der Lazarettbehandlung und Überweisung auf die Nervenstation Arnsdorf.

Status: Alle Bewegungen im linken Bein kraftlos und nur mühevoll unter Überwindung ziemlich erheblicher Spasmen in der gesamten Muskulatur ausführbar.

Patellarreflexe beiderseits stark erhöht, desgleichen die Fersenphänomene, letztere links > rechts. Links Babinski und leicht erschöpfbarer Fußklonus. Kremasterreflex links schwach, rechts  $\emptyset$ . Bauchdeckenreflexe sämtliche erloschen.

Im linken Bein Spontanzuckungen und Muskelwogen im Oberschenkel.

Sensibilität: Gürtelförmige Hyp- bis Anästhesie für Schmerz- und Berührungsreize im Bereich von D III—D VI, anscheinend links > rechts. Nach oben davon, bis etwa zur Halsrumpfgrenze, und in einem schmalen Streifen in der ulnaren Hälfte des linken Armes leichte Abstumpfung für Pinsel, nach unten zu in der linken (motorisch affizierten) Körperhälfte Hypästhesie für taktile Reize und Vibration, auf der Gegenseite Hypalgesie und Thermhypästhesie.

Linke Brustseite in Höhe der Anästhesiezone druckschmerzhaft.

19. III. Sensibilitätsprüfung vergleiche Schema Fig. 11a u. b. Der erstmals festgestellte Brown-Séquardsche Typus läßt sich nicht mehr nachweisen; die sensible Leitungsstörung äußert sich heute lediglich in leichter algetischer und thermischer Unterempfindlichkeit beider Beine. Dagegen ist die radikuläre Hyp- und Anästhesie in ihren Grenzen unverändert geblieben.

Vorläufige Diagnose: Spinale Läsion im Niveau der Segmente D II—D VI, also entsprechend den Wirbeln th. 1—th. 5.

Über die Art des Prozesses läßt sich einigermassen Sicheres nicht sagen.

Die heutige Dissoziierung der sensiblen Leitungsunterbrechung würde auf intramedulläre Affektion deuten. Es bleibt aber noch der Widerspruch dieses Befundes zu dem beim Aufnahmestatus einwandfrei vorhandenen Brown-Séquad zu erklären.

1. IV. Röntgenologisch negativ.

20. IV. Zunehmende Verschlechterung. Das linke Bein wird immer steifer; kann nur noch kurze Strecken von höchstens 10 Minuten gehen. Auch der linke Arm ist schwächer wie der rechte. Verstärkte Schmerzen in der linken Brusthälfte. Stimmung auffallend gedrückt, mitunter bis zur Weinerlichkeit. Kann sich selbst keine Rechenchaft über die Ursache seiner Verstimmung geben. Besondere Sorgen um seinen Zustand mache er sich nicht, da er bestimmt hoffe, daß ihm durch eine Operation geholfen werden könne.

1. V. Herabsetzung mittleren Grades für alle Reizqualitäten, aber doch am ausgesprochensten für warm und kalt an beiden Beinen, vielleicht spurweise links > rechts. Radikuläre Rumpfanästhesie wie früher, nur reicht heute die proximalwärts anschließende taktile Hypästhesie vorn bis zum Schlüsselbein, hinten bis zur Halsrumpfgrenze des Drei-

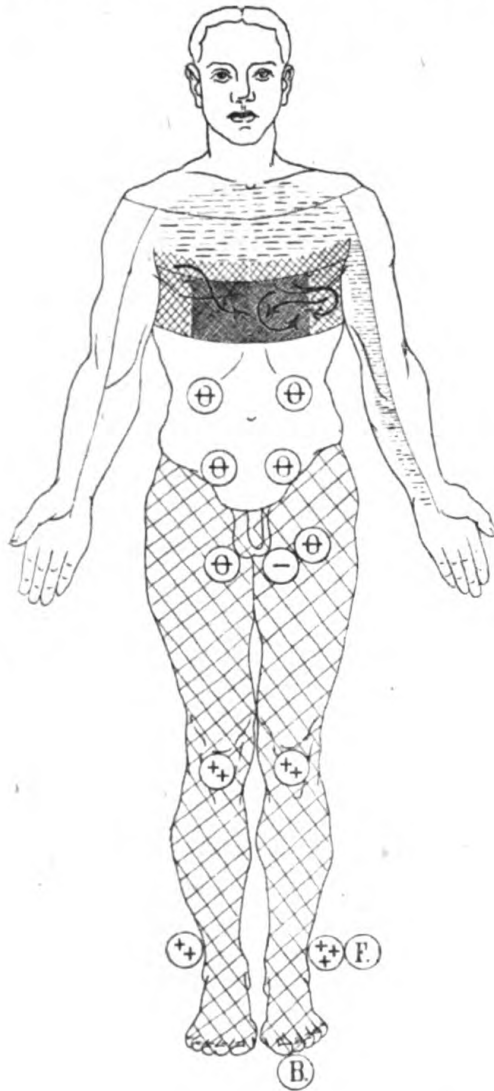


Fig. 11 a.

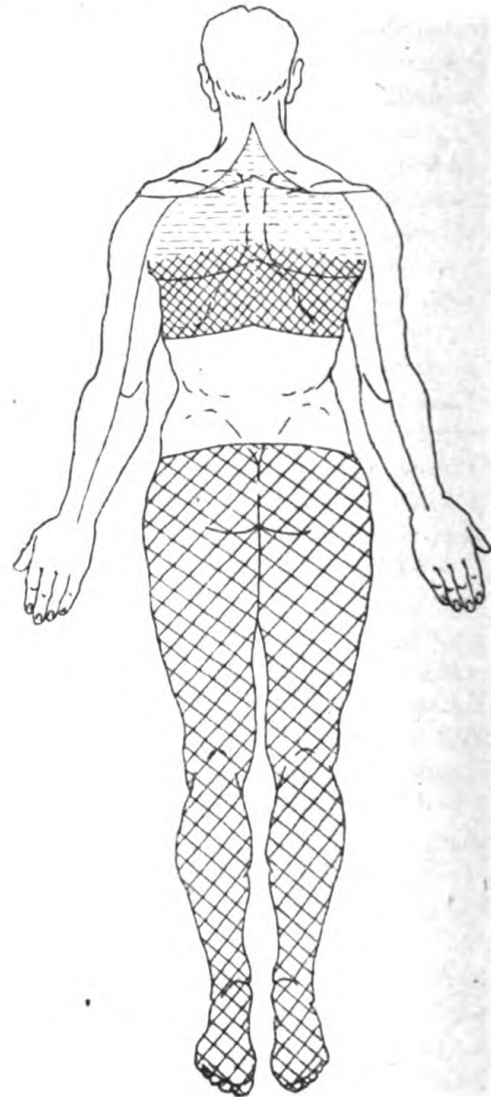


Fig. 11 b.

eckes von C V—C VII des Seifferschen Schemas. Die ehemals angegebene Hypästhesie in der ulnaren Hälfte des linken Armes ist nicht mehr nachweisbar.

Grobe Kraft im linken Bein entschieden schlechter wie früher. Aktive Bewegungen nur noch gegen minimalsten Widerstand.

Reflexverhältnisse im wesentlichen unverändert bis auf die Kremasterreflexe, die heute vollständig ausfallen.

9. V. Seit einigen Tagen Schmerzen im Nacken und Steifigkeit, Tränen des linken Auges und Unfähigkeit dasselbe zu schließen, Erschwerung des Kauens und Umwendens der Speisen, die leicht aus dem Munde fallen. Kurz zuvor, 1—2 Tage lang, Zuckungen in der linken Gesichtshälfte.

Objektiv: Einwandfreie Fazialisparese links, ziemlich gleichmäßig in allen drei Ästen, vielleicht im Augenast am ausgesprochensten. Lid-schluß kraftlos bis etwa zu zwei Drittel.

10. V. Obere Cucullarispartie links deutlich abgeflacht und sowohl für den faradischen, wie insbesondere für den galvanischen Strom schwächer erregbar wie rechts. Galvanische Zuckung deutlich verlangsamt mit Überwiegen der Anode.

Im Fazialis keine Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, höchstens eine geringfügige Erhöhung für beide Stromarten auf der paretischen Seite.

Normaler Augenhintergrund.

Gang zurzeit so schlecht, daß er das Haus nicht mehr verlassen kann. Neuerdings auch wieder imperativer Harn- und Stuhldrang.

Heute normale Sensibilität oberhalb der radikulären Rumpfzone.

15. V. Grobschlägiger Nystagmus in den seitlichen Endstellungen der Bulbi. Dabei unwiderstehlicher Lachzwang.

Fortwährendes Schwanken des Sensibilitätsbefundes. Konstant bleibt eigentlich nur der anästhetische Bezirk der Gürtelzone. Der Rest derselben und der sensible Ausfall proximal- wie distalwärts von ihr ist von wechselndem Bestand und von wechselnder Intensität.

Wassermann im Blut wiederholt negativ.

16. V. Augenstation (O.-St.-A. Dr. Schmidt): Rechts: S 6/5. Zentrale Farbenempfindung für 1 ccm große Objekte ohne Störung. Gesichtsfeld für weiß normal, für rot und blau leicht in atypischer Weise eingengt, frei von Skotomen und ohne Vergrößerung des blinden Fleckes.

Objektivbefund normal, insbesondere keine temporale Abblassung des Sehnerven.

Links: S 6/6. Farbenempfindung, Gesichtsfeld und Objektivbefund wie rechts.

Bei starker Seitwärtswendung der Augen leichter grobschlägiger Nystagmus.

Urteil: Der Augenbefund ist nicht geeignet die Diagnose „Multiple Sklerose“ zu stützen.

Aus dem Bericht für die chirurgische Station:

Anamnese und Befund lassen im vorliegenden Falle ebensowohl an eine multiple Sklerose wie an eine traumatische Meningomyelitis denken. Am meisten Wahrscheinlichkeit dürfte nach unseren bisherigen Erfahrungen die letztere Annahme für sich haben, und zwar unter der Voraussetzung eines Herdes im Bereich der Dorsalsegmente II—VI, der in geringerem Grade das Mark selbst, in der Hauptsache aber

die Meningen in Mitleidenschaft gezogen, und durch adhäsive Veränderungen und Liquorabspernung nach oben zu Fernsymptomen seitens des Halsmarkes und der Medulla oblongata geführt hat. Ich halte daher, bei der stetigen Progredienz des Leidens, eine explorative Laminektomie für gerechtfertigt, und empfehle, mit der Resektion des 7. Halswirbelbogens zu beginnen und von da nach unten zu gehen bis zum 4. Brustwirbel.

22. V. Operation: Wegnahme der Wirbelbögen von C 7—D 4. Stärkere Blutung, die aber durch Tamponade steht. Knochen von D 2 auffällig brüchig. Dura in der Ausdehnung von D 1—D 2 von einer dunkelroten Membran überzogen, die sich im ganzen abheben läßt. Darunter und bis D 4 Dura rötlich verfärbt. Dura pulslos, prall gespannt, wölbt sich nach hinten durch die Knochenöffnung schiffskiartig vor. Nach Eröffnung der Dura fließt Liquor unter stark erhöhtem Druck ab, nach Abfluß einer mäßigen Menge nimmt die vordem glasig gequollene Dura ein normales Aussehen an. Die Dura wird für sich bis auf ein kleines Loch in der Arachnoidea gespalten, die als quallenartiges Gebilde sich in den Duraschnitt vorwölbt. Beim Auseinanderhalten der Wundränder der Dura erkennt man, daß die Arachnoidea mit der linken Hälfte des Markes in der Ausdehnung von C 7 bis D 4 innig verklebt ist, während in der entsprechenden rechten Hälfte nur einige zarte Fäden von der Arachnoidea zum Mark ziehen. In der angegebenen Länge ist deswegen Liquorzirkulation nur um die rechte Hälfte des Markes möglich, da die linke Hälfte des Subarachnoidealraumes durch Verklebung von Arachnoidea und Pia verödet ist. Die linke Hälfte des Markes zeigt, soweit die Arachnoidea mit ihm verwachsen ist, eine Gefäßinjektion von seltner Stärke. Die Gefäße sind hier korkzieherartig gewunden, strotzend mit blauschwarz verfärbtem Blut gefüllt; in der entsprechenden linken Hälfte ist die Gefäßinjektion und Schlingelung etwas weniger ausgeprägt. Die verklebte Arachnoidea läßt sich nur in Fetzen ablösen, die zur Untersuchung aufbewahrt werden. Das Mark selbst zeigt außer der starken Gefäßinjektion keine krankhaften Veränderungen. Es ist weder abgeflacht noch platt. Die Wurzel D 2—D 4 links sind durch straffe Verwachsungen mit der Dura verlötet, die sich unter hörbaren Geräuschen stumpf lösen lassen. Rechts sind nur D 1 und D 3 leicht mit der Dura verklebt. Der stockende Liquorabfluß kommt wieder in Gang, als beim Sondieren nach oben noch einige Verwachsungen unter deutlichem Knacken gelöst worden sind. Auffällig ist, daß das Mark beim Abziehen der mit ihm verwachsenen Arachnoidea sich nicht nach vorn ziehen läßt. Es wird auch auf seiner Vorderseite durch Verwachsungen mit der Dura festgehalten. Das erklärt vielleicht die merkwürdige Erscheinung, daß Pulsation überhaupt nicht eintritt. Einige Zeit nach Lösung aller Verwachsungen verlieren die Gefäße ihre starke Schlingelung und nehmen einen rötlichen Farbenton an.

Fortlaufende Duranaht mit Gefäßseide. Schichtnaht der Muskeln, Fasziennaht mit Seide. Hautnaht.

25. V. Bis auf leichte linksseitige Fazialisschwäche nichts mehr von

Bulbärsymptomen. Schmerzen in der linken Brusthälfte nur noch unbedeutend.

Stimmung auffallend euphorisch. Spricht sehr viel, hat tausend Wünsche. Entwirft Dankadressen für die Ärzte, bestellt Geschenke für seine Kameraden, aus Freude darüber, daß er nun wieder gesund werde.

1. VI. Macht Gehversuche am Stock.

2. VII. Linkes Bein wird langsam lockerer. Psychisch dasselbe hypomanische Bild: Ist ständig unterwegs, obwohl er die Weisung hat noch Ruhe zu halten und viel zu liegen. Macht große Projekte von Bade-reisen, Geschäftsgründungen mit Millionen-Kapital usw.

7. VIII. In den letzten Wochen allmählich ruhiger geworden. Spas-tische Parese des linken Beines in langsamer Rückbildung.

13. X. Psychisch keine Auffälligkeiten mehr. Fazialisparese fast restlos ausgeglichen. Zwangslachen verschwunden. Ist mit seinem Befinden zufrieden.

15. XII. Fängt wieder an zu querulieren. Auch Gehen wieder schlechter.

#### Beobachtung XII.

Unteroffizier R. wurde am 21. IV. 1916 durch einschlagende Granate verschüttet, wobei er große Erdschollen und Steine ins Kreuz bekam. Gleich von Anfang an Schwächegefühle in beiden Beinen und Schmerzen vom Kreuz gürtelförmig ausstrahlend in die Unterbauchgegend und in die Schenkelbeugen, besonders stark in der Nacht und beim Husten oder Niesen. Tat in diesem Zustand noch ungefähr 3—4 Wochen Dienst, dann mußte er sich krank melden, „weil ihn die Beine nicht mehr tragen wollten“ und die Schmerzen immer heftiger wurden. Er konnte die Bauchpresse nicht mehr anwenden und bekam auch Harnbeschwerden. Mit Lazarett-zug nach Reserve-Lazarett K.

23. V. Dasselbst Untersuchung durch Ref. (M.): Gehen oder Stehen unmöglich. Auch Umwenden oder Aufrichten nicht ohne Unterstützung.

Alle Bewegungen in Knie- und Hüftgelenk beiderseits kraftlos und nur gegen geringsten Widerstand. Am meisten gestört ist Beugung in der Hüfte und Streckung im Knie. Fuß- und Zehenbewegungen nahezu normal.

Bauchpresse sehr schwach, rechts = links.

Patellarreflexe nicht auslösbar. Fersenphänomene erhöht, rechts > links. Mäßige Hypertonie in der Unterschenkelmuskulatur.

Beiderseitig ausgesprochener Babinski, Oppenheim, Rossclimo.

Kremasterreflex rechts kaum, links nur schwach zu erzielen. Bauch-deckenreflexe (obere und untere) fehlen vollständig.

Hypästhesie für alle Qualitäten zwischen Xiphoid- und Nabellinie. Von da bis zur Rumpfbeingrenze nahezu komplette Anästhesie, weiter distalwärts wieder Hypästhesie, Lage- und Knochengefühl in beiden Unterextremitäten herabgesetzt.

Vorläufige Diagnose: Spinale Läsion im Niveau des unteren Brustmarkes (hauptsächlich D IX—D XII).

Überweisung zur weiteren Beobachtung nach Arnsdorf empfohlen.

25. V. 1916 Verlegung erfolgt.

Bauchpresse heute kraftvoller. Kann auch mit Unterstützung einige Schritte gehen.

Patellarreflex links schwach, rechts kaum auslösbar. Dasselbe gilt für die Kremasterreflexe.

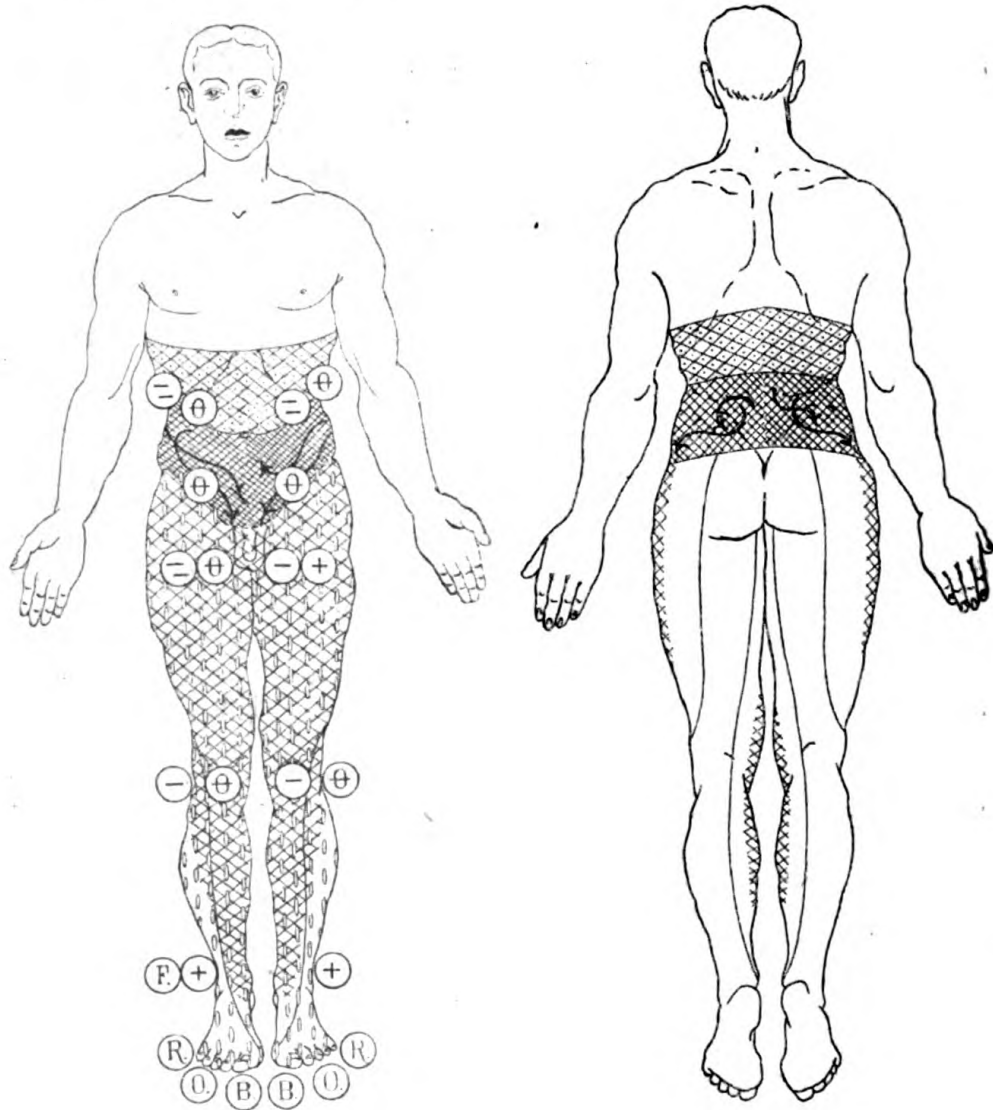


Fig. 12 a.

Fig. 12 b.

Sensibilität wie bei der ersten Prüfung, nur daß Nadel heute in der Hyp- und Anästhesiezone (von der Xiphoidlinie bis zur Rumpfbeingrenze) unangenehm empfunden wird. Gesäß, Rückseite der Beine und Fußrücken sensibel intakt.

Blasenbeschwerden scheinen sich zu bessern.

28. V. Röntgenologisch negativ.



30. V. Stetig wechselnder Befund. Motilität der Beine wieder schlechter, ebenso Bauchpresse. Ist selbst mit doppelseitiger Unterstützung nicht in der Lage, sich auf den Beinen zu halten. Patellarreflexe beiderseits schwach aber deutlich zu erzielen. Kremasterreflex links normal, rechts  $\emptyset$ . Von den Bauchdeckenreflexen sind die oberen andeutungsweise vorhanden. Rechts Fußklonus. Die übrigen spastischen Phänomene wie zuvor. Von den sensiblen Störungen bleibt konstant nur die Hypästhesie an der Vorderseite der Beine und die taktile Empfindungslähmung am Rumpf, während die Störung des Schmerz- und Temperatursinnes in der Rumpfzone ständig wechselt. So ist heute die Hyperalgesie wieder in Hyp- bzw. Analgesie umgeschlagen und dafür das Temperaturgefühl wieder aufgehellter; dabei machen die Angaben des intelligenten Kranken einen durchaus bestimmten und zuverlässigen Eindruck.

Hartnäckige Verstopfung. Auch wieder zunehmende Erschwerung des Wasserlassens. Im Urin Spuren von Eiter.

Gibt auf Befragen zu, daß unmittelbar nach der Verletzung Spontan-zuckungen in beiden Beinen (Adduktionsbewegungen) bestanden hatten, rechts  $>$  links, die mit Zunahme der Lähmung in der letzten Zeit wieder allmählich nachgelassen haben, ohne indessen ganz zu verschwinden.

Zusammenfassender Bericht für die chirurgische Station:

Anamnestisch: Verschüttung am 21. IV. 1916. Große Erdschollen und Steine ins Kreuz. Seitdem Schwächegefühle in den Beinen und gürtelförmige, vom Kreuz in beide Schenkelbeugen und in die Unterbauchgegend ausstrahlende Schmerzen (D X—L I). Unter Schonung zunächst weiter Dienst trotz stetiger Zunahme der Schmerzen und der Beinschwäche, zu der sich nach und nach Harn- und Stuhlbeschwerden gesellt hatten.

Erst 3—4 Wochen nach dem Unfall krank gemeldet und mit Lazarettzug abtransportiert. Unterwegs plötzliche Verschlechterung bis zur kompletten Unfähigkeit zum Gehen oder Stehen.

Anfangs häufigere, später seltenere Reflexzuckungen in beiden Oberschenkeln (Adduktorengruppe).

Befund: 1. Parese wechselnden Grades in Rumpf- und Oberschenkelmuskulatur, am ausgesprochensten in den Beugern der Hüfte und in den Streckern am Oberschenkel.

2. Permanenter Ausfall der unteren Bauchdeckenreflexe, Inkonstanz der Supraumbilikal-, der Kremaster- und Patellarreflexe bei normalen Fersenphänomenen. Spastische Reflexe und Hypertonie in der Unterschenkelmuskulatur.

3. Anästhesie im Versorgungsbereich von D X—D XII und Hypästhesie im Bereich von L I—L IV. Störungen wechselnden Charakters für Temperatur und Schmerzreize im Gebiet der Segmente D VI—D X.

4. Sensible und motorische Reizerscheinungen im Wurzelbereich von D X—L II.

5. Stuhl- und Urinverhaltung; beginnende Zystitis.

Es finden sich demnach stabile segmentäre Reiz- und Ausfallserscheinungen (Gürtelschmerz, radikuläre Anästhesie und Areflexie) im Gebiet von D X, D XI und D XII, inkonstante Motilitäts- und Sensibilitäts-

störungen und ebensolche Reflexanomalien im Gebiet von D VI—D IX und von L I—L IV, und schließlich auf Leitungsunterbrechung verdächtige Symptome (spastische Phänomene und Retentio urinae et alvi) im sakralen Versorgungsbereich.

*Dieses ganze Bild spricht ziemlich eindeutig für eine Läsion des Rückenmarkes im Niveau des X., XI. und XII. Dorsalsegmentes. Teilweise, d. h. in schwächerem Grade ist anscheinend auch noch das Wurzelgebiet L 1—L 4. sowie der proximalwärts anschließende Segmentbereich bis hinauf zu D VI mit affiziert.*

Am meisten Wahrscheinlichkeit für sich hat ein adhäsiv meningitischer Prozeß (nach Meningealhämmorrhagie oder Wirbelfraktur), der seinen Hauptsitz in der Höhe der untersten drei Dorsalsegmente hat und die nach oben und unten angrenzenden Segmente oder Wurzeln durch leichtere Verwachsungen, oder wahrscheinlicher noch durch Liquordruck in Mitleidenschaft zieht.

Die Stabilität des Zustandes seit Wochen und die beginnende Cystitis dürften Laminektomie rechtfertigen.

Es empfiehlt sich zur möglichst ausgedehnten Freilegung des supponierten Prozesses Resektion der Wirbelbögen 9—12.

31. V. Operation (Taf. XVII/XVIII): Wegnahme der Bögen D 9—12. Sehr starke Blutung, so daß einige Gefäße gefaßt und unterbunden werden müssen, Knochen von D 12 auffallend brüchig.

Dura pulslos, von D 9—11 ist sie von einem zarten, dünnen, rosa gefärbten, faserigen Überzuge umhüllt, der sich stumpf abziehen läßt. Von D 10 bis zur Mitte von D 12 schimmert sie gelblich blau, im übrigen normal. Druck dem Gefühl nach nicht erhöht.

Nach Eröffnung fließt Liquor unter mäßigem Drucke ab, bei jedem Atemzuge wölben sich Reste der Arachnoidea in den Duraschnitt vor.

Nach rechts bestehen spinnwebartige Verwachsungen zwischen Mark und Dura, die so fest sind, daß beim Zuge an der rechten Hälfte der Dura das Mark in seiner ganzen Ausdehnung mit nach rechts verzogen wird. Auf dem Mark erweiterte, geschlängelte, prall gefüllte Gefäße. Von oben her wird eine gelatinös aussehende Membran zystenartig in den eröffneten Duraraum bei den einzelnen Atemzügen vorgetrieben, die die Liquorabsperrung bedingt. Nach Lösung aller Verwachsungen und Eröffnung der zystenartigen Membran unter Wegnahme ihrer Wände fällt das Mark in sein Nest zurück und Liquorabfluß tritt von oben her ein. Die Schlängelung der Gefäße verliert sich, das Mark selbst sieht normal aus.

Fortlaufende Duranaht mit Gefäßseide. Schichtnaht der Muskulatur und Naht der Faszie und Haut mit Seide.

Während der ersten Woche Katheterismus notwendig, dann spontanes Wasserlassen ohne Beschwerden. Schmerzen gering, doch klagt der Kranke an sich nicht viel.

21. VI. Fühlt sich wohl. Macht erste Gehversuche. Keine Blasenbeschwerden mehr.

14. VII. Geht kurze Strecken von 15—20 Minuten ohne Stock. Nachts noch hin und wieder Zuckungen in den Beinen, aber nicht mehr so schmerzhaft wie früher.

4. VIII. Macht einstündige Spaziergänge ohne nennenswerte Ermüdung.

11. VIII. Untere Bauchdeckenreflexe nicht auslösbar, Patellarreflexe beiderseits noch etwas abgeschwächt, sonst normale Reflexverhältnisse.

21. IX. Sämtliche Reflexe normal, auch untere Bauchdeckenreflexe. Motilität der Beine frei bis auf leichte Reduktion der groben Kraft in der linken Unterextremität. Sensibilität intakt.

29. I. 1917. Bei größeren Anstrengungen noch leichte Ermüdbarkeit des linken Beines und hin und wieder auch Schmerzen im Rücken.

Als zeitig g. v. Heimat zum Truppenteil entlassen.

### Beobachtung XIII.

Musketier H. 7. VII. 1916 Gewehrkugelsteckschuß des Rückens. Einschuß rechts unterhalb der Scapula. Geschoß unmittelbar links von der Wirbelsäule in Höhe des 8. Brustwirbeldornes (im Feldlazarett entfernt). Sofort Lähmung beider Beine und Gefühl „als ob das Fleisch an ihnen herunterhinge“. Stuhl- und Urinverhaltung. Impotenz. Nach einigen Tagen Wiederkehr der Beweglichkeit in Zehen- und Fußgelenken, 1—2 Wochen später auch im Knie und Hüfte beiderseits. Seitdem keine Fortschritte mehr. Harn- und Stuhlbeschwerden unverändert, aber hin und wieder Erektionen.

Mit dem Auftreten der ersten Bewegungen in den Beinen Einsetzen von gürtelförmigen, an Intensität stetig sich steigenden Schmerzen, zuerst oberhalb des Nabels, jetzt mehr im Unterleib. Schmerz dauernd, höchstens sekundenweise unterbrochen. In den letzten Tagen unwillkürliche Schleuderbewegungen in den Beinen, besonders im rechten.

Befund am 11. VIII. 17: Liegt stöhnend mit schmerzverzerrtem Gesicht zu Bett. Spontaner Stuhlabgang. Dauerkatheter.

Umdrehen sehr mühsam. Aufrichten nur mit Unterstützung. Gehen oder Stehen unmöglich. Bauchpresse sehr schwach.

Beide Beine ziemlich stark abgemagert. Alle Bewegungen in Knie- und Hüftgelenken aktiv ausführbar, aber kraftlos. Fuß- und Zehenbewegungen kräftiger, aber auch nicht normal.

In beiden Oberschenkeln fibrilläres Muskelwogen.

Bauchdeckenreflexe erloschen. Kremasterreflex links 0, rechts eben angedeutet. Patellar- und Fersenphänomene stark erhöht, rechts > links. Außerdem beiderseits, aber ebenfalls rechts > links, Fußklonus, Babinski, Oppenheim, Rossolimo.

Sensibilität: Am Rumpf zwischen Rumpfbeingrenze und Mitte zwischen Xiphoid- und Nabellinie, rechts mehr wie links, Hyperästhesie für Pinsel, Nadel und Kältereize („Pinsel als Kitzeln, Nadel und kalt schmerzhaft“). In beiden Oberschenkeln Herabsetzung, in den Unterschenkeln Aufhebung der Vibrationsempfindung, bei anscheinend intaktem Lagegefühl. (Vgl. Schema Fig. 13.)

**Elektrisch:** Rechter Rectus abdominis reagiert faradisch und galvanisch selbst auf stärkste Ströme nur sehr schwach. Keine Ea. R. Keine Umkehr der Zuckungsformel.

**Röntgenologisch:** 7. und 8. Rippe dicht vor ihren Wirbelansätzen

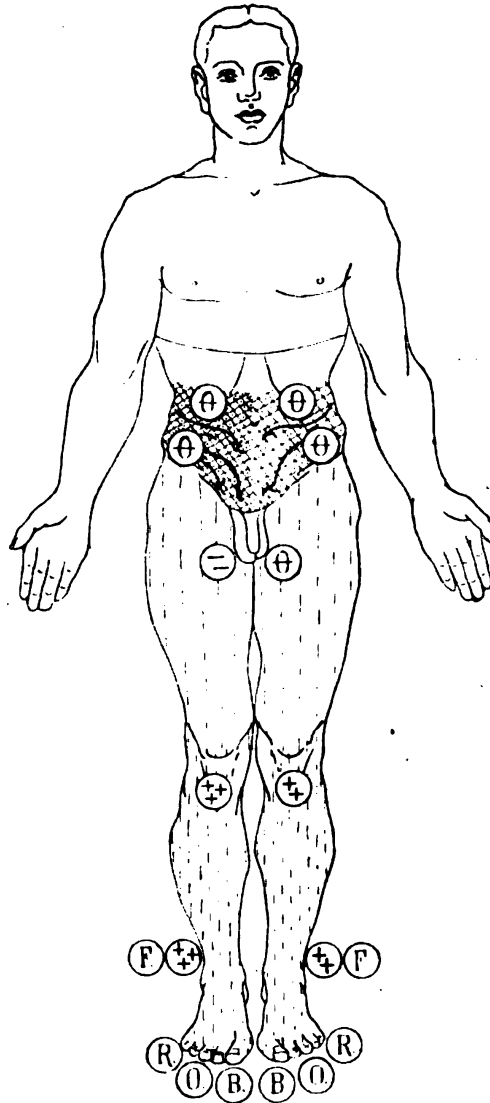


Fig. 13.

gebrochen. An der Bruchstelle der 7. Rippe hat sich ein starker, kugelförmiger Kallus gebildet. Die Zeichnung des 9., 8., 7. und 6. Wirbelkörpers ist unscharf, namentlich sind die Zwischenwirbelräume zwischen dem 8. und 7., 7. und 6. und 6. und 5. Brustwirbel vollständig verschwommen.

**Zusammenfassung:** Klagt über außerordentlich heftige Gürtelschmerzen in der Unterbauchgegend und über Spontanzuckungen in den Beinen, am stärksten im rechten.

Objektiv: I. Segmentsymptome.

a) Schwäche der Bauchmuskulatur mit quantitativen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit im rechten Rektus.

b) Fehlen der Bauchdeckenphänomene und des rechten Kremasterreflexes.

c) Gürtelförmige Parästhesie-Zone, rechts > links, im Bereich von D VII—L I.

II. Leitungsunterbrechungssymptome.

a) Spastische Paraparese der Beine.

b) Blasen- und Mastdarmlähmung.

c) Pallhypästhesie in beiden Unterextremitäten.

*Diagnose: Spinale Läsion im Niveau der Segmente D VII—L I/L II, also entsprechend den Wirbeln thoracal. VI—X/XI. Am wahrscheinlichsten vorwiegend meningealer Prozeß (Anamnese!).*

*Da eine weitere spontane Heilungstendenz nicht zu bestehen scheint und außerdem die Blasenlähmung eine dauernde Gefahr für den Kranken bildet, erscheint Laminektomie indiziert.*

*Es empfiehlt sich Resektion der Wirbelbögen VI—X.*

16. VIII. Operation (Taf. XIX/XX): Wegnahme der Bögen von Th 6—Th 10. Blutung gering.

Von der Mitte des 7. Bogens springt von rechts her ein Knöchensporn vor, der epidurales Fett und Dura grubchenförmig eindrückt. Er haftet der Dura fest an und ist nur schwer von ihr zu lösen. Dura pulslos, zeigt keine Veränderungen bis auf eine bucklige, hauptsächlich rechtsseitige Vorwölbung vom oberen Rande des 7. bis zum unteren Rande des 9. Bogens.

Nach Eröffnung fließt Liquor unter etwas erhöhtem Druck in mäßiger Menge ab. Danach mit dem Pulse synchrone Pulsation. Auf dem Mark zarte, spinnwebenartige Häutchen, die sich stellenweise in großen Stücken abziehen lassen. Die Wurzeln 6 und 7, geringer die folgenden, sind auf beiden Seiten mit der Innenfläche der Dura verwachsen. Die Lösung gelingt ohne Schwierigkeiten. Sondierung nach oben und unten frei.

Fortlaufende Duranaht. Schichtnaht der Muskeln. Fasziennaht mit Seide. Hautnaht.

In der ersten Woche stark vermehrte und äußerst schmerzhaftes Spontanzuckungen der Beine. Von der Operationswunde wenig Beschwerden. Temperatursteigerungen bis 39 durch abgesackten Eiterherd hervorgerufen, der durch Weiterkriechen des Dekubitalgeschwürs unter der Haut entstanden war.

24. VIII. Zum 1. Mal spontaner Urinabgang. Zuckungen in den Beinen noch sehr schmerzhaft, aber seltener.

20. IX. Sichtliche Besserung des Allgemeinbefindens. Zuckungen und Schmerzen haben bedeutend nachgelassen. Decubitus im Abheilen. Urin klar; Katheter und Spülung nicht mehr notwendig.

10. X. Erste Gehversuche.

6. XI. Geht ziemlich rasch und leidlich sicher an 2 Krücken. Spasmen und Ataxie der Beine in raschem Abnehmen. Keine nennenswerten Schmerzen und auch keine Spontanzuckungen mehr.

29. XI. Decubitus völlig abgeheilt. Versucht im Zimmer schon ohne Stütze zu gehen.

4. I. 1917. Geht ohne Stock, aber noch etwas breitspurig und unsicher. Völlig beschwerdefrei den ganzen Tag im Hause beschäftigt.

7. IV. Dauerndes Wohlbefinden. Gang wird immer sicherer. Geht hintereinander bis zu 2 Stunden, ohne zu ermüden. Arbeitet in den Werkstätten.

1. VIII. Als zeitig a. v. für leichte Beschäftigung zum Truppenteil entlassen.

Abgangsbefund: Noch mäßige Sphinkterschwäche, keine Blasenbeschwerden mehr. Schmerzen erträglichen Grades im Kreuz und im rechten Knie bei Wetterumschlag.

Bauchdeckenreflexe nicht auslösbar, Cremasterreflexe beiderseits nur spurweise.

Spastische Phänomene an den Unterextremitäten im wesentlichen unverändert.

Grobe Kraft in beiden Beinen o. B., ebenso Bauchpresse.

Oberflächen- und Tiefensensibilität normal.

#### Beobachtung XIV.

Musketier T. 5. IX. 1915 durch Gewehrsteckschuß am Rücken verwundet. Einschuß knapp unterhalb des linken Schulterblattes; Geschoß anscheinend in der Höhe des 3. Lendenwirbels, 3 Querfinger nach rechts von der Wirbelsäule entfernt.

Sofort Lähmung beider Beine und Schmerzen, die vom Rücken nach dem Leib zu und in die Vorder- und Innenseite beider Oberschenkel ausstrahlten. In Unterschenkeln und Füßen schmerzhaft Kältegefühle. Stuhl- und Harnbeschwerden.

9. X. (Res.-Laz. D.): Beweglichkeit der Beine bessert sich, klagt über Leibscherzen.

23. X. Plötzlich einsetzende Psychose; ausgelassene Heiterkeit, Fluchtversuche. Verlegung nach Geisteskrankenanstalt A.

27. X. Klar und geordnet. Gehversuche am Gehapparat.

4. XI. Nachts hochgradig erregt, vollkommen desorientiert, schreit und spricht viel, schlägt sich mit den Russen herum.

5. XI. Bei der Morgenvisite unklar, erkennt Arzt und Pflegerinnen nicht. Tagsüber etwas freier, abends wieder unklar und sehr erregt und unruhig.

6. XI. Unverändert; sieht sich verfolgt.

9. XI. Wieder ruhig und fügsam, völlig orientiert. Für die Erregungsphase amnestisch.

7. II. 1916 (Nervenstation Arnsdorf): Schmerzen im Unterleib und in beiden Hüften und Oberschenkeln (Vorderseite), rechts > links. Kältegefühl in den Unterschenkeln jetzt erträglich. Immer noch Harnbeschwerden.

Geht hinkend am Stock, steif und breitspurig und unter Nachziehen des rechten Beines.

Aufrichten aus Rückenlage sehr mühsam. Bauchpresse schwach.

Grobe Kraft im linken Bein nahezu normal, im rechten in toto mäßig reduziert, ohne Bevorzugung bestimmter Muskelgruppen.

Hypertonie und spastische Reflexe in beiden Unterextremitäten, rechts > links. Kremasterreflex beiderseits nicht auslösbar. Bauchdeckenreflexe sehr lebhaft, schon bei leisesten Pinselberührungen.

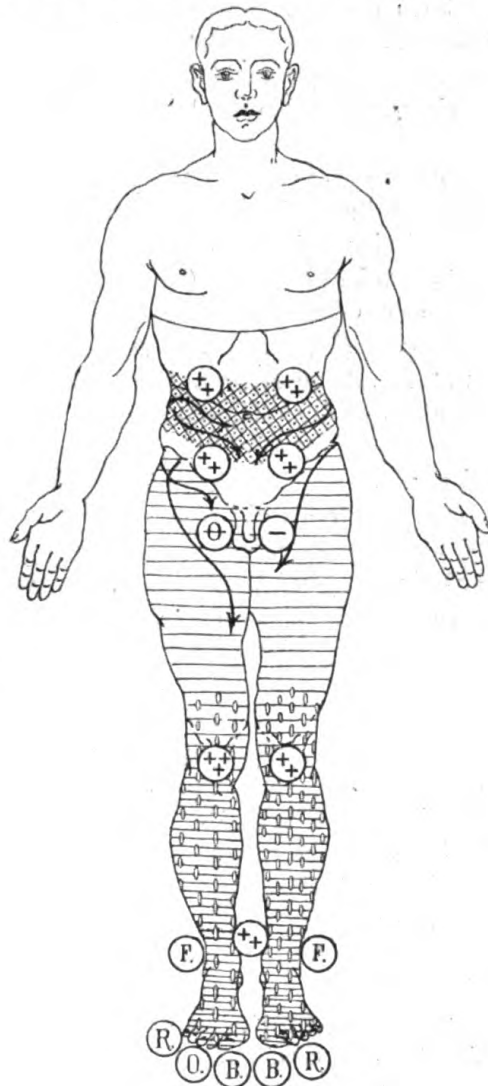


Fig. 14.

Sensibel: Gürtelförmige hyperästhetische Rumpfzone für alle Empfindungsqualitäten, die innerhalb scharf abgesetzter Grenzen zwei Querfinger nach oben und etwa handbreit nach unten von der Nabellinie sich ausbreitet. In beiden Unterextremitäten mit der Rumpfbeingrenze einsetzend und distalwärts allmählich zunehmend, taktile, algetische und thermische Hypästhesie. Lagegefühl in beiden großen Zehen erloschen. Pallästhesie links aufgehoben, rechts stark gestört.

Elektrisch: Bauchmuskeln faradisch o. B. Galvanisch scheint die Erregbarkeit beiderseits wesentlich herabgesetzt zu sein. Qualitative Veränderungen bestehen nicht.

10. II. Fibrilläres Muskelwogen in der beiderseitigen Oberschenkel- und Gesäßmuskulatur bei Beklopfen des 11. Brustwirbels, der auch als besonders druckempfindlich angegeben wird. Steigert sich bis zum Schütteltremor, besonders im rechten Bein und soll auch oft spontan auftreten.

1. III. Rechts ausgesprochener Glutaealklonus, links ebenfalls, aber weniger deutlich. Kremasterreflex schwankend, links heute spurweise auslösbar.

Sensibilitätsbefund wie oben; insbesondere läßt sich die intakt gebliebene Intermediärzone zwischen der radikulär umgrenzten Rumpfhypärästhesie und der Leitungshypästhesie in den Beinen stets einwandfrei nachweisen. Während der Untersuchung setzen wieder die fibrillären Zuckungen in der Oberschenkelmuskulatur ein. Sie verdichten sich allmählich zu einem grobschlägigen Schütteln des rechten Beines, das teilweise auch auf das linke Bein überspringt. Schweißperlenbildung an beiden Füßen während der Untersuchung, die längere Entblößung erfordert.

Gibt nachträglich noch an, daß er anfangs immer Schmerzen in der Nabelhöhe gehabt habe, gürtelförmig um den Leib herum; erst in letzter Zeit sollen sich die Schmerzen mehr nach unten in die Schenkelbeuge und in die Oberschenkel verzogen haben. Auch nachts sehr viel Schmerzen.

Morgens beim Erwachen Oberschenkel angeblich immer krampfhaft aneinandergesogen, so daß er einige Zeit brauche, um sie auseinander zu bringen.

12. III. Immer unverändert. Keinerlei psychische Auffälligkeit mehr.

Aufrichten aus Rückenlage geht nach wie vor sehr schlecht. Motilitätsverhältnisse in den Beinen auf demselben Niveau wie bei der Aufnahme. Kann höchstens 10 Minuten lang hintereinander gehen, weil das rechte Bein dann zittrig wird und einknickt. Auch längeres Sitzen wegen der Schmerzen im Leib nicht möglich.

Zusammenfassung:

1. Spastische Paraparese der Beine, rechts > links, und Schwäche der Rumpfmuskulatur.

2. Aufhebung des rechten, Abschwächung des linken Kremasterreflexes (Segmentssymptom). Starke Erhöhung der Bauchdeckenphänomene.

3. Taktile, algetische und thermische Hyperästhesiezone im Versorgungsbereich von D IX—D XI (Segmentssymptom? Liquorstauung?). Leitungshypästhesie für alle Qualitäten in beiden Beinen, rechts = links.

4. Leichte Retentio urinae.

5. Motorische und sensible Reizerscheinung im Innervationsgebiet der unteren Dorsal- und oberen Lendensegmente (Segmentssymptom).

*Diagnose: Traumatische Rückenmarksschädigung im Bereich der Segmente D IX—L II. Adhäsive seröse Meningitis?*

Der Ausfall des rechten Kremasterreflexes im Verein mit den konstanten Schmerzen in Hüfte und Schenkelbeugen beiderseits, aber doch



rechts mehr wie links, sprechen für eine rechtsseitig voraussichtlich überwiegende Läsion im Segment- und Wurzelgebiet von D XII—L II, entsprechend dem 10. und 11. Brustwirbel. Mit Rücksicht auf die sehr prägnante Hyperästhesiezone im Bereich von D IX—D XI muß indessen damit gerechnet werden, daß auch diese Segmente, resp. ihre Wurzeln, wenn auch nur in schwächerem Maße (Erhaltenbleiben der Bauchreflexe!), noch mit affiziert sind. Das Symptom lediglich auf Liquorstauung zu beziehen wäre zwar angängig, ist mir aber deshalb nicht recht plausibel, weil die Hyperästhesiezone nach unten nicht unmittelbar in die sensible Leitungsstörung in den Beinen übergeht, sondern durch eine Zwischenzone mit normaler Empfindung von ihr getrennt ist. Der Gedanke, die Hyperästhesie auf Wurzelreizung, etwa durch leichte arachnitische Verwachsungen, zurückzuführen, liegt daher nahe, zumal auch der Gürtelschmerz erst lange Zeit in dieser Höhe lokalisiert war. Damit wäre aber zur Erfassung des Gesamtprozesses dann auch noch Entfernung der Wirbelbögen 9, 8 und 7 evtl. erforderlich. Ich würde daher empfehlen, die Laminektomie, die bei der Stabilität des Zustandes gerechtfertigt erscheint, mit den Wirbeln 8, 9, 10 und 11 zu beginnen und je nach Bedarf (Dura-befund!) auf die Wirbel 7 oder 12 auszudehnen.

13. III. Operation (Taf. XXI XXII): Wegnahme der Wirbelbögen von Th 7—Th 12.

Dernfortsatz von Th 12 gebrochen.

In der Höhe von Th 11 ist von links her kommend der Schußkanal zu verfolgen. Knochen in der Höhe von Th 11 und Th 12 auffallend blutreich. Die spritzenden Gefäße werden durch Aufdrücken von frischen Muskelstückchen zum Stehen gebracht.

Dura zeigt mit der Atmung synchrone Pulsation, ist in der Ausdehnung von Th 8—Th 10 von einer zarten Membran umhüllt, die sich unterhalb des 10. Bogens zu einer derberen, sehnigen Schwarte verdickt, die bis Th 11 sich erstreckt und spornartig bis zur Mitte der Dura reicht. Die Auflagerungen lassen sich stumpf abziehen.

Nach Eröffnung der Dura fließt Liquor in geringen Mengen ohne Druck ab. Auf dem Mark zahlreiche, stark geschlängelte, prall gefüllte, blauschwarze Gefäße, Pia selbst glasig gequollen, blaurot verfärbt. Die Wurzeln in der Ausdehnung von Th 8—Th 12 in ausgedehnter Weise mit der Innenfläche der Dura verwachsen, besonders stark in der Höhe von Th 10, hauptsächlich rechts. Nach Lösung aller Verwachsungen, die teilweise nur mühsam gelingt, fallen die Gefäße zusammen und verlieren etwas ihre Schlängelung, die Quellung der Pia geht zurück, so daß das Mark allmählich ein normales Aussehen gewinnt.

Fortlaufende Naht der Dura, Schichtnaht der Muskeln, Fasziennaht mit Seide. Hautnaht.

15. III. Klagt über keine Schmerzen nach der Operation.

22. III. (8 Tage post op.) Steht auf und besucht einen Kameraden, wobei er ohne fremde Hilfe 2 Treppen hoch steigt.

7. V. Gang noch spastisch ataktisch, bessert sich aber zusehends. Auch die Schmerzen lassen immer mehr nach.

15. VII. Wohlbefinden. Beine nach längerer Ruhe steif, werden aber nach einigen Bewegungsversuchen bald lockerer, so daß er ohne Stock 1—2 Stunden hintereinander gehen kann. Schmerzen im Rücken nur noch bei längerem Sitzen.

6. VIII. 14 Tage Ernteurlaub.

26. IX. Ist den ganzen Tag auf den Beinen; Gang noch immer etwas steif und breitspurig. Periodenweise noch Schmerzen, aber nicht mehr so heftig wie früher.

Kremasterreflexe jetzt beiderseits auslösbar, aber noch ziemlich schwach, rechts = links. Sonst Reflexe wie früher, nur der Fußklonus ist verschwunden.

30. XII. Macht stetig Fortschritte. Arbeitet in den Lehrwerkstätten.

4. V. 1917. Von längerem Urlaub zurück. Hat zu Hause schwere landwirtschaftliche Arbeiten, wie stundenlanges Pflügen, ohne Beschwerden leisten können.

1. X. Als a. v. Beruf zum Truppenteil entlassen.

Abgangsbefund: Motilität der Beine frei bis auf leichte Muskelspasmen. Frühere hyperästhetische Rumpffzone noch angedeutet; relative Hyperästhesie in beiden Unterschenkeln. Hin und wieder noch Schmerzen in den Leistenbeugen, die aber erträglich sind.

#### Beobachtung XV.

Soldat G. 2. IX. 1914 durch Infanteriekugel verwundet in dem Moment als er sich hinlegen wollte. Das Geschöß kam von vorn, riß ihm die linke Helmschraube weg, drang am Rücken in der Höhe des 4. Brustwirbels, knapp links von der Mittellinie, ein und blieb in der Höhe des 10. Brustwirbels, 2 cm links vom Dornfortsatz, stecken, wo es in einem Feldlazarett entfernt wurde.

Nach der Verwundung fünf Stunden bewußtlos. Bei Wiederkehr der Besinnung Gefühl, „als ob der ganze Körper mit Blei ausgegossen sei“. Beide Beine taub und bewegungslos. Auch Kopfbewegungen und Bewegungsfreiheit des linken Armes stark behindert.

Erschwerung der Sprache.

Stuhl- und Urinverhaltung.

In den ersten drei Wochen ständig Kopfschmerz und häufiges Erbrechen.

Mit dem Nachlassen dieser Erscheinungen allmähliches Einsetzen stetig sich steigender Schmerzen, die vom Rücken ausgingen, gürtelförmig in Nabelhöhe und Unterbauchgegend um den Leib herumzogen und auch in beide Beine ausstrahlten, hauptsächlich an der Innen- und Außenseite der Oberschenkel bis zum Knie.

Erschwerung der Kopfbewegungen, Sprachstörung und Lähmungserscheinungen im linken Arm erholten sich schon nach 14 Tagen wieder. Nach weiteren zwei Wochen auch Besserung der Beinlähmung so weit, daß er mit Unterstützung im Zimmer gehen konnte. Zwei Monate später aber wieder ziemlich plötzliche Verschlechterung der Beine bis zur völligen Lähmung. Seitdem keine Änderung mehr.

Status am 29. VII. 1916:

Klagt über Schmerzen vom Kreuze ausstrahlend in die beiderseitigen Schenkelbeugen und in die Außen- und Innenfläche der Oberschenkel. In geringerem Grade auch Gürtelschmerz in der Nabelgegend. Außerdem zeitweilig sehr unangenehmes krampfendes Gefühl, das vom Kreuz zum Hinterkopf aufsteigt. Fast ständiger Nackenschmerz.

In den letzten Monaten auch vielfach schmerzhaft Zuckungen in den Beinen, am meisten im rechten.

Hartnäckige Verstopfung und Urinverhaltung. Bei gefüllter Blase Entleerung nur mit Nachhilfe durch Druck von außen.

Somatisch: Hirnnerven und obere Extremitäten frei.

Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits gesteigert, rechts > links. Sonst keine spastischen Phänomene.

Kremasterreflexe sehr lebhaft, rechts = links, Bauchdeckenreflexe dagegen auffallend schwach, obere wie untere und rechts wie links.

Bauchpresse gut.

Aktive Beweglichkeit in beiden Beinen hochgradig beschränkt. Im linken Bein fehlt im Knie- und Hüftgelenk jede willkürliche Bewegungsmöglichkeit, während im Fußgelenk und in den Zehen noch Spuren einer kraftlosen Streckung und Beugung vorhanden sind.

Das rechte Bein kann mit Mühe 2—3 cm von der Unterlage gehoben werden. Auch Roll- und Adduktionsbewegung des Oberschenkels sind in geringem Ausmaße möglich. Desgleichen Streckung und Beugung im Kniegelenk. Fuß in Equino-Varusstellung nahezu fixiert.

Mittelmäßige Atrophie im ganzen linken Bein.

Sensibilität (Fig. 15a u. b): Komplette Anästhesie für alle Empfindungsqualitäten im Hautbezirk von L III—S II. Hyp- bis Anästhesie im Bereich von S II und S III. Leichtere Störungen, und zwar links > rechts, in der Innervationssphäre von D X—L II, und S IV und S V.

Bathyhypästhesie vom Beckengürtel nach abwärts allmählich zunehmend, links > rechts.

7. IX. Bei wiederholten Untersuchungen immer wieder derselbe Befund.

Elektrisch: Herabsetzung der Erregbarkeit für beide Ströme im linken Bein ohne qualitative Veränderungen.

Diagnose: Schädigung des Rückenmarkes durch einen Prozeß mit oberer Grenze in Höhe des 9. Dorsalsegmentes (7. Brustwirbel).

Sehr bemerkenswert ist die Art und Anordnung des sensiblen Ausfalls. Derselbe umfaßt alle Qualitäten, reicht vom 9. Dorsal- bis zum untersten Sakralsegment, und zwar so, daß die Segmentabschnitte L III—S I am stärksten die Hautbezirke D IX—D XII und S IV—S V am wenigsten in Mitleidenschaft gezogen sind. Dabei ist die Abgrenzung zwischen den einzelnen Abstufungen eine absolut scharfe und die Beteiligung der verschiedenen Empfindungsqualitäten eine gleichmäßige.

Es kann darnach also kaum einem Zweifel unterliegen, daß

ein meningealer Prozeß vorliegen muß, der sich über das gesamte lumbo-sakrale Wurzelgebiet ausdehnt und in schwächerem Maße auch noch die vier unteren Dorsalsegmente, bzw. deren Wurzeln in Mitleidenschaft zieht.

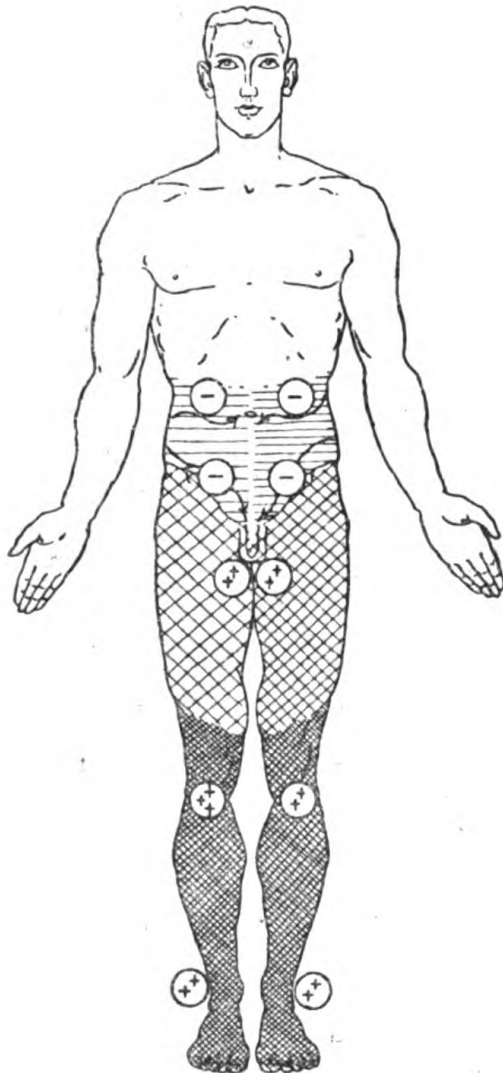


Fig. 15a.

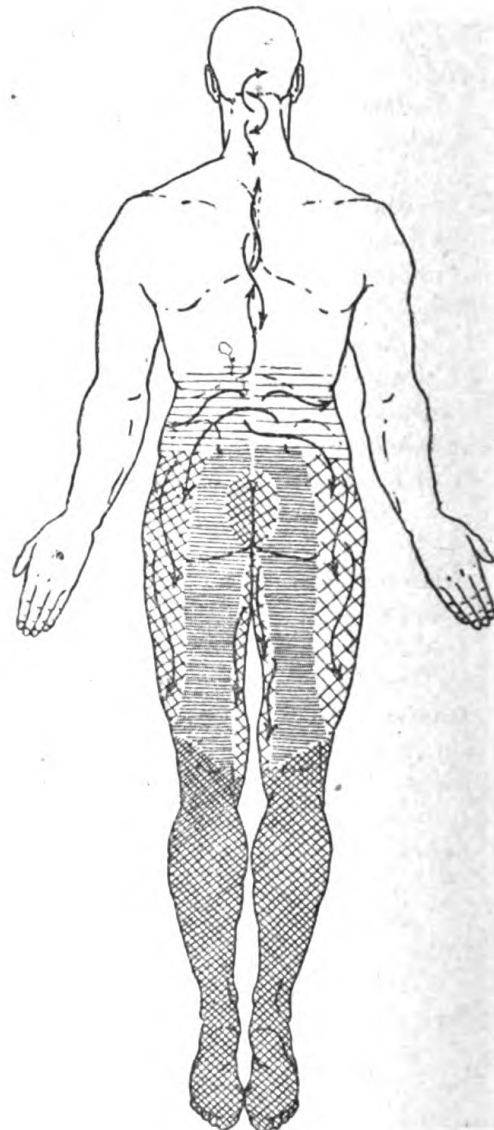


Fig. 15b.

Ob außerdem noch irgendwelche selbständigen intramedulären Veränderungen anzunehmen, oder die vorhandenen Querschnittssymptome in der Hauptsache als Sekundärererscheinungen der supponierten meningealen Affektion zu deuten sind, muß dahingestellt bleiben. Aber auch wenn man eine primäre intramedulläre Läsion annehmen will, so dürfte die-

selbe doch höchstwahrscheinlich nicht so hochgradig sein, daß sie einen operativen Eingriff kontraindizierte.

Ich glaube daher, den Vorschlag der Laminektomie verantworten zu können und empfehle Resektion der Wirbelbögen 9—12 in der Annahme, daß nach Maßgabe des Schmerzverlaufs und der Lokalisierung der stärksten Sensibilitätsstörungen die Hauptveränderungen in der Höhe der Segmente D XII—S I/II zu suchen sein werden.

8.IX. Operation (Taf. XXIII): Schnitt vom Dornfortsatz des 8. bis zum Dornfortsatz des 12. Brustwirbels. Freilegung der Dornfortsätze 9—11. Bei der Durchtrennung der Ligamenta interspinalia fällt auf, daß die Dornfortsätze sehr stark schräg abwärts verlaufen, so daß der 8. Dornfortsatz bis zur Mitte des 9. Bogens reicht und deswegen zur Freilegung des 9. Bogens der 8. Dornfortsatz mit entfernt werden muß. Blutung aus den Weichteilen nicht besonders heftig; sie steht bald durch Tamponade. Knochen sehr hart, läßt sich nur mühsam und unter starker Kraftentfaltung mit der Kornzange abkneifen. Wegnahme der Bögen 9—11. Beim Abkneifen der seitlichen Bogenteile kommt es des öfteren zu starken Gefäßblutungen. Nach Freilegung der Dura ist Pulsation synchron mit dem Pulse deutlich sichtbar. Dura zeigt, abgesehen von einigen ganz feinen, zarten, rosagefärbten, aufgelagerten Fädchen keine Veränderung. Nachträgliche Wegnahme von Dornfortsatz 12 mit Bogen und vom 8. Bogen, der nur in ganz geringfügigem Grade vom Dornfortsatz des 7. Wirbels überragt wird, so daß seine Fortnahme nicht nötig ist. Auch unter dem Bogen des 8. Dornfortsatzes zeigt die Dura keine wesentlichen Veränderungen. Derselbe Befund ergibt sich auch unter dem Bogen des 12. Brustwirbels. Nach frischer Abdeckung und nochmaligem Jodanstrich der Wundränder wird in leichter Beckenhochlagerung die Dura eröffnet. Nach Eröffnung der Dura fließt Liquor unter ganz mäßigem Druck ab. Um das Mark ist eine feine, durchsichtige Membran zirkulär gelagert, die teilweise dem Mark fest anhängt und an manchen Stellen durch Liquor abgehoben ist. Sie ist an einer vorgewölbten Stelle eröffnet worden. Aus dieser Öffnung entleert sich auch etwas Liquor. Die dem Mark nicht anhaftenden Teile werden bei den einzelnen Pulsationswellen zystenartig in den Duraschnitt vorgewölbt. Das Mark zeigt in der Ausdehnung vom 8.—12. Bogen eine ganz abnorm starke Gefäßentwicklung. Die Gefäße sind erweitert, prall gefüllt und korkzieherartig gewunden. Ein wirres, angiomartiges Gefäßknäuel liegt in der Höhe des 10. und 11. Bogens. Die das ganze Mark zirkulär umhüllende zarte Membran läßt sich so ziemlich im ganzen abziehen. Nach Wegnahme dieser Haut zeigt das Mark ein glanzloses, etwas schlaffes Aussehen. Eine auffällige Veränderung in den Gefäßen wird dadurch nicht hervorgerufen. Fortlaufende Naht der Dura. Bedeckung der Naht mit Muskelstückchen. Schichtweise Naht der Muskulatur. Hautnaht. Aseptischer Verband.

Normaler Operationsverlauf. Der Erfolg zeigte sich zunächst in einer Abnahme der Schmerzen und einer Besserung der Blasen-Mastdarmbeschwerden. Verhältnismäßig langsame Fortschritte machte dagegen die

Beinlähmung. Es konnte zwar im dritten Monat nach der Operation mit den ersten Gehversuchen begonnen werden; dieselben machten aber anfänglich nur höchst dürftige Fortschritte. Erst nach weiteren 8—10 Monaten hob sich die Besserungstendenz der Parese: von da an dann allerdings in erstaunlich raschem Tempo.

23. XII. 1917 (15 Monate post op.): Keine Schmerzen mehr, nur noch bei längerem Sitzen unangenehmes Schwächegefühl im Kreuz.

Blasen-Mastdarmbeschwerden bis auf leichten imperativen Harndrang behoben.

Motilität des linken Beines nahezu normal. Rechter Fuß in Equino-Varusstellung; kann aber aktiv leidlich kraftvoll bewegt werden. Bewegungen in Knie- und Hüftgelenk rechts noch ziemlich matt, sonst o. B.

Untere Bauchdeckenreflexe nicht sicher zu erzielen, obere leicht erschöpfbar. Kremaster- und Sehnenreflexe an den Unterextremitäten normal.

Sensibilitätsstörung bis auf Hypästhesie in dem früher anästhetischen Gebiete verschwunden.

Ist den ganzen Tag auf den Beinen. Geht mit Stock ganz flott. Verspürt nur bei längerem Gehen noch eine gewisse Haltlosigkeit im rechten Bein.

Equino-Varusstellung des rechten Fußes durch Peroneusstiefel vollständig ausgeglichen.

#### Beobachtung XVI.

Soldat W. verunglückte am 5. II. 1915 beim Bau von Unterständen: er brach beim Tragen schwerer Baumstämme zusammen, stürzte hin und kam unter den Stamm, der ihn im Rücken traf, zu liegen. Er hatte starken Kreuzschmerz, tat aber trotzdem am anderen Tage wieder Dienst. Seitdem dauernd Schmerzen von wechselnder Intensität.

19. VI. wegen „Kreuzschmerz und Gelenkrheumatismus“ über Feldlazarett B. nach Bad G. und von dort zum Ersatz-Truppenteil.

15. XI. wieder ins Feld. Kreuzschmerz war geblieben, strahlte jetzt in beide Beine bis zu den Füßen aus und wurde nach und nach so stark, daß er sich im Februar 1916 abermals krank melden mußte.

26. II. 1916 Feldlazarett B.: Patellar- und Achillessehnenphänomene beiderseits nicht auslösbar. Bücken und Aufrichten des Oberkörpers, ebenso Beugen der gestreckten Beine und der Knie nicht möglich. Ischiadikus-Druckpunkte beiderseits sehr schmerzhaft; desgleichen die ganze Rückenmuskulatur (Lumbalgegend).

Temperatursteigerungen bis zu 38,3.

Unter der Diagnose „Ischias und Muskelrheumatismus“ nach Hilfs-lazarett E. Dort auf Ischias weiterbehandelt.

10. IV. Medikamente ohne Einfluß auf die Beschwerden, die auch nachts bestehen.

1. V. Steht auf; geht mit Hilfe eines Stockes.

10. V. Weitere Besserung. Geht ohne Stock, bekommt aber nach längerem Gehen angeblich immer wieder heftige Schmerzen. Ängstlich

wegen Rückfalls, muß zum Gehen immer wieder angehalten werden. Nn. ischiadici nur noch mäßig druckempfindlich. Ein Teil der Beschwerden ist sicher psychisch bedingt.

5. VI. Rückfall: Bekommt wegen großer Schmerzen nachts Morphinum: Abendtemperatur zwischen 38,5 und 39,0. Selbstaufrichten nicht möglich. Streng lokalisierte Druckempfindlichkeit der Dornfortsätze des 2. und 3. Lendenwirbels und geringer ausgeprägt an den Dornfortsätzen vom 7. Brustwirbel abwärts.

6. VIII. Schmerzhaftigkeit der erkrankten Rückenwirbel und der Unterschenkelmuskulatur besteht fort. Abendtemperatur bis zu 39,0.

2. IX. Untersuchung durch Prof. W.: „Rheumatische Erkrankung der unteren Brust- und der Lendenwirbel in Verbindung mit Hysterie.“

16. IX. Untersuchung durch berat. Orthopäden: „Tuberkulöse Spondylitis der Lendenwirbelsäule mit Nervenstörungen der Beine.“ Extensionsliegekur.

9. XII. Verlegung auf orthopädische Station D. zur Aufertigung von Stützkorsett. Diagnose: „Insufficiencia vertebrae traumatica.“

10. VII. 1917. Urteil der Beobachtungsstation D.: „Da nach dem objektiv fast negativen Befund seitens der Wirbelsäule eine psychogene Funktionsstörung als Ursache des Zustandes für das Wahrscheinlichste gehalten wird, so wird der Versuch einer psychischen Beeinflussung auf der neurologischen Station in A. zur Wiedercntwöhnung vom Gipskorsett vorgeschlagen mit dem Hinzufügen, daß die Beschaffung eines Stützkorsettes empfohlen wird, sobald die neurologische Behandlung in A. für aussichtslos gehalten wird.“

28. VII. Nervenstation Arnsdorf:

Klagt über ständigen Kreuzschmerz, der teils nach unten in die Beine, teils nach oben bis zu den Schulterblättern ausstrahlt. Geht an zwei Stöcken mit durchgedrücktem Kreuz stark vornüber geneigt, breitspurig, steifbeinig unter Vibrieren des ganzen Körpers und unter Nachziehen des linken Beines, dessen Fußspitze am Boden klebt. Ängstlich gespannter Gesichtsausdruck.

Grobe Kraft in beiden Beinen, besonders im linken, in toto erheblich herabgesetzt.

Patellarreflexe beiderseits, besonders links sehr schwach. Fersenphänomene, Kremaster- und Bauchdeckenreflexe o. B. Keine spastischen Phänomene.

Normales elektrisches Verhalten.

Sensibilität (Fig. 16a u. b): Streng radikulär angeordnete Hypbis Anästhesie für alle Empfindungsqualitäten im Versorgungsbereich der Lumbalwurzeln, Hypästhesie mittleren bis leichteren Grades, ebenfalls für alle Qualitäten, in der sakralen Innervationssphäre.

Ausgeprägte Druckempfindlichkeit der unteren Brust- und oberen Lendenwirbel, besonders des 2. und 3. und des linken Ischiadikus. Sonst keine Veränderungen an der Wirbelsäule nachweisbar, auch röntgenologisch nicht.

*Vorläufige Diagnose: Prozeß im lumbo-sakralen Wurzelgebiet mit*

psychogen überlagerter Bewegungsstörung in den Beinen. Adhäsive Meningitis? Genauere Höhenlokalisation und operative Indikation von weiterer Beobachtung abhängig.

1. VIII. Wa. R. (Blut) zweifelhaft. Normale Temperaturen.<sup>1</sup>

29. VIII. Klagt seit einigen Tagen wieder über „rasende“ Schmerzen

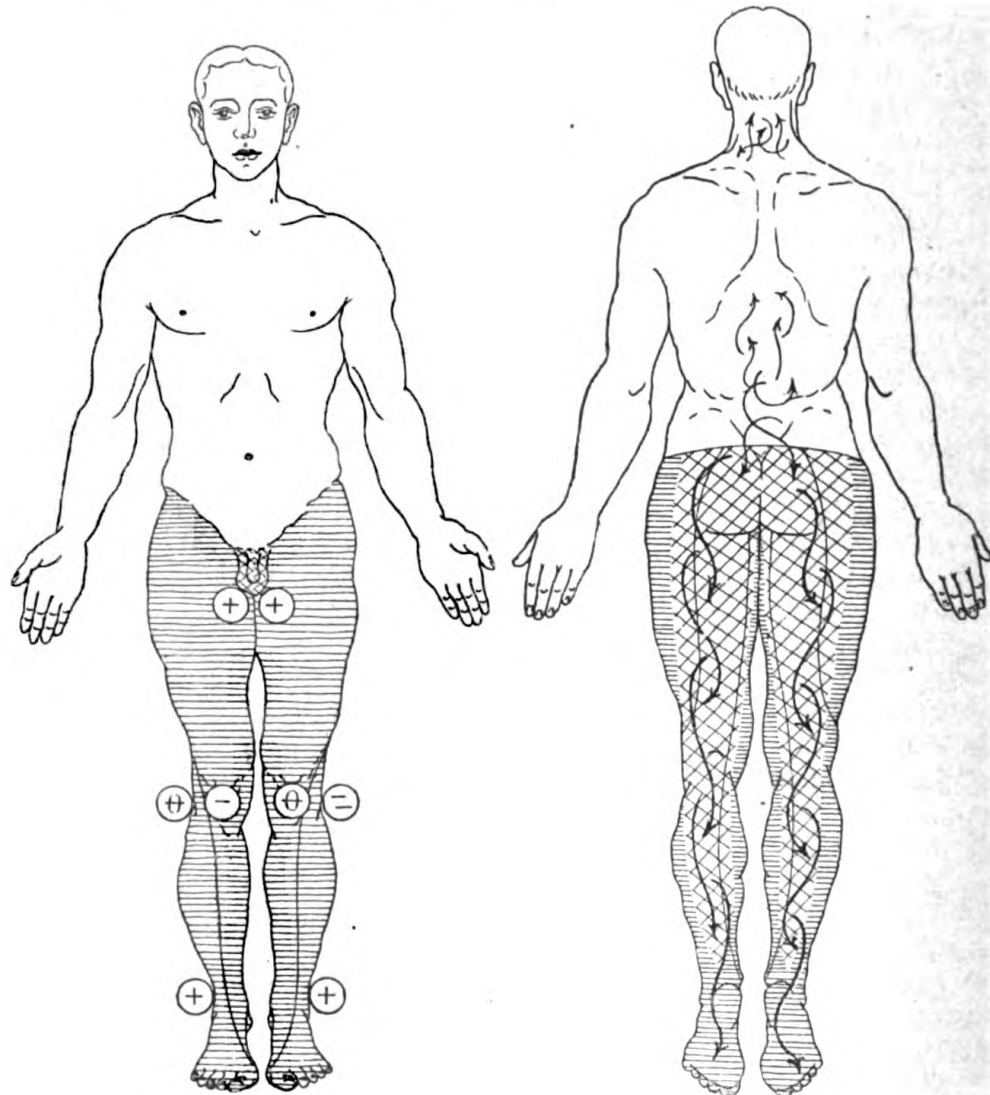


Fig. 16a.

Fig. 16b.

in der Kreuzgegend. Kann nicht aufstehen. Kein Fieber. Objektiver Befund wie früher; nur das Verhalten der Patellarreflexe scheint insofern zu schwanken, als sie zeitweise völlig fehlen, dann wieder spurweise vorhanden sind.

17. IX. Wa. R. (Blut) negativ. Patellarreflexe heute nicht auslösbar. Im übrigen Befund unverändert.

Endgültige Diagnose: Annahme einer doppelseitigen Er-



krankung im Bereich der Lumbo-Sakral-Segmente bleibt bestehen. Der Mangel eines objektiven Wirbelsäulenbefundes spricht zugunsten eines serös-meningitischen Prozesses. Über den Hörsitz ist eine sichere Entscheidung nicht zu treffen. Die Doppelseitigkeit des sensiblen Ausfalls, an dem die Wurzeln L 1—L 5 am stärksten beteiligt sind, spricht für eine Erkrankung derselben in ihrem medullären Abschnitt, also in der Gegend des 10., 11. und 12. Brustwirbels; dagegen würde das Fehlen jeglicher Marksymptome und die besonders große Druckempfindlichkeit des 2. und 3. Lendenwirbels mehr auf eine Affektion im Austrittsgebiet der Wurzeln (1.—4. Lendenwirbel) hindeuten. Es empfiehlt sich daher, da der trostlose, seit 2½ Jahren unveränderte Zustand des Kranken eine Problemlaminektomie gerechtfertigt erscheinen läßt, dieselbe so anzulegen, daß man zunächst die Resektion der Wirbelbögen Th 12 und L 1 und 2 vornimmt und dann je nach dem Durabefund nach oben bis zum 10. Brust- oder nach unten bis zum 4. Lendenwirbel geht.

20. IX. Operation (Taf. XXIV/XXV): Wegnahme der Bögen von D 10—L 2. Blutung gering.

Knochen von D 12 nach aufwärts auffallend weich, dies der Grund der Wegnahme von D 11 und D 10, da die Dura nach der Wegnahme von D 12—L 2 keine Anhaltspunkte ergibt, nach welcher Richtung noch Knochen entfernt werden mußte.

Dura pulslos von zarten einzelnen Strängen bedeckt. Nachdem sie einige Zeit freigelegen, tritt mit dem Pulse synchrone, gerade sichtbare Pulsation ein. Am unteren Rande von D 11 drückt ein von rechts vorragender Knochensporn die Dura grubchenförmig ein. Dura wölbt sich von D 10—L 1 prall hahnenkammartig nach hinten vor.

Nach Eröffnung fließt Liquor unter stark erhöhtem Drucke ab. Die Lendenanschwellung ist von D 11 ab mit außerordentlich prall gefüllten stark geschlängelten, blauschwarzen Gefäßen bedeckt, die in der Achse des Markes nach abwärts ziehen und sich am Ende des Konus in den Caudawurzeln verlieren. In gleicher Höhe beginnt ein stricknadeldickes, mäßig geschlängeltes, prall gefülltes, blauschwarzes Gefäß, das sofort nach links von der Mittellinie abweicht, sich der 12. Brustwurzel anlegt und mit ihr durch eine zarte Membran innig verklebt durch das Duraloch austritt. Zarte, spinnwebenfeine Verwachsungen lassen sich leicht lösen. Danach fallen die Gefäße zusammen, verlieren etwas ihre Schlängelung, behalten aber ihre Farbe.

Fortlaufende Duranaht. Schichtnaht der Muskeln. Faziennaht mit Seide. Hautnaht.

In der ersten Woche Temperatursteigerungen bis 38. Klagen über Wundschmerz, während die vor der Operation vorhandenen Schmerzen sich schon einige Tage nachher verringert haben sollen.

9. X. Macht einen wesentlich freieren Eindruck. Schmerzen zusehends im Abnehmen. Steht auf.

16. XI. Gang noch immer etwas steif und zittrig, sonst aber entschieden besser; hält sich vor allen Dingen jetzt ganz aufrecht und stützt sich nur noch wenig auf einen Stock. Patellarreflexe kaum noch herabgesetzt, rechts = links.

8. XII. Macht befriedigende und gleichmäßige Fortschritte. Patellarreflexe bleiben dauernd in nahezu normaler Stärke auslösbar. Der Sensibilitätsausfall beginnt sich langsam aufzuhellen. Klagt nur noch selten über Schmerzen.

#### Beobachtung XVII.

Ersatz-Reservist R. 13. X. 1915 durch Granatschuß an der rechten Halsseite und am rechten Oberschenkel verwundet.

2. XI. Chirurg. Kliak M. Röntgenbefund: Am lateralen Rand der Scapula 1 cm langer,  $\frac{1}{2}$  cm breiter Granatsplitter.

Lokalisation des Geschosses im Oberschenkel nach hinten ist in der Nähe der Glutaecalfalte, in der Tiefe von zwei Querfingern etwas oberhalb des Verlaufs des N. ischiadicus, seinem Verlauf entsprechend.

20. XI. Nervenbefund (Prof. S.): Motorisch fehlen sämtliche Funktionen des N. peroneus und N. tibialis. Totale Anästhesie des ganzen Ischiadikusgebietes bis hinauf zur Glutaecalfalte. Die Nerven sind elektrisch nicht ansprechbar. Die faradische Reaktion fehlt. Die galvanischen Reaktionen sind dagegen prompt, sowohl in der Tibialis- wie in der Peroneusmuskulatur. Es könnte jedoch sein, daß die Trägheit der galvanischen Zuckung entsprechend der kurzen Zeit seit der Verwundung noch nicht ausgebildet ist. Ich würde bei den außerordentlich starken Schmerzen, die R. hat, und in Anbetracht der Schwere der Lähmung zu einer Operation raten.

3. XII. Operation: Schnitt über der Glutaecalfalte. In der Tiefe ein Geschoß, das dem N. ischiadicus aufsitzt und entfernt wird. Nerv unverletzt, auch nicht verdickt. Nur etwas oberhalb bestehen leichte Verwachsungen mit der Umgebung, die gelöst werden.

3. II. 1916. Befund im Bein unverändert. Anhaltend Schmerzen und anfallsweise „Nervenschläge“, die, in der Fußsohle beginnend, blitzartig sich das Bein heraufziehen. Seit 2–3 Wochen Magenbeschwerden: unangenehmes Druck- und Spannungsgefühl in der Magengegend, besonders beim Aufsitzen und Vorbeugen. Duodenaldruckpunkt empfindlich.

23. II. Fortdauernde Magenbeschwerden. Röntgenologisch.: Antrum dextraponiert. Beschleunigte Motilität. Im Verein mit eventuellen klinischen Symptomen könnte der Verdacht auf Ulcus duodeni ausgesprochen werden.

3. III. Laparotomie. Kein Ulkus.

17. V. Magenbeschwerden gebessert, sonst Zustand unverändert.

25. XI. Wieder ständig Druckschmerz in der Magengegend, öfters mit Brechreiz; sonst wie früher.

21. XII. Verlegung nach einem Vereinslazarett in Dresden. Untersuchung durch Ref.: Massige Atrophie im ganzen rechten Bein, besonders

im Unterschenkel. Glanzhaut an Fußsohle und Zehen. Fußgelenk schlottert. Jede aktive Beweglichkeit in Fuß und Zehen rechts aufgehoben.

Aktive und passive Bewegungen im Kniegelenk unbeschränkt, aber nur mit halber Kraftentfaltung, und zwar Streckung (!) noch schlechter wie Beugung.

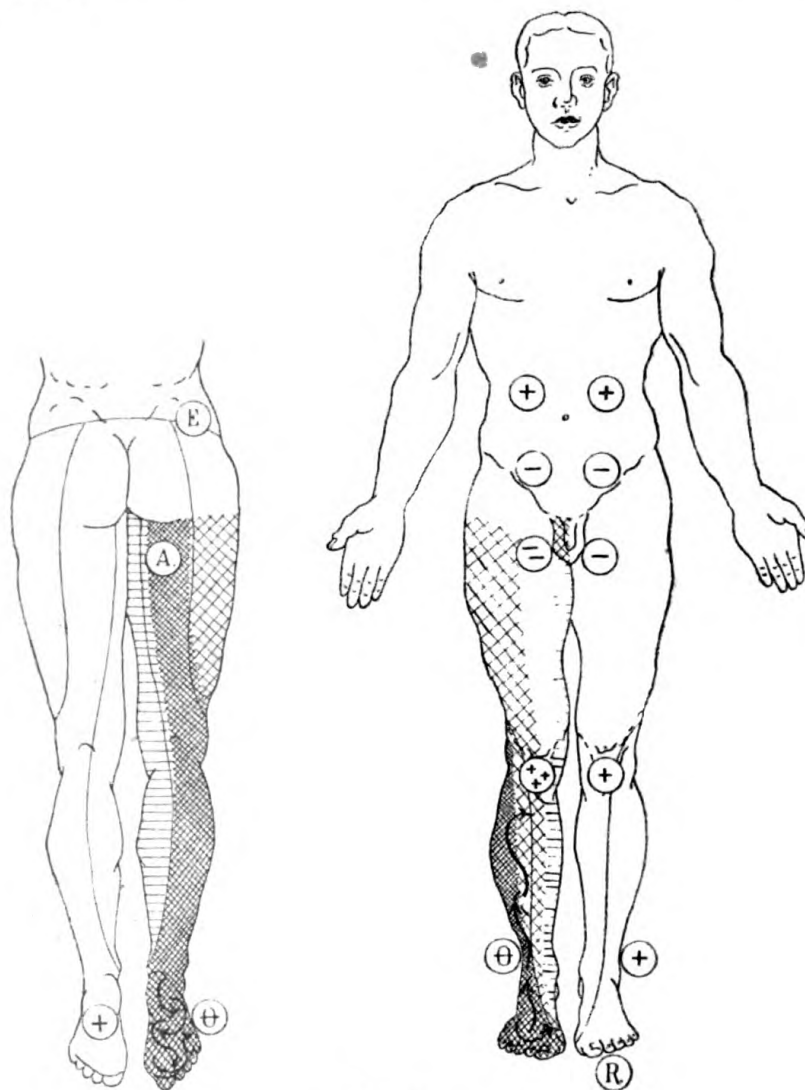


Fig. 17.

Hüftgelenk bis auf mäßige Reduktion der Beugung intakt.

Fersenphänomen rechts 0.

Patellarreflex links normal, rechts stark erhöht.

Kremasterreflex rechts so gut wie nicht, links schwach auszulösen und leicht erschöpfbar.

Totale Anästhesie im ganzen Ischiadikusgebiet, außerdem deutliche Herabsetzung für Schmerz- und Berührungsreize in der rechten

Skrotumhälfte und an der Vorderseite des rechten Oberschenkels mit scharf abgesetzter, segmental verlaufender oberer Grenze, etwa handbreit unterhalb der Schenkelbeuge (vgl. Schema).

Elektrisch: Spuren einer trägen ASZ. in der Wadenmuskulatur. Sonst fehlt jede elektrische Ansprechbarkeit im Ischiadikusgebiet. Überdies erhebliche quantitative Veränderungen in der Strecker- und Adduktorengruppe am rechten Oberschenkel für beide Stromarten.

*Diagnose: Schwere motorisch-sensible Lähmung im Gebiet des rechtsseitigen Sakralplexus. Störung leichteren Grades im lumbalen Wurzelgebiet. Wahrscheinlich tiefsitzende traumatische Caudaaffektion. Kombination mit peripherer Nervenläsion nach Schußrichtung nicht auszuschließen. Verlegung Arnshorf empfohlen zwecks Beobachtung und eventueller operativer Maßnahmen.*

26. III. 1917. Neuro-chirurgische Station A.: Anamnestisch: Im Moment der Verwundung bewußtlos zusammengebrochen. Als er wieder zu sich kam, rechtes Bein volltändig gelähmt. Tags darauf Einsetzen heftiger Schmerzen im ganzen Bein und besonders im Fuß. Stuhl- und Urinverhaltung. Schmerzen häufig begleitet von unwillkürlichen Schleuderbewegungen im rechten Bein. Wiederkehr der Beweglichkeit im Hüft- und Kniegelenk etwa nach 3 Monaten. Geht zurzeit (1½ Jahr nach der Verwundung) mit Hilfe eines Schienenapparates ganz leidlich, hat aber dabei immer noch sehr viel Schmerzen, hauptsächlich im Fuß. Ohne Stützapparat kann er nur einige Schritte im Zimmer machen, weil die Schmerzen beim Auftreten mit dem Fuße alsbald unerträglich werden und auch das Knie schon nach kurzer Zeit versagt.

Auch bei der heutigen Untersuchung hochgradige Herabsetzung für beide Stromarten im rechten Quadrizeps. Ebenso ist nach wie vor eine einwandfreie Hypästhesie im lumbalen Wurzelbereich vorhanden. Im übrigen Befund wie oben.

26. IV. Röntgenbefund (Krüger): Die ganze rechte Hälfte des 4. Lendenwirbels von Kallusmassen eingenommen, die sich nach unten teilweise über die rechte Hälfte und seitlich neben dem 5. Lendenwirbel fortsetzen. Zeichnung des 4. Wirbelkörpers unscharf und verschwommen. Subluxation des 4. Lendenwirbels gegen den 5. nach rechts. Am linken unteren Rande des 4. Wirbels über den Wirbelschatten bogenförmig vorspringende Knochenmassen, die wahrscheinlich von einem Bruch der Gelenkfortsätze des 4. und 5. Lendenwirbels herühren.

30. V. Streckergruppe am Oberschenkel funktionell sehr schwach; auch Hüftbeugung rechts hinter links zurück. Rechts Kremasterreflex höchstens angedeutet, Kniephänomen gesteigert, Achilles- und Fußsohlenreflex erloschen.

Diagnose: Rechtsseitige Caudaaffektion, die sich in der Hauptsache auf die Wurzeln LIV—SII erstreckt und zu deren Erfassung Resektion der drei unteren Lendenwirbelbögen und des oberen Kreuzbeinabschnittes erforderlich wäre.

Die Frage, ob eine gleichzeitige Schädigung des Ischiadikus vorliegt, muß offen gelassen werden. Da er bereits

freigelegt worden ist und grobe Veränderungen sich an ihm nicht gefunden haben, wird man aber wohl berechtigt sein, die schwere motorisch-sensible Lähmung, zu ihrem größeren Teile wenigstens, auf einen zentralen Prozeß zu beziehen und bei der absoluten Stabilität des Leidens seit 1½ Jahren die Laminektomie zu empfehlen.

3. V. Operation (Taf. XXVI): Wegnahme der Wirbelbögen L2—L5 und vom halben Kreuzbein.

Weichteil- und Muskelblutung gering, läßt sich durch Tamponade stillen. Zwischen L4 und L5 ein 1 cm breiter Spalt, durch den in der Tiefe die Dura zu sehen ist. Durakanal wird in der Höhe von L3 durch einen von rechts her vorspringenden Knöchensporn verengert und wölbt sich oberhalb davon ballonartig in längsovaler Form vor, unterhalb wird er durch ringförmig ihn umschließende, rosa gefärbte, faserige Auflagerungen taillenförmig eingeschnürt, die sich stumpf abziehen lassen. Darunter zeigt sie ein blauschwarzes Aussehen, während sie im übrigen gerade durchsichtigem Mattglas gleicht, so daß man im Rückenmarkskanal klaren Liquor und einige in ihm schwimmende Caudawurzeln erkennt. Die Dura ist prall gespannt und pulslos, während sich einzelne Wurzeln im Kanal pulsatorisch synchron mit dem Pulse bewegen. Nach Eröffnung der Dura fließt Liquor unter so stark erhöhtem Drucke ab, daß durch das kleine gesetzte Loch sofort eine Wurzelfaser herausgepreßt wird, die es verstopft. Dasselbe ereignet sich nochmals auch mit einer größeren, darunter angelegten Öffnung, nur werden hier gleich mehrere Wurzeln herausgedrängt, die dann den Liquorabfluß verhindern. Erst nach breiter Spaltung der Dura und weiter Auseinanderhaltung ihrer Wundränder durch Haltefäden strömt Liquor gleichmäßig in größeren Mengen ab. Danach setzt mit dem Pulse gleichzeitige Pulsation ein. Sobald nach stärkerem Liquorabfluß der Druck nachgelassen hat, treten aus dem Venenplexus stärkere Blutungen auf, die sich durch Aufdrücken von frischen Muskelstückchen stillen lassen. Einige Caudawurzeln liegen der vorderen Durawand an und sind mit ihr durch zarte Verwachsungen verklebt, die sich sämtlich leicht lösen lassen. Sondierung nach oben frei. Fortlaufende Naht der Dura mit Gefäßseide. Die Naht wird mit einem großen, der Rückenmuskulatur entnommenen Muskellappen bedeckt. Schichtweise Naht der Muskeln, Naht der Faszie und Haut mit Seide.

Operationsverlauf glatt ohne besondere Beschwerden.

17. V. Erste Spontanbewegungen im rechten Fuß.

9. VII. Die aktive Beweglichkeit des Fußes bessert sich langsam aber stetig. Macht Gehversuche mit doppelseitiger Unterstützung, ist dabei sehr zaghaft und ängstlich.

2. X. Plantarreflexion des Fußes schon mit ganz leidlicher Kraft, Dorsalflexion fraglich (Relaxation?).

17. XI. Gleichmäßig fortschreitende Besserung. Geht im Zimmer mit Stock schon ganz leidlich und im Gegensatz zu früher ohne Schmerzen und ohne Einknicken.

8. XII. Gehen bessert sich zusehends.

5\*

## Beobachtung XVIII.

Soldat H. 8. VIII. 1917 Gewehrkugelschuß durch die linke Gesäßhälfte schräg von oben innen nach unten außen. Linkes Bein sofort gelähmt und gefühllos. Schon etwa 10 Minuten nach der Verletzung heftige Schmerzen im ganzen linken Bein, die seitdem immer stärker und jetzt fast unerträglich geworden seien. Nie Harn- oder Stuhlbeschwerden.

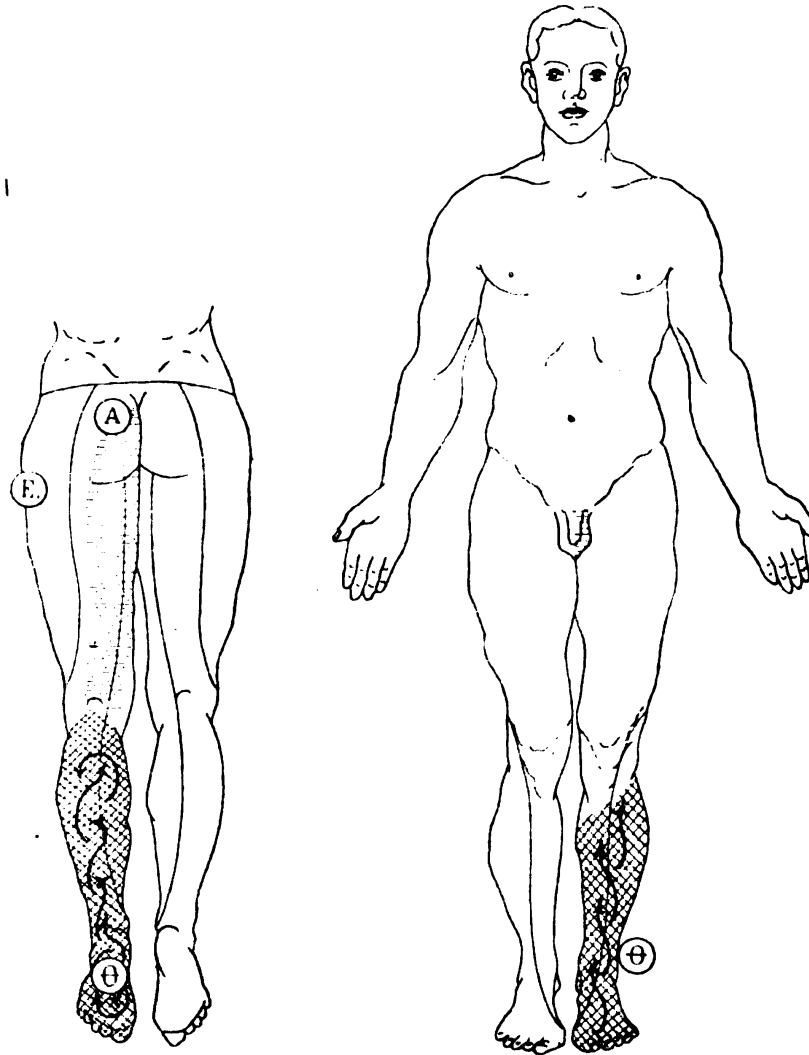


Fig. 18.

Status 11. IX.: Grobe Kraft im linken Hüftgelenk ziemlich erheblich herabgesetzt. Bewegungen im Kniegelenk nur gegen geringsten Widerstand. Beuger und Strecker des Fußes und der Zehen vollständig gelähmt.

Achilles- und Fußsohlenphänomen links erloschen.

Unterschenkel und Fuß stark abgemagert; Haut trocken und schilferig.

Distalwärts zunehmende Hyp- bis Anästhesie für alle Empfindungsqualitäten am Unterschenkel, Hyperästhesie an der Hinter- und Innenseite des Oberschenkels, sowie in der Priangogenitalgegend links und in der linken Skrotumhälfte. (Schema Fig. 18.)

Elektrisch: Faradisch: Vastus externus links auch mit stärksten Strömen kaum erregbar. In den übrigen Streckern, in den Beugern am Oberschenkel und in der Glutaealmuskulatur hochgradige Herabsetzung im Vergleich zur Gegenseite. Streckergruppe am Unterschenkel und kleine Fußmuskeln direkt wie indirekt unerregbar, in den Beugern des Fußes bei direkter Reizung und vom Nerven aus mäßiger Ausschlag.

Galvanisch: Oberschenkel- und Gesäßmuskulatur wie faradisch. In der Streckergruppe am Unterschenkel indirekt kein Ausschlag, direkt träge, aber ausgiebige KSZ = ASZ. In der Wadenmuskulatur verlangsamte KSZ = ASZ. Kleine Fußmuskeln auch galvanisch unerregbar. Demnach Aufhebung jeder elektrischen Ansprechbarkeit in den kleinen Fußmuskeln, komplette Ea. R. in den Streckern, partielle Ea. R. in den Beugern am Unterschenkel, quantitative Störungen mehr oder weniger schwerer Art in den Muskeln des Oberschenkels und des Gesäßes.

An die chirurgische Station: Diagnose nicht eindeutig. Fest steht nur, daß eine tiefsitzende linksseitige Caudaläsion vorliegt, die sich im wesentlichen auf das Wurzelgebiet von L III—S II zu erstrecken scheint. Für Caudaaffektion spricht absolut sicher der motorisch-elektrische Ausfall im Femoralisgebiet, die Einbeziehung des Saphenusbereiches in die Anästhesiezone, sowie die Reithosenform der Hyperästhesie am Oberschenkel.

Andererseits ist jedoch nach Lage des Schußkanals eine gleichzeitige Schädigung des Nervenstammes nicht auszuschließen. Ich glaube aber doch, daß man, wenn überhaupt eine Kombination von zentraler und peripherer Lähmung vorliegt, der ersteren den Hauptanteil an den Reiz- und Ausfallssymptomen wird zuschreiben dürfen, und möchte deshalb, da die Schwere des Leidens, insbesondere der quälende Charakter der Schmerzen, ein operatives Eingreifen erfordert, zur Laminektomie raten. Sie würde sich auf die drei unteren Lendenwirbel und den oberen Kreuzbeinabschnitt zu erstrecken haben.

14. IX. Operation (Taf. XXVII): Wegnahme der Wirbelbögen L 3 bis zur Mitte des Kreuzbeins. Blutung steht auf Tamponade.

Dura zeigt mit dem Pulse synchrone, gerade sichtbare Pulsation.

Vom unteren Rande von L 3 bis zur Mitte von L 5 ist sie von einer zarten, blutroten Membran ganz eingehüllt, die sich stumpf abziehen läßt. Weiter abwärts bis zum Ende ihrer Freilegung hat sie das Aussehen von gerade durchsichtigem Mattglas, so daß einzelne Wurzeln hindurchschimmern. Vom unteren Rande von L 3 bis zum Ende wölbt sie sich stark nach hinten und seitlich vor. Die Vorwölbung zeigt an den Gren-

zen der einzelnen Wirbelbögen Schnürfurchen, am stärksten zwischen L 4 und L 5 und dem Kreuzbein.

Nach Eröffnung der Dura fließt Liquor unter so starkem Drucke ab, daß eine Wurzel nach außen durch den Schnitt gedrängt wird und sich schlingenartig vor den Schnitt legt. Nach weiterer Spaltung der Dura wölbt sich Arachnoidea bei jeder Pulswelle ballonartig in den Duraspalt vor. Die linken Wurzeln S 1—S 3 zeigen einen leicht rötlichen Farbenton und ein in ihrer Mitte verlaufendes, verdicktes Gefäß, sind mit der Innenfläche der Dura verklebt und werden dadurch beim Auseinanderziehen der Dura an den Haltefäden mit nach hinten und außen verzogen. Einige Zeit nach Lösung dieser Verklebung, die leicht gelingt, ist die Gefäßinjektion an den einzelnen Wurzeln zurückgegangen, ihre rötliche Verfärbung ist verschwunden und hat, wenn auch noch etwas mattem Atlasglanz Platz gemacht. Die Wurzeln rechts ohne krankhafte Veränderung.

Sondierung des Kanals frei. Fortlaufende Naht der Dura. Schichtnaht der Muskulatur, Faziennaht. Hautnaht.

11. IX. 17. Schmerzen im Bein sind fast gänzlich verschwunden. Bewegt bereits die Zehen (Plantarflexion) und hat auch schon Spuren von Beweglichkeit im Fußgelenk.

23. IX. Klagt noch hin und wieder über stärkere Schmerzen am inneren Fußrand.

3. X. Geht an zwei Krücken unter Aufsetzen des linken Beines.

18. X. Das Schlottergelenk ist straffer geworden. Geht mit einem Stock.

9. XI. Läuft ohne Stock auch im Freien.

25. XI. Geht im Zimmer mit ziemlicher Sicherheit ohne Stütze. Nur bei Spaziergängen benützt er noch den Stock, geht aber dann bis zu drei Stunden ohne nennenswerte Beschwerden.

4. XII. Ins Heimatlazarett verlegt.

Abgangsbefund: Dorsalflexion des Fußes und der Zehen, auch Pro- und Supination null, Plantarflexion ausgiebig und leidlich kraftvoll. Knie- und Hüftgelenk normal.

Reflexe wie früher. Ebenso ist das elektrische Verhalten unverändert.

Hypästhesie in der Periano-Genitalgegend und an der Hinterseite des Oberschenkels verschwunden. Auch am Unterschenkel stärkere Herabsetzung nur noch im Versorgungsbereich von L 5 und S 1, sonst relative Hypästhesie.

#### Beobachtung XIX.

Unteroffizier G. 1. IX. 1915 unter der Diagnose „Schußverletzung des rechten Ischiadikus“ zur operativen Behandlung der Nervenstation Arnsdorf überwiesen.

29. VII. 15. Gewehrschußverletzung. Einschuß: Rechte Hüfte, unmittelbar vor der Spina iliaca ant. sup. Ausschuß: 8 cm nach links vom oberen Ende der Analfalte.



Sofort zusammengebrochen mit einem Gefühl, als ob das rechte Bein abgerissen wäre. Rechtes Bein vollständig gelähmt, linkes in seiner Bewegungsfähigkeit ziemlich stark behindert.

Nach drei bis vier Tagen Auftreten von Schmerzen im ganzen rechten Bein, die hauptsächlich an der Beugeseite, von der Hüfte bis in den Fuß ausstrahlten und unter allmählicher Steigerung jetzt so stark geworden sind, daß er selbst mit Morphinum nachts nur stundenweise schlafen kann.

3. IX. Rechtes Fußgelenk schlottert. Fuß- und Zehenbewegungen, bis auf Spuren von Plantarflexion der Zehen, vollständig aufgehoben. Beugung im Knie und Streckung in der Hüfte sehr schwach. Ileopectus-, Quadrizeps- und Adduktorenwirkung etwa mit der Hälfte der normalen Kraft.

Im linken Bein normale Motilitätsverhältnisse.

Bauchpresse gut, rechts = links.

Patellarreflex rechts nur spurweise, Fersenphänomen nicht auslösbar.

Sehnenphänomene an der linken Unterextremität stark erhöht, außerdem hier Fußklonus und Andeutung von Rossolimo.

Kremasterreflex rechts 0, links stark erhöht und von rechts konsensual auslösbar.

Bauchdeckenreflexe o. B.

Elektrisch: Partielle Ea. R. im Peroneus- und Tibialisgebiet und in der Glutaealmuskulatur. Quantitative Veränderungen mittleren Grades in der Beuger- und Streckergruppe am Oberschenkel.

Rechter Unterschenkel und Fuß, besonders der letztere, stark zyanotisch und kalt.

Anästhesie für alle Reize, rechterseits, im Wurzelbereich von L V bis S II. Bathyhypästhesie im rechten Unterschenkel. (Vgl. Fig. 19.)

5. IX. Schmerzen im wesentlichen immer gleich. Rechts Patellarreflex heute nicht zu erzielen, links Fußklonus nur andeutungsweise vorhanden, dafür aber Rossolimo um so ausgesprochener.

Rechter Ischiadikus in seinem ganzen Verlaufe außerordentlich druckempfindlich.

Im übrigen Befund wie vorgestern.

Röntgenologisch: Fraktur des Kreuzbeins.

9. IX. Patellarreflex rechts wieder auslösbar, aber schwächer wie links. Sonst Reflexverhältnisse wie oben; insbesondere nach wie vor spastische Phänomene im linken Bein.

*Diagnose: Rechtsseitige Caudaläsion, wahrscheinlich serös-meningische Verwachsungen, hauptsächlich der untersten Lumbal- und obersten Sakralwurzeln.*

15. IX. Leidet trotz Morphinum außerordentlich unter seinen Schmerzen. Daher Laminektomie vom dritten Lumbalwirbel nach abwärts beschlossen.

17. IX. Operation (Taf. XXVIII-XXIX): Wegnahme der Bögen L 3—L 5 und vom halben Kreuzbein. Blutung gering.

Dura pulslos, in der Höhe von L 4 und L 5 von dicken Schwarten

bedeckt, vom Beginn ihrer Freilegung bis dicht oberhalb des Endes bläulich, darunter blauweiß, prall gespannt. Schwarten lassen sich stumpf entfernen. Nach Eröffnung entleert sich Liquor unter sehr hohem Druck in abnorm reichlicher Menge. Pulsation setzt ein. Rechts finden sich die Wurzeln durch feine Stränge mit der Dura verwachsen, die sich leicht

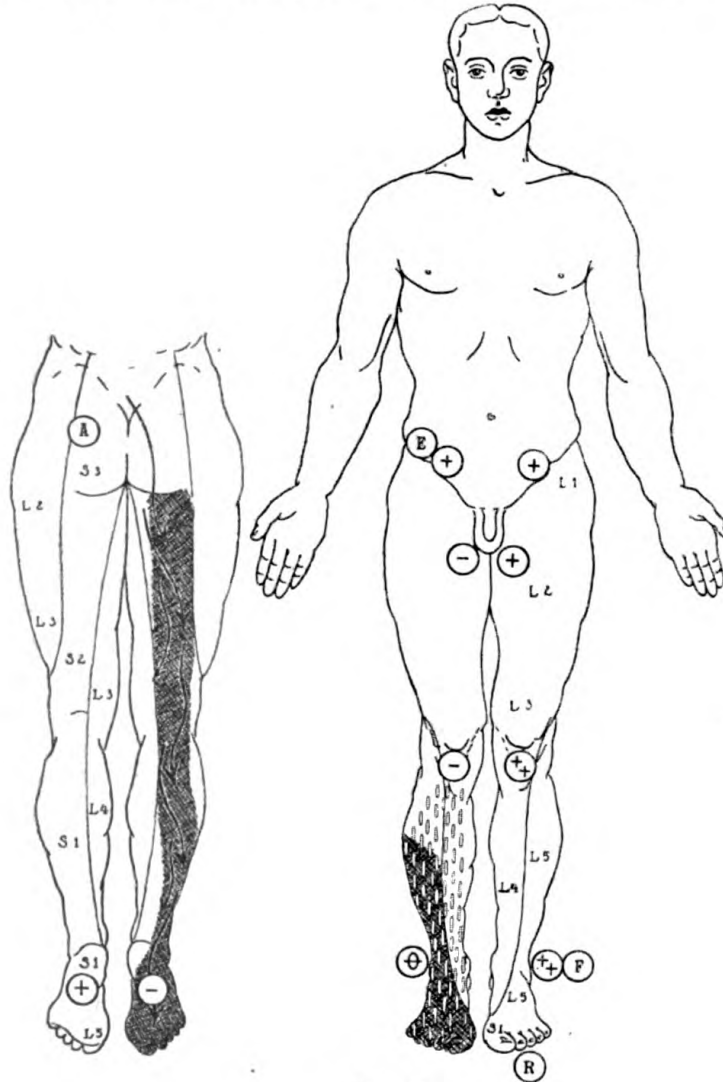


Fig. 19.

lösen lassen. Die Innenseite der Dura zeigt auf der rechten Hälfte ein gelbliches, auf der linken Hälfte ein normales, weißes Aussehen.

Fortlaufende Naht der Dura mit Gefäßseide. Zwei Matratzennähte. Knopfnähte der Muskeln und der Faszie mit Seide. Hautnaht.

Schmerzen im Bein, die zuvor 1½ Monat hindurch in unverminderter Heftigkeit bestanden und dauernd Anwendung von Narkotika erforderlich gemacht hatten, wenige Tage nach der Operation soweit gebessert, daß Mittel entbehrlich.

3 Wochen nach dem Eingriff erste Gehversuche.

5 Wochen später am Stocke im Freien.

Schmerzen fast ganz verschwunden.

Nach weiteren 5 Monaten, bis auf leichte Peroneusschwäche, soweit wieder hergestellt, daß er als g. v. entlassen werden konnte.

#### Beobachtung XX.

Vizefeldwebel B. Einlieferungsdiagnose: „Steckschuß der Lenden-  
gegend, Schwäche im rechten Bein mit geringen Sensibilitätsstörungen.“

16. VI. 1916. Schrapnellsteckschuß. Einschuß handbreit nach rechts vom Dornfortsatz des 3. Lendenwirbels.

Unmittelbar nach der Verletzung Lähmung und Taubheit im rechten Bein. Stuhl- und Urinverhaltung. Impotenz. Gleich von vornherein heftige Schmerzen vom Kreuz und Steißbein in die Beugeseite beider Beine ausstrahlend bis hinunter in die Zehenspitzen, rechts > links. Außerdem Spontanzuckungen in beiden Beinen, ebenfalls rechts > links.

25. VII. Zustand im wesentlichen unverändert bis auf geringfügige Besserung der Blasenbeschwerden. Nacht für Nacht „rasende“ Schmerzen. Neuerdings auch Schmerzen beim Neigen des Kopfes, vom Nacken durch den ganzen Rücken und durch beide Beine bis in die Zehen ausstrahlend.

Liquorististel.

Leichte Atrophie des rechten Beines einschließlich Glutaealmuskulatur.

Aufrichten bloß mit Unterstützung, Umdrehen nur nach links mühsam möglich und unter starken Schmerzen.

Abduktion des Fußes 0. Adduktion und Streckung nur gegen minimalsten Widerstand; ebenso Beugung des Fußes und der Zehen. Auch die Beuger am Oberschenkel sind in ihrer Kraftentfaltung erheblich reduziert, die Strecker nur um weniges besser. Im Hüftgelenk rechts und in der ganzen linken Unterextremität Motilität im wesentlichen frei.

Elektrisch: Partielle Ea. R. erheblichen Grades in der Streckergruppe am Unterschenkel, besonders in den Mm. peronei, partielle Ea. R. leichteren Grades in den Beugern am Unter- und Oberschenkel, quantitative Veränderungen in der Glutaealmuskulatur rechts und in den Streckern am Oberschenkel.

Fersenphänomen rechts und Analreflex 0. Rechter Patellarreflex abgeschwächt.

Anästhesie für alle Empfindungsqualitäten rechts im Innervationsbereich von S II und S III, Hypästhesie im Bereich von S I, L II, L III, L V, relative Hypästhesie im Bereich von L IV, S IV, S V. Überempfindlichkeit für Tast-, Unterempfindlichkeit für Schmerz- und Temperaturreize in den distalen Partien des linken Beines. Bathyhypästhesie im ganzen rechten Bein. (Fig. 20.)

Ausstrahlende Schmerzen, rechts > links, im Bereich von L V und S I—S III.

Röntgenologisch (Stereo-Aufnahme): Kugel in der Muskulatur, zwei Querfinger nach links vom Dornfortsatz des 3. Lendenwirbels.

*Diagnose: Es handelt sich um eine Läsion der rechtsseitigen Lumbo-Sakralwurzeln, und zwar hauptsächlich der Wurzeln L V und S I—S III. Indessen lassen Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen darauf schließen,*

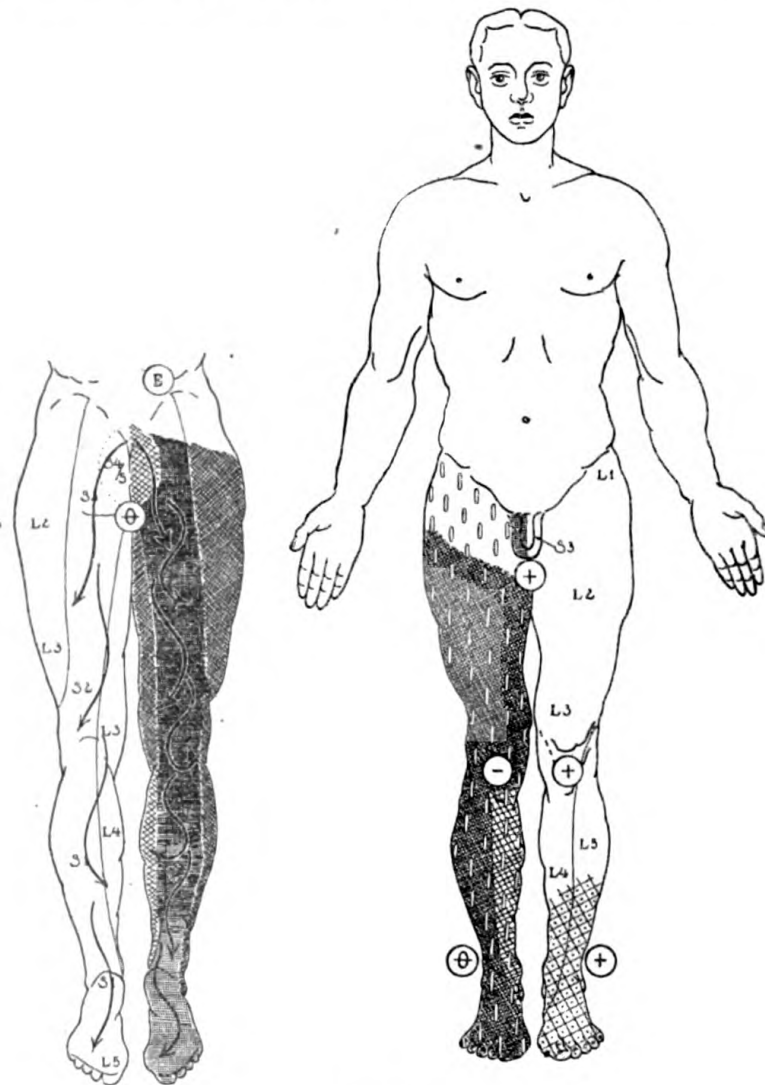


Fig. 20.

*daß auch die übrigen Lumbo-Sakralwurzeln mehr oder weniger in Mitleiden-  
schaft gezogen sind.*

Die strenge Halbseitigkeit der Ausfallserscheinungen, die gegenüber den leichteren Störungen in dem oralen und kaudalen Lumbo-Sakralgebiete scharf abgesetzte hochgradige Leitungsunterbrechung in den Wurzeln LV—SIII, der Ausbreitungsbereich der Schmerzen, und nicht zuletzt der

radiologische Befund sprechen für eine Schädigung der Wurzeln während ihres Verlaufes in der Cauda equina und gegen einen Prozeß im Niveau des unteren Rückenmarkabschnittes. Vermutlich handelt es sich um meningitische Verwachsungen, deren obere Grenze mit Rücksicht auf die Hypästhesie radikulären Charakters im Gebiet von LI—LIII zu suchen sein wird. Ob in dieser Höhe auch die tiefer austretenden Wurzeln mit affiziert sind, ist zum mindesten zweifelhaft. Wahrscheinlicher ist, daß sich der Prozeß nach unten bis zur Höhe der obersten Sakralwirbel ausdehnt, und zwar ist das vor allen Dingen deshalb wahrscheinlicher, weil LIV am wenigsten geschädigt ist, was bei einer Einwirkung des Prozesses in den obersten Caudapartien sich schwer erklären ließe. Es empfiehlt sich, danach die Laminektomie einzurichten, d. h. mit der Resektion des 2. Lendenwirbelbogens zu beginnen, die Bögen 3, 4 und 5 gleich mit wegzunehmen und mit der Notwendigkeit der Entfernung des obersten Kreuzbeinwirbels zu rechnen.

26. VII. Operation (Taf. XXX XXXI): Schnitt vom Dornfortsatz des 2. Lendenwirbels bis zur Mitte des Kreuzbeins. Beim stumpfen Abschieben der Muskulatur nach links fließt plötzlich Liquor unter erheblichem Druck in großen Mengen ab. Nachdem die Muskulatur genügend weit abgeschoben ist, so daß sie sich mit dem großen, stumpfen Haken seitlich soweit abhalten läßt, daß die Querfortsätze sichtbar sind, wird zwischen dem 5. und 4. Lendenwirbel ein linsengroßes Loch sichtbar, aus dem sich der Liquor entleert. In der Umgebung dieser Fistel werden blaßgrau verfärbte Muskelteile sichtbar, die zum Teil vollständig von jeder Verbindung gelöst frei in der übrigen Muskulatur lagern. Gefäßblutung steht durch Abklemmung, die übrige durch Tamponade. Nachdem die Dornfortsätze weggeknipt sind, zeigt es sich, daß sich zwischen den Bögen 4 und 5 ein querer Riß herüberzieht, so daß der Bogen 4 vollständig frei beweglich ist. Ein Stück des 4. Bogens läßt sich glatt mit einer Zange herausnehmen. Es ist in diesem Falle bereits die Umgebung der Operationswunde frisch bedeckt worden, bevor die Bögen fortgenommen worden sind. Die Zertrümmerung der Bögen setzt sich nach oben bis zur Grenze zwischen 2. und 3. Bogen fort. In der Höhe des 3. Lendenwirbels wird dann Dura freigelegt, wo sie Pulsation zeigt. In der Ausdehnung vom 3.—5. Bogen ist die Dura von zertrümmerten Knochen- und Gewebsmassen in ausgedehnter Weise bedeckt. Nach rechts ist in der Höhe des 5. Bogens eine tiefe, ovale Ausbuchtung vorhanden. Die der Dura anhaftenden, zertrümmerten Knochen- und Gewebsteile lassen sich allmählich unter großer Vorsicht mit Schere und Pinzette abtragen. Der Wirbelkanal ist, soweit er freigelegt ist, durch verschobene, einengende Knochenteile selbst stark verschoben und verengert. In der Muskulatur links in der Höhe des 4. Lendenwirbels liegt das Geschoß und wird entfernt. In der Höhe des 3. Lendenwirbels, in der Ausdehnung seines ganzen Bogens ist die Dura durchrissen, hier hängen Wurzelfasern direkt mit aufgelagerten

Knochen- und Gewebstückchen zusammen; es wird deswegen die Dura in Kreuzbeinhöhe eröffnet und hier durch Seidentäden auseinander gehalten. Sobald eine Übersicht über die Caudawurzeln gewonnen werden kann, sieht man, daß sie auf beiden Seiten eng der Dura anliegen. Es wird, da man von unten her an die mit den Wurzeln verwachsene Dura nicht herankommt, von oben neu eröffnet. Von hier aus gelingt es dann zunächst nach links die Wurzeln von ihren ausgedehnten Auflagerungen, die an der Stelle der weggerissenen Dura bestehen, zu befreien. Bei den Lösungen der innigen, schwartigen Auflagerungen, die den Wurzelfasern direkt aufliegen, treten häufig scharfe Zuckungen in den unteren Extremitäten auf, ebenso wie eine stark beschleunigte, klagende Atmung. Es gelingt auch rechts die Wurzelbündel aus ihren Verwachsungen herauszuschälen, doch ist es natürlich nicht möglich, sie in ihre einzelnen Wurzelfasern aufzulösen. Die Dura wird von der oberen Grenze des 3. Wirbelbogens nach aufwärts durch feine, fortlaufende Naht geschlossen. Die übrigen Teile der Dura waren entweder durch die Verletzung an sich schon derartig zerstört oder mußten, durch knochige oder Weichteil-Verlagerungen verändert, so weit abgetragen werden, daß von einem Nahtverschluß abgesehen werden mußte. Es wird deswegen Muskulatur aus den obersten Teilen des Weichteilschnittes entnommen und auf die noch offenen Teile der Dura gelegt. Schichtnaht der Muskulatur mit Seidenknopfnähten. An der Stelle, wo die Kugel gesessen hat, wird ein Mulldocht bis dicht oberhalb der aufgelegten Muskelstückchen eingeführt und nach oben herausgeleitet. Um ihn herum wird sorgfältig, durch sehr eng angelegte Nähte, Muskulatur und Faszie geschlossen. Hautnaht.

29. VII. Entfernung des Dochtes, der fast trocken. Aus einer kleinen Wundhöhle entleert sich nichts.

Wunde nach 14 Tagen völlig glatt verheilt.

1. VIII. Starke Schmerzen in beiden Beinen und sehr schmerzhaftes Spontanzuckungen in denselben.

9. VIII. Kann seit gestern spontan Wasser lassen. Schmerzen wesentlich besser. Erste Gehversuche.

28. VIII. Geht bereits ganz leidlich an zwei Krücken.

13. IX. Kann mit Stock im Lazarettbereich schon kleine Strecken von etwa 10 Minuten zurücklegen; im Zimmer geht er ohne Stütze.

Kraftentfaltung in Knie- und Fußgelenk wesentlich gebessert.

Fersenphänomen wieder auslösbar, nur noch etwas abgeschwächt.

Sensibilität im wesentlichen unverändert.

1. XII. Schmerzen haben sich fast ganz verloren. Geht noch hinkend, aber bis zu ½ Stunde und darüber beschwerdefrei. Macht fleißig Kniebeugen und andere Freiübungen.

Verlegung ins Heimatlazarett.

#### Beobachtung XXI.

Musketier K. Ging erst unter Diagnose „Ischiadikuslähmung“; dann als Beinlähmung unklarer Herkunft der Nervenstation des Res.-Laz. Arnsdorf zur Beobachtung überwiesen.

29. X. 1915. Verwundung durch Infanteriegeschöß. Bauchdurchschuß. Einschuß links hinten in der Höhe des zweiten Lendenwirbels, handbreit neben der Mittellinie; Ausschuß rechts vorn, vordere Axillarlinie, Niveau der 8./9. Rippe.

Sofort perfekte Lähmung und Taubheit des linken Beines und starke Schmerzen, bzw. schmerzhaftes Kältegefühl vom Gesäß durch das ganze linke Bein bis in die Zehenspitzen, von unverminderter Heftigkeit bis zuletzt. Mehrere Wochen lang hartnäckige Stuhlverhaltung.

Befund 18. V. 16 (7 Monate nach der Verletzung): Hochgradige Atrophie im linken Oberschenkel, besonders an der Streckseite. Kann nur mit doppelseitiger Unterstützung stehen.

Vollständige Aufhebung der motorischen Funktion und der elektrischen Erregbarkeit in der Streckergruppe am Oberschenkel links (L II bis L IV). Erhebliche Herabsetzung der motorischen Kraft mit quantitativen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit in den Adduktoren, in den Streckern am Oberschenkel und in der Hüftmuskulatur. Fuß und Zehen im wesentlichen frei.

Kremaster- und Patellarreflex links erloschen. Erhöhung der Sehnenphänomene im rechten Bein. Babinski, Oppenheim, Rossolimo rechts.

Anästhesie für alle Empfindungsqualitäten im Versorgungsbereich der Segmente L II—L III, Hypästhesie im Bereich von L IV—L V, relative Hypästhesie im Bereich von S I—S III. Bathyhypästhesie im ganzen linken Bein. (Fig. 21.)

Ausstrahlende Schmerzen im Innervationsgebiet von L I—L IV.

Röntgenologisch: negativ.

*Diagnose: Bild der hochsitzenden linksseitigen Caudaaffektion, vermutlich Meningitis serosa circumscripta nach traumatischer Wurzelschädigung (meningeale Blutung?).*

*Mit Rücksicht auf die stetig zunehmende atrophische Lähmung und die Stabilität der Schmerzen Laminektomie indiziert.*

*Resektion der Lendenwirbelbögen vom 2. nach abwärts empfohlen.*

18. V. Operation (Taf. XXXII XXXIII): Wegnahme der Bögen L 1—L 5. Gefäßblutung steht durch Tamponade. Die seitlichen Teile der Wirbelbögen L 1 und L 2 stark brüchig. Dura zeigt mit dem Pulse synchrone Pulsation und ist in der Höhe L 2 bis zur Mitte von L 1 von schwierigen Schwarten bedeckt, die beim Abtragen selbst der Schere Widerstand leisten, im übrigen frei von Auflagerungen. In den unteren freigelegten Teilen schimmern verschwommen Caudawurzeln durch. Sie ist prall gespannt und wölbt sich ballonartig in die Knochenlücke hinein. Dura wird für sich eröffnet. In den zunächst kleinen Schnitt drängt sich mit der Pulsation die Arachnoidea zystengleich vor. Nach Spaltung der Arachnoidea fließt Liquor in größeren Mengen unter mäßigem Drucke ab. Die Cauda ist ganz von einer zarten, schleierartigen, durchsichtigen Membran umhüllt, die sich im Zusammenhang abziehen läßt. In der Höhe des 2. Lendenwirbels ist eine Wurzel links so fest mit der Dura verwachsen, daß die dadurch in die Breite gezogen erscheint. Sie läßt sich stumpf loslösen, wobei Zuckungen

in der Glutaealmuskulatur und im ganzen linken Bein ausgelöst werden. Die Wurzel läßt sich bis zu ihrer Austrittsstelle verfolgen und wird als L 3 festgestellt. In derselben Gegend ist nach L 2 ebenso innig verwachsen. Sie zereißt bei der Lösung. Das periphere Stück durch Naht mit einer Wurzel zu vereinigen, mißlingt, da es sich völlig auffasert, obwohl feinste

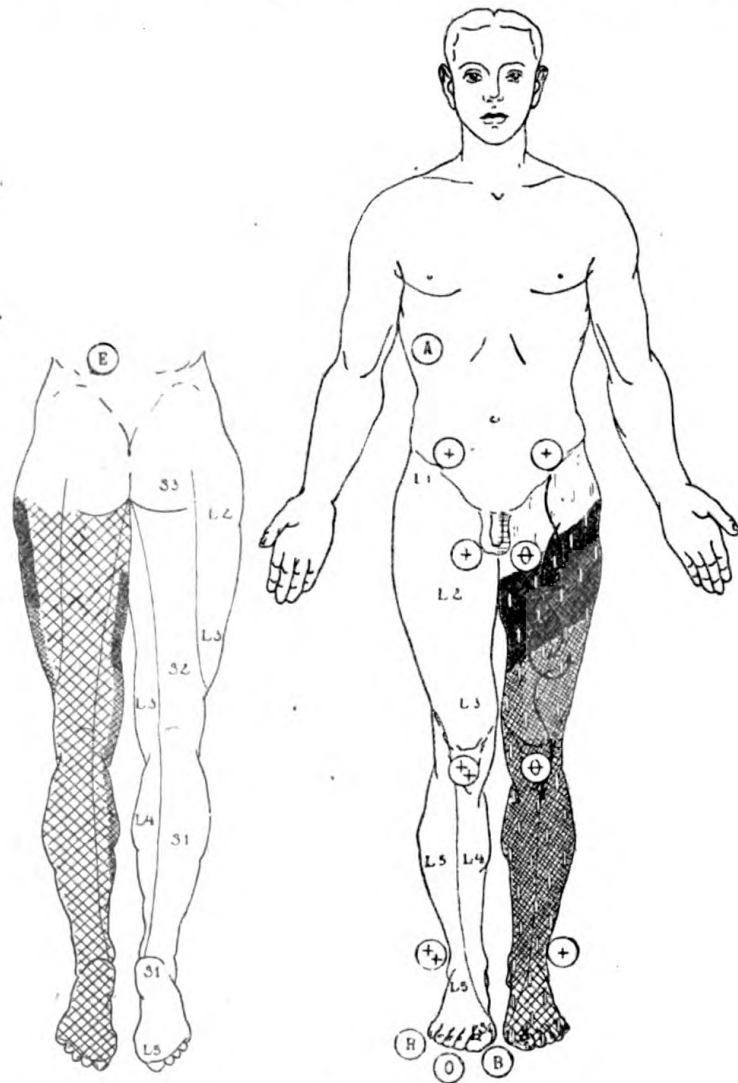


Fig. 21.

Nadeln und Gefäßseide benutzt werden. In der linken Hälfte des 2. Lendenwirbels ist eine muldenförmige Vertiefung vorhanden, in der die hier blaurot verfärbte, starke Gefäßinjektion zeigende Dura verklebt ist. (Schußkanal.) Rechts zeigen die Wurzeln keine krankhaften Veränderungen. Fortlaufende Naht der Dura. Auflegen von Muskelstückchen. Muskel-, Faszien- und Hautnaht mit Seide.

Wunde nach 14 Tagen völlig glatt verheilt. Beschwerden und Schmerzen in dieser Zeit gering.



25. VI. (5 Wochen p. op.) erste Gehversuche.

19. VII. Kann mit Hilfe des Stockes langsam bis zu  $\frac{1}{4}$  Stunde im Freien gehen.

30. IX. Quadrizeps-Atrophie in der Rückbildung. Schmerzen nur noch periodenweise. Erhält Vaccineurin-Einspritzungen.

14. XII. Macht fleißig Bewegungsübungen. Gang bessert sich zusehends. Kann jetzt mit kurzen Ruhepausen bis zu 1 Stunde unterwegs bleiben. Schmerzen kaum noch vorhanden.

Ins Heimatlazarett verlegt.

#### Beobachtung XXII.

Dragoner M. 10. VIII. 1916 Gewehrschuß quer durch das Becken knapp unterhalb des Darmbeinkammes. Sofort zusammengebrochen. Linkes Bein vollständig gelähmt und gefühllos, rechtes frei beweglich. Blasenbeschwerden. Vom dritten Tag an Schmerzen an der Hinterseite des linken Beines und im linken Fuß.

14. VIII. Linkes Bein im ganzen abgemagert. Fuß- und Zehenbewegungen aufgehoben. Unterschenkelbeugung und Funktion der Gesäßmuskulatur sehr mangelhaft. Strecker des Unterschenkels, Adduktorengruppe und Hüftbeuger besser, aber auch nicht frei. Im rechten Bein normale Kraftverhältnisse.

Elektrisch: Peronealmuskulatur unerregbar, Gesäßmuskeln und Beuger des Unterschenkels für beide Ströme nur sehr schwach, Waden- und Sohlenmuskeln etwas besser ansprechbar.

Sehnenreflexe an der rechten Unterextremität stark abgeschwächt; links Patellarreflex angedeutet, Fersenphänomen erloschen.

Kremasterreflex links kaum auslösbar, rechts normal.

Sensibilität vergleiche Schema Fig. 22; das schraffierte Gebiet ist anästhetisch für alle Empfindungsqualitäten. Lagegefühl in den Zehengelenken links erloschen, in Fuß-, Knie- und Hüftgelenk erheblich herabgesetzt.

Linkes Bein hochgradig ataktisch.

Muß katheterisiert werden.

25. VIII. Heute Kremasterreflexe beiderseits normal, während Patellar- und Fersenphänomene rechts wie links fehlen.

3. IX. Streckung des Unterschenkels und Beugung in der Hüfte scheinbar etwas kräftiger. Auch das Wasserlassen geht besser. Sonst Befund unverändert.

Reflexverhältnisse wechseln fortwährend; konstant bleibt nur der Ausfall des linken Fersenphänomens, während das rechte Fersenphänomen und die Patellarreflexe bald fehlen, bald mehr oder minder abgeschwächt sind.

Geht mit doppelseitiger Unterstützung watschelnd mit klebender Fußsohle.

*Diagnose: Linksseitige Läsion der 4. und 5. Lumbal- und der 1. und 2. Sakralwurzel, und zwar am wahrscheinlichsten während ihres Verlaufes in der Cauda, vom 3. Lendenwirbel nach abwärts.*

20. IX. Es ist eine gewisse Besserungstendenz nicht zu verkennen; sie erstreckt sich aber bis jetzt lediglich auf das Gebiet der von vornherein nur relativ wenig beteiligten oberen Lendenwurzeln, während der schwere motorisch-sensible Ausfall im Bereich von LIV—SII unverändert bestehen bleibt.

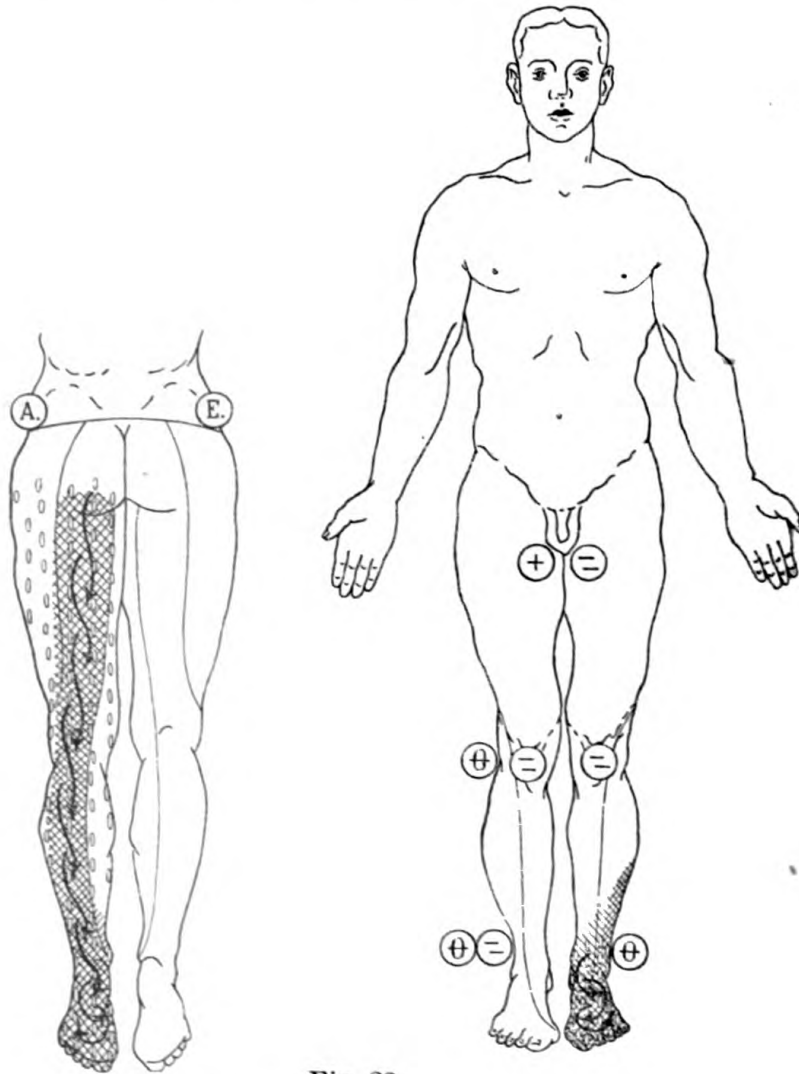


Fig. 22.

Ich halte daher Laminektomie für gerechtfertigt und empfehle Resektion der drei unteren Lendenwirbel und des oberen Kreuzbeinabschnittes.

25. IX. Operation (Taf. XXXIV, XXXV): Wegnahme der Bögen von L III bis zur Mitte des Kreuzbeins. Blutung gering.

Dura in der Höhe von L 5 durch eine rosa gefärbte,  $\frac{1}{2}$  cm breite, bandartige Membran eingeschnürt, in den übrigen freigelegten Teilen von dicken epiduralen Fettmassen bedeckt.

Beides läßt sich stumpf abziehen. Unter der Membran zeigt Dura starke Gefäßinjektion, sonst normales bläuliches Aussehen mit Perlmutterglanz. Mit dem Pulse gleichzeitige, grade sichtbare Pulsation ist vorhanden. An einigen Stellen schimmern Caudawurzeln durch. Nach Eröffnung fließt Liquor unter starkem Drucke ab, so daß einige Wurzeln durch den Schnitt herausgepreßt werden.

Die Wurzeln sind hauptsächlich links unter sich und mit der Innenfläche der Dura verklebt, teilweise entzündlich gerötet und von einer zarten rosa gefärbten Membran umhüllt. An der Stelle, wo außen die Membran auflag, ist die Dura brüchig und innen rot verfärbt, wie von einer rötlichen Haut bekleidet. Nach abwärts vom 4. Bogen ist ein längsovales Loch von  $1\frac{1}{2}$  cm Länge und  $\frac{1}{2}$  cm Breite in der Dura vorhanden, das teilweise durch darüberziehende Fasern sich wieder geschlossen hat. Nach rechts Verwachsungen geringer. Alle Verklebungen und Membranen lassen sich lösen. Danach fallen die anfangs beim Anziehen der Haltefäden der Dura mit in die Höhe gehobenen Wurzeln in den Durakanal zurück.

Fortlaufende Naht der Dura mit feinsten Seide.

Auflegen von Muskelstückchen.

Schichtnaht der Muskulatur, Fasziennaht, Hautnaht.

12. X. Reaktionslose Heilung. Kraftentfaltung im Knie- und Hüftgelenk wesentlich gebessert. Plantare Flexion des Fußes und der Zehen möglich, aber nicht gegen Widerstand. Dorsalflexion fehlt. Geht mit Stock schon Strecken von 30—40 Minuten.

• Linkes Bein noch stark ataktisch.

Patellar- und Fersenphänomene beiderseits auslösbar, aber noch sehr schwach. Anästhesiezone beginnt sich aufzuheilen.

Klagt nur noch selten über Schmerzen.

Wasserlassen normal.

9. II. 1917. Stetig fortschreitende Besserung der Motilität des linken Beines. Geht ohne Stock. Kein Schleifen der Fußsohle mehr.

4. IV. Befund beim Abgang (zeitig a. v. Beruf als Schlosser):

Dorsalflexion des Fußes und der Zehen fehlt noch immer, Plantarflexion ausgiebig und leidlich kraftvoll. Knie- und Hüftgelenk frei. Geht mit hohem Schnürstiefel unbeschränkt.

Fersenphänomene sehr schwach, aber deutlich vorhanden. Patellarreflexe etwas besser.

In dem früher anästhetischen Gebiet jetzt Hypästhesie.

### Beobachtung XXIII.

Jäger F. Als „Plexusverletzung im linken Bein“ zur Versorgung mit Stützapparat der orthopädischen Abteilung im Res.-Laz. I in Dresden und von dort zur Beobachtung der Nervenstation des Res.-Laz. Arnsdorf überwiesen.

10. VIII. 1916 Beckendurchschuß. Infanteriegeschuß. Eiaschuß linke Hüfte, handbreit unter dem Trochanter; Ausschuß rechte Lendengegend, handbreit über der Darmbeinschaukel.

Unmittelbar nach der Verletzung linkes Bein total gelähmt und ver-

taubt, „wußte gar nicht mehr, daß er ein linkes Bein hatte“. Rechtes Bein frei beweglich.

Sofort heftige Schmerzen im Kreuz und in der linken Schenkelbeuge im Laufe der folgenden Tage an Stärke allmählich zunehmend und auch auf den Unterschenkel (Vorder- und Innenseite) übergreifend.

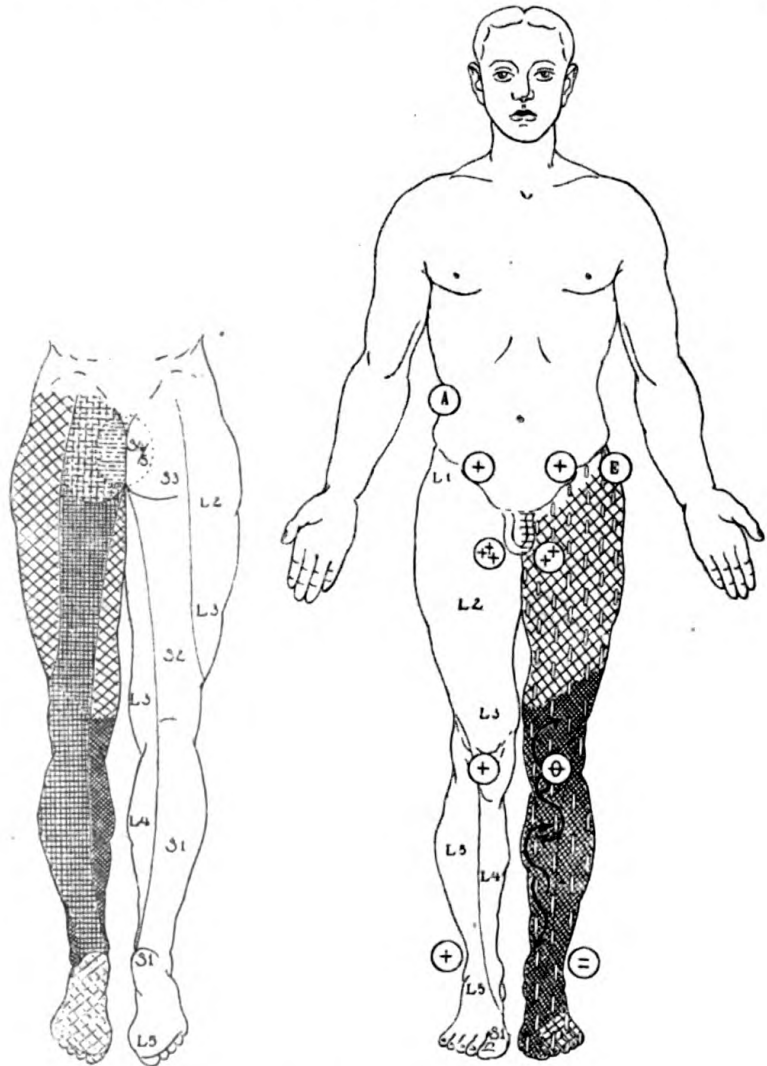


Fig. 23.

Während der ersten Tage auch Stuhl- und Urinverhaltung. Schmerzen zur Zeit gebessert, in der Hauptsache noch im Unterschenkel.

28. X. 1916. Gehen unmöglich. Stehen nur mit doppelseitiger Unterstützung.

Schlaffe Lähmung des linken Beines mit hochgradiger Atrophie im Oberschenkel, besonders an der Streckseite.

Quadrizeps und Adduktoren funktionell und elektrisch nahezu null (L II—L IV). Nur um wenig besser funktionieren die Beuger am Oberschenkel, der M. tibialis anticus und die Zehenstrecker. Geringfügige Motilitätsstörung und nahezu normales elektrisches Verhalten in den Beugern des Fußes und der Zehen und in den Mm. peronei (L V—S II). Nirgends Ea. R.

Patellarreflex links 0, Fersenphänomen links stark abgeschwächt, Kremasterreflexe beiderseits erhöht, rechts > links.

Anästhesie für sämtliche Empfindungsqualitäten im Versorgungsbereich der Segmente L III—L V, Hypästhesie erheblichen Grades im Bereich von S I und S II, Hypästhesie leichteren Grades im Bereich von L I—L II; relative Hypästhesie im Bereich von S III—S V. Bathyhypästhesie in der ganzen linken Unterextremität. (Fig. 23.)

Schmerzen, hauptsächlich im Innervationsgebiet von L IV.

Spontanzuckungen und Muskelwogen im linken Unterschenkel und in beiden Oberschenkeln, links mehr wie rechts.

Röntgenologisch: Fraktur der beiden letzten Lendenwirbel.

*Diagnose: Linksseitige Affektion der Cauda equina unter besonders starker Beteiligung der Wurzeln L III—S I. Bei der dreimonatigen absoluten Stabilität des Zustandes scheint Laminektomie gerechtfertigt. Die Hauptveränderungen dürften nach dem klinischen Befund im Niveau der Lendenwirbel 3, 4 und 5 zu suchen sein. Da aber auch die oberen Lendenwurzeln nicht intakt sind, empfiehlt es sich, den Bogen des 2. Lendenwirbels gleich von vornherein mit zu entfernen und eventuell, zur besseren Übersicht, auch den Bogen des 1. Kreuzbeinwirbels.*

15. XI. Operation (Taf. XXXVI, XXXVII): Schnitt vom Dornfortsatz des 1. Lendenwirbels bis zum Dornfortsatz des 1. Kreuzbeinwirbels. Freilegung der Wirbelbögen L II—S I. Blutung verhältnismäßig heftig, zum Teil spritzend, so daß Muskelstückchen aufgedrückt werden müssen. Die Bögen 3—5 vollständig bis zu den Querfortsätzen zertrümmert, die teilweise noch mit zerbrochen sind, ihre Innenfläche ist stückweise mit der Dura fest verwachsen, so daß bei ihrer Wegnahme Auflagerungen der Dura an ihr haften bleiben. Einzelne Knochensplitter ragen bis in den Durakanal vor. Sobald Bogenteile entfernt sind, fließt Liquor ab. Nachdem, so weit es zugänglich ist, die Bögen entfernt sind und die Dura freigelegt ist, zeigt sich die Dura in der Ausdehnung vom untern Rande des 4. bis zum unteren Rande des 2. blaurot verfärbt, verdünnt und stark eingeschnürt. Der Mitte der Einschnürung liegt ein längsovales, mandelgroßes Fettklumpchen auf, eine Liquorwelle, die von unten her aufsteigt, wird durch eine schräge und querverlaufende Verwachsung der Dura mit der Cauda im unteren Drittel der Einschnürung festgehalten. Sie gelangt links bis zur Höhe des oberen Randes des 3. Wirbels, rechts nur bis zum oberen Rande des 5. und flutet von hier aus wieder zurück. Erst, nachdem das beschriebene Fettklumpchen weggenommen und die Dura angehoben worden ist, so daß ihre mit der Cauda vorhandenen Verklebungen zerreißen, wird die Liquorwelle deutlich in dem ganzen freigelegten Abschnitt der Dura sich ausbreitend sichtbar. Beim Anheben der Dura zeigt sich am Ende dieser

eingeschnürten und verfärbten Stelle ein längsverlaufender Riß, der wahrscheinlich bereits verklebt und erst durch das Anheben der Dura wieder in Ausdehnung von 1 cm auseinandergezogen ist. Unter dem oben beschriebenen Fettklumpchen ist die Dura gleichfalls zerrissen. Dieser Riß ist notdürftig durch das Fettklumpchen wieder verklebt worden. Die Cauda zeigt sich beim Auseinanderziehen durch Haltefäden der Dura in großer Ausdehnung von einer zarten Membran umhüllt, die sich hauptsächlich nach rechts erstreckt. Die Verwachsung wird entfernt und zwecks mikroskopischer Untersuchung aufgehoben. Nachdem die Dura auch breit an dem oberen Ende auseinandergezogen wird, zeigen sich von vorn her hauptsächlich um die Wurzeln sich lagernde Verwachsungen, die sich abtragen lassen. Sondierung nach oben läßt alles vollständig durchgängig erkennen, da die Cauda sich nach unten noch nicht völlig frei zeigt, werden noch von den Bögen des Kreuzbeins einige entfernt, wahrscheinlich bis zum 2. Unter diesem Bogen zeigt die Dura wieder ein längsoval, 1 cm langes Loch, in der Achse der Rückseite nach oben und rechts von diesem Loch ist ein annähernd gleichgroßes, dreieckiges vorhanden. Die Cauda in dieser Höhe ist mit einer dicken, blutig gefärbten Membran umhüllt. Zwischen den einzelnen Wurzelfasern in der Cauda findet sich ein dickes, schwarzes Blutgerinnsel, welches vom 1. Kreuzbeinwirbel bis zum 4. Lendenwirbel reicht. Sobald die Wurzelaustritte rechts, von denen L 4 innig mit der Dura verwachsen ist und sich nur mühsam lösen läßt, berührt werden, treten Zuckungen in den zugehörigen Muskeln ein, die bei Berührung der Wurzeln links ausbleiben. Die Dura läßt sich, obwohl ein Stück ihrer Rückwand fehlt, trotzdem ohne Druck für das Mark durch fortlaufende Naht schließen. An einer Stelle reißt ein kleines Stück ein. Da die ganze Duranaht noch mit Muskelstückchen bedeckt wird, wird das Loch unberücksichtigt gelassen. Schichtnähte der Muskulatur. Fasziennaht. Hautnaht.

Kann schon am 3. Tage nach der Operation sein Bein im Kniegelenk wieder bewegen.

30. XI. (14 Tage p. op.) erste Gehversuche.

29. XII. Geht am Stock im Freien bis zu einer Stunde und darüber.

3. III. 1917. Den ganzen Tag beschwerdefrei unterwegs. Gang von Woche zu Woche flotter und sicherer.

21. IV. Als zeitig a. v. Beruf Heimat zum Truppenteil.

Abgangsbefund: Keine Schmerzen, höchstens noch bei längerem Sitzen auf harter Unterlage.

Linkes Hüft- und Kniegelenk frei und mit nahezu normaler Kraft beweglich. Desgleichen das Fußgelenk mit Ausnahme von Abduktion und Adduktion, die noch ziemlich stark beschränkt und schwach sind.

Kniephänomen rechts normal, links nicht auslösbar. Fersenphänomen rechts normal, links herabgesetzt.

Sensibilität: Normales Verhalten in den früher hypästhetischen Bezirken. Hypästhesie leichteren Grades in dem ehemals hyp- bis anästhetischen Versorgungsgebiet von L 4—S 1.

## Allgemeine Schlußfolgerungen.

### Ätiologisches und Anatomisches.

Bei einem Rückblick auf die hier besprochenen Rückenmarkläsionen ist zunächst einiges über ihre Entstehungsart zu sagen.

Für alle unsere Beobachtungen dürfte die traumatische Genese außer Zweifel stehen. Bei 14 von den 23 Fällen hat es sich um direkte Traumen der Wirbelsäule gehandelt, und zwar zwölfmal um Schußwirkungen (2 Steck-, 6 Tangential-, 4 Durchschüsse), zweimal um stumpfe, in der Körperachse auftreffende Gewalten. Im übrigen lagen Schußverletzungen vor, bei denen die Geschoßbahn sich so weit von der Wirbelsäule entfernt hielt, daß man sich eine unmittelbare Einwirkung des Projektils auf den Wirbelapparat ungezwungen kaum vorstellen konnte. Darunter waren 4 hochsitzende Extremitätenschüsse, 2 Streifschüsse der Schultergegend und 3 sagittal gerichtete, reichlich handbreit von der Mittellinie entfernte Thoraxdurchschüsse mit Schlüsselbein- bzw. Rippenfrakturen.

Verletzungen der Wirbelsäule mit direkter Schädigung des Rückenmarkes oder seiner Häute fanden sich im ganzen bei 7 Fällen; 4 davon waren Durchschüsse in Caudahöhe, bei denen das Projektil den Dural-sack eröffnet hatte, bei den 3 anderen war es einmal durch stumpfe Gewalt, zweimal durch tangentielle Schußverletzungen zu Wirbel-frakturen und kallösen Verdickungen des Knochens gekommen, die eine mehr oder weniger hochgradige Verengerung des Kanallumens zur Folge hatten.

Unter den übrigbleibenden 16 Fällen zählten wir eine Kreuzbein-fraktur ohne Verschiebung der Fragmente und 3 Zertrümmerungen von Dornfortsätzen bei unversehrtem Wirbelbogen. Sonst gelang es uns bei dieser Gruppe weder röntgenologisch noch bioptisch irgendwelche Veränderungen an der knöchernen Rückenmarkshülle festzustellen. Es ist das nach den durch Benda und v. Hansemann erhobenen Sektionsbefunden natürlich kein zwingender Beweis für die tatsächliche Intaktheit des Knochens, spricht aber doch mit einiger Sicherheit gegen die Möglichkeit einer unmittelbaren Lädierung des Markes und mehr dafür, daß bei diesen Fällen in der Hauptsache Einflüsse im Spiele waren, die das Mark auf indirektem Wege geschädigt hatten. In erster Linie schienen uns, abgesehen von dem ohne weiteres klarliegenden Kon-tusionseffekt bei Streifschüssen, kommotionelle Wirkungen dabei in Frage zu stehen, die teils auf brusken unglücklichen Sturz im Moment

der Verwundung und die damit verbundene Allgemeinerschütterung zurückgeführt werden mußten, teils — und das wohl noch häufiger — auf Erschütterungen des Skeletts und deren Fortpflanzung auf Wirbelsäule und Mark durch Geschosse, die entweder den Thorax durchquert oder den Schulter- bzw. Beckengürtel getroffen hatten. Auch an meningeale Reizungen und Wurzelzerrungen durch Plexus- und hochsitzende Nervenschüsse, oder durch momentane Verschiebungen der Wirbelkörper infolge Distorsion, glaubten wir in dem einen oder anderen unserer Fälle denken zu müssen. Und nicht zuletzt auch an die von Oppenheim und Lewandowski hervorgehobene Möglichkeit, daß das moderne hochrasante Geschoß schon allein durch die seine Flugbahn begleitenden Luftdruckschwankungen zu Rückenmarksläsionen führen kann, die etwa in Analogie zu der Taucherkrankheit zu setzen wären.

Bezüglich der pathologisch-anatomischen Art der uns hier interessierenden Rückenmarksschädigungen läßt sich Sicheres vorerst nicht sagen, da der einzige zur Sektion gekommene Fall mikroskopisch noch nicht untersucht werden konnte. Nur so viel steht nach Maßgabe der biopsischen Befunde fest, daß bei sämtlichen Beobachtungen mehr oder weniger ausgedehnte meningeale Veränderungen vorhanden waren, teils pachy- und peripachymeningitische Schwarten, teils arachnoidale Verklebungen oder Verwachsungen, die fast stets mit stark erhöhtem Liquordruck einhergingen, und sehr oft auch mit auffallend starken arteriellen Gefäßinjektionen und venösen Stauungen an der Peripherie des Markes und der Wurzeln.

Bei der durch Prof. Geipel stichprobenweise vorgenommenen mikroskopischen Untersuchung der gelösten Schwielen und Verwachsungen fanden sich in der Dura und in dem epiduralen Fettgewebe zahlreiche pigmenthaltige Zellen. Das Pigment bestand aus umgewandeltem Blutfarbstoff, welcher in Form von Körnchen das Protoplasma größtenteils erfüllte. Abgesehen von diesen alten Veränderungen waren frische Blutungen, anscheinend artefizieller Art, vorhanden. Außerdem begegnete man zahlreichen kleinen Entzündungsherden, besonders im epiduralen Fettgewebe, und ferner Lymphscheiden um die Gefäße, die prall mit Eiterzellen erfüllt waren.

An den intraduralen zarten Häutchen hat sich, bei den bis jetzt nachgeprüften Fällen wenigstens, eine eigentliche, mit einer fibrinösen Exsudation in Zusammenhang zu bringende Neubildung von Bindegewebe nicht feststellen lassen. Die untersuchten Häutchen erwiesen



sich vielmehr als offenbar abgesprengte Teile von Dura und Arachnoidea ohne pathologische Veränderungen. Danach wären also die schwartigen Auflagerungen der Dura als Entzündungsprodukte im Anschluß an Hämorrhagien aufzufassen, die intraduralen Veränderungen dagegen als traumatisch bedingte Verlagerungen meningealer Gewebsteile, etwa analog den Zerreißen der Intima von Blutgefäßen, die durch stumpfe Gewalt oder durch Fernwirkung vorbeifliegender Geschosse geschädigt werden.

Natürlich wird man neben diesem mechanischen Entstehungsmodus der arachnoidalen Adhäsionen auch mit der Möglichkeit entzündlich-exsudativer Vorgänge zu rechnen haben, ähnlich wie bei den pachymeningitischen Schwielenbildungen. Zum mindesten dürfte eine solche Genese für alle diejenigen Fälle unserer Beobachtung anzunehmen sein, bei denen es intraoperativ nicht ohne Schwierigkeiten und auch nicht restlos gelang, die Verklebungen zwischen Meningen, Mark und Wurzeln zu lösen, und bei denen auch der weniger günstige postoperative Verlauf vermuten ließ, daß ein mehr oder minder erheblicher Teil der klinischen Ausfallssymptome durch irgendwelche irreparable anatomische Prozesse bedingt sein mußte.

Eine sehr bemerkenswerte Erscheinung, die man immer und immer wieder beobachten kann, ist das Übergreifen der intraduralen Verklebungen auf Mark- und Wurzelabschnitte, die sich klinisch als absolut intakt erweisen. Diese Tatsache legt den Gedanken nahe, daß die „Häutchenbildung“ an sich ganz harmlos verlaufen kann, und daß Mark und Wurzeln erst dann gefährdet werden, wenn es zu Strangulationswirkungen kommt, oder aber zu lokalen Verlegungen des Dural-sackes mit Liquoransammlungen, die ihrerseits wieder durch Kompression zu vorübergehenden Ödemen und Zirkulationsstörungen, unter Umständen wohl auch zu nachhaltigen Schädigungen des Markes durch Ernährungsbehinderung oder entzündliche Vorgänge führen können.

Ob mit diesen sinnfälligen Veränderungen in der Umgebung des Markes und ihrem wohl zweifelsfreien Einfluß auf die Blutversorgung desselben, das klinische Symptomenbild in allen unseren Fällen restlos zu erklären ist, ob wir also mit anderen Worten berechtigt sind, unsere Beobachtungen durchgehends unter den Krankheitsbegriff der „primären“ Meningitis serosa einzureichen, ist eine Frage, die wir offen lassen wollen.

Bei den vorwiegend radikulären Lähmungstypen mit nur gering-

fürigen Marksymptomen werden die in vivo festgestellten extramedullären anatomischen Substrate ohne weiteres und ungezwungen zur Deutung des klinischen Ausfalles ausreichen. In den Fällen mit schwereren spinalen Leitungsstörungen dagegen wird es, mangels autoptischer Befunde, zweifelhaft bleiben müssen, ob die Querschnittserscheinungen lediglich als Sekundärsymptome des Meningealprozesses aufgefaßt werden dürfen, oder ob außerdem noch komplizierende intramedulläre Substrate, etwa Blutungen, Erschütterungsnekrosen oder Vorgänge myelomalazischer oder entzündlicher Herkunft, zu supponieren sind.

#### Krankheitserscheinungen.

Symptomatologisch spielten, im Gegensatz zu den Beobachtungen Marburgs, bei einem erheblichen Prozentsatz unserer Fälle sensible Reizerscheinungen, Schmerzen oder Parästhesien, eine große Rolle; nicht selten standen sie sogar im Vordergrund des Krankheitsbildes. Sie trugen meist radikulären Charakter und deckten sich nach Sitz und Ausbreitung gewöhnlich ziemlich genau mit den objektiv nachweisbaren Sensibilitätsstörungen; nur vereinzelt wurden sie auch noch höher oder tiefer lokalisiert. Bei 2 Fällen waren neben den als Herdsymptom zu deutenden Wurzelschmerzen im Arm auch noch Schmerzen im gleichseitigen, resp. kontralateralen Bein vorhanden, die auf eine Reizung intraspinaler Bahnen bezogen werden mußten.

Das zeitige Auftreten der Schmerzen nach dem Trauma war verschieden; bald stellten sie sich sofort ein, bald erst Tage oder Wochen hinterher. In der Regel strebten sie allmählich einem gewissen Höhepunkt zu, auf dem sie sich dann, von interkurrenten Schwankungen abgesehen, mehr oder weniger unverändert erhielten und das Allgemeinbefinden der Patienten dermaßen beeinflussten, daß ihnen jedes Mittel recht war, wenn es nur Linderung versprach. Vor allen Dingen war es die Steigerung dieser Radikalgien schon bei den geringfügigsten körperlichen Leistungen, über die geklagt wurde, und die mitunter so hochgradig in Erscheinung trat, daß dadurch Kranke, die sonst nur verhältnismäßig geringfügige klinische Erscheinungen boten, einfach zur Untätigkeit verurteilt wurden.

Es ist begreiflich, daß derartige Wurzelschmerzen, zumal bei dem Zurücktreten eigentlicher Marksymptome, nicht selten verkannt werden und zu Fehldiagnosen Veranlassung geben. So hatten sie beispielsweise bei Beobachtung XVI zunächst zur Annahme einer doppelseitigen

Ischias geführt. Nachdem die üblichen Behandlungsmethoden versagt hatten, wurde von orthopädischer Seite eine Spondylitis tuberculosa angenommen, und als auch Gipsbett- und Korsettbehandlung erfolglos geblieben waren, kam der Kranke unter der Diagnose Hysterie nach 1½jähriger Irrfahrt in unsere Behandlung, Fall XI hatte sich mit seiner Radikalgie ein volles Jahr lang unter der Diagnose Herzleiden im inneren Dienst durchgeschleppt und war dann schließlich über den Orthopäden, der wegen Verdacht auf Wirbelerkrankung vergebens eine Extensionsbehandlung verursacht hatte, zu uns gelangt. Und bei Beobachtung XVII war ein Ulcus duodeni diagnostiziert und eine Laparotomie vorgenommen worden, die aber nichts Pathologisches ergeben hatte.

Weniger prägnant wie die sensiblen waren die motorischen Reizerscheinungen seitens des Wurzelapparates. Indessen verfügen wir doch über eine ganze Anzahl von Fällen, bei denen die Neigung zu Reflexbewegungen innerhalb bestimmter Wurzelsphären vorübergehend oder dauernd deutlich zutage trat und sich besonders nachts unangenehm bemerkbar machte. Auch fibrilläres Muskelwogen, das sich mitunter attackenweise bis zum Schütteltremor der ganzen Extremität steigerte, fanden wir öfters. Bemerkenswert an diesen Reflexzuckungen und für ihre radikuläre (segmentale) Genese beweisend, war der Umstand, daß sie in der Regel in Wurzelgebieten auftraten, deren periphere Projektionssphäre auch sensibel in Mitleidenschaft gezogen war, sei es durch Reiz-, sei es durch Ausfallserscheinungen.

Besonderes Interesse boten in dieser Hinsicht die Beobachtungen II, V und VIII, bei denen ganz eigentümliche Kontrakturformen vorlagen. Vor allen Dingen war es eine Mischung von Ausfalls- und Reizerscheinungen, von Lähmung und Hypertonie in ein und demselben Wurzelgebiet, die bei diesen Fällen ins Auge sprang. So gesellte sich bei Beobachtung II zu einem sehr erheblichen Bewegungsausfall im Schultergürtel eine Kontraktur des Pectoralis und Bizeps, die so stark war, daß der Oberarm permanent krampfhaft an den Thorax angepreßt und der Unterarm in maximaler Beugung gehalten wurde (Fig. 24). Fall V zeigte eine hochgradige atrophische Lähmung der ulnaren kleinen Handmuskeln und daneben eine tonische Anspannung des Flexor digitorum profundus, die den 4. und 5. Finger dauernd in halber Beugstellung fixierte. Und bei Beobachtung VIII war die ganze Oberarm- und Schultermuskulatur schwer degenerativ paretisch, während der Brachioradialis in einem tonischen Krampfzustand sich

befand, der eine stetig zunehmende Beugekontraktur des Ellenbogengelenkes zur Folge hatte. \*

Die Frage nach dem pathogenetischen Moment bei dieser Art von Kontrakturen ist nicht leicht zu beantworten. Um echte Spasmen infolge Pyramidendegeneration kann es sich nicht handeln. Auch algogene Haltungsanomalien dürfen ursächlich kaum in Betracht kommen. Am nächsten scheint uns noch die Annahme zu liegen, daß irgendwelche pathologischen Reize im peripheren motorischen Neuron dabei im Spiele sind, daß man es also mit Reflexkrämpfen zu tun

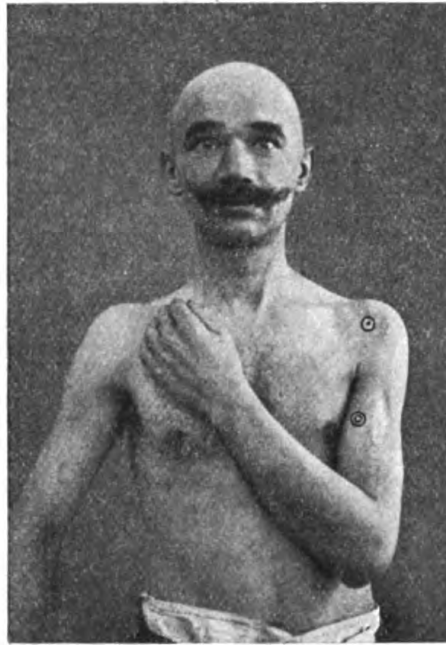


Fig. 24.

⊙ Einschuß. ⊙ Stelle der Geschoßentfernung.

hätte, ausgelöst etwa durch irritative Einwirkungen adhäsiver Prozesse auf die hinteren Wurzeln. Mit dieser Auffassung würde sich wohl auch am ungezwungendsten die außergewöhnliche Schmerzhaftigkeit dieser Hypertonien in allen unseren Fällen erklären und nicht zuletzt auch ihr geradezu verblüffend prompter Ausgleich nach der operativen Befreiung der spinalen Wurzeln aus ihren arachnitischen Verwachsungen.

Entsprechend diesem starken Hervortreten der Wurzelreizsymptome waren auch unter den Ausfallserscheinungen diejenigen radikulärer Herkunft im Übergewicht gegenüber den Syndromen der medullären Leitungsunterbrechung.

An erster Stelle dürften da die segmental angeordneten Sensibilitätsstörungen zu nennen sein, die an den Extremitäten fast ausschließlich halbseitig, am Rumpf dagegen gewöhnlich bilateral, höchstens mit Überwiegen einer Seite, in Erscheinung traten. In weitaus der Überzahl der Fälle handelte es sich um Herabsetzungen der Empfindung in den verschiedensten Abstufungen, von der kaum angedeuteten relativen Hypästhesie bis zur kompletten Anästhesie, wobei die einzelnen Reizqualitäten territoriell wie graduell im wesentlichen gleichmäßig beteiligt zu sein pflegten. Nur ganz ausnahmsweise kam es vor, daß die radikuläre Hypästhesie elektiven Charakter trug, oder daß die Schmerzempfindung geographisch eine leichte Einschränkung gegenüber der taktilen und thermischen Sensibilität zeigte.

Die bei komprimierenden Tumoren so häufig zu beobachtende Hyperästhesie oberhalb der hypästhetischen Zone war nur bei Beobachtung XII, und da nur episodisch, festzustellen. Dagegen fanden wir bei 3 Fällen (Beobachtung V, XIII und XIV) das erkrankte Wurzelfeld nicht etwa nur, wie zu erwarten gewesen wäre, in seinem obersten Niveau, sondern in der Gesamtheit seiner Ausdehnung hyperästhetisch, eine Erscheinung, die nach den bioptischen Befunden offensichtlich mit einer Reizung der hinteren Wurzeln durch meningeale Verklebungen in Zusammenhang zu bringen, demnach also unter die Segmentsymptome zu rechnen war.

Hand in Hand mit diesen segmentalen Empfindungslähmungen gingen fast stets Motilitätsausfälle gleicher Natur, d. h. ebenfalls radikulär verteilte, mehr oder minder lokalisierte degenerative Paresen, die wie die sensiblen Wurzelsymptome sich stets auf wenige Segmente beschränkten und an den Extremitäten, gleich jenen, durch strenge Halbseitigkeit sich auszeichneten. Am Rumpf ist es uns nur einmal gelungen, den radikulären Lähmungscharakter überzeugend nachzuweisen in einem Falle (Beobachtung XIII), bei dem die Verletzung sich zufällig auf das Wurzelgebiet der der elektrischen Prüfung zugänglichen abdominalen Muskelgruppe erstreckte.

Das Verhalten der elektrischen Störungen bei diesen segmentalen Muskellähmungen bot kaum etwas Besonderes. Es fanden sich alle Grade der Erregbarkeitsveränderungen, von der einfachen Herabsetzung bis zur kompletten Ea. R. oder der völligen Aufhebung jeder Ansprechbarkeit. Vereinzelt fiel wohl ein gewisses Mißverhältnis zwischen motorischem und elektrischem Funktionsausfall auf, das darin zum

Ausdruck kam, daß auch bei älteren Fällen, trotz grober Atrophie und schwerer Parese des Muskels, dessen elektrische Erregbarkeitsverhältnisse noch relativ leidliche geblieben waren. Für gewöhnlich aber pflegten doch motorischer und elektrischer Ausfall miteinander konform zu gehen, d. h. schweren Lähmungen auch entsprechende elektrische Veränderungen gegenüber zu stehen und umgekehrt.

Die zum Bilde der radikulären spinalen Schädigungen gehörigen vasomotorisch-sekretorischen und trophischen Funktionsstörungen schienen sich nach dem, was wir bis jetzt gesehen haben, in nichts von den gleichnamigen Veränderungen bei Plexusaffektionen und bei Verletzungen der peripheren Nerven zu unterscheiden.

Störungen der Blut- und Lymphzirkulation äußerten sich naturgemäß in den bekannten Erscheinungen der Rötung und Schwellung der Haut, der Hypothermie und Zyanose, und lokalisierten sich vorwiegend in den distalen Partien der Extremitäten.

Unter den sekretorischen Anomalien stand das lokale Schwitzen an erster Stelle, während wir das Versiegen der Schweißsekretion seltener zu sehen bekamen. Bei einem unserer Fälle (Beobachtung I) war die Hyperhydrosis in beiden Händen zeitweilig so stark, daß dieselben den Eindruck erweckten, als seien sie eben aus dem Wasser gezogen und nicht abgetrocknet worden.

Hin und wieder fiel uns auf, daß Manipulationen an den erkrankten Gliedern vielfach die Schweißbildung steigerten, wie überhaupt diese vasomotorisch-sekretorischen Störungen nicht selten Schwankungen unterworfen waren, die in einzelnen Fällen direkt parallel gingen mit einem krisenartigen An- und Abschwollen motorischer und sensibler Reizerscheinungen. (Ähnliche Beobachtung Oppenheims bei einer Schußverletzung des Plexus brachialis.)

Von trophischen Veränderungen blieben neben Haar- und Nagelwuchsanomalien vor allem Ernährungsstörungen der Haut zu nennen, die teils in Form einer Hyperkeratosis (besonders an den distalen Partien der Untere Extremitäten bei Caudaläsionen), teils in Gestalt eines atrophischen Schwundes der Haut und des Unterhautzellgewebes zutage traten, und in letzterem Falle entweder als Glanzhaut sich dokumentierten oder auch als Runzel- oder Waschfrauenhaut (Beobachtung VIII), wie Oppenheim diese Art der atrophischen Verdünnung der Haut bei Schußverletzungen des Medianus und Ulnaris bezeichnet hat.

Bezüglich segmentaler Störungen der Reflextätigkeit wäre nur

das eine erwähnenswert, daß neben den bei Läsionen des Reflexbogens natürlich die Regel bildenden Hypo- und Areflexien, ausnahmsweise anscheinend auch einmal Reflexsteigerungen zum Bilde der Segment- oder Wurzelschädigung gehören können. Wenigstens glauben wir die in den Fällen V und XIV zutage getretene Hyperreflexie auf diese Weise deuten zu müssen, zumal sie einem Segmentgebiet entsprach, das klinisch, neben einer degenerativen Parese isolierter Muskelgruppen, ausgedehnte radikulär begrenzte Hyperästhesien, biop-tisch evidente adhäsiv-arachnitische Veränderungen aufzuweisen hatte. Die Koinzidenz von Hyperästhesie und Hyperreflexie innerhalb desselben Segmentabschnittes, wie sie die beiden angeführten Fälle in so ausgeprägtem Maße darboten, mußte den Gedanken nahelegen, daß hier dieselben Reizeffekte im spinalen Reflexbogen wirksam waren, wie wir sie für die oben erwähnten Kontrakturzustände angenommen haben.

Gegenüber diesen radikulären, bzw. segmentalen Veränderungen traten, wie gesagt, die spinalen Ausfalls- und Reizerscheinungen bei der Mehrzahl unserer Fälle ganz wesentlich in den Hintergrund.

Eine Läsion des zervikalen Wurzelgebietes (Beobachtung I) bot keinerlei Marksymptome, eine zweite (Beobachtung V) nur leichte sensible Reizerscheinungen im kontralateralen Bein. Bei den Beobachtungen III, VI, VII, VIII und X fand sich neben den halbseitigen Segmentssymptomen im Bereich der Halsanschwellung, als Zeichen der Markbeteiligung, nur eine leichte Schwäche des homolateralen Beines, zu der sich in den drei letztgenannten Fällen noch eine sensible Störung hinzugesellte, die bis an die radikuläre Lähmungszone heranreichte und bei Beobachtung X typisch Brown-Séquardschen Charakter trug, bei den beiden anderen Fällen hingegen, analog der zerebralen Hemi-anästhesie, auf die Seite der motorischen Parese sich beschränkte. Und bei Beobachtung XII erstreckte sich die ziemlich schwere radikuläre Störung in Form einer schlaffen Lähmung der Hüft- und Oberschenkelmuskulatur mit entsprechender Sensibilitätsstörung auf das Gebiet der oberen Lendenanschwellung, während Blasenstörungen und spastische Phänomene, als einzige Ausfallserscheinungen seitens der sakralen Innervationssphäre, auf eine Leitungsunterbrechung leichteren Grades im Endabschnitt des Rückenmarks hindeuteten.

Nur in 5 Fällen (Beobachtung IX, XI, XIII, XIV und XV) waren die spinalen Erscheinungen ausgeprägter, erreichten aber auch hier keinen größeren Umfang und bildeten sich, mit einer Ausnahme

(Beobachtung XI), nach der Operation so weitgehend wieder zurück, daß man geneigt sein möchte, sie in der Hauptsache mit der komprimierenden und strangulierenden Wirkung der meningitischen Prozesse in Zusammenhang zu bringen und nur zum geringen Teile mit komplizierteren intramedullären Veränderungen selbständiger Art.

Interessant und für das Wesen der adhäsiven Meningitis bis zu einem gewissen Grade charakteristisch ist das schwankende Verhalten, das Kommen und Gehen gewisser klinischer Symptome. Es sei da in erster Linie auf Fall XII hingewiesen, der insbesondere durch die Intensitätsschwankungen seiner Beinparese auffiel. Dieselbe war meist eine so hochgradige, daß sie jede Tragfähigkeit der Beine aufhob. Zwischendurch kamen aber immer wieder Tage, an denen die Störung weniger evident war und das Gehen mit einiger Unterstützung ganz leidlich gelang. Dieselbe Inkonstanz zeigten auch die Blasenbeschwerden und die an anderer Stelle noch gesondert zu besprechenden Reflexstörungen. Und auch der sensible Ausfall änderte fortgesetzt seinen Charakter insofern, als die einzelnen Empfindungsqualitäten zu verschiedenen Zeiten nicht unwesentlich untereinander differierten.

Bei einem zweiten Falle (Beobachtung I) äußerte sich die Variabilität des Krankheitsbildes darin, daß in Zwischenräumen von Wochen und Monaten, oft über Nacht, gleichzeitig mit einer Steigerung der Schmerzen und der Reflexzuckungen, schwere vasomotorisch-sekretorische Störungen in dem erkrankten zervikalen Wurzelgebiet auftraten, die einige Zeit anhielten und dann wieder allmählich auf das ursprüngliche Durchschnittsmaß zurückgingen. Es war dies eine Erscheinung, die wir uns nur mit einer temporären Liquorstauung erklären zu können glaubten, eine Vermutung, die sich hinterher durch die bioptisch festgestellte Verlegung des Liquorkanals durch seröse Membranen und den prompten und dauernden Operationserfolg auch als berechtigt erwies.

Einer ganz ähnlichen Deutung unterlagen unseres Erachtens die Verhältnisse bei Beobachtung XI. Hier fand sich klinisch, oberhalb der ziemlich stationären gürtelförmigen Anästhesiezone im Niveau von D II—D VI, eine absolut inkonstante, tageweise vorhandene, dann wieder verschwindende Hyperästhesie im Wurzelgebiet des unteren Halsmarkes, und überdies eine gleichfalls episodisch auftretende Schwäche des linken Armes, sowie eine ihren Grad und ihren Charakter ständig wechselnde sensible Leitungstörung distal von der radikulären Anästhesie. Dazu gesellten sich dann eines Tages ganz plötzlich und



ohne ersichtliche Ursache bulbäre Erscheinungen: Erschwerung der Kopfbewegungen, Kaubeschwerden, Augentränen, mit Reflexzuckungen sich einleitende linksseitige Fazialislähmung, Nystagmus und Zwangslachen. Daß es sich auch hier sehr wahrscheinlich um die Folgen einer temporären Liquorabsperrung und nicht, wie wir erst vermutet hatten, um eine in Schüben und Remissionen verlaufende multiple Sklerose oder um entzündliche Vorgänge anderer Art gehandelt hat, geht aus dem operativen Befunde hervor, bei dem sich beiderseits zwischen den Meningen so innige Verwachsungen fanden, daß es rechts zu einer erheblichen Verengerung, links zu einer nahezu perfekten Verlegung des Liquorkanals gekommen war.

Wie bedrohlich übrigens diese Fernwirkung auf die Gebilde des verlängerten Markes werden kann, zeigen die Beobachtungen IV, VII und IX. Bei den Beobachtungen IV und IX kam es im Anschluß an frische, typisch radikuläre traumatische Läsionen im Bereich der Halsanschwellung, mit relativ geringfügigen spinalen Leitungsstörungen, wenige Wochen nach der Verletzung, zu akut einsetzenden Atemstörungen, die einen sofortigen Eingriff ratsam erscheinen ließen. Und bei Beobachtung VII gesellten sich zu einer alten, monatelang zurückliegenden und bis zur Wiederherstellung der Felddienstfähigkeit ausgeheilten Lähmung des rechten Armes, ebenfalls ganz akute, mit Bewußtseinsverlust einhergehende Bulbärsymptome, die der behandelnde Arzt auf eine zerebrale Meningitis zurückführte, während er die spinalen Reiz- und Ausfallserscheinungen auf eine psychogen überlagerte Polyneuritis beziehen zu müssen glaubte. Der Zustand besserte sich spontan in wenigen Wochen, mit Ausnahme der anscheinend ziemlich unverändert gebliebenen Spinalsymptome; 3 Monate später aber wiederholte er sich in derselben Weise und die Biopsie ergab in diesem wie in den beiden vorigen Fällen an der supponierten Läsionsstelle des Zervikalmarkes das stereotype Bild der zirkumskripten Arachnitis adhaesiva mit außerordentlich starker Erhöhung des Liquordruckes.

Drei Fälle unserer Beobachtung hatten grobe psychische Störungen geboten, die erst geraume Zeit nach der Verwundung ohne ersichtliche Ursache zum Ausbruch gekommen waren. Einer dieser Kranken (Beobachtung XIV) wurde wegen eines akut einsetzenden und nach wenigen Tagen ebenso rasch wieder abklingenden Erregungszustandes mit triebhafter Unruhe, Sinnestäuschungen und Verkennung der Umgebung der Geisteskrankenstation des Lazarettes überwiesen.

Desgleichen ein zweiter Fall (Beobachtung VI), bei dem sich, anscheinend auf dem Boden einer neuropathischen Konstitution, ein eigenartiges psychisches Symptomenbild entwickelt hatte, das in der Hauptsache charakterisiert war durch depressiv-reizbare Stimmungslage, Schwerbesinnlichkeit und Neigung zum Fabulieren. Und bei einem dritten Falle (Beobachtung XI) hatte sich, gleichzeitig mit dem Auftreten bulbärer Fernsymptome, allmählich eine traurige Verstimmung vom Gepräge der zirkulären Depression herausgebildet, die unmittelbar nach dem operativen Eingriff in eine, bis heute unverändert fortbestehende, maniakalische Phase mit gesteigertem Tätigkeitsdrang und abwechselnd heiterer oder gereizter Stimmungslage umschlug.

Die naheliegende Frage, ob irgend ein innerer Zusammenhang zwischen diesen psychotischen Zuständen und dem organischen spinalen Prozesse besteht, oder ob es sich nur um ein rein zufälliges Zusammentreffen ätiologisch heterogener Krankheitsbilder handelt, müssen wir offen lassen. Nur das eine möchten wir feststellen, daß in allen drei hier zur Diskussion stehenden Fällen schwere meningitische Veränderungen mit stark erhöhter Liquorproduktion vorlagen, also Erscheinungen, die zweifellos eine toxische oder mechanische Einwirkung auf das Cerebrum in den Bereich der Möglichkeit rückten, oder mit anderen Worten bei bestehender Disposition sehr wohl die auslösende Ursache für eine psychische Erkrankung abgeben konnten.

Eines kurzen Hinweises bedarf noch das bei den Beobachtungen VII und XVI periodenweise in Erscheinung getretene Fieber, das im letzteren Falle offenbar mit die Veranlassung zu der irr tümlichen Annahme einer tuberkulösen Wirbelerkrankung gegeben hatte. Da dies die einzigen Fälle unserer Beobachtung waren, bei denen Temperatursteigerungen festgestellt werden konnten, so liegt die Frage nahe, ob dieses Fieber mit dem meningitischen Prozeß überhaupt in einen inneren Zusammenhang gebracht werden darf.

Oppenheim und Krause berichten über eine ähnliche Beobachtung bei einer operativ behandelten serösen Spinalmeningitis. Sie geben auf Grund ihrer Erfahrungen bei Geschwulstoperationen am Rückenmark die Möglichkeit zu, daß eine entzündliche Reizung der Meningen mit der hohen Liquorproduktion zu Temperatursteigerungen führen kann, neigen aber, da es sich in ihrem Falle um eine schwer hysterische Persönlichkeit handelte, doch zu der Annahme, daß die Temperatursteigerungen zwar durch den materiellen Krankheitsprozeß ausgelöst,

ihr Zustandekommen aber durch den hysterischen Charakter begünstigt wurde.

Wir glauben auch für unsere Fälle, die beide ebenfalls einen stark neuropathischen Einschlag hatten, der Ansicht der beiden Autoren beitreten zu dürfen. Jedenfalls möchten wir nicht einzig und allein der psychogenen Genese des Fiebers das Wort reden, da doch immerhin in beiden Fällen das Zusammentreffen der Fieberschübe mit den erhöhten Schmerzattacken den Verdacht auf eine gewisse ursächliche Beziehung derselben zu dem organischen Krankheitsprozeß nahelegt, wenn es auch merkwürdig bleibt, daß wir in anderen Fällen nie Gelegenheit hatten, derartige Temperatursteigerungen zu konstatieren, abgesehen von den postoperativen Fieberschüben, auf die nachher noch zurückzukommen sein wird.

#### Zur Diagnose.

Mancherlei Erwähnenswertes bieten unsere Beobachtungen auch in diagnostischer Beziehung. Daß wir darauf verzichten mußten, durch den klinischen Befund einigermaßen zuverlässige Anhaltspunkte für die pathologisch-anatomische Art der Verletzung und deren Beziehung zum Querschnitt des Markes zu gewinnen, hatte nach den Friedenserfahrungen bei den Neubildungen des Markes kaum etwas Überraschendes. Charakter und Stärke der Segment- und Leitungsunterbrechungssymptome gaben wohl über den Grad der Läsion hinreichenden Aufschluß, ließen aber häufig die Frage offen, ob es sich um intramedulläre Affektionen handelte oder um Veränderungen in der Umgebung des Markes. Das einzige, was nach unseren Beobachtungen mit einiger Wahrscheinlichkeit zugunsten eines in den Meningen lokalisierten Prozesses sprechen dürfte, ist einerseits die oben bereits erwähnte, anscheinend speziell der adhäsiven Meningitis eigere Unbeständigkeit des klinischen Symptomenbildes, und andererseits das isolierte Auftreten von Wurzel- und Segmenten, oder wenigstens deren ausgesprochenes Überwiegen gegenüber etwaigen, auf Leitungsunterbrechung zu beziehenden Störungen seitens des Markes. Auch das uns wiederholt begegnete und auch von Krause und Oppenheim beschriebene Auftreten nervöser Reizerscheinungen an Stellen, die von dem supponierten spinalen Herde weit entfernt liegen, kann wohl im Zweifelsfalle die Diagnose einer exsudativen Meningitis stützen. Wir denken dabei in erster Linie an die von unseren Kranken wiederholt

geklagten Kopf- und Nackenschmerzen und deren häufiges Zusammentreffen mit einer auffallend gedrückten Stimmungslage.

Günstiger als um die qualitative Bestimmung des Krankheitsprozesses war es glücklicherweise um die Höhend diagnose bestellt. Von entscheidender Bedeutung und untrüglicher Zuverlässigkeit bei deren Feststellung haben sich uns die radikulären Sensibilitätsstörungen erwiesen, die in den mitgeteilten Fällen, infolge der Geringfügigkeit oder des völligen Fehlens von spinalen sensiblen Leitungsstörungen, allseitig, proximal- wie distalwärts, so scharf umgrenzt zu sein pflegten, daß sie eine absolut sichere Unterlage bildeten für die Bestimmung der Segment- und Wurzelhöhe, in der die Läsion zu suchen war. Selbstverständlich ist peinlichste Genauigkeit bei diesen Sensibilitätsprüfungen erstes Erfordernis, da es sich, wie oben bereits angedeutet, keineswegs immer um evidente Empfindungslähmungen handelt, sondern viel häufiger nur um Hypästhesien leichteren und leichtesten Grades, die bei flüchtigem Zusehen sehr leicht der Aufmerksamkeit des Untersuchers entgehen können.

Absolut sichere lokalisatorische Anhaltspunkte boten uns ferner auch die umschriebenen, schlaffen Muskellähmungen und Muskelatrophien bei den Affektionen im Gebiet des Plexus cervicalis und des lumbo-sakralen Wurzelbereiches.

So entsprach beispielsweise bei Fall III dem in der Hauptsache im oberen Abschnitt des Halsmarkes lokalisierten serös-meningitischen Herde eine atrophische Lähmung der Nackenmuskulatur. Beobachtung VIII, wo die Operation schwere adhäsive Prozesse in dem den Zervikalsegmenten IV bis VII entsprechenden Wurzelabschnitt aufdeckte, bot klinisch eine degenerative Parese mit Ea. R. im Bizeps und quantitative elektrische Veränderungen im Supra- und Infraspinatus, in der klavikulären Portion des Pectoralis major und im Trizeps. Bei den Beobachtungen I und V dagegen, wo besonders die 7. und 8. Zervikalwurzel in arachnitische Verwachsungen eingehüllt war, hatte sich die atrophische Lähmung in der Hauptsache auf die kleinen Handmuskeln und den ulnaren Handbeuger, bzw. den kostalen Pectoralisabschnitt beschränkt, in geringerem Grade aber auch noch den langen Fingerbeuger, den Extensor carpi ulnaris und digitorum communis, sowie den Trizeps in Mitleidenschaft gezogen. Und ganz ähnlich lagen die Verhältnisse bei den Beobachtungen IX und X, die klinisch halbseitige Lähmungen vom Typus inferior der Hemiplegia spinalis cervicalis

(Oppenheim), bioptisch das charakteristische Bild der zirkumskripten Arachnitis im Bereich der unteren Halsanschwellung darboten.

Unter den Caudaschädigungen befanden sich fünf, bei denen schwere elektro-motorische Störungen in der Unterschenkel- und Fußmuskulatur auf tiefsitzende Affektionen hinwiesen, während bei zwei weiteren Fällen der anatomische Prozeß im oberen Caudaabschnitt lokalisiert und demzufolge klinisch durch degenerative Lähmungserscheinungen in den Streckern am Oberschenkel und in der Adduktorengruppe zum Ausdruck gekommen war.

Eine gewisse Zurückhaltung erforderte naturgemäß die segmentale Bewertung der Reflexstörungen. Es mußte da nicht nur mit der Möglichkeit kommotioneller Schädigungen eines Reflexbogens durch versprengte Herde außerhalb der Hauptläsionsstelle gerechnet werden, sondern vor allem auch mit Liquorabsperungen oberhalb und unterhalb der direkten Segmentläsion und daraus resultierender Kompressionswirkung auf Wurzeln oder Mark. Indessen hat es doch den Anschein, als ob speziell den auf letzterem Wege zustande kommenden Hypo- oder Areflexien eine nicht zu verkennende Unbeständigkeit anhafte, so daß es bei genauerer Beobachtung und öfterer Untersuchung schließlich doch gelingen wird, sie von den meist absolut stabilen segmentalen oder radikulären Reflexanomalien einigermaßen zu unterscheiden.

Ein Schulbeispiel in dieser Hinsicht gibt Beobachtung XII ab. Bioptisch lagen bei ihr sehr beträchtliche meningeale Verwachsungen in der Segment- bzw. Wurzelzone D 10—L 1 vor, die nachweisbar erhebliche Störungen in der freien Liquorzirkulation zur Folge hatten. Mit diesem Befunde korrespondierte klinisch, neben entsprechenden motorischen und sensiblen Ausfallssymptomen, einerseits ein absolut konstantes Fehlen der mittleren und unteren Bauchdeckenreflexe und andererseits ein, zwischen Abschwächung und Aufhebung varriierendes Verhalten der Supraumbilikalreflexe und der Kremaster- und Kniephänomene. Daß die Inkonstanz dieser letzteren Reflexe weniger auf einer direkten Schädigung ihres Reflexbogens als auf Druckwirkung des abgesackten Liquors beruht haben dürfte, schien uns ihre verhältnismäßig rasche Wiederkehr nach der Operation zu beweisen, wohingegen die Infraumbilikalreflexe, deren Reflexbogen in den Bereich des Hauptherdes zu liegen gekommen war, viel länger zu ihrer Erholung brauchten.

Was endlich die Schmerzen anbelangt, so möchten wir, im Gegen-

UNIV OF CALIF  
MEDICAL SCHOOL

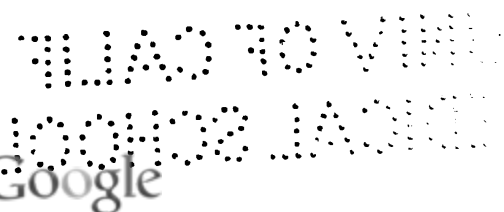
satz zu anderen Beobachtern, denselben zwar keine ausschlaggebende, aber doch eine nicht zu unterschätzende Bedeutung in der Segmentläsionsfrage zuerkennen. Es versteht sich von selbst, daß bei Beurteilung eines so ausschließlich subjektiven Symptomes große Vorsicht am Platze ist. Wenn aber, was in unseren Fällen fast ausnahmslos zutraf, und auch aus einem Blick auf die Sensibilitätsschemata ohne weiteres erhellt, der Schmerz konstant in demselben Wurzelgebiet sich ausbreitet, wie die objektiv nachweisbaren Empfindungsstörungen, so wird man kaum Bedenken zu haben brauchen, ihn als Radikalgie zu deuten und zu bewerten. Jedenfalls haben wir uns in dieser Annahme kaum einmal getäuscht gesehen, und bei der Operation gewöhnlich auch die stärksten Veränderungen an den Wurzeln gefunden, in deren Versorgungsbereich die hauptsächlichsten Schmerzen projiziert worden waren.

Gegenüber diesen nervösen Symptomen haben sich uns und auch anderen Autoren äußere klinische Merkmale, wie Richtung der Geschoßbahn, röntgenologisch nachweisbare Wirbelveränderungen oder umschriebene Druckschmerzen, als sehr unzuverlässige höhen-diagnostische Kennzeichen erwiesen, weil sich immer wieder ein mehr oder minder krasses topisches Mißverhältnis zwischen Wirbelverletzung und Rückenmarksschädigung herausstellte.

Während Cassirer, Henneberg, Schuster, Bruns und Ascher-Lizen über komotionelle Schädigungen der Marksubstanz berichten, die in ihrer Ausdehnung sehr weitgehend mit dem Wirbelsäulenabschnitt differierten, der von dem Geschoß getroffen oder sonst irgendwie in stärkerem Maße erschüttert worden war, sind es in unseren und ähnlich liegenden Fällen Marburgs meningitische Prozesse gewesen, Schwartenbildungen auf der Dura, oder Verklebungen und Abschnürungen der Arachnoidea, die oft mehrere Zentimeter nach oben und unten über den lokalen Schußverlauf oder die örtliche Einwirkung einer stumpfen Gewalt hinausreichten.

Nur bei Verletzungen im lumbo-sakralen Wurzelgebiet, wo es bekanntlich außerordentlich schwierig sein kann, lediglich auf Grund der nervösen Symptome zu entscheiden, ob die Affektion im Ursprungsgebiet der Wurzel oder in der Höhe ihrer Austritte sitzt, wo also sehr grobe topische Differenzen in Frage stehen, hat uns hin und wieder das eine oder andere dieser äußeren diagnostischen Hilfsmittel brauchbare Fingerzeige gegeben.

In differentialdiagnostischer Hinsicht können bei der Beur-



teilung vorwiegend radikulärer spinaler Läsionen sehr wesentliche Schwierigkeiten dann entstehen, wenn nach Maßgabe des Befundes, und nach Lage und Verlauf des Schußkanals eine Plexus- oder hochsitzende Nervenverletzung sich nicht a limine ausschließen läßt.

Bei Lähmungen im Bereich der Zervikalnerven wird man ja glücklicherweise meist in der Lage sein, aus der Topographie der Sensibilitätsstörung und der Verteilung des motorischen Ausfalls sich ein Bild davon zu machen, ob eine radikuläre Lähmung vorliegt oder eine Plexusaffektion. Nur wird in ersterem Falle nicht selten die Frage offen bleiben müssen, ob die Läsion im Ursprungsgebiet der Wurzeln zu suchen ist oder in ihrem extravertebralen Verlauf, wenn nicht zufälligerweise das eine oder andere klinische Symptom sich entdecken läßt, das mehr für einen Prozeß im Mark oder dessen unmittelbarer Umgebung spricht.

So gab uns beispielsweise bei Beobachtung I lediglich die Doppelseitigkeit der schweren vasomotorisch-sekretorischen Störungen im zervikalen Wurzelgebiet Veranlassung, die unilaterale Klumpkesche Lähmung und die sensiblen Störungen in dem entsprechenden Wurzelareal auf eine intravertebrale radikuläre Affektion zu beziehen, obwohl der Verlauf der Geschoßbahn sehr wohl die Annahme einer peripheren Schädigung der Plexuswurzeln gerechtfertigt hätte. Und ähnliche Überlegungen leiteten uns in den Fällen II und VI, bei denen sich, neben einer atrophisch degenerativen Lähmung einzelner Muskelgruppen und einem entsprechenden Sensibilitätsausfall an der linken Oberextremität, eine, zwar nur leichte, aber doch überzeugend ausgesprochene, Monate hindurch unveränderte Schwäche im gleichseitigen Bein nachweisen ließ, die bei Beobachtung II überdies mit einer einwandfreien Abschwächung des Patellarreflexes und einer Hyperästhesie in der kontralateralen Hand einherging.

Daß übrigens alle diese Spinalsymptome nur sehr mit Vorbehalt zugunsten einer primären Läsion innerhalb des Wirbelkanals in die Wagschale geworfen werden dürfen, versteht sich von selbst, da natürlich auch extravertebrale Wurzelschädigungen und Plexusverletzungen unter Umständen mit medullären Erscheinungen kombiniert sein können. Indessen hat es doch den Anschein, als ob diese sekundären, vermutlich durch Zerrungseffekt ausgelösten Marksymptome vielfach dadurch besonders gekennzeichnet wären, daß sie nur leichter und flüchtiger Natur sind und sich nach kurzer Zeit mehr oder minder restlos wieder zurückbilden. (Ähnlich Beobachtungen Oppenheims.)

Fast noch komplizierter wie beim Halsmark liegen die Verhältnisse in der lumbo-sakralen Wurzelsphäre. Man wird zwar hier bei der Kürze und Gedrungenheit des extravertebralen Wurzelabschnittes eine isolierte radikuläre Schädigung außerhalb des Wirbelkanals kaum je in Betracht zu ziehen haben und demzufolge Lähmungen segmentalen Charakters wohl stets ohne weiteres als Ausdruck einer zentralen Läsion auffassen dürfen. Dafür macht sich aber bei diesen Lähmungen, zumal im Sakralgebiet, eine neue Schwierigkeit geltend, nämlich das Fehlen hinreichend sicherer Kriterien für die Differenzierung zwischen segmentalem und peripherem Lähmungstypus. Es braucht an dieser Stelle kaum darauf hingewiesen zu werden, daß eine hochsitzende Ischiadikusverletzung unter Umständen genau denselben motorisch-sensiblen Ausfall zeitigen kann wie eine etwa auf die fünfte Lumbal- und die erste und zweite Sakralwurzel beschränkte Caudaaffektion, und daß es oft einer sehr genauen Beobachtung und wiederholten Untersuchung bedarf, bis es gelingt, das eine oder andere Symptom zu entdecken, das in das Bild einer peripheren Lähmung nicht hineinpaßt und auf die zentrale Genese des Leidens hindeutet. Lehrreiche Beispiele sind in dieser Hinsicht unsere Beobachtungen XVII, XVIII und XIX. Bei Beobachtung XIX fand sich neben einer degenerativen Lähmung im gesamten Ischiadikusgebiet und einer sensiblen Störung im Bereich von L 5, S 1 und S 2, die eben sowohl auf eine periphere wie auf eine radikuläre Läsion bezogen werden konnten, als einziges Zeichen der spinalen Schädigung eine Abschwächung der Patellar- und Kremasterreflexe auf der gelähmten und spastische Phänomene auf der kontralateralen Seite. Und bei den Beobachtungen XVII und XVIII war es, neben anfänglich vorhandener Blasenschwäche bei dem ersteren Falle, der Nachweis elektrischer und sensibler Veränderungen im lumbalen Innervationsgebiet und das Übergreifen der Empfindungsstörung auf das perianogenitale Wurzelfeld, was uns die Diagnose eines im Caudagebiet lokalisierten Prozesses stellen ließ, wobei natürlich immer noch die Frage unbeantwortet blieb, ob nicht gleichzeitig auch noch eine periphere Nervenschädigung vorlag.

Gerade die für radikuläre Störungen im Bereich des Halsmarkes sonst so außerordentlich charakteristische Topographie der Empfindungslähmung läßt uns bei diesen lumbo-sakralen Wurzelaffektionen nicht selten vollständig im Stich. Sind, wie bei Beobachtung XVIII, sämtliche Sakralwurzeln in Mitleidenschaft gezogen, so wird natürlich die Reithosenbesatzform der Anästhesie ohne weiteres die spinale Natur des



Leidens verraten. Beteiligt sich aber, wie beispielsweise im Fall XIX, nur die unterste Lumbal- und die erste und zweite Sakralwurzel an dem Ausfall, so ist es schlechterdings ausgeschlossen, sich über den Ursprung der Sensibilitätsstörung ins Klare zu kommen, da eine durch Ischiadikus-Ausschaltung im Becken bedingte sensible Lähmung geographisch genau dasselbe Bild ergeben wird.

#### Zur Frage der operativen Indikation.

Bei der Indikationsstellung für die operative Behandlung haben wir uns im allgemeinen von dem Grundsatz leiten lassen, einen sofortigen Eingriff nur dann vorzunehmen, wenn die neurologisch-klinische Beobachtung genügende Verdachtsmomente für die Progredienz des Krankheitsprozesses ergab, oder aber wenn bei hochsitzenden Affektionen bedrohliche Bulbärsymptome, vor allen Dingen Atemstörungen auftraten, die das Leben des Kranken in Gefahr brachten. Auch bei röntgenologisch nachweisbaren Wirbelveränderungen, die eine Verengung des Kanallumens wahrscheinlich machten, erschien es uns zweckmäßig, so bald wie möglich zu operieren.

In allen anderen Fällen wurde so lange gewartet, bis man die Überzeugung haben konnte, daß der Zustand stationär geworden und durch konservative therapeutische Maßnahmen nicht weiter mehr zu bessern war. Daß auch dann nur zum Messer gegriffen wurde, wenn man mit ausreichender Wahrscheinlichkeit hoffen durfte, auf einen reparierbaren Prozeß zu stoßen, ist selbstverständlich.

Soweit wir die Literatur übersehen, haben bis jetzt nur v. Eiselsberg, Gerstmann, Marburg und Ranzi und Oppenheim und Krause zur Frage des operativen Vorgehens bei seröser Spinalmeningitis Stellung genommen. Während die erstgenannten Autoren nur kurz die Häufigkeit des Leidens bei Kriegsbeschädigungen des Rückenmarks und die Möglichkeit seiner chirurgischen Behandlung betonen, berichteten Oppenheim und Krause schon vor dem Kriege sehr eingehend über erfolgreiche Operationen bei drei Fällen von traumatischer sero-fibröser Meningitis im Bereich der Cauda. Wir möchten diese Fälle hier kurz erwähnen, da sie klinisch wie anatomisch sehr vieles mit unseren Caudaläsionen gemeinsam haben und in der Hauptsache sich nur darin von ihnen unterscheiden, daß das ganze Krankheitsbild, entsprechend der geringeren Gewalt des auslösenden Traumas, naturgemäß nicht entfernt die Dimensionen erreichen konnte, wie bei den Beobachtungen unseres Kriegsmateriales.

Der erste Fall betraf einen 43 jährigen Mann, der beim Turnen zu Fall kam und danach heftige Schmerzen in der Kreuz- und linken Lendengegend hatte, die aber nach wenigen Tagen wieder vollständig verschwanden. Drei Monate später, bei Sportübung, wieder starken Schmerz im Gebiet des linken Ischiadicus. Von da an stetige Verschlechterung.

Status: Druckschmerz in der Kreuzbein-Lendengegend, Ischiasphänomen links, Hypotonie und Atrophie der linken Glutaeal-Ischiadikusmuskulatur, Abschwächung des Patellar- und Fehlen des Fersenphänomens links, leichte Schwäche der Fußmuskeln, Harnverhaltung. Röntgenologisch: Subluxation des 5. Lendenwirbels.

Diagnose: Traumatische Caudaaffektion (Blutung? Inkenzeration?). Befund bei der Operation: Meningitis chronica adhaesiva in der Höhe des ersten Sakralwirbels links mit Verwachsung der Wurzeln untereinander und mit den Meningen; oberhalb Liquorvermehrung. Durchschneidung der Schwiele mit der Schere. Danach rasche und vollständige Heilung.

Bei dem 2. Falle, einem 22 jährigen jungen Manne, lagen wiederholte Traumen der linken Hüfte vor. Dabei erst immer nur vorübergehend Schmerzen. Monate hinterher heftiger kontinuierlicher Schmerz in der linken Leistengegend, der sich allmählich auf das linke Bein und die Kreuz- und Gesäßgegend ausbreitete. Operation wegen Verdacht auf Nierentumor ohne Befund.

Status: Atrophie der Muskeln am linken Bein mit geringer Abnahme der elektrischen Erregbarkeit. Fehlen der Sehnenphänomene am linken Bein und erst Abschwächung, dann Schwinden des rechten Kniephänomens. Geringe Schwäche im linken Ileopectas. Ischiasphänomen. Harnbeschwerden.

Diagnose unsicher. Verdacht auf Caudaaffektion in Höhe des 3. Lendenwirbels. Explorative Laminektomie empfohlen und am 3. und zum Teil auch noch am 4. Lumbalwirbel ausgeführt. Keine Pulsation der Dura. Eröffnung derselben. Liquor im Strahl. Wurzeln der Cauda verfärbt. Arachnoidale Verwachsungen linksseitig.

Allmählicher Eintritt völliger Heilung.

Und im 3. Falle endlich handelte es sich um eine 42 Jahre alte Patientin, die vor 12 Jahren nach forziertem Heben Schmerzen im Rücken, in der rechten Lende und im gleichseitigen Beine verspürt und seitdem nie wieder vollständig verloren hatte. Neuerdings im Anschluß an Sturz auf ebener Erde Zunahme der Schmerzen und attackenweises Auftreten derselben mit Fieber bis zu 39°.

Status: Enorme Fettleibigkeit. Parese im rechten Bein von wechselnder Stärke, besonders im Ileopectas und Quadrizeps, im ganzen aber nicht sehr erheblich. Hypästhesie für alle Reize im Gebiet von L I—L III. Auf der Höhe der Schmerzen klonische Zuckungen, bald nur im rechten Bein, bald auch in der Rücken- und Nackenmuskulatur mit opisthotonischen Erscheinungen. 11. Brust- bis 2. Lendenwirbel druckempfindlich.

Diagnose: Kombination eines organischen Leidens im Bereich der oberen Lumbalwurzeln mit Hysterie. Es wird vorgeschlagen, am 11. und

12. Lendenwirbel einzugehen. In dieser Höhe sehr starke Liquorvermehrung und Arachnitis chronica.

Langsame Besserung innerhalb von 2 Jahren bis zur völligen Heilung.

Oppenheim und Krause ziehen aus ihren Erfahrungen den praktischen Schluß, daß für die traumatische Form der serösen Spinalmeningitis die chirurgische Therapie das geeignete Heilverfahren darstelle, sobald die spontane Heilung sich ungebührlich verzögere, oder das Leiden trotz Schwankungen eine gewisse Progredienz erkennen lasse. Im wesentlichen also, wie man sieht, dieselbe Indikation, nach der auch wir unser chirurgisches Handeln eingerichtet und, soweit sich bis jetzt übersehen läßt, mit befriedigenden Ergebnissen für Caudaläsionen sowohl wie für Affektionen des Markes durchgeführt haben.

#### Operationstechnik.

Die Operation wurde ausnahmslos in allgemeiner Narkose einzeitig und bis auf vier Fälle in Seitenlage vorgenommen. Verschiedene Autoren berichten über die guten Erfahrungen, die sie mit der örtlichen Betäubung bei ihr gemacht haben. Keppler bezeichnet sie als den sicherlich größeren Fortschritt bei der Laminektomie. Die Anästhesie sei so vollkommen, daß keiner der zum Teil recht heruntergekommenen und empfindlichen Kranken auch nur einen Klagelaut hätte hören lassen. Die blutstillende Wirkung des Anästhetikums sei wesentlich und noch dadurch zu steigern, daß der mit den gelieferten Tabletten hergestellten Lösung noch besonders eine Anzahl Tropfen eines Nebennierenpräparates zugesetzt würden. Es ist ohne weiteres zuzugeben, daß die Operation selbst bis zur Eröffnung der Dura sich völlig schmerzlos in örtlicher Betäubung ausführen läßt. Nach den Erfahrungen verschiedener Autoren, besonders aber der Eiselberg'schen Klinik und unseren eigenen ist es notwendig, die zarten Häutchen, die dem Rückenmark anhaften oder die Wurzeln einhüllen, sorgfältig zu entfernen und die Verklebungen, die sich zwischen Mark oder den Wurzeln mit der Dura entwickelt haben, soweit möglich, zu lösen, um die hierdurch hervorgerufene Liquorabsperrung zu beseitigen und normale Zirkulationsverhältnisse für den Liquor wieder herzustellen, weil nur dadurch die den Eingriff veranlassenden und der Heilung zugänglichen Krankheitserscheinungen seitens des Marks in Wegfall kommen und der bestmögliche Erfolg erreicht wird. Dieses Arbeiten am Mark und an den Wurzeln ist so schmerzhaft, daß die Patienten, selbst in tiefer Narkose, zuweilen stöhnen oder andere Schmerzenslaute von sich geben. Es lag nun nahe.

durch intradurale Einspritzung eines Anästhetikums das Rückenmark unempfindlich zu machen und Keppler hält die Verwendung des Tropakokains zu diesen Zwecken nach den Erfahrungen mit der Lumbalanästhesie ohne weiteres für gegeben. Wir haben diesen Weg nicht beschritten, weil wir bei Operationen an peripheren Nerven durch Einspritzung von Novokainlösung zur Aufbündelung von Neuromen schwere Schädigungen der Nerven gesehen haben, die sich sehr langsam im Verlauf von vielen Monaten erst zurückbildeten. Es war uns danach sicher, daß die erkrankten Nerven in anderer Weise durch das Anästhetikum angegriffen werden, wie die gesunden, und daß sie gegebenenfalls dauernd dadurch geschädigt werden könnten. Die gleichen Erfahrungen wollten wir uns am Mark ersparen, das aller Voraussicht nach in seinem erkrankten Zustande noch stärker wie der periphere Nerv durch das Anästhetikum gelitten hätte, wodurch Lähmungen, die wir durch die Operation so schnell als möglich bessern wollen, für viele Monate weiter bestehen bleiben würden, die infolge der mit ihnen verbundenen Gefahren das Leben des Verletzten bedrohen und den Erfolg der Operation völlig illusorisch machen könnten. Wir halten deswegen, da das erkrankte Rückenmark örtlich vielleicht nicht ohne weitere Schädigung betäubt werden kann, ein gefahrloses und vollständiges Beseitigen der krankhaften Veränderungen der beschriebenen Art in Lokalanästhesie nicht für ausführbar und haben aus diesen Gründen die allgemeine Narkose bevorzugt, die in bisher über 50 Fällen niemals Schaden ange richtet, sondern nur Nutzen für die sachgemäße Ausführung des Eingriffes gebracht hat. Der weitere Vorteil der Herabsetzung der Blutung durch die Einspritzung des Suprarenin enthaltenden Anästhetikums erstreckt sich nur auf die Weichteile, was auch aus der Mitteilung Aschers hervorgeht, der bei örtlicher Betäubung wegen einer Knochenblutung einmal zweizeitig operieren mußte. Den gleichen Erfolg der Verminderung der Blutung, die sich aber auch auf den Knochen und die epiduralen Venengeflechte erstreckte, haben wir dadurch erreicht, daß wir dem Kranken tage-, mitunter wochenlang vor dem Eingriff Calcium chloratum 2—3 g täglich gaben. Einige wenige Operationen hatten wir ohne Kalk ausgeführt und konnten uns deswegen von der guten Wirkung des Mittels einwandfrei überzeugen. Besonders die Gerinnungsfähigkeit des Blutes war gesteigert, so daß selbst noch ab und zu vorkommende stärkere Gefäßblutungen durch feste Tamponade oder durch Abklemmung allein ohne Unterbindung nach kurzer Zeit standen.

Der Hauptschnitt verlief in der Mittellinie unmittelbar auf den Dornfortsätzen. Ein Nachteil hat sich nie daraus ergeben. Nach scharfer Durchtrennung der Rückenfaszie wurden die Muskeln seitlich mit einem großen geraden Meißel (Bier) abgeschoben. Die dabei auftretende Blutung hörte fast immer durch kurze, feste Tamponade mit sterilen Mullkompressen auf; nur selten war es nötig, einige Gefäße abzuklemmen, deren Blutung bis auf einen Fall, indem einige Unterbindungen sich nötig machten, sehr bald durch die Abklemmung allein stand. Die Dornfortsätze wurden mit einer geraden, kräftigen Zange abgekniffen. Zur Eröffnung des knöchernen Wirbelkanals wurde eine über die Fläche gebogene Hohlmeißelzange benutzt und von Hammer und Meißel kein Gebrauch gemacht, um durch die dabei unvermeidliche Erschütterung das bereits erkrankte Rückenmark nicht noch weiter zu schädigen, da zweifellos das nicht gesunde Organ selbst durch geringfügige Erschütterungen benachteiligt werden kann. Jedenfalls sprechen dafür Beobachtungen, die man bei der Deckung von Knochendefekten des Schädels durch Meißeln in der Nähe des Erkrankungsherd gemacht hat. Es gelang die Anlegung des Zugangsloches ohne besondere Schwierigkeiten, wenn nicht stärkere Kallusmassen vorhanden waren, die sie etwas mühsamer und größere Kraftanwendung erfordernd gestalteten. Die Wegnahme der Bögen erfolgte dann von dem ersten Loch aus mit der gleichen Zange. Die mitunter auftretende Knochenblutung, ebenso wie die Blutung aus den epiduralen Venen, die besonders einsetzte, wenn nach Eröffnung der Dura und nach Abfluß von Liquor die Spannung des Durasackes nachgelassen hatte, ließ sich immer durch Auflegen von frischen Muskelstückchen (Horsley) stillen, so daß andere Hilfsmittel, wie Passows Meißel, Eingießen von sterilisiertem Wachs, Aufdrücken von Fibrin-Bergel, das nach Momburg außerordentlich blutstillend wirken soll, entbehrlich wurden. Die Dura war in den meisten Fällen in verschiedenen Ausdehnungen von zarten bis derben, rosa gefärbten Auflagerungen bedeckt, die sich stumpf abziehen ließen. Vereinzelt fanden sich derbere, ins Gelbliche spielende Schwarten, die so fest der Dura anhafteten, daß sie mit der Schere abgetragen werden mußten. Darunter, wie an den freien Stellen, zeigte die Dura ein normales Aussehen. Stärkere Gefäßinjektion wurde selten beobachtet. Zuweilen war die Dura, namentlich in den die Cauda bedeckenden Teilen so zart, daß Liquor durchschimmerte und seine in manchen Abschnitten krankhafte Verfärbung durch die Dura zu erkennen war. In der Flüssigkeit waren mitunter, wenn auch etwas verschwommen, so doch immer-

hin deutlich erkennbar, einzelne Wurzeln zu verfolgen, an denen einzeln einwandfrei eine pulsatorische Bewegung beobachtet werden konnte, die sich aber nicht auf die Dura fortpflanzte, die auch sonst in fast allen Fällen sich pulslos zeigte. Zuweilen trat einige Zeit nach Wegnahme der knöchernen Bedeckung eine gerade bei schärfstem Hinsehen bemerkbare, mit dem Pulse oder der Atmung gleichzeitige Pulsation ein, die zuerst gefehlt hatte. Deutlicher und kräftiger wurde sie erst nach Eröffnung der Dura und nach Abfluß einer kleineren oder größeren Menge von Liquor. Einmal trat sie sogar erst ein, als die dem Mark anhaftenden Häutchen soweit als möglich entfernt worden waren. Diese Häutchen hatten sich regelmäßig am stärksten an den Stellen entwickelt, wo die Dura krankhafte Auflagerungen gezeigt hatte. Wir hatten deswegen an den der Dura aufliegenden Membranen einen einwandfreien Wegweiser, nach welcher Richtung, ob nach oben oder unten, eine weitere Wegnahme der knöchernen Bedeckung notwendig war, von der nach dem klinischen Befunde hauptsächlich erkrankten, zuerst freigelegten Stelle des Durasackes aus. Eine genügende Freilegung der Dura ist zu einem freien Überblick über die erkrankten Teile des Markes außerordentlich nötig. Es sind deswegen im Durchschnitt 5, mitunter auch mehr Bögen weggenommen worden.

#### Operationsbefunde.

Der Liquor stand fast regelmäßig unter erhöhtem Druck und spritzte springbrunnengleich nach Eröffnung der Dura in hohem Bogen heraus und floß in wechselnder Menge ab. Der Druck war nicht selten so stark, daß der Durasack vor Eröffnung hahnenkamm- oder schiffskiellartig nach hinten durch die Knochenlücke vorgetrieben wurde. Mitunter wurde er oberhalb von ihm umschließenden, durch Bruch und Wiederverheilung verengerten Bögen ballonartig in längsovaler Form vorgewölbt, so daß diese Bögen eine tief einbuchtende Schnürfurche sich entwickeln ließen. Weiter beobachteten wir, wie durch infolge Kallusbildung hervorgerufene Knochensporne grubchenförmige Einstülpungen des Sackes bedingt waren. In die zunächst gesetzte kleine Öffnung wurde von dem unter erhöhtem Druck abfließenden Liquor in einigen Caudafällen Wurzeln hineingedrängt, die das Loch verstopften und weitere Flüssigkeitsentleerung verhinderten, die erst wieder nach Erweiterung des Loches in Gang kam. Sobald die Dura allein gespalten wurde, wölbte sich die Arachnoidea als praller Sack zystengleich in den Duralspalt vor.

Zwischen Mark und Innenfläche der Dura fanden wir häutchenartige Verwachsungen in wechselnder Ausdehnung, die regelmäßig dem Mark so fest aufsäßen, daß es beim Anheben einer Durahälfte an dem Haltefaden aus seinem Lager nach hinten und seitlich mit verzogen wurde. Sie bildeten zuweilen quergestellt fest abschließende Scheidewände und verhinderten den freien Fluß des Liquor. Erst nach ihrer Entfernung blieb das Mark auch beim Auseinanderziehen der Dura in seinem Lager und stellte sich der vorher plötzlich versiechte Liquorfluß wieder ein. Einmal umzogen die Verwachsungen das Mark ringsherum. Dieser Befund wurde dadurch erhoben, daß beim Bestehen straffer Membranen zwischen Mark und Innenfläche der Dura das Mark selbst bei starkem Durazug unbeweglich im Kanal wie festgehalten haftete. Auffallend war in diesem Falle noch das völlige Ausbleiben jeglicher Pulsation, das durch die Verklebung des Markes auch mit der Vorderfläche der Dura seine Erklärung finden dürfte. Sonst trat die vorher fehlende Pulsation immer nach Abfluß einer kleineren oder größeren Liquormenge ein. In einigen Fällen war die Arachnoidea in einer deutlich festzustellenden Ausdehnung so innig mit der Pia verklebt, daß dadurch der Subarachnoidealraum völlig verödet und eine Liquorzirkulation in diesem Bezirke ausgeschaltet worden war. Oberhalb und unterhalb dieses Bezirkes wölbte sich dann die Arachnoidea, von der Liquorwelle getrieben, zystengleich bis zur verklebten Stelle vor. Durch Entfernung der festgeklebten Arachnoidea, die regelmäßig, wenn auch mitunter nur stückweise, gelang, wurde dann Bewegungsfreiheit für den Liquor geschaffen, so daß auch die vorher ausgeschalteten und dadurch trockenen Markteile wieder vom Liquor umspült werden konnten.

Über die pathologisch-anatomischen Befunde dieser häufig untersuchten Häutchen haben wir bereits oben berichtet. Es geht aus ihnen hervor, daß sie entzündlichen Neubildungen ihre Entstehung verdankten, sondern daß sie aus abgesprengten Teilen der Arachnoidea bestanden. Die gleiche Herkunft hatten die in vielen Fällen die Wurzeln umschließenden und verzerrenden Membranen.

Zu diesen Häutchen gesellte sich zuweilen eine außerordentlich vermehrte Gefäßbildung. Die Gefäße waren dann korkzieherartig geschlängelt, prall gefüllt, verdickt und schwarzblau verfärbt. Sie lagen zu großen Knäueln zusammengeballt und ließen sich mit einer angiomartigen Neubildung vergleichen. Das Bild zeigte sich in den Fällen, wo die häutchenartigen Auflagerungen und Verwachsungen dem Mark

Sperrwände für die Liquorzirkulation abgaben und in den betroffenen Bezirken des Markes den Zu- und Abfluß des Liquors so gut wie aufhoben. Durch diese Zirkulationsstörungen und die damit verbundene Gefäßstauung kommt es sekundär zu stärkeren örtlichen Flüssigkeitsansammlungen, die dann wieder infolge des von ihnen ausgeübten Druckes schädlich wirken. Eine weitere Schädigung bildet die von den Häutchen hervorgerufene Zirkulationsbehinderung in den Gefäßen. Der Stoffwechsel des Markes wird dadurch insofern beeinträchtigt, daß die Gefäße ihm nicht in genügender Weise Sauerstoff zuführen und die von ihm hervorgebrachte Kohlensäure abführen können. Es gerät deswegen entweder in Erschöpfung infolge Verarmung des zu seiner Funktion notwendigen Sauerstoffs oder in einen Reizzustand, der allmählich in Ermüdung im engeren Sinne übergeht, durch Anhäufung der von ihm hervorgebrachten Kohlensäure.

Daß diese Häutchen als Ursache für die geschilderten Störungen verantwortlich zu machen sind, haben wir jedes Mal bei diesen Fällen überzeugend beobachten können. Nach ihrer Lösung stellte sich der vorher plötzlich versiechte Liquorfluß wieder ein und die Gefäße verloren ihre Schlangelung, fielen zusammen und ihre blauschwarze Verfärbung ging in einen zart rosa Farbenton über. Einige Male sahen wir auch noch, wie die vordem glasig gequollene, undurchsichtige Pia normale Beschaffenheit annahm und gesund aussehendes Mark erkennen ließ.

Ein Bild schwererer Veränderungen boten die Fälle, bei denen das Geschoß die Dura gestreift oder sie sogar in wechselndem Umfange zerrissen hatte. Hier war die Innenfläche der Dura unmittelbar mit dem Mark verwachsen und gab dadurch ein Zirkulationshindernis für den Liquor ab. Die Wurzeln waren entweder mit den zertrümmerten Duraknochen und Muskelteilen innig verwachsen und zeigten dicke membranöse Auflagerungen, so daß sie nur unter größter Vorsicht und Mühe in einen einigermaßen normalen Zustand gebracht werden konnten, oder waren der noch erhaltenen Innenfläche der Dura durch Verwachsungen so fest und straff angelagert, daß sie dadurch in ihrer Leitungsfähigkeit wie der periphere Nerv durch eine Scheidennarbe beeinträchtigt wurden. Trotz sorgsamsten Vorgehens zerriß eine Caudawurzel bei den Bemühungen, sie aus diesen Verwachsungen herauszuschälen, in einem Falle. Das abgerissene periphere Stück faserte bei den Versuchen, es durch Naht in eine andere Wurzel einzupflanzen, bis zur völligen Haltlosigkeit auf, obwohl feinste Seide und Gefäßnadeln ver-



wandt und unter größter Vorsicht vorgegangen wurde. Danach dürfte sich Lewandowskys Hoffnung, Fälle mit zahlreich zerrissenen Wurzeln durch Naht bessern zu können, schwerlich erfüllen. Die Möglichkeit der Naht ist auch kaum zu erwarten, da die intradural gelegenen Teile der Wurzeln ein der Naht haltbietendes Epineurium nicht besitzen.

Nach Schilderung der von uns beobachteten krankhaften Veränderungen und der operativen Maßnahmen zu ihrer Beseitigung, die im allgemeinen wohl einer Wurzeldurchschneidung bei der Försterschen Operation gleichkommen, möchte ich noch auf eine Bemerkung dieses Autors hinweisen, wonach er bei der Durchschneidung der Wurzeln eine sehr tiefe Narkose verlangt, da sonst beträchtliche Liquormengen von obenher dabei herausgepreßt werden können, wodurch die Gefahr des Kollapses, die schon bei Eröffnung der Dura mit dem Beginn des Liquorabflusses besteht, noch erhöht wird. Es wird auch danach in den von uns geschilderten Fällen aller Wahrscheinlichkeit nach die Narkose sich nicht durch die örtliche Betäubung ersetzen lassen.

Die Dura wurde jedesmal, nachdem alle krankhaften Veränderungen soweit überhaupt möglich, beseitigt worden waren, mit feinsten Seide fortlaufend geschlossen. In dem einen Falle, wo in dem zerfetzten Bereiche so viel weggenommen werden mußte, daß eine Naht zur Unmöglichkeit sich gestaltete, ersetzten wir den fehlenden Teil durch aufgelegte, der Rückenmuskulatur entnommene Muskellappen, die auch sonst noch verschiedentlich zur Bedeckung der Naht Verwendung fanden, namentlich, sobald eine wenn auch geringfügige Knochenblutung sich noch zeigte. Einen schädigenden Einfluß auf die Heilung oder ein nachträgliches Abstoßen dieser Muskellappen haben wir nie gesehen. Teilweise wollten wir durch sie auch den toten Raum verkleinern, als wir die Matratzennähte nicht mehr anwendeten wegen der Beschwerden, die die mit ihnen verbundenen Gazerollen verursachten. In dem ersten operierten Falle versuchte der Patient, ein Lokomotivführer, durch die beweglichsten Klagen die Entfernung dieser ihn belästigenden Puffer, wie er die Rollen nannte, zu erreichen. Die Muskulatur wurde in mindestens zwei Schichten in sorgfältigster Weise durch Seidenknopfnähte verschlossen, darüber die Muskelfaszie mit dicht nebeneinander gelegten Seidenknopfnähten vernäht. Die Hautnaht wurde mit Jod und Mastisol bepinselt, wodurch der darübergelegte Gazestreifen fest anklebte. Zur Verringerung des Druckes kamen darüber noch einige Lagen Zellstoff, die mit einem sterilen Handtuch festgehalten wurden.

## Operationsverlauf.

Die Operierten nahmen die Rückenlage ein. Die von de Quervain empfohlene Bauchlage haben wir nicht in Anwendung gebracht und können deswegen über die ihr nachgerühmten Vorteile nicht urteilen. Die mit der Rückenlage angeblich verbundenen Gefahren, Infektion der Wunde, Mazeration, der Haut sind auch ohne Bauchlage zu verhindern; jedenfalls haben wir sie nicht erlebt. Ob jede Liquorfistel dadurch vermieden werden kann, ist wohl nicht ohne weiteres sicher.

Bei den bisher von uns ausgeführten 52 Laminektomien ist es einmal zu einer Liquorfistel gekommen, die allerdings als außerordentlich hartnäckig angesprochen werden muß, da sie nach 9 Monaten noch besteht. Über vorübergehenden Liquorfluß wird verschiedentlich in der Literatur berichtet, der jedoch in den beschriebenen Fällen ohne weitere Maßnahmen spätestens nach wenigen Wochen aufhörte.

Bei schwachem Pulse wurden Kochsalzeinspritzungen mit sichtlichem Erfolge vorgenommen. In ausgedehntem Maße kamen Kochsalztropfeinläufe, sobald keine Mastdarmlähmung bestand, zur Anwendung, die auch bei zystitischem Fieber sich bewährten.

Schwere Blasenkatarrhe wurden verschiedentlich günstig durch Autovaccine beeinflußt, von der wir deswegen auch bei Querschnittläsion mit stark eitriger Cystitis und hohem Fieber nicht selten mit gutem Erfolge Gebrauch machten. Nach Überwindung der Nachwirkung der Narkose — meistens nach 3—4 Stunden — wurden die Patienten ins Heißluftbad gesteckt, das sie gut vertrugen. Es beseitigte den nur selten vorhandenen Brechreiz, linderte aber vor allem ganz außerordentlich die Schmerzen, so daß es täglich mindestens einmal während der ersten Wochen wiederholt wurde. Viele Kranke verlangten danach wegen der wohltuenden Wirkung, die sie von ihm verspürten. Bei den meisten Fällen beobachteten wir, worauf auch Schmieden hinweist, Fieber bis 38, ja 39, das meistens allmählich abklang, selten plötzlich abfiel. Einen Grund dafür konnten wir niemals finden.

Nach Operationen am Halsmark klagten die Kranken über heftige, in beide Brusthälften ausstrahlende Schmerzen, so daß jede, auch die leiseste, Berührung der Brusthaut als außerordentlich unangenehm, vergleichbar stärksten elektrischen Strömen, empfunden wurde. In den vor der Operation gesunden Gliedern zeigten sich Lähmungserscheinungen oder starke Schmerzen, die die Bewegungsfreiheit beeinträchtigten. Beides, Schmerzen und Bewegungsstörungen, bildeten

sich spätestens innerhalb 14 Tagen zurück. Im Gegensatz dazu wurden vor der Operation schmerzhaft Glieder durch den Eingriff schnell schmerzfrei. Ein Operierter äußerte, er habe das Gefühl, als ob bei der Operation in seinem vorher in starrer und schmerzhafter Beuge- und Adduktionskontraktur befindlichen Arme etwas zerrissen worden sei, so daß er ein freies und schmerzloses Gefühl in ihm habe. Es war ihm in der Tat möglich, den Arm nach 24 Stunden annähernd völlig zu strecken.

Beachtenswert ist auch die operative Wirkung hinsichtlich der bulbären Fernsymptome bei einigen unserer Halsmarkaffektionen. In diesen Fällen war es geradezu erstaunlich, wie prompt und wie restlos das bedrohliche Krankheitsbild mit der Beseitigung der Liquorstauung sich zurückbildete. Besonders auffällig war der Effekt der Druckentlastung bei Beobachtung VII. Hier begann schon während der Operation mit dem Abfluß des Liquors die zuvor stertoröse Atmung ruhiger und gleichmäßiger zu werden, und nur ganz vereinzelt machten sich an den beiden ersten Tagen nach der Operation noch leichte Anklänge von Dyspnoe bemerkbar.

Die Eingriffe am Brust- und Lendenmark nahmen die Kranken im allgemeinen bei weitem weniger mit. Sie vermehrten vorher bestehende motorische Reizerscheinungen in den Beinen, so daß ihre Spontanzuckungen sich für kurze Zeit häuften und schmerzhafter wurden. Zuweilen stellte sich Urinverhaltung ein, die aber nur einige Tage anhielt. Andere störende Erscheinungen wurden kaum hervorgerufen. Nach den Operationen an der Cauda haben wir außer sich wieder einstellender Urinverhaltung für längstens 8 Tage unangenehme Folgen nicht gesehen. Die vorher als unerträglich geschilderten und die Nachtruhe sogar trotz Morphium störenden Schmerzen verschwanden überraschend schnell, so daß die an hohe Morphiumdosen gewöhnten Kranken sehr bald auf jedes Narkotikum verzichteten.

Bei allen Kranken besserte sich das Allgemeinbefinden im Verlauf von wenigen Wochen erheblich, insbesondere hob sich die zuvor mitunter recht tief gedrückte Stimmungslage zusehends.

Daß außerdem die sensiblen und motorischen Reizerscheinungen in der Regel sehr prompt abklagen, wurde oben bereits angedeutet, und es bliebe bezüglich der praktisch wichtigsten Gesichtspunkte nur noch hinzuzufügen, daß auch die motorische Funktionsbehinderung, sofern nicht irreparable Prozesse vorlagen, sich oft auffallend rasch auszugleichen begann. Auf diese Weise kamen Kranke, die vor der Operation

monatelang ans Bett gefesselt waren, innerhalb weniger Wochen, spätestens nach 2—3 Monaten, wieder auf die Beine.

Was die endgültigen Erfolge der operativen Behandlung anbelangt, so dürfen wir dieselben im großen und ganzen wohl als befriedigend bezeichnen. Zehn Fälle sind wieder dienstfähig geworden, zwei mit einer verhältnismäßig geringen Beschränkung der Erwerbsfähigkeit zur Entlassung in ihren Zivilberuf gekommen. Neun Fälle stehen noch in Behandlung und lassen, mit Ausnahme von Fall XI, allem Anscheine nach gute Heilresultate erwarten. Ein Fall (Beobachtung VI) ist mit unbefriedigendem Operationsergebnis auf seinen Wunsch in ein Heimatlazarett verlegt worden und nach eingezogenen Erkundigungen hat sich auch dort bis jetzt (1 Jahr nach der Operation) an seinem Zustande nichts geändert. Und einen weiteren Fall (Beobachtung III) haben wir leider an den unmittelbaren Operationsfolgen verloren.

Irgendwelche dauernd nachteiligen Einflüsse der Operation haben wir nie gesehen, obwohl die zum Heilerfolge unbedingt notwendige Lösung der Verwachsungen das Mark sowohl wie die Wurzeln trotz aller Vorsicht immerhin gewissen Druck- und Zerrungswirkungen aussetzten. Ebenso wenig hat die Entfernung einer größeren Anzahl Wirbelkörper — wir haben Kranke, denen bis zu 10 Bögen fehlen — irgendwie die Tragfähigkeit der Wirbelsäule ungünstig beeinflußt. Die Operierten vermochten stundenlang zu gehen und auch andauernd tagsüber zu arbeiten. Sie klagten wohl über Schmerzen in der Narbe, namentlich bei Witterungswechsel, aber nie über störende Schwäche der Wirbelsäule. Kein Operierter hat jemals das Verlangen nach einer Stütze geäußert, so daß keiner ein Korsett zu tragen braucht.

Zum Schluß möchten wir noch einen uns wichtig erscheinenden Punkt erwähnen, der die Frage betrifft, ob wir den Rückenmarksgeschädigten, die durch den geschilderten Eingriff nicht zum genügenden zweckentsprechenden Gebrauch ihrer Gliedmaßen gekommen sind, durch weitere Maßnahmen soweit helfen können, daß sie in die Lage versetzt werden, ihre Hände nutzbringend zu verwenden und ihre Beine ohne besondere anderweitige Unterstützung zur Fortbewegung zu benutzen. Es handelt sich um Fälle, bei denen die Pyramidenbahn, der hauptsächlichste kortikospinale Leitungsweg beim Menschen, erkrankt ist, so daß nach Förster einmal eine Unterbrechung der innervatorischen Pyramidenbahnfasern entsteht, woraus vor allem eine Auf-

hebung bzw. Abschwächung der kortigogenen willkürlichen Erregbarkeit der einzelnen Muskelgruppen entspringt, je nachdem die Gesamtheit oder nur ein Teil der innervatorischen Fasern zerstört ist. Der genannte Autor bezeichnet diese Schädigung als paretische Komponente, der sich dann nach seinen Ausführungen die zweite, spastische Komponente hinzugesellt, die in einer Steigerung der peripherogenen, reflektorischen Erregbarkeit der Muskeln besteht, hervorgegangen aus der Unterbrechung der inhibitorischen Pyramidenbahnfasern, welche in der Norm die dem Rückenmarksgrau fortgesetzt zuströmenden sensiblen Erregungen dauernd abschwächen bzw. auslöschen. Diese erhöhte sensible Anspruchsfähigkeit der grauen Substanz des R.M. bedingt das Auftreten der spastischen Muskelkontrakturen und die zuweilen äußerst schmerzhaften und quälenden unfreiwilligen Zuckungen ganzer Muskelgruppen, die beim geringsten und auch ohne jeden Reiz ausgelöst werden. Sie läßt die Finger in einer zur Arbeit gebrauchsunfähigen Form erstarren und macht das Gehen zur Unmöglichkeit, weil die Beine emporschnellen, sobald die Füße mit dem Boden in Berührung kommen, auch bei Fällen, bei denen im Bett selbsttätige Bewegungen nur mit geringer Beschränkung ausgeführt werden können.

Von Wendel ist eine traumatische Querläsion des Rückenmarks mit spastischer Beinlähmung mit gutem Erfolge nach Förster operiert worden. Wir haben deswegen den Gedanken erwogen, bei derartigen Verletzungen die beschriebene Operation mit der Försterschen Wurzelresektion zu verbinden, und ihn bisher einmal ausgeführt.

Unter sorgsamster Indikationsstellung sind wir durch den in diesem Falle bisher erzielten Erfolg, und weil wir in dieser Vereinigung keinen wesentlich größeren Eingriff wie in der bisher von uns geübten Operation sehen, entschlossen, auch weiterhin die Förstersche Operation heranzuziehen, durch die uns ein nutzbringender, zweckentsprechender Gebrauch der Gliedmaßen auch in Fällen erreicht zu werden scheint, bei denen durch die Entfernung der krankhaften Veränderungen allein dieser Erfolg nicht oder nur in geringerem Grade erzielt wird.<sup>1)</sup>

1) In Bruns 54. kriegschirurgischem Heft ist von Borchard und Cassirer eine Arbeit über Behandlung von Rückenmarksverletzungen durch die Förstersche Operation erschienen, in der zwei derartig behandelte Fälle mitgeteilt werden. Es ist nicht möglich, mit wenigen Worten auf diese Arbeit einzugehen. Wir müssen uns vorbehalten, auf sie unter Heranziehung entsprechender Fälle unseres Materiales in einer besonderen Veröffentlichung ausführlicher zurückzukommen.

8\*

Eine richtige Auswahl der Fälle zu treffen, ist, wie besonders hervorgehoben werden möchte, außerordentlich schwer. Im allgemeinen wird der Eingriff nur für die Fälle in Frage kommen, bei denen der dafür in Betracht zu ziehende Krankheitsprozeß seit längerer Zeit stabil ist oder sich verschlimmert. Sehr viel schwieriger wird die Indikationsstellung bei verhältnismäßig frischeren Fällen sein, die aus den verschiedenartigsten Gründen zum Eingriff drängen können und bei denen ein endgültiges Urteil sich darüber noch nicht abgeben läßt, ob die vorhandenen Kontrakturen und Spasmen sich durch die Entfernung der in der Umgebung des Markes vorhandenen krankhaften Veränderungen allein beseitigen lassen werden oder ob die Wurzelresektion wegen irreparabler Erkrankung des Markes hinzugefügt werden möchte. Nur eine ausgedehnte klinische Erfahrung und eine einigermaßen richtige Einschätzung des Zustandes des Markes bei der Operation wird hier den richtigen Weg finden lassen.

Inwieweit sich bei bereits Operierten, bei denen die Kontrakturen und Spasmen trotz sorgfältiger und energischer zweckentsprechender Nachbehandlung sich nicht bis zur nutzbringenden Verwendung der Glieder beseitigen lassen, durch Eingriffe nach Stoffel oder Spitzzy ausreichende Besserungen werden erzielen lassen, muß die Zukunft lehren, sobald größere Reihen dieser Operationen die nötigen Erfahrungen gegeben haben. Sehnendurchschneidungen allein führen allem Anschein nach nicht zum erstrebten Ziele, wenn wir nach einem Falle urteilen dürfen, bei dem auswärts die verschiedensten Sehnen ohne irgendwelchen sich ergebenden Vorteil durchtrennt worden waren.

Abgeschlossen im Dezember 1917.

# Beiträge zur Polyneuritis.<sup>1)</sup>

Von

**H. Oppenheim.**

Auch die Frage der Polyneuritis ist durch den Krieg wieder in Fluß gekommen. Meine hier verwerteten Beobachtungen erstrecken sich freilich nur zum Teil auf Kriegsteilnehmer, und auch da ist der große Leidenbringer Krieg nicht immer als der Urheber der Krankheit anzuschuldigen gewesen. Aber es geht doch aus den Mitteilungen der Feldärzte — ich brauche hier nur auf die soeben erschienene Abhandlung Alexanders<sup>2)</sup> zu verweisen — hervor, daß die Polyneuritis, besonders die rheumatische und infektiöse Form, während des Feldzugs stark an Verbreitung gewonnen hat.

Über meine in den ersten 1½ Jahren im Lazarett gewonnenen Erfahrungen hatte ich<sup>3)</sup> in einer wissenschaftlichen Aussprache eine kurze Bemerkung gemacht, in der ich die auffallende Häufigkeit des Befallenseins der Arme und die Hartnäckigkeit des Leidens betonte. Es hat sich da aber zweifellos um Zufälligkeiten der Beobachtung und um Besonderheiten des „Materials“ namentlich in der Hinsicht gehandelt, daß in die Heimatlazarette fast nur die schwereren Fälle gelangen. Jedenfalls haben meine weiteren Erfahrungen, die ich nun mitteilen werde, zu einem anderen Ergebnis geführt.

## Beobachtung I.

Früher bis auf eine Psychose gesunder Mann. Mai 1917 Erysipelas faucium. Bald darauf Gaumen- und Stimmbandlähmung, im Anschluß daran leichte Schwäche und Ataxie der Beine mit Verlust der Sehnenphänomene. Unter Anwendung von Schonung, Diaphoresis und Strychnineinspritzungen volle Heilung.

Rittmeister F., 45 Jahre alt, Berlin. Anfang Mai 1917 akut fieberhafte Halsaffektion, die sich nach Untersuchung des Hausarztes (S.-R. Fraenkel)

1) Eine kurze Zusammenfassung des Inhalts habe ich in der Berl. klin. Wochenschr. 1918, 4. August (Festnummer Goldscheider) gegeben.

2) Polyneuritis ambulatoria. Deutsche med. Wochenschr. 1918, Nr. 31.

3) N. C. 1916, S. 64.

und des hinzugezogenen Geheimrat Killian als Erysipelas pharyngis kennzeichnete. Mehrfache Untersuchung auf Diphtheriebazillen negativ. Der Zustand dauerte 8 Tage. Kurze Zeit darauf (am 25. V.) stellte sich eine Gaumen- und Stimmbandlähmung ein, die sich innerhalb einiger Wochen wieder zurückbildete. Dann trat Anfang Juli eine Schwäche in den Gliedmaßen, besonders der unteren Extremitäten sowie ein Taubheitsgefühl in diesen, auch eine Unsicherheit des Ganges auf.

Am 30. VII. 1917 hatte ich ihn zum erstenmal zu untersuchen Gelegenheit. Keine Syphilis. Blutuntersuchung auf Wassermann negativ. Pat. trinkt mäßig, ist aber ein starker Raucher. Er war früher stets gesund bis auf eine starke Gemütsverstimmung (Melancholie), an der er vor 4 Jahren vorübergehend gelitten hat; lebt in glücklicher Ehe, hat gesunde Kinder.

Hirnnerven, insbesondere Augenhintergrund, Pupillen normal.

Sehnenphänomene an den Beinen fehlen. Keine Druckschmerzhaftigkeit der Nerven und Muskeln. Keine Muskelatrophie. Er geht etwas langsam und schwerfällig. In der Rückenlage besteht eine leichte Schwäche in der Muskulatur, die distalwärts zunimmt. Auch macht sich bei Zielbewegungen eine leichte Ataxie bemerklich. Sensibilität für Berührungen und Nadelstiche erhalten, dagegen ist das Lagegefühl an den Zehen etwas herabgesetzt. Keine gröbere Störung der elektrischen Erregbarkeit. An den inneren Organen nichts Krankhaftes. An den oberen Extremitäten keine Störung der Bewegungs- und Empfindungsfähigkeit nachweisbar.

Diagnose: Degenerative Polyneuritis („Névro-tabes périphérique“) nach Erysipelas faucium.

Therapie: Große Schonung. Diaphorese, Strychnininjektionen im Sanatorium Grunewald.

Bei der Untersuchung am 6. August ist Besserung eingetreten, aber die Sehnenphänomene fehlen noch, bei der Anfang Oktober erneuten Untersuchung lassen sich auch diese auslösen. Die Heilung ist eine vollkommene.

### Beobachtung II.

Juli 1915 Sehstörung auf linkem Auge (Ödem der Makula, Chorioi-ditis specif.?), Wassermann positiv. Merkurialkur. 2—3 Monate später rasch sich verbreitende Ataxie und Anästhesie der oberen und unteren Extremitäten mit erloschenen Sehnenphänomenen. Blut bei weiterer Untersuchung negativ. Unter Bettruhe erfolgt Heilung.

Lehrer G., 39 Jahre alt, aus T. Erste Untersuchung am 23. XI. 1915 in meiner Sprechstunde.

Früher bis auf neurasthenische Beschwerden gesund. Keine syphilitische Ansteckung. Er trinkt nicht und raucht nicht zu viel. Hat 3 gesunde Kinder. Im Juli 1915 hatte er über eine Sehstörung auf dem linken Auge („wie ein Schleier“) zu klagen. In einer Augenklinik wurde ein „Ödem der Makula-gegend“ festgestellt und als die Blutuntersuchung auf Wassermann ein



positives Ergebnis hatte, eine Chorioiditis specifica angenommen und eine Schmierkur (täglich 4.0) eingeleitet. Sie erstreckte sich über 4 Wochen. Bald darauf stellt sich eine Mattigkeit und ein unbestimmtes Krankheitsgefühl ein. Anfang November entwickelte sich dann das jetzt bestehende Leiden: Gefühls- und Bewegungsstörungen in den unteren und oberen Extremitäten, Unsicherheit des Ganges, Ungeschicklichkeit der Hände. Rasches Fortschreiten. Über Schmerzen und Blasenstörung hatte er nicht zu klagen. Er schleppt sich mühsam und unter Führung ins Zimmer. Steht unsicher und schwankt stark bei Augenschluß. Die Untersuchung in der Rückenlage ergibt eine ausgesprochene Hypotonie der Beine mit völlig erloschenen Sehnenphänomenen. Keine Druckschmerzhaftigkeit. Keine erhebliche Schwäche, aber sehr ausgesprochene statische und Bewegungsataxie. Das Berührungsgefühl ist an vielen Stellen der Unterschenkel und Füße abgestumpft, Schmerzgefühl erhalten (Temperatursinn nicht geprüft). Am ausgesprochensten ist die Bathyanästhesie. Auch in den Händen ist die statische und Bewegungsataxie deutlich. Keine Lähmung, keine Atrophie. Berührungen werden an den Fingerspitzen vielfach nicht gefühlt, Schmerzreize deutlich wahrgenommen, Lageempfindung stark herabgesetzt; kleinere Gegenstände werden in den Händen nicht erkannt.

Pupillenreaktion, Augenbewegungen, Fazialis, Hypoglossus alles normal. Keine Veränderung auf seelischem Gebiet.

Keine nachweisbare Erkrankung der inneren Organe.

Diagnose: Unsicher ob akute Ataxie (Pseudotabes peripherica) oder Tabes.

Verordnung: Einstweilen Bettruhe und Lecithol. Nach 2 Monaten ist das Blut wieder zu untersuchen und davon die weitere Behandlung abhängig zu machen.

4. I. 1916. Er hat 6 Wochen gelegen. Die Ataxie in den Extremitäten ist fast völlig geschwunden, ebenso die Anästhesie; die Sehnenphänomene sind noch nicht zu erzielen. Blut negativ.

9. III. 1916. Objektiv alles normal bis auf das linksseitige Fehlen des Fersenphänomens.

13. V. 1918. Es ging ihm andauernd gut, tut seit 1916 wieder Dienst, hat zurzeit leichtere neurasthenische Beschwerden. Objektiv alles normal.

13. VII. 1918. Wohlbefinden. Der Schleier vor dem linken Auge noch nicht ganz beseitigt. Auf meinen Wunsch erhielt ich von der Universitätsaugenklinik folgende Auskunft: „daß bei dem G. am 19. Juli 1915 ein Ödem in der Makulagegend des linken Auges festgestellt worden ist. Die Wassermannsche Reaktion ergab ++. Wir haben darauf eine Inunktionskur eingeleitet. Die Sehschärfe betrug  $\frac{5}{20}$  mit + 2 und hatte sich auch bis zum 2. Sept. nicht nennenswert gebessert. Die Möglichkeit, daß eine spezifische zentrale Chorioiditis vorlag, ist zuzugeben, wenn auch eine sichere Diagnose nicht gestellt werden konnte, zumal der Pat. sich späterer Beobachtung hier entzogen hat.“

### Beobachtung III.

36 jähriger Mann. Früher nervös. Kein wesentlicher Mißbrauch von Alkohol und Nikotin. 1910 Lues. Juli 1915 an Ruhr erkrankt. Behandlung im Lazarett. Ende November 1915 Parästhesien und Lähmungserscheinungen in den Beinen, weniger in den Händen. Blut und Liquor sollen damals positive Befunde ergeben haben. Unter Anwendung von Hg und Salvarsan Zunahme des Leidens.

Befund Februar 1916. Tetraplegie, d. h. distalwärts zunehmende Lähmung an allen vier Extremitäten mit Atonie, Atrophie, Entartungsreaktion, Anästhesie von ähnlicher Verbreitung. Druckschmerzhaftigkeit der Nerven und Muskeln, mäßige Bewegungsataxie. Keine zerebralen und spinalen Symptome. Diagnose: Polyneuritis. Therapie: allgemeine Diaphoresis; lokale Heißluftbehandlung usw. Keine spezifischen Mittel. Blut und Liquor negativ, nur Nonne-Apelt positiv. Innerhalb eines halben Jahres bis zur Heilung fortschreitende Besserung.

W. K., 36 Jahre alt, Beruf: Glaser; militärisch Kraftfahrer. Aufgenommen ins R.-L. Kunstgewerbemuseum am 25. II. 1916.

Stammt aus gesunder Familie; 5 Brüder von ihm stehen im Felde, Schwestern gesund. Er hat nicht aktiv gedient. Er heiratete 1902, hat gesunde Kinder. Infolge einer Messerstecherei hatte er eine mehrjährige Gefängnisstrafe zu verbüßen, danach ließ sich seine Frau von ihm scheiden. Er sei schon 1902 leicht erregbar und nervös gewesen.

1910 infizierte er sich mit Syphilis, machte bei Dr. Ledermann eine Quecksilber- und Salvarsankur durch.

Am 25. IV. 1915 wurde er zum Inf.-Regt. 45, später als Kraftfahrer eingezogen. Ins Feld ist er nie gekommen.

Im Juli 1915 machte er in Königsberg die Ruhr durch, lag 6 Wochen im dortigen Festungslazarett. Im November 1915 wurde er zum Kraftfahrerbataillon nach Breslau abkommandiert.

Ende November 1915 bemerkte er ein Kriebeln in Händen und Füßen, das allmählich zunahm, und zu dem sich Lähmung gesellte. Er wurde der Nervenlinik von Prof. St. überwiesen, dort vom 24. XI. 1915 bis 9. I. 1916 behandelt und dann als d. u. nach Berlin entlassen. Er war in Breslau mit Schmierkur und Salvarsan (4 Einspritzungen) behandelt worden, ohne daß sich sein Zustand besserte.

Soweit festzustellen kein Potus, auch kein Nikotinmißbrauch.

Jetzige Klagen: Schwäche in Armen und Beinen, Unmöglichkeit zu stehen und zu gehen. Krampfartiges Gefühl in den Händen. Kein Erbrechen. Appetit gering.

26. II. (O.). Beide Füße in Varo-Equinustellung und starker Zehenbeugung. Hohlfußbildung. Atonie. Druck auf die Muskulatur des Unterschenkels sehr schmerzhaft. Sehnenphänomene an den Beinen aufgehoben.

Während er den Oberschenkel — wenn auch schwach — strecken und beugen, auch den Unterschenkel ziemlich kräftig strecken kann, sind die Füße und Zehen ganz gelähmt.

Am linken Fuß und an einem Teil des Unterschenkels innen werden Berührungen nicht gefühlt. Am Fußrücken besteht Hypalgesie. Lagegefühl an den Zehen herabgesetzt. Druck auf den Plexus brachialis beiderseits schmerzhaft. Besonders schmerzhaft ist der Druck auf die Beugemuskeln des Unterarms.

Bewegungen im Ellenbogengelenk erhalten, aber ganz kraftlos. Hand und Finger können auch bewegt werden; aber ohne Kraft. Typische Krallenstellung der Finger. Lähmung der kleinen Handmuskeln. Kriebeln. In den Fingerspitzen taktile Anästhesie und Analgesie; Bathyanästhesie der Finger. In beiden Händen Bewegungsataxie. Hirnnerven frei.

Herztöne rein, Herztätigkeit nicht beschleunigt.

Elektrisch: In den Peronei EaR, nur im Tib. antic. ist die galvanisch ausgelöste Zuckung blitzartig. — Auch in den Interossei-Lumbricales nach flüchtiger Untersuchung EaR.

Diagnose: Polyneuritis, typische schwere Form. Unsicher, ob rheumatischen, infektiösen (Ruhr?) oder spezifischen Ursprungs, letzteres unwahrscheinlich.

Therapie: Schwitzkur, lokale Heißluftbehandlung, Massage, Galvanisation, später eventuell Strychnininjektionen.

28. II. Unvollkommener Schlaf, ziehende Schmerzen in den Gliedmaßen, Klagen über Rauigkeit im Halse ohne Befund.

9. III. Der Zustand beginnt sich zu bessern. Hüftbeugung mit ziemlich guter Kraft, ferner kann er jetzt eine leichte Plantarfraktion des Fußes ausüben, während der linke noch ganz gelähmt ist. Die Druckschmerzhaftigkeit besteht noch, ist aber in den Armen nicht mehr so ausgesprochen. Die Finger kann er bis zum Faustschluß beugen, die Krallenstellung noch typisch.

Puls von normaler Schlagfolge.

15. III. Blutuntersuchung nach Wassermann negativ (Prof. Pick).

In Breslau soll das Ergebnis der Blut- und Liquoruntersuchung positiv gewesen sein (ein ärztlicher Bericht liegt nicht vor).

27. III. 1916. In den U. E. ist die Besserung ausgesprochen, so vermag er jetzt in beiden Fußgelenken geringe Bewegungen auszuführen. Dagegen klagt er in den letzten Tagen über vermehrte Schmerzen in den Händen; auch hat sich die Bewegungsfähigkeit in diesen nicht gebessert. Es ist wahrscheinlich, daß sich die Neuritis unter dem Einfluß der Salvarsaninjektionen (und des Hg?) gesteigert hat. Parästhesien hatte er jedenfalls schon vorher, konnte aber noch zur Klinik gehen.

Er kann den rechten Arm im Schultergelenk ad maximum erheben, aber nicht mit voller Kraft, auch die Beugung und Streckung des Unterarms gelingt, aber schwach. Streckung der Hand ziemlich gut. Die Grundphalangen des 2. und 3. Fingers können nicht überstreckt werden. Die Lähmung der Interossei ist noch eine vollkommene. Der Faustschluß

gelingt gut. Adduktion und Opposition des Daumens unvollkommen. Im ganzen ist also die Lähmung besonders ausgesprochen im Ulnargebiet.

Der linke Arm verhält sich fast genau so wie der rechte. Die Ataxie ist in den Händen unerheblich.

12. IV. Keine wesentliche Empfindlichkeit der Wadenmuskulatur. Aktive Bewegungen im rechten Hüft- und Kniegelenk ausgiebig, er kann jetzt auch den rechten Fuß ziemlich gut beugen und strecken, auch ausgiebiger wie bisher.

Berührungsanästhesie an den Füßen und der unteren Hälfte der Unterschenkel noch vollkommen. Schmerzgefühl an manchen Stellen der Füße noch herabgesetzt; er kann beide Hände vollkommen zur Faust schließen. Bewegungsataxie gering.

25. IV. Kniephänomene fehlen noch.

5. V. Er geht jetzt an 2 Stöcken durchs Zimmer. Der Gang ist noch paraparetisch. Die Schwäche der Wadenmuskulatur ist nicht auffallend. Die Krallenstellung ist noch am 4. und 5. Finger ausgesprochen. Spreizung und Adduktion namentlich im rechten Ulnarisgebiet noch aufgehoben.

13. V. Er kann mit den Händen eine Flasche entkorken. In der rechten Hand werden Berührungen und Nadelstiche empfunden, am Kleinfingerballen etwas stumpf. Keine Ataxie in den Händen.

Die Dorsal- und Plantarflexion des Fußes gelingt links mit  $\frac{2}{3}$  der vollen, rechts mit geringerer Kraft. Keine Ataxie in den Beinen. Keine Druckschmerzhaftigkeit der Nerven und Muskeln.

22. V. Der Händedruck jetzt beiderseits vollkräftig. Bewegungen der Füße immer ausgiebiger. Sehnenphänomene auch beim Kunstgriff noch nicht zu erzielen.

24. V. Lumbalpunktion: Druck 150 mm. Flüssigkeit klar (10 ccm). Wassermann mit 0,1—0,5 cm negativ. Nonne-Apelt positiv. Keine Pleozytose.

20. VI. Die aktiven Zehen- und Fußbewegungen werden jetzt sämtlich mit ganz guter Kraft ausgeführt. Fersenphänomen fehlt auch in kniender Stellung. Plantarreflex vielleicht links spurweise vorhanden, rechts fehlend.

13. VII. Motilität der Beine vollkommen frei. Gefühl für Berührungen und Nadelstiche bei grober Prüfung erhalten. Lagegefühl normal. Händedruck beiderseits mit voller Kraft.

Das einzige, was noch an das überstandene Leiden erinnert, ist der Verlust der Sehnenphänomene.

Er geht auch ohne Stock, aber der Gang ist noch verlangsamt und etwas stampfend, in der Rückenlage keine Ataxie.

Er ist jetzt entlassungsfähig.

Im Jahre 1918 (Frühjahr) begegnete er mir auf der Straße, er war vollkommen gesund. Auf das Verhalten der Sehnenphänomene konnte er nicht untersucht werden.

## Beobachtung IV.

40 jähriger Kaufmann, nervös belastet, Psychopath. Von Haus aus Trockenheit der Haut mit sehr geringer Neigung zum Schwitzen.

Frühjahr 1915 Verschüttung im Felde, danach halluzinatorische Erregungszustände, besonders nachts, und Insomnie. Im Lazarett aus Verzweiflung Aufnahme großer Mengen von Morphium innerhalb mehrerer Tage, nachdem er schon vorher öfter Morphium genommen hatte. Danach abundantes Erbrechen (5 Tage lang), Kräfteverfall, Schstörung, Pollakurie und Blasenschwäche. Dann unter Schmerzen und Parästhesien Lähmungserscheinungen an allen vier Extremitäten. Januar 1916 Aufnahme ins R.-L. Kunstgewerbemuseum. Es bestehen noch leichte nächtliche Erregungszustände, allgemeine Abmagerung, Lähmung, Atonie und Atrophie an den unteren und oberen Extremitäten, am schwersten an den ersteren, völlige Lähmung des Quadrizeps und der Fußmuskulatur, erloschene Sehnenphänomene, EaR, Anästhesie der distalen Teile, Ataxie, Druckschmerzhaftigkeit der Nerven und Muskeln, Knochenatrophie (Röntgen).

Diagnose: Polyneuritis, schwere typische Form.

Therapie: Morphiumentziehung. Allgemeine Diaphorese, lokale Heißluftanwendung, Massage; später Vaccineurin. Entziehung gelingt schnell. Bei ausgezeichnetem Appetit und kräftiger Ernährung rasche Hebung des Allgemeinbefindens, allmähliche Rückbildung der Lähmungserscheinungen erst an den oberen, viel später an den unteren Extremitäten. Im Juli die ersten Gehversuche im Gehstuhl.

Bei Wiederuntersuchung im Juli 1918 Heilung bis auf Peroneuschwäche; kann Berge steigen.

Kaufmann M. T., Ersatzrekrut, 40 Jahre alt. Aufnahme ins R.-L. Kunstgewerbemuseum am 14. I. 1916.

Anamnese: 1. Von ihm selbst erhoben: Stammt aus nervöser Familie, ein Bruder habe Selbstmord verübt. Er selbst sei früher gesund gewesen, keine Lues, kein Alkoholmißbrauch. Er diente aktiv als Einjähriger 1913/14, wurde zum Landsturmabteilung eingezogen und stand seit September 1914 im Felde. Er habe zahlreiche Sturmangriffe mitgemacht. Im Frühjahr 1915 sei er bei E. verschüttet worden. Bald darauf stellten sich Tobsuchtsanfälle ein; er wurde in die Irrenanstalt Frankfurt a. M. gebracht und von dort ins Garnisonlazarett I nach Berlin verlegt, von da in die Edelsche Anstalt und dann ins R.-L. Kunstgewerbemuseum.

Seit 3 Monaten haben sich Lähmungserscheinungen in Armen und Beinen entwickelt, allgemeine Schwäche, Abmagerung, Schlaflosigkeit, Schmerzen in den Waden, besonders abends.

2. Von der Ehefrau: Er sei früher immer gesund gewesen. War vom

16. VIII. 1915 bis Anfang Mai dieses Jahres im Felde. Nachdem er eine Granatverschüttung durchgemacht hatte, schrieb er Briefe, daß er sich von „Schwarzen“ verfolgt fühle. Er habe in einer Nacht plötzlich auf Stiefel geschossen in der Meinung, es seien Schwarze. Er kam dann über Bethel in die Irrenanstalt in Frankfurt. War dort schlaflos, es kam auch zu Verwirrungszuständen, anscheinend Halluzinationen kriegerischen Inhalts. Er kämpft dabei mit den Schwarzen. Diese psychischen Störungen sollen erst im Anschluß an die Verschüttung aufgetreten sein. Er war dann 4 Wochen zu Hause auf Urlaub. Tagsüber war er dort ruhig; nur einmal kam es nachts noch zu einem Erregungszustand. Er war dann 4 Wochen im Garnisonlazarett I. Dort wurde festgestellt, daß er Morphium hatte (s. u.). Im Lazarett trat am 20. September Erbrechen auf, das 8 Tage lang anhielt, er habe dabei auch einmal eine Stunde lang nichts sehen können. Schon in den letzten Tagen seines Lazarettaufenthaltes klagte er über Schwäche in den Fingern und in den Beinen. Er wurde dann nach Hause beurlaubt (8. X.). Dort nahm die Schwäche allmählich zu. Es kam dann wieder zu nächtlichen Erregungszuständen; er schlug und biß um sich, hatte Sinnestäuschungen. Am Tage war er immer völlig ruhig. Er kam von dort nach der Heilstätte Lankwitz, dort wurde die Schwäche erheblicher. Die völlige Lähmung der Beine war schon im Oktober eingetreten. In den letzten Wochen soll es nicht mehr zu Erregungen gekommen sein.

3. Aus früheren Krankenblättern: „Sehr schwer mit Psychosen belastet. Er war selbst in der Fremdenlegion und litt seit jener Zeit an Migräne und hysterischen Angstanfällen (war dieserhalb oft bei Lähr-Zehlendorf).

Nachdem er 8 Monate im Feld gewesen, stellten sich Anfälle halluzinatorischer Verwirrtheit mit tobsuchtartiger Erregung ein. Von der Sammelstelle Bethel kam er deshalb im Mai ins Lazarett zu Frankfurt a. M. Dort wiederholt Anfälle tobsüchtiger Erregung, hartnäckige Schlaflosigkeit, „schläft auch mit Morphium nicht“. Morphium in Substanz wird bei ihm gefunden.

Es heißt weiter in der späteren Krankengeschichte: „Vor Ausbruch des jetzigen Leidens hat er im Lazarett einen Selbstmordversuch gemacht durch Genuß von angeblich 2 g Morphium; hat 5 Tage lang danach erbrochen.“

Von Frankfurt nach Berlin beurlaubt, dort am 11. VIII. geheiratet, am 12. wieder Tobsuchtsanfälle, am 13. VIII. im Garnisonlazarett Berlin. Dort in den nächsten Monaten dieselben Anfälle, ferner Erbrechen, elendes Aussehen, Kopfschmerzen, Schwanken bei Augenschluß usw. Große Gereiztheit, bedroht Umgebung. Verfolgungsideen. Er soll einmal im September aus Aufregung  $1\frac{1}{2}$  g Morphium genommen haben. Es steht aber nichts von Vergiftungserscheinungen. Am 27. X. machte er selbst darauf aufmerksam, daß seine Kniephänomene geschwunden seien usw. Heftige Gliederschmerzen, dabei immer noch Anfälle.

In Lankwitz wird am 29. X. die Diagnose Polyneuritis und hysterische Tobsucht gestellt. Außerdem wird der Urin schwer gehalten, Pollakurie.

15. I. 1916 (O.). Es haben sich gleichzeitig mit den Lähmungserscheinungen Schmerzen eingestellt, die zurzeit am heftigsten in den Waden

sind, auch Taubheitsgefühl an denselben Stellen. Druck auf die Wadenmuskulatur schmerzhaft, ebenso der auf Peronei und Tibiales. Die Patellarsehne ist tief eingesunken, die Sehnenphänomene fehlen an den Beinen vollkommen. Fallfuß und Fallhand. An den Beinen besteht eine distalwärts zunehmende Lähmung, Atrophie und Anästhesie für Berührungs- und Schmerzreize. Lagegefühl an den Zehen erloschen. Starke Muskelabmagerung an den Unterarmen und Händen, besonders an der Streckseite der Unterarme und den Mm. interossei. Auch an den Armen Druckschmerzhaftigkeit der Nerven und Muskeln.

Während die aktive Beweglichkeit in den Schulter- und Ellenbogengelenken erhalten ist, besteht eine nach den Fingern zunehmende Beweglichkeitsbeschränkung. Kein Muskel ist ganz gelähmt bis auf den Opponens pollicis und die Interossei-Lumbricales, aber es besteht auch in den übrigen Hand- und Finger Muskeln eine erhebliche Schwäche; außerdem eine deutliche Bewegungsataxie. An der Volarfläche der Finger besonders rechts taktile Anästhesie und Hypalgesie. Pat. stammelt ein wenig, aber von jeher.

Pupillenreaktion erhalten.

Puls klein, nicht wesentlich beschleunigt. Herztöne leise, keine Geräusche. Leber und Milz ohne besonderen Befund.

Elektrisch: In den gelähmten Muskeln der Extremitäten EaR. Es wird darauf verzichtet, genau zu prüfen, ob diese überall eine totale oder partielle ist. Harn- und Stuhlentleerung frei.

Diagnose: Polyneuritis, typische Form.

Therapie: Morphiumentziehung, Diaphoresis, Massage, Galvanotherapie, später Strychnininjektionen.

20. I. Es ist gelungen, ihm das Morphin zu entziehen, indem es einige Tage lang durch Holoapon ersetzt wurde. Wesentliche Entziehungerscheinungen sind dabei nicht aufgetreten. Er hat noch über Schmerzen zu klagen, die er besonders in die Gelenke verlegt. Druck auf Wadenmuskeln schmerzhaft.

Er will niemals durch entsprechende Mittel in Schweiß versetzt worden sein, habe auch im heißen Sommer nur sehr wenig geschwitzt. Die Haut ist trocken, ohne daß aber von einer Fischschuppenkrankheit gesprochen werden kann. Die Ataxie in den Händen ist nur sehr gering.

28. I. Die Druckschmerzhaftigkeit der Wadenmuskulatur ist geringer geworden. Die Hüftbeugung wird mit guter Kraft ausgeführt. Dagegen ist der Quadrizeps ganz gelähmt, ebenso die gesamte Fuß- und Zehenmuskulatur. Sein Appetit hat sich in letzter Zeit sehr gesteigert, so daß er kaum zu sättigen ist.

4. II. Die Bewegungsfähigkeit der Hände hat sich gebessert; er kann sich schon beim Essen selbst helfen; er bemerkt auch, daß das Gefühl in den Fingerspitzen wiederkehrt.

16. II. Die Nächte sind wieder unruhig, er phantasiert viel, schimpft besonders über die Schwarzen (meint damit die Turkos). Die rechte Hand wird jetzt im ganzen gut gestreckt, aber es besteht eine deutliche Schwäche der Interossei. Die linke Hand ist etwas besser. Keine Ataxie.

Die rechte Achillessehne ist leider schon verkürzt (obgleich gleich nach dem Eintritt in unser Lazarett die Füße durch Druck von der Sohle aus in Streckstellung gebracht waren). Die Lähmung der Beine ist noch eine erhebliche. Die Fußmuskulatur ist total gelähmt.

24. I. In den ersten Nachtstunden noch ziemlich große Unruhe: Schützengrabenphantasien. Dann verfällt er in Schlaf. Bewegungen im Schulter- und Ellenbogengelenk mit voller Kraft. Streckung der Hand radialwärts mit guter Kraft. Streckung des Zeigefingers unvollkommen. Am stärksten gelähmt sind die Interossei-Lumbricales. Ganz fehlt die Opposition des Daumens. Druck der Hand noch matt. Er kann noch keinen Gegenstand ergreifen, weil die Finger abgleiten. Linker Arm wie der rechte, aber doch nicht ganz so schwer betroffen, denn er kann mit der linken Hand eine Tasse ergreifen und sie ungeschickt zum Munde führen.

Sehr erheblich ist die Anästhesie für Berührungen und Schmerzreize an den Fingern, auch besteht hier beiderseits völlige Bathyanästhesie. Druckempfindlichkeit an der Muskulatur der Beine nicht mehr so ausgesprochen. Hypotonie noch vorhanden. An der Lähmung der Beine hat sich noch nichts geändert. Er kann nur eine Hüftbeugung ausführen. Bewegung der Füße aufgehoben.

Therapie: Vaccineurineinspritzungen und faradische Bürste.

11. III. Während die Bewegungsfähigkeit der Hände sich in befriedigender Weise bessert, ist in den Beinen noch keine Veränderung eingetreten.

21. III. Die Schmerzen in den Waden haben nachgelassen. Druck auf die Wadenmuskulatur schmerzhaft. Nachdem er gestern Besuch gehabt hat, war er nachts unruhig.

28. III. Die Schmerzen treten noch zeitweise auf. Im Anschluß an die ersten Vaccineurineinspritzungen hatte er stechende Empfindungen in den Fingerspitzen und Zehen. Fuß- und Zehenbewegungen fehlen noch ganz. Die letzten Nächte sind ziemlich ruhig. Einen Flaschenverschluß kann er noch nicht öffnen. Puls ruhig und kräftig.

17. IV. Händedruck kräftig. Er kann ein mit Milch gefülltes Gefäß ohne viel Schwanken zum Munde führen. Das linke Bein bringt er jetzt für einen Augenblick ganz von der Unterlage, während die Fuß- und Zehenbewegungen noch ganz fehlen. Druck auf die Muskulatur der U.E. kaum schmerzhaft. Sehnenphänomene an den Beinen noch erloschen; Berührungsfühl nur am linken Fuß erloschen, am Unterschenkel fast überall erhalten; es ist eine fast geometrische Abgrenzung. Das Schmerzgefühl ist an den meisten Stellen der Füße gesteigert, an einigen aber auch noch erloschen. Das Lagegefühl fehlt an den Zehen ganz.

1. V. Er kann das linke Bein fast einen Fuß hoch von der Unterlage erheben. Der Händedruck hat an Kraft gewonnen. Das Taubheitsgefühl in den Händen unverändert. An der Unterfläche der Phalangen der 3 ersten Finger der linken Hand werden Berührungen und Nadelstiche nicht empfunden.

9. V. Leider ist bei der ersten Untersuchung nicht notiert, wieweit Pat. die Oberschenkelmuskeln zu bewegen vermag. Er führt jetzt die



Hüftbeugung rechts und links mit guter Kraft aus. Den passiv gebeugten Unterschenkel vermag er rechts noch nicht zu strecken, während es ihm links gelingt. Unterschenkelbeugung beiderseits kräftig. Fuß und Zehen ganz gelähmt.

Muskeln des rechten Ober- und Unterarms normal, Streckung und Beugung der Hand gut, Streckung der Grundphalangen gut, der 2. Phalange unvollkommen. Spreizung und Adduktion fehlt zwischen 3. und 4. sowie zwischen 4. und 5. Finger. Opposition des Daumens fehlt. Die Lähmung der Interossei-Lumbricales ist links noch vollkommen. Keine Ataxie.

18. V. Die Bewegungsfähigkeit in den Händen macht weiter bedeutende Fortschritte, in den Beinen geht es langsamer. Er kann sich jetzt allein an- und auskleiden. Vom Stuhl kann er sich noch nicht allein emporbringen. Es werden jetzt Gehübungen im Gehstuhl gemacht, wobei er allerdings nur auf die Hüftbeuger (und Hände) angewiesen ist.

3. VI. Röntgenbefund (Dr. Katz). Hochgradige Knochenatrophie des Sprunggelenks, der Fußwurzel und des Mittelfußes (die Untersuchung beschränkt sich auf diese Teile). Die Knochenatrophie beginnt scharf an der Epiphysenlinie der Unterschenkelknochen, setzt sich dann auf die anderen Knochengebilde fort. Fraktur nicht nachweisbar.

30. VI. Eine reine Beugung der Finger im Grundgelenk gelingt noch nicht, es ist immer eine Beugung in den Zwischengelenken dabei. Rechts kann der zweite Finger ad- und abduziert werden, ebenso links. Im übrigen fehlt das Spreizen und Annähern der Finger noch vollständig. Opposition des Daumens kann links, wenn auch unvollkommen ausgeführt werden. Er kann jetzt auch den rechten Unterschenkel strecken und auch mit einiger Kraft so halten. Rechts führt er eine Fußbeugung aus, sonst fehlen noch alle Fuß- und Zehenbewegungen, ebenso links. Die Sehnenphänomene fehlen noch. Berührungen werden jetzt an den meisten Stellen des rechten Fußes gefühlt, ebenso Nadelstiche. Diese sind an den meisten Stellen der Füße sehr empfindlich.

Die schreckhaften Erscheinungen kommen nachts nicht mehr vor, der Schlaf soll aber noch sehr unruhig sein und er soll manchmal aus dem Schlafe sprechen.

22. VII. Erregungszustände kommen nicht mehr vor.

Beugung im rechten Hüftgelenk ausgiebig mit nahezu voller Kraft, das gleiche gilt für die Beugung des Unterschenkels. Streckung gelingt, aber noch kraftlos. Der Fuß kann deutlich gebeugt werden, aber nur unvollkommen und mit geringer Kraft. Alle Streckbewegungen fehlen noch. Motilität des linken Beines wie rechts, nur wird hier die Streckung des Unterschenkels mit größerer Kraft ausgeführt. Vollkommen gelähmt sind nur noch die Peronei.

Bei oberflächlicher Prüfung Sensibilität für Berührungen und Nadelstiche an den Beinen normal. Lagegefühl an den Zehen aber noch aufgehoben.

Er gebraucht jetzt die Hände bei allen Verrichtungen, aber die rechte noch ungeschickt. Obgleich noch eine ziemlich beträchtliche Atrophie der kleinen Handmuskeln besteht, kann er alle Einzelbewegungen der Hand

und Finger ausführen. Er bringt sich allein aus dem Bett, wenn auch mühsam, kann aber noch nicht frei stehen.

27. VII. Im Gehstuhl bewegt er sich ziemlich gut vorwärts. Die bisherige Behandlung wird fortgesetzt.

8. VIII. Er kann jetzt auf einem gewöhnlichen Stuhl sitzen, sich auch vom Stuhl erheben, aber noch nicht frei stehen.

19. VIII. In der Rückenlage Bewegungen in Hüft- und Kniegelenken ausgiebig und kräftig; daß er doch nicht allein stehen kann, beruht auf der Lähmung der Wadenmuskulatur. Er neigt beim Stehversuch den Rumpf nach vorn (nach seiner Meinung ist das eine Gewöhnung infolge der Übungen im Gehstuhl).

Die Diaphorese soll jetzt nur noch einmal in der Woche stattfinden.

Er spricht noch nachts im Schlafe, aber ohne daß er die Umgebung stört.

29. VIII. Während die Plantarflektion des Fußes an Kraft zugenommen hat, fehlen die Bewegungen im Peroneusgebiet noch vollkommen. Knie- und Fersenphänomene fehlen noch. Das Berührungsgefühl ist noch an den Fußsohlen erloschen. Nadelstiche fühlt er überall, an der Fußsohle Hyperalgesie. Es finden sich trophische Störungen an den Nägeln, besonders der großen Zehe; das soll aber schon vor der Krankheit bestanden haben.

7. IX. Das Gehen ist etwas leichter geworden.

Auf Wunsch wieder vorgestellt am 13. VII. 1918.

Keine Beschwerden bis auf nächtliche Unruhe und Erschwerung des Ganges, die aber unerheblich ist.

Blühendes Aussehen. Kräftige Muskulatur an Armen und Beinen. Obere Extremitäten ganz frei sowohl in bezug auf Motilität wie Sensibilität. Auch an den unteren kräftige Muskulatur und freie Beweglichkeit bis auf eine beiderseitige Peroneusschwäche. Er trägt hohe Schuhe und kann stundenlang gehen, ohne Stock. „In einem Punkte haben Sie sich geirrt, Sie meinten, ich würde wohl nie wieder Berge steigen können, auch das habe ich jetzt im Riesengebirge gemacht.“ Als einzige Ursache seines früheren Leidens bezeichnet er die Morphinumvergiftung. Er hatte durch Vermittlung eines Freundes 10 g Morphin erhalten und davon im Garnisonlazarett wegen der Geräusche und nächtlichen Unruhe täglich ein- oder mehrmals 0,5 g genommen. Infolge davon habe sich andauerndes Erbrechen, Entkräftung, Harnverhaltung und Sehstörung eingestellt, woran er etwa 10 Tage lang gelitten habe.

Die Folge davon sei die Lähmung gewesen usw.

Die Morphinumziehung habe ihm keine Beschwerden bereitet, da er es nach Eintritt der Lähmungserscheinungen nur noch unregelmäßig und in geringer Menge genommen habe.

#### Beobachtung V.

36jähriger Kaufmann. Gesunde Familie, keine Lues, kein Alkoholmißbrauch, keine Gicht. Früher Verstimmungszustände. März 1903 Neuritis des linken Nervus ischiadicus mit degenerativer Peroneus-

lähmung und Fehlen des Fersenphänomens. Heilung unter Chinin und Heißluftbehandlung usw. Leichter Rückfall 1906. 1908 Erbsche Lähmung rechts von neuritischem Charakter. Heilung in 3 Monaten unter gleicher Behandlung. 1913 atrophische Lähmung des linken Nervus facialis, die unter der angeführten Behandlung nur unvollkommen zurückgeht. Alle Untersuchungen auf Lues, Gicht, Diabetes negativ.

Kaufmann A. J., 36 Jahre alt, Berlin. 1. Untersuchung am 5. IV. 1904.

Stammt aus gesunder Familie, trinkt nicht, raucht nicht viel, hatte keine Geschlechtskrankheiten. In früheren Jahren habe er wiederholentlich an leichter Verstimmung mit Angst und Schlaflosigkeit gelitten, war diesershalb einigemal in Sanatorien. Keine Gicht, kein Diabetes.

Vor 14 Tagen stellten sich plötzlich heftige Schmerzen im linken Bein ein, die sich immer mehr steigerten, dazu gesellten sich kriebelnde Empfindungen in der Fußsohle und in den letzten Tagen eine Schwäche, so daß er den linken Fuß nachschleppen muß.

Untersuchungsbefund: Die Schmerzen folgen der Bahn des linken Ischiadicus. Druckpunkte finden sich am linken Foramen ischiadicum majus und besonders an der Umschlagsstelle des Peroneus; Lasègues Symptom ausgesprochen. Kniephänomen erhalten. Fersenphänomen fehlt links. Es besteht eine Parese des linken Peroneus mit Hypästhesie am Fußrücken und part. EaR im Tib. ant. und Ext. digit. Keine weiteren Störungen im Bereich des Nervensystems. Innere Organe ohne krankhaften Befund.

Diagnose: Neuritis N. ischiad. sinistr. acuta.

Verordnung: Chinin; örtliche Heißluftanwendung, Schwitzkur.

Nachdem der Zustand zunächst noch eine Verschlechterung erfahren hatte bis zum Eintritt einer völligen Lähmung des N. peroneus, beginnt Mitte Mai die Besserung.

8. VI. Die Schmerzen fast geschwunden. Er kann Fuß und Zehen strecken, aber mit verminderter Kraft. Das Fersenphänomen fehlt noch auf der linken Seite.

Verordnung: Galvanisation, Massage, Wiesbaden. Im Laufe des Sommers erfolgt Heilung.

Leichter Rückfall im Frühjahr 1906. Heilung in 4 Wochen.

1908 im Dezember influenzaartige (?) Erkrankung, danach heftige Schmerzen im rechten Oberarm. Nachdem sie 8—14 Tage gedauert, lassen sie nach, aber es hat sich eine Schwäche entwickelt, wegen deren er mich im Januar 1909 um Rat angeht. Druck auf den Erbschen Punkt wird schmerzhaft empfunden. Es besteht eine Lähmung des rechten M. deltoideus, eine Schwäche in den Unterarmbeugern mit part. EaR in diesen Muskeln. Auch der Infraspinatus ist beteiligt. Keine nachweisbare Empfindungsstörung. Kein anderweitiger Befund. Behandlung wie oben. Allmähliche Besserung, die sich innerhalb von 3 Monaten bis zur Heilung vervollständigt.

Erneute Konsultation im März 1913. Er ist inzwischen gesund gewesen bis auf eine Perityphlitis im Jahre 1911, die zur erfolgreichen Operation Anlaß gab. Er meldet sich jetzt wegen einer vor 14 Tagen nach einer Erkältung (?) eingetretenen Lähmung des linken Fazialis. Sie hat sich unter leichter Temperatursteigerung und unter Schmerzen entwickelt. Es besteht eine vollständige Lähmung des linken N. facialis in allen Ästen mit EaR. Auch der Geschmack ist auf der linken Zungenhälfte herabgesetzt. Keine Symptome von seiten des Ohres; auch keine anderweitigen Krankheitserscheinungen, nur ist das linke Fersenphänomen im Vergleich zum rechten abgeschwächt.

Behandlung: Diaphorese, Galvanisation des linken Gesichtsnerven. Allmähliche Besserung, doch bleibt eine Schwäche der Gesichtsmuskeln bestehen, zu der sich eine Kontraktur gesellt. Die Untersuchung des Blutes auf Wassermann ist negativ ausgefallen; ebensowenig haben sich bei der Blut- und Urinuntersuchung Anhaltspunkte für Gicht ergeben.

#### Beobachtung VI.

58jähriger Kaufmann. Keine ernsteren und verdächtigen Erkrankungen in der Vorgeschichte. Seit vielen Jahren Anfälle von Narkolepsie.

1903 nach Erkältung unter Schmerzen rechtsseitige Okulomotoriuslähmung, beschränkt auf die äußeren Äste. Unter Schwitzkur Heilung in 2 Monaten. 1905 unter Schmerzen Lähmung des linken Okulomotorius. Heilung in 3 Monaten.

1911 unter heftigem Gesichtsreißen Lähmung des linken Fazialis mit EaR. Unvollkommene Rückbildung mit Kontraktur usw.

1914 Neuritis im Bereich der linken unteren Bauchnerven. Heilung in Gastein. Inzwischen hat sich bei dem jetzt ca. 70jährigen Mann eine deutliche Arteriosklerose entwickelt.

Dezember 1917 neuritische Erscheinungen im Bereich der oberen Zervikalnerven. März 1918 heftige Schmerzen in der linken Gesäß- und Leistengegend, nachdem er schon öfter im Laufe der Jahre an Lumbago gelitten hatte. — Zwei seiner Söhne leiden an Ischias; bei dem einen Zeichen einer leichten Neuritis dieses Nerven.

Kaufmann Kl., 58 Jahre alt, Berlin. 1. Beratung in meiner Sprechstunde am 2. VI. 1903. Seit 2 Jahren Katarakt erst auf dem linken, dann auf dem rechten Auge. Sonst war er immer gesund, litt nur zuweilen an Muskelschmerzen, die als rheumatische gedeutet wurden.

Vor 6 Wochen hat sich im Anschluß an eine Erkältung ein heftiger Schmerz im rechten Auge und in dessen Umgebung eingestellt, dazu kam Doppelsehen und es entwickelte sich eine rasch sich vervollständigende Lähmung des rechten N. oculomotorius.

Es findet sich eine Lähmung aller äußeren Äste des r. Okulomotorius, während die Pupille gut reagiert und auch die Akkomodation nicht beeinträchtigt ist. Augenhintergrund normal. Die übrigen Hirnnerven frei. Druck

auf den Orbitalrand und Bulbus wird etwas schmerzhaft empfunden. An den inneren Organen nichts Krankhaftes. Keine Syphilis, kein Alkoholmißbrauch, keine Malaria, keine Gicht.

Diagnose: Rheumatische Neuritis des rechten N. oculomotorius. Leichte Arteriosklerose (?).

Behandlung: Schwitzen und Anwendung des galvanischen Stromes. Innerhalb von 2 Monaten erfolgt Heilung.

Zwei Jahre später entwickelte sich unter ganz gleichen Begleiterscheinungen, d. h. Schmerzen im Bereich des Auges, eine Lähmung des linken Okulomotorius, die ebenfalls unter der gleichen Behandlung in etwa 3 Monaten zurückgeht.

1911 Eintritt einer Lähmung des l. N. facialis unter reißenden Schmerzen im Bereich des Ohres und Gesichts. Es handelte sich um eine peripherische Lähmung, die alle Zweige betraf und mit EaR einherging. Rückbildung innerhalb einiger Monate, nicht vollkommen. Es entwickelt sich eine Kontraktur in den früher gelähmten Muskeln mit Neigung zu Tic und Mitbewegungen.

1914 (über den Monat ist nichts angegeben). Heftige Schmerzen in der linken Unterbauchgegend, dann Parese der Bauchmuskulatur (leichte Verziehung des Nabels nach rechts, beim Husten und Pressen Vorwölbung der linken unteren Bauchgegend, elektrisch quantitative Abnahme der Erregbarkeit, Bauchreflex links abgeschwächt; keine nachweisbare Sensibilitätsstörung). Behandlung mit galvanischem Strom und Badekur in Gastein brachte Heilung.

Inzwischen sind die arteriosklerotischen Veränderungen am Herzen stärker hervorgetreten. Der Blutdruck beträgt 200—220.

Nachträglich wird ermittelt, daß er immer nervös war und seit etwa 25 Jahren an Anfällen von Narkolepsie gelitten hat, die aber nicht auftraten bei starker Ablenkung, z. B. beim Kartenspiel.

Es folgen Bade- und Luftkur in Kissingen, Freudenstadt und Wildbad.

Im Dezember 1917 erscheint er wieder in der Sprechstunde mit der Klage über heftige Schmerzen in der linken Stirngegend und im Nacken, Stiche wie mit einem Dolch, die seit mehreren Wochen bestehen und sich beim Husten, Pressen steigern. Auch in der Zwischenrippengegend bestehen Schmerzen ähnlicher Art. Er hat Diathermie ohne Erfolg gebraucht. Die Bauchmuskellähmung ist geschwunden, doch fehlt links der Bauchreflex. Augenmuskeln frei. Die Gesichtslähmung bis auf die Kontraktur geheilt. In der Hinterhauptsgegend ist im Bereich des N. occip. major die Empfindung für Berührungen und Nadelstiche herabgesetzt. Druckpunkt an der Austrittsstelle des N. occip. Inzwischen ist auch das Blut untersucht und negativ befunden worden.

Behandlung: Radiumschlamm am Orte der Schmerzen und Bierische Saugung.

23. III. 1918. Die im Dezember 1917 aufgetretenen Schmerzen haben sich nach und nach zurückgebildet. Dagegen haben sich seit 14 Tagen heftige Schmerzen in der linken Gesäß- und Leistengegend eingestellt. Sie sind von „rasender“ Heftigkeit, so daß er sich auf die Erde wirft. Eine

Ursache weiß er nicht; gibt aber bei der Gelegenheit an, daß er seit ungefähr 20—30 Jahren fast jedes Jahr an Hexenschuß (Lumbago) gelitten habe. Radiumbehandlung und Chinin ohne Erfolg, auch Atophan usw. Nur Pantopon wirkt rasch lindernd. Druck auf die Gesäßmuskeln wird schmerzhaft empfunden; sonst kein objektives Zeichen; auch kein Ischiasphänomen.

Behandlung mit Vaccineurin empfohlen; später wegen hartnäckiger Verstopfung Kissingen.

Der jetzt 74jährige Mann ist sehr rüstig und bietet sonst bis auf die Arteriosklerose und Fehlen des linken Bauchreflexes nichts Abnormes. Bemerkenswert ist noch, daß 2 seiner Söhne an Ischias leiden und daß bei dem einen das entsprechende Fersenphänomen fehlt.

#### Beobachtung VII.

47 jähriger Stabsarzt. Keine Syphilis, kein Potus, früher gesund. 3 Jahre im Felde. Bei Rückkehr große Überanstrengung und Erregung. Darauf heftige Schmerzen in den Beinen, volle Schlaflosigkeit, Verstimmung, Verzagtheit, Gefühl des Zusammenbruches, Eintritt einer Lähmung des linken Nervus facialis.

Untersuchung Mai 1918. Peripherische Lähmung des linken Nervus facialis (seit einigen Tagen). Druckschmerzhaftigkeit dieses Nerven sowie der Nervenstämme an den Beinen, Lasèguesches Zeichen; Depression mit übermäßigem Krankheitsgefühl.

Diagnose: Akute Neurasthenie und Polyneuritis levis. Verordnung: Bromkodein und allgemeine Diaphorese. Heilung sowohl der Fazialislähmung wie der Neurasthenie in wenigen Wochen.

Stabsarzt Dr. K., 47 Jahre alt. Erste Beratung am 5. V. 1918. Früher gesund; keine Syphilis, kein Potus, auch kein übermäßiger Nikotingenuß. Hat 6 gesunde Kinder. Befindet sich seit 3 Jahren im Felde.

Als er im Dezember 1917 zurückkehrte, fand er in der von ihm geleiteten Anstalt sehr schwierige Verhältnisse vor, viel Arbeit, Sorge und Aufregung. Es stellten sich heftige Schmerzen in den Beinen ein, besonders nachts, so daß sich völlige Schlaflosigkeit entwickelte, dabei Verstimmung, Verzagtheit, Gefühl des körperlichen und seelischen Zusammenbruchs, der Unzulänglichkeit. Dazu hat sich seit 2 Tagen eine Lähmung des linken Fazialis gesellt.

Der erste Eindruck ist der, daß eine neurasthenische Depression besteht, daneben eine Lähmung des N. facialis sinister in allen seinen Zweigen. Elektrischer Befund natürlich noch normal.

Des weiteren ausgesprochene Druckschmerzhaftigkeit der Nerven an den unteren Extremitäten und Lasègues Symptom. Motilität, Sensibilität, Reflexe normal. Blutbefund negativ.

Diagnose: Neurasthenie und Polyneuritis levis.

Therapie: Bromkodein, allgemeine Diaphorese, Massage.

24. V. Stellt sich als fast vollkommen genesen wieder vor. Zunächst habe die Fazialislähmung noch erheblich zugenommen, sei aber dann nach

einer Woche rasch zurückgegangen. Gleichzeitig schwanden die Schmerzen in den Beinen und der Schlaf kam wieder. Objektiv fast alles normal: Gesicht symmetrisch innerviert, keine Druckpunkte an den Beinen usw.

Er hat nur noch über etwas Abgeschlagenheit zu klagen.

#### Beobachtung VIII.

39 jähriger Gärtner. Keine Lues, kein Potus. Von Haus aus starkes Stottern.

Um Weihnachten 1915 nach Arbeit im Wasser (Armierungssoldat) Schmerzen, Taubheitsgefühl und Bewegungsstörung in den Beinen; Steigerung bis Januar 1916 und Übergreifen auf den linken Arm.

Wadenmuskulatur druckschmerzhaft, Sehnenphänomene erloschen. Schwäche in den Beinen, besonders in den Peronei und in der Sohlenmuskulatur, EaR in den kleinen Fußmuskeln, Hypästhesie und Ataxie, Romberg, leichte Bewegungs- und Empfindungsstörungen im linken Arm.

Diagnose: Polyneuritis, wahrscheinlich rheumatischen Ursprungs. Behandlung: Allgemeine Diaphoresis, Heißluft, Massage, Galvanisation.

Rasch fortschreitende Besserung. Zuerst schwindet die Lähmung und Anästhesie, viele Wochen später kehren die Kniephänomene und zuletzt die Fersenphänomene wieder. Heilung.

Armierungssoldat W. B., Gärtner, 39 Jahre alt. Aufnahme in das R.-L. Kunstgewerbemuseum am 24. II. 1916.

Er kam am 9. IV. 1915 als Armierungssoldat nach Polen, hat bei der Arbeit dauernd im Nassen gestanden. Um Weihnachten herum stellten sich Schmerzen und Bewegungsstörungen in beiden Beinen ein. Am 6. I. 1916 brach er zusammen. Er hatte kein Gefühl in den Beinen, so als ob sie ihm nicht gehörten. Dieselbe Störung befiel dann auch den linken Arm.

Früher war er nie krank; nur stottert er seit dem 5. Lebensjahr stark. Er hat nie getrunken, auch nicht an Syphilis gelitten. Verheiratet. 3 Kinder.

25. II. Er klagt über Schwäche in den Beinen und über Schmerzen in der Lendengegend beim Gehen. Er geht breitbeinig, langsam, unsicher, ferner fällt die Fußspitze beim Gehen herab. Druck auf die Nervenstämmchen wird nicht schmerzhaft empfunden, wohl aber ist die Wadenmuskulatur druckschmerzhaft. Die Sehnenphänomene sind an den Beinen erloschen. Die Kraft ist in der Muskulatur der Oberschenkel erhalten; es besteht aber eine ziemlich erhebliche Schwäche in den Fuß- und Zehenstrecker und zwar links mehr als rechts. Auch die Plantarflektion des linken Fußes wird nicht mit normaler Kraft ausgeführt. Es besteht auch eine geringe Bewegungsataxie in den Beinen. Berührungen werden an den Beinen fast überall gefühlt, nur in der linken Fußsohle ist die Empfindung herabgesetzt. Nadelstiche werden überall schmerzhaft empfunden. Das Lage-

gefühl ist in der linken großen Zehe herabgesetzt. Bauch- und Kremasterreflexe vorhanden.

Ziemlich starkes Schwanken bei Augenschluß. Druck auf die Nervenstämmen des linken Armes etwas schmerzhaft. Sehnenphänomene auch an den Armen nicht deutlich. In der linken Hand besteht eine mäßige Schwäche; keine Ataxie. An der Kuppe des 3. und 4. Fingers der linken Hand werden Berührungen nicht gefühlt; an denselben Stellen ist das Schmerzgefühl abgestumpft.

Wenn auch die elektrische Erregbarkeit an keiner Stelle erloschen und namentlich die Nervenerregbarkeit überall erhalten ist, zeigt sich doch eine Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit in den kleinen Fußmuskeln links sowie eine deutliche Zuckungsträgheit bei galvanischer Reizung in den Zehenbeugern sowie in den Beugern des Fußes.

Starkes Stottern von typischem Charakter. Hirnnerven frei.

Am Herzen nichts Krankhaftes.

Diagnose: Polyneuritis, wahrscheinlich rheumatischen Ursprungs.

Therapie: 3 mal wöchentlich allgemeine Diaphoresis, 3mal lokale Heißluftbehandlung der Beine sowie Massage und Galvanisation derselben.

13. III. Die Bewegungen der Beine erfolgen jetzt in normaler Weise, nur ist die Peroneusschwäche noch angedeutet. Die Achillessehne erscheint verkürzt. Kniephänomen fehlt rechts, links scheint es spurweise vorhanden zu sein. Er betont, daß das Gefühl in den Händen schon wiederkehre.

26. III. Druck auf die Muskulatur der unteren Extremitäten nicht schmerzhaft. Die Sehnenphänomene fehlen noch. Die Kraftleistung ist jetzt auch in der Fuß- und Zehenmuskulatur als normal zu bezeichnen. Der Gang ist noch ein wenig schwerfällig und stampfend. Keine Ataxie in den Beinen. Er klagt noch über Schmerzen im linken Arm, aber eine Schwäche ist hier kaum noch festzustellen, ebensowenig Ataxie.

12. IV. Die Sehnenphänomene fehlen noch an den Beinen. Er geht ziemlich flott, wenn auch etwas stampfend. Bei Augenschluß kein wesentliches Schwanken. Obgleich in der Rückenlage keine Spur von Ataxie besteht, hat der Gang doch einen leichtstampfenden Charakter. Parästhesien in der linken Fußsohle.

18. IV. Er kann jetzt ungestört laufen. Sehnenphänomene fehlen noch.

28. IV. Das Kniephänomen ist jetzt beiderseits mit Jendrassik zu erzielen; das Fersenphänomen fehlt noch.

4. V. Er läuft gut, will aber beim Treppensteigen noch in den Knien einknicken. Fersenphänomene fehlen noch.

20. V. Links ist das Fersenphänomen jetzt spurweise vorhanden, das Kniephänomen links jetzt auch ohne Kunstgriff zu erzielen. Im rechten großen Zehenballen verspürt er ein Pochen und Zucken.

19. VI. Kniephänomen jetzt beiderseits gleich deutlich. Fersenphänomen links deutlich, wenn auch noch etwas abgeschwächt, rechts nicht.

4. VII. Fersenphänomen in kniender Stellung jetzt beiderseits vorhanden. B. wird gesund als k. v. entlassen.



## Beobachtung IX.

24 jähriger Beamter. Nervös belastet. In Pubertätszeit Tickerkrankheit, die sich im wesentlichen zurückbildet. Januar 1917 ohne erkennbaren Anlaß Entwicklung einer Neuritis in den Armnerven, besonders den 5. und 6. Zervikalnerven, links mehr wie rechts. Beine nur spurweise beteiligt. EaR. Unter der üblichen Behandlung erfolgt innerhalb einiger Monate Heilung.

Beamter K. M., 24 Jahre alt. Mutter nervös; er selbst seit dem 13. Jahr von nervösen Beschwerden befallen, die nach der Schilderung den Charakter des allgemeinen Tic hatten, Besserung im 16. Jahre.

Januar 1917 einige Tage leichtes Fieber, dabei Schmerzen in beiden Armen, besonders im linken; dazu gesellte sich Schwäche und Taubheitsgefühl. In den Beinen nur Mattigkeit.

Sprechstundenuntersuchung im Februar 1917. Hirnnerven frei. Tic im Frontalis.

Lähmung der Erbschen Muskeln beiderseits, links mehr wie rechts, Druckschmerzhaftigkeit der Nerven im Plexus; partielle EaR links, unvollkommene rechts, Anästhesie im linken Axillaris und Hypästhesie an der Pulpa des 2. und 3. Fingers.

Beine im ganzen frei, bis auf Druckschmerzhaftigkeit der Waden. Leichte Schwäche im rechten Radialisgebiete.

Diagnose: Polyneuritis.

Behandlung: Allgemeine Diaphoresis und örtliche Heißluftanwendung.

April 1917 (2. Untersuchung in der Sprechstunde). Lähmung des rechten Armes zurückgegangen, im linken Arm noch Lähmung des Delt., Schwäche der Unterarmbeuger.

Badekur in Wiesbaden.

Sommer 1917 nach schriftlichem Bericht Heilung.

## Beobachtung X.

10. XI. 1914. Granatsplitterverwundung am rechten Oberschenkel; Eiterung. -- Ende November und im Verlauf des Dezember Schmerzen im rechten Arm und in beiden Unterschenkeln. Januar 1915 Wunde bis auf Schorf geheilt. Fortdauer der Schmerzen und Schwäche im rechten Oberarm, Sausen im linken Ohr.

April 1915 Untersuchung: Plexus druckschmerzhaft, atrophische Lähmung des rechten M. deltoideus, des Infraspinatus, Parese der Unterarmbeuger, EaR im Deltoideus und Infraspinatus, Herabsetzung der Erregbarkeit im Bizeps usw., Anästhesie im Bereich des Axillaris; Fehlen des Fersenphänomens links, sonst UE. frei.

Diagnose: Lokalisierte Form der Polyneuritis.

Therapie: Heißluft, Schwitzkur usw.

Allmähliche Besserung in den Beugern des Unterarms, während Deltoideus und Infraspinatus gelähmt bleiben.

September 1915 Überpflanzung des Pect. major auf Deltoideus.

Im Oktober Schmerzen und Schwäche im linken Deltoideus und Serratus.

Januar 1916. Besserung im Deltoideus. Entlassung.

Gefr. H. L., 22 Jahre alt, Glasschleifer.

12. XI. 1914. L. findet, von der Truppe kommend, im R.-L. Witten Aufnahme. Er gibt an, am 10. XI. durch Granatsplitter verwundet zu sein und einen Notverband auf dem Felde erhalten zu haben.

Befund: Auf der Streckseite des rechten Oberschenkels etwas unterhalb der Mitte eine etwa zehnpfennigstückgroße eiternde Wunde. L. hört angeblich auf dem linken Ohr schlecht. Temp. 37°.

13. XI. Behandlung: Die Wunde wird erweitert und unter Lokalanästhesie ein Granatsplitter mit Tuchfetzen entfernt. Tamponade.

Am 14. XI. ist die Temperatur zur Norm zurückgekehrt. Wunde zunächst antiseptisch, nachdem sie sich gereinigt hat, je nach Bedarf aseptisch verbunden.

26. XI. Pat. klagt über rheumatische Schmerzen im rechten Arme und beiden Unterschenkeln. 4 g Asp. täglich. Bettruhe, Fichtennadelbäder.

21. XII. 1 Typhusimpfung 0,5 ccm.

30. XII. 2 Typhusimpfung 1 ccm.

5. I. 1915. Wunde verheilt. Auf der Streckseite des rechten Oberschenkels besteht eine 5 cm lange, 1 cm breite, etwas eingezogene Narbe, die teilweise noch mit Schorf bedeckt ist. Pat. gibt an, daß er noch immer rheumatische Schmerzen im rechten Arm und beiden Unterschenkeln habe, und daß der rechte Arm kraftlos sei. Passiv sind sämtliche Bewegungen in allen Gelenken ausführbar, aktiv kann der Arm im Schultergelenk nur um wenige Grade bewegt werden. Außerdem gibt Pat. an, daß er noch Sausen und Hämmern im linken Ohr habe.

30. III. Verletzung ausgeheilt, Lähmung jedoch besteht noch trotz täglicher Galvanisation, Faradisation. Massage und Heißluftbehandlung unverändert fort.

Aufnahme ins R.-L. Kunstgewerbemuseum 31. III. 1915.

31. III. 1915. Wurde am 10. XI. 1914 durch Granatsplitter am rechten Oberschenkel verwundet. Einschuß an der Vorderfläche des rechten Oberschenkels ein wenig unterhalb der Mitte. Dasselbst befindet sich eine von oben nach unten verlaufende etwa 6 cm lange Narbe, die von einer Operation herrührt, bei der der Granatsplitter entfernt wurde. War im R.-L. Witten. Laufen zuerst behindert, ist dann bald besser geworden.

Jetzt klagt er darüber, daß, wenn das Wetter kalt ist, das Gehen erschwert ist. Das rechte Knie soll anschwellen und schmerzhaft sein. Die Narbe am Oberschenkel wird durch die Bewegung im Kniegelenk in Mitleidenschaft gezogen.

Etwa Mitte Dezember trat „Rheumatismus“ im rechten Arm auf, der sich bis zum Nacken erstreckte. Um Weihnachten herum gesellte sich eine Lähmung des rechten Armes hinzu. Er konnte den Vorderarm und die rechte Hand bewegen, aber die aktiven Bewegungen im Schultergelenk waren eingeschränkt oder ganz unmöglich. Der gleiche Zustand besteht auch jetzt noch. Eine Besserung ist in der anfänglichen Lähmung nicht erfolgt. Früher niemals Rheumatismus. Lues negatur, Potus scheint bestanden zu haben. Stammt aus gesunder Familie, hat selbst keine schweren Erkrankungen durchgemacht.

Die passiven Bewegungen im rechten Schultergelenk sind immer frei gewesen und haben niemals Schmerzen verursacht.

1. IV. (Prof. O.). Klagt gegenwärtig nur über Schmerzen im rechten Oberarm, zuweilen leicht ziehender Schmerz. Druck auf die Gegend des Plexus supraclavic. wird schmerzhaft empfunden. Der M. deltoideus ist abgemagert, Schultergelenk schlottert. Supinatorphänomen beiderseits undeutlich. Der M. deltoideus ist ganz gelähmt. In den Beugern des Unterarms besonders im Bizeps besteht eine Schwäche. Druck auf den Deltoideus wird schmerzhaft empfunden, ebenso auf den Bizeps. Einwärtsrollung schwach. Auswärtsrollung fehlt ganz. Im Gebiet des Axillaris ausgesprochene Anästhesie für Berührung und Schmerzreize.

Elektr. EaR nur im Deltoideus und Infraspinatus, in den Beugern des Unterarms nur Herabsetzung der Erregbarkeit. Am rechten Oberschenkel eine Narbe gerade über dem Quadrizeps, der Muskel selbst völlig funktionsfähig. Fersenphänomen ist rechts vorhanden, fehlt links. Druck auf die Wadenmuskeln etwas schmerzhaft. Kein Ischiasphänomen. Sensibilität an den Beinen erhalten. Pupillenreaktion prompt. A. B. frei. Kein Schwanken bei Augenschluß. 1. Ton an der Spitze unrein, aber sonst nichts am Herzen.

Diagnose: Lokalisierte Form der Polyneuritis.

Therapie: Schwitzkur, Heißluft, Massage, Alkoholentziehung (es liegt aber kein Abusus vor).

7. IV. Röntg. Am rechten Oberarm keine Knochenverletzung nachweisbar.

20. IV. Lähmung des Deltoideus unverändert, ebenso fehlt die Auswärtsrollung. Von jetzt ab Galvanotherapie.

Er klagt über Sausen im linken Ohr, welches nach den Schwitzbädern zunehmen soll.

3. V. Weiter besteht völlige Lähmung des Deltoideus rechts. Auswärtsrollung des rechten Armes fehlt. Beugung des Unterarms: mäßige Schwäche. Sonst ist die Motilität des Armes frei. Im Axillarisgebiet Hypästhesie und Hypalgesie, aber kein völliger Ausfall des Gefühls. Achillesphänomen fehlt weiter links. Motilität und Sensibilität an den Beinen normal.

Elektr. Infraspin. Aufhebung der faradischen Erregbarkeit. Galvanisch träge Zuckung, Anode > Kathode. Vom Erbschen Punkt reagiert der Deltoideus nicht, weder faradisch noch galvanisch, die übrigen

Erbschen Muskeln reagieren. Direkt Deltoideus faradisch unerregbar, galvan. träge. Anode  $>$ , R.

In den übrigen Armmuskeln keine elektrischen Störungen. Wassermannsche Untersuchung  $\pm$  negativ.

16. V. Die Schulterlähmung besteht unverändert. Beugung des Unterarms ist jetzt ziemlich kräftig.

26. V. Die Schwäche in den Beugern des Unterarms hat sich zurückgebildet, während der Deltoideus noch vollkommen gelähmt ist.

13. VII. Lähmung des Deltoideus ist unverändert, so daß nun eine Überpflanzung des Kukullaris auf diesen in Aussicht genommen ist.

28. VII. Elektrisch: Vom Erbschen Punkt fehlt der Deltoideus galvan. und farad., die übrigen Muskeln normal. Direkt. Der Deltoideus faradisch unerregbar, galvanisch träge Zuckung. Anode  $>$  Kath. In übrigen Erbschen Muskeln direkt normal. Auch im Infraspinatus faradische Erregbarkeit aufgehoben, galvanisch träge Zuckung.

11. VIII. Elektrisch derselbe Befund.

2. IX. Operation am 2. IX. 1915 (Borchardt).

Schnitt dicht an und parallel der Klavikula. Vom Sternum bis zum Akromion. Durchtrennung des Pectoralis major parallel und dicht unter der Klavikula bis ans Sternum heran. Teilung des Pectoralis parallel zum Faserverlauf. Abheben von seiner Unterlage, Verschiebung nach außen. Dabei werden einige Muskelgefäße aus der Mohrenheimschen Grube durchtrennt. Die Muskulatur ist sehr kräftig und wird dann der Schulterwölbung entsprechend mit Katgutnähten auf dem Deltoideus selbst und an das Akromion angenäht.

28. IX. Der rechte Pectoralis ist elektrisch normal erregbar.

5. X. Beim Versuch den rechten Arm zu abduzieren, spannt er jetzt den rechten Kukullaris an, aber der Effekt für den rechten Oberarm ist immer noch gleich 0.

23. X. Klagt jetzt über eine Schwäche im linken Arm, die das volle Erheben desselben behindert, so daß er nicht die ganze Kraft entfalten könne. Objektiv läßt sich in dieser Beziehung nichts wesentliches feststellen, vielleicht eine geringe Serratusschwäche.

5. XI. Die Auswärtsrollung des rechten Oberarms ist nur in engen Grenzen möglich. Beugung des Unterarms wird nicht mit ganzer Kraft ausgeführt, nur wenn er den Ellenbogen mit voller Kraft an den Rumpf auflegt, kann er den Unterarm beugen.

Die Anästhesie im Axillarisgebiet besteht wie früher. Sicher besteht auch eine geringe Schwäche im linken Deltoideus, über die der Pat. auch Klage führt. Auch im linken Serratus besteht eine leichte Schwäche. Vorausgegangen sind Schmerzen. Es soll sich dieser Zustand an die Operation angeschlossen haben. Sensibilität im linken Axillarisgebiet erhalten.

Elektrisch: Keine größeren Störungen im linken Deltoideus und Infraspinatus. Jedenfalls keine Andeutung von EaR. Der rechte Pectoralis major reagiert gut; es kommt dabei aber nicht zu einer Abduktion des Oberarms.

13. XII. Wassermann negativ. Fersenphänomen fehlt links.

6. I. 1916. Es ist jetzt eine deutliche Kontraktion im rechten Deltoideus festzustellen, wenn sie auch noch unbedeutend ist.

13. I. Das aktive Erheben des rechten Armes im Schultergelenk ist noch zweifelhaft. Wenn man die Schulter stark herabdrückt, so daß er den Kukullaris nicht gebrauchen kann, kann er den Arm auch nicht abduzieren, aber er kann den passiv abduzierten Arm eine Weile erhoben halten und es kommt dabei zu einer Anspannung des Deltoideus. Parästhesien an der radialen Seite des Unterarms. Am radialen Rande der Streckseite des Unterarms im untersten Drittel werden Berührungen nicht und Nadelstiche stumpf empfunden. Die Erhebung des linken Armes in der Schulter ist nur sehr wenig beeinträchtigt. Beobachtung hier abgeschlossen.

### Beobachtung XI.

28. VIII. 1915 Gewehrschuß in rechten Oberschenkel.

Im Laufe des Oktober und November Schmerzen und Schwäche im rechten Arm. Befund im Januar 1916: Neuritische Lähmung des rechten N. thoracicus longus und Akzessorius mit EaR. Heißluftbehandlung und Galvanisation.

Im März Kukullaris fast normal; Serratuslähmung nur gebessert.

Landsturmman K. F., 25 Jahre alt, Bankbeamter. 1. Untersuchung in der Ambulanz des R.-L. Kunstgewerbemuseum am 14. XII. 1915.

Am 13. IV. 1915 eingezogen. Am 28. VIII. Gewehrschuß in rechten Oberschenkel, danach Taubheitsgefühl in der großen Zehe. Keine Knochenverletzung. Er kommt aber nicht deshalb, sondern wegen einer unter Schmerzen entstandenen Schwäche der rechten Schulter. Nachdem er schon vorher beim Tragen des Tornisters Beschwerden gehabt hatte, stellten sich vor etwa 4 Wochen diese Beschwerden ein. Es ist kein Fieber vorhergegangen, auch keine Magenbeschwerden usw. Keine Syphilis, kein übermäßiger Alkoholgenuß.

Befund: Schaukelstellung der rechten Schulter. Der ganze rechte Trapezius ist stark abgemagert, so daß man die Rhomboidei sich deutlich abheben sieht. Beim Erheben der rechten Schulter Kraftleistung gering unter Anspannung des Levator anguli scapulae. Sternokleidomastoideus kräftig. Beim Erheben des rechten Armes hebt sich das Schulterblatt stark vom Brustkorb ab. Er kann den Arm nur bis zur Horizontalen erheben. Auch beim Nachvornbringen des Armes steht das Schulterblatt ab. Die faradische Erregbarkeit ist im rechten Serratus erloschen, die galvanisch ausgelöste Zuckung schwach und etwas verlangsamt.

Diagnose: Neuritische Lähmung des rechten N. accessorius und Thoracicus longus.

7. I. 1916 (O.). Die Muskulatur der rechten Nacken-Schulterblattgegend abgeflacht, besonders in der Gegend der Fossa suprascapularis und nach innen vom inneren Schulterblattwinkel. Die rechte Schulter ist etwas nach unten und vorn gesunken. Schaukelstellung. Die Kukullaris-

funktion ist im allgemeinen erhalten. Er kann den rechten Arm bis zur Horizontalen erheben, dabei hebt sich das ganze Schulterblatt, besonders aber seine mediale Hälfte, sehr stark vom Brustkorb ab, und zwar erkennt man deutlich, daß es dabei weder vom Kukullaris noch vom Serratus fixiert wird. Nur das oberste Bündel der Kukullaris spannt sich dabei kräftig an und gibt dem Akromion einen gewissen Halt. Noch etwas stärker hebt sich das Schulterblatt von den Rippen ab beim Nachvornstoßen des rechten Armes. Fixiert die Hand des Untersuchenden das Schulterblatt und drückt es fest an, so kann er den Arm etwas besser emporheben. Gefühl überall erhalten. Druck auf den N. accessorius und thoracicus erzeugt keinen Schmerz.

Elektrisch: Im Bereich des N. thoracicus EaR, im Gebiet des Akzesorius ist im mittleren und unteren Teil die Erregbarkeit erloschen, im obersten Bündel sehr stark herabgesetzt ohne EaR.

Diagnose: Neuritische Lähmung des rechten N. accessorius und Thorac. longus.

Therapie: Heißluft, Galvanisation.

Nachzutragen, daß im Bereich der Hirnnerven und an den U. E. keinerlei Störung.

6. III. Die Funktion des Kukullaris ist jetzt eine fast normale, während die Serratuslähmung noch fortbesteht. Heftpflasterverband.

4. V. Keine Änderung. Über Schmerzen hat er nicht mehr zu klagen, dagegen über Schwäche und Ermüdbarkeit des rechten Armes.

10. V. Es hat den Anschein, als ob sich das Schulterblatt beim Erheben des Armes jetzt etwas mehr nach außen drehte, dagegen ist das flügel-förmige Abstehen des Schulterblattes beim Abstoßen des Armes noch sehr erheblich.

15. VI. Beim Erheben des Armes nach vorn oben ist das Abstehen des Schulterblattes weniger deutlich. Der Arm kann jetzt bis über die Horizontale erhoben werden.

7. VII. 1916. Die abnorme Haltung des Schulterblattes beim Erheben des Armes nach oben ist nicht mehr ganz so stark wie früher. Aber die Leistungsfähigkeit des Armes ist noch stark beeinträchtigt. Er soll jetzt ambulant behandelt werden.

### Beobachtung XII.

Früher (bis auf nervöse Dyspepsie) gesunder Mann erleidet am 13. V. 1915 einen einfachen Unterschenkelbruch. Nach 4 Wochen erfolgt unter Schmerzen und Parästhesien eine beiderseitige Erbsche Lähmung sowie eine Parese des Medianus. Unter der üblichen Behandlung kommt es nach und nach zur Heilung.

Kaufmann A. H., 28 Jahre alt. Früher gesund bis auf „nervöse Magen-verstimmung“.

Am 13. V. 1915 wurde er von einem Lastwagen überfahren derart, daß das Rad über den linken Unterschenkel hinwegfuhr. Es kam zu einem Splitterbruch, ohne daß die Haut zerrissen wurde. Schwellung und Sugil-

lationen bildeten sich rasch zurück. Der Bruch begann im Gipsverband zu heilen. Mitte Juni stellten sich Schmerzen in beiden Armen ein von reißendem, bohrendem Charakter, dazu kam ein Taubheitsgefühl in dem Daumen und Zeigefinger der rechten Hand. Bald darauf empfand er eine Schwäche in beiden Armen, besonders im rechten, die sich bis heute (12. VIII. 1915) gesteigert hat.

12. VIII. 1915. Am linken Unterschenkel ist außer der unregelmäßigen Knochenaufreibung, die vom Kallus herrührt, nichts Besonderes nachweisbar. Sehnenphänomene und grobe Beweglichkeit erhalten.

Am rechten Arm besteht eine atrophische Lähmung des M. deltoideus, Bizeps, Brach. int., Infraspinatus mit nahezu vollständiger EaR und leichter Gefühlsabstumpfung im Bereich der Axillaris; außerdem eine geringe Schwäche im Medianus mit Atrophie und partieller EaR in den Daumenballenmuskeln, Hypästhesie an der Volarseite der Endphalangen des 1. und 2. Fingers. Auch am linken Arm sind die Erbschen Muskeln von Schwäche geringeren Grades befallen und es findet sich partielle EaR im Bizeps und Brach. int. Druck auf Plexus brachialis und Beugemuskeln des Oberarms beiderseits schmerzhaft.

Hirnnerven, innere Organe gesund. Zurzeit keine Temperatursteigerung.

Diagnose: Lokalisierte Polyneuritis.

Behandlung: Diaphorese, örtliche Heißluftbestrahlung, Massage, Galvanisation. In den nächsten Wochen langsam fortschreitende Besserung.

Bei einer Anfang Oktober erneuten Untersuchung ist die Heilung eine vollständige, es besteht nur noch eine leichte Schwäche im rechten Deltoideus.

Von den hier mitgeteilten Beobachtungen erhält die erste ihre Bedeutung dadurch, daß sich im Anschluß an ein Erysipel des Rachens eine Form der Polyneuritis entwickelte, die dem Bilde der Paralysis postdiphtheritica entsprach, indem zunächst eine örtlich begrenzte Lähmung der Gaumen- und der Stimmbänder entstand und in deren Gefolge eine Schwäche und Ataxie in den Gliedmaßen, die mit Verlust der Sehnenphänomene einherging.

Daß das Erysipel zur multiplen Neuritis führen kann, diese Tatsache ist wohlbekannt. In der zusammenfassenden Bearbeitung der Frage von Remak-Flatau<sup>1)</sup> werden die bis da vorliegenden Beobachtungen zusammengestellt; dabei kommt Remak zu dem Ergebnis, daß die Polyneuritis nach Erysipelas keinen spezifischen klinischen Charakter hat; es seien sowohl amyotrophische wie ataktische Formen beobachtet

1) Nothnagels Handbuch 1900, Bd. XI, T. III. Neuritis und Polyneuritis. Wien.

worden. Jedenfalls ist von der Verwandtschaft mit der diphtheritischen Lähmung hier nicht die Rede. Ich selbst verweise in meinem Lehrbuch auf Eisenlohrs<sup>1)</sup> Schilderung einer infektiösen Form von multipler Neuritis, bei der Diphtherie nicht im Spiele war, während die Symptomatologie sich durch die Beteiligung der Gaumen- und Schlingmuskeln der Paralysis postdiphtheritica näherte. Ich fahre fort: „Auch nach Erysipel ist Lähmung des weichen Gaumens und der Kehlkopfmuskeln beobachtet worden.“ K. Mendel<sup>2)</sup> berichtet über einen Fall von Polyneuritis nach Enteritis, in welchem das Krankheitsbild an das der diphtheritischen Lähmung erinnerte; er verweist hier auch auf eine Beobachtung von Liebers<sup>3)</sup>. Vor kurzem hat M. Laehr<sup>4)</sup> einen Fall von septischer Polyneuritis vorgestellt, bei dem der Beginn mit Akkomodationsschwäche und Schlucklähmung und die spätere Ausbreitung der Störungen auf die Gliedmaßen durchaus an die diphtheritische Lähmung erinnerte. Er führt an, daß er das gleiche nach Ruhr beobachtet hat.

Nach meinen Erfahrungen auf diesem Gebiet muß ich das Vorkommen einer typischen „Paralysis postdiphtheritica“ nach einer nichtdiphtheritischen Infektionskrankheit für etwas recht Ungewöhnliches erklären. Während es gewiß nicht so selten ist, daß Dysarthrie, Dysphagie, Augenmuskellähmung usw. zu den Erscheinungen einer nicht durch Diphtherie hervorgerufenen Neuritis multiplex gehören, ist es nur ganz ausnahmsweise vorgekommen, daß sich unter diesen Verhältnissen zunächst eine Gaumenkehlkopflähmung usw. und dann im weiteren Verlauf eine Pseudotabes peripherica entwickelte, wie es für die Paralysis diphtheritica charakteristisch ist. Immerhin genügen diese vereinzelt Beobachtungen, um zu beweisen, daß es andere Gifte bzw. Infektionserreger gibt, die in ganz gleicher Weise auf das peripherische Nervensystem einwirken können, so daß wir jedenfalls nicht mehr berechtigt sind, aus der Form des Nervenleidens einen sicheren Rückschluß auf die diphtheritische Natur der voraufgegangenen Erkrankung zu machen.

Beachtenswert ist es, daß das Leiden bei einem Mann auftrat,

1) Berl. klin. Wochenschr. 1887.

2) N. C. 1918, Nr. 10.

3) N. C. 1916.

4) Münch. med. Wochenschr. 1916. Auch eine Beobachtung von v. Mettenheimer-Götsky-Weihe (vgl. N. C. 1917, S. 797) mag hier angeführt werden.



der früher an einer Psychose gelitten hatte. Auf diesen Punkt werde ich zurückkommen.

Unsere zweite Beobachtung bezieht sich auf eine anscheinend durch Hg hervorgerufene Polyneuritis. Ein Ödem der Macula lutea, das bei negativer Anamnese wegen des Blutbefundes (Wassermann positiv) auf eine zentrale Chorioiditis specifica bezogen wurde, hatte Anlaß zu einer Quecksilbereinreibungskur gegeben. Nachdem sie etwa 4 Wochen lang durchgeführt war, stellte sich ein Mattigkeits- und unbestimmtes Krankheitsgefühl ein. Erst nach 8—10 Wochen entwickelten sich dann in rascher Folge Empfindungs- und Bewegungsstörungen in allen vier Extremitäten, die bei der am 23. November vorgenommenen Untersuchung dem Bilde der sog. akuten Ataxie bzw. einer schweren vorgeschrittenen Tabes entsprachen, so daß die Entscheidung, ob Tabes oder Pseudotabes peripherica, zunächst unsicher blieb. Die Verordnung von Bettruhe und beruhigenden Mitteln brachte das Leiden in wenigen Monaten völlig zurück. Und es ist auch bis heute (nach 3 Jahren) kein Rückfall eingetreten. — Die spätere Blutuntersuchung ist negativ ausgefallen.

Man könnte zunächst noch zweifeln, ob es sich hier um eine spinale oder peripherische Erkrankung gehandelt hat. Diese Frage ist aber durch die bekanntesten Untersuchungen Déjérines über die *Névrotabes périphérique* zugunsten der Peripherie entschieden. Und es steht fest, daß bei dieser Form weder Reizerscheinungen (Schmerzen) noch Lähmung vorhanden zu sein braucht. Immerhin muß die Möglichkeit offen gelassen werden, daß es krankmachende Stoffe gibt, die in akuter Weise rückbildungsfähige Veränderungen an den Hintersträngen des Rückenmarks hervorrufen und daß auf dieser Grundlage das Krankheitsbild der sog. akuten Ataxie entstehen kann. Wir haben aber nach den bisher ermittelten Tatsachen keinen Anlaß, bei unserem Fall eine derartige spinale Erkrankung zu vermuten..

Die Frage nach der Ursache des Leidens ist gewiß hier nicht einfach zu beantworten. Für eine syphilitische Grundlage hat sich jedenfalls kein Anhaltspunkt ergeben. Dem positiven Blutbefund bei der ersten Untersuchung steht der negative der späteren gegenüber. Die Vorgeschichte ist sonst einwandfrei. Zu einer Untersuchung des Liquor lag kein Anlaß vor. Die Krankheit ist erst im Gefolge einer Quecksilberbehandlung entstanden und durch Verordnung von Bettruhe zur Heilung gebracht worden. Das ist das Entscheidende. Gewiß ist die Natur des Augenleidens nicht aufgeklärt worden, aber es handelt sich da um eine örtliche Veränderung in der Aderhaut, die als syphilisverdächtig erst durch den Blutbefund erschien. Man

könnte noch auf den Gedanken kommen, daß diese Aderhautrekrankung und die 3—4 Monate später aufgetretene Polyneuritis auf demselben Boden entstanden und durch einen unbekanntem Krankheitserreger hervorgerufen worden seien. Das ist eine gezwungene Annahme, wenn sie auch nicht ganz von der Hand zu weisen ist. Es wirft sich nun aber vor allem die Frage auf, ob das Nervenleiden nicht als mercurielle Polyneuritis gedeutet werden muß. Gegen diese Auffassung scheint zunächst die Tatsache zu sprechen, daß es sich um eine regelrechte Schmierkur, um eine verhältnismäßig milde Quecksilberanwendung handelte, daß sichere Zeichen einer Vergiftung fehlten und daß zwischen der Einwirkung dieses Giftes und dem Eintritt der schweren Störungen ein Zeitraum von 8—10 Wochen lag.

Mit der Möglichkeit einer Polyneuritis mercurialis habe ich<sup>1)</sup> schon im Jahre 1890 gerechnet unter Mitteilung eines Falles, bei dem ich allerdings erklären mußte: „Ich kann nicht bestimmen, ob die Syphilis oder der Merkurialgebrauch die Ursache ist“. 1893 beschrieb Leyden<sup>2)</sup> einen Fall von Polyneuritis mercurialis, der dem unsrigen dadurch nahe steht, daß es sich um das Bild der akuten Ataxie (Neurotabes peripherica) handelte. Mehrfach, so besonders von Minkowski, wurde festgestellt, daß sich nach jeder Inunktionskur das Leiden verschlimmerte. In den Ausführungen, die ich der Frage in meinem Lehrbuch widme, betone ich, daß die experimentellen Unterlagen der Polyneuritis mercurialis keine festen sind und daß auch nur eine geringe Zahl klinischer Beobachtungen zur Stütze der Lehre herangezogen werden kann. „In der Mehrzahl der hierher gerechneten Fälle (Forestier, Leyden, Engel, Gilbert) war Lues voraufgegangen und das Quecksilber gegen diese angewandt worden; doch gilt das nicht für die von Kétli, Spillmann-Etienne, Faworski und Spitzer.“

Remak<sup>1)</sup> meint: „Wenn auch das Vorkommen einer Polyneuritis nach überstandener akuter Quecksilbervergiftung, besonders mit schweren Intestinalerscheinungen, nachgewiesen ist, so ist dadurch noch nicht bewiesen, daß nun auch die Polyneuritis der mit Hg behandelten Syphilitischen so aufgefaßt werden muß, wenn sich diese

1) Weitere Mitteilungen zur Pathologie der multiplen Neuritis. *Berk. klin. Wochenschr.* 1890, S. 545.

2) Nach einer persönlichen Mitteilung Goldscheiders hatte er die Aufmerksamkeit Leydens auf diesen Fall gelenkt.

3) *l. c.*, S. 689.

Therapie nur in den gewöhnlichen Grenzen hält. Jedenfalls würde, da es sich um ein immerhin sehr seltenes Vorkommnis handelt, doch noch eine besondere rätselhafte Disposition angenommen werden müssen.“

Noch mißtrauischer ist Steinert<sup>1)</sup> gegen die merkurielle Grundlage der Polyneuritis. Besonders lehnt er es ab, daß jemals eine ordnungsgemäße Quecksilberkur diese Wirkung haben könne. Nur im Falle einer schweren akuten Hg-vergiftung würde man mit dieser Möglichkeit rechnen müssen. Auch J. Hoffmann<sup>2)</sup> verhält sich ziemlich ablehnend gegen die merkurielle Form der Polyneuritis.

Die Tatsache, daß sich eine syphilitische Polyneuritis auffallend oft an eine Quecksilberbehandlung der Syphilis anschließt, muß auch Steinert zugestehen; er findet dafür keine rechte Erklärung. Nachdem wir aber die entsprechenden Erfahrungen mit dem Salvarsan besonders am Akustikus gemacht haben und die Lehre von der Herxheimer'schen Reaktion herangezogen worden ist, dürfte sich auch für die bei der Merkurialbehandlung der Syphilis auftretenden Erscheinungen am Nervensystem in diesem „provokatorischen“ Einfluß des Quecksilbers die zutreffende Erklärung finden.

Es bleiben nun aber Fälle übrig, für die diese Deutung nicht berechtigt ist und in der Giftwirkung des Quecksilbers die Ursache der multiplen Neuritis gesucht werden muß. Ich bezweifle auch, ob man es als eine gesetzmäßige Forderung hinstellen darf, daß in derartigen Fällen andere Zeichen einer Quecksilbervergiftung vorliegen müssen. Aber wir kommen dann um die Annahme der „nervösen Disposition“ nicht herum. Und das ist eine Tatsache, auf die ich im Laufe dieser Betrachtung noch öfter zurückkommen muß. Es gibt nach meiner Erfahrung und Anschauung eine Krankheitsbereitschaft zur Polyneuritis, bei der Schädlichkeiten, die der Gesunde leicht überwindet, zum Ausbruch der Krankheit führen können. Unter diesen Verhältnissen kann auch das Quecksilber bei der üblichen ärztlichen Verwendung das Leiden im Gefolge haben.

Wenn ich auch zugebe, daß der unter Beobachtung II beschriebene Fall hinsichtlich der Ursachen nicht sicher zu deuten ist, bin ich doch geneigt anzunehmen, daß die Merkurialkur zur Auslösung der Krankheit wesentlich beigetragen hat. Es ist das so zu verstehen, daß bereits

1) Über Polyneuritis syphilitica. Münch. med. Wochenschr. 1909, Nr. 39.

2) Über syphilitische Polyneuritis. N. C. 1912, Nr. 17.

Veränderungen im peripherischen Nervensystem vorlagen (latente Neuritis), die noch der Steigerung bedurften, ehe sie sich durch Krankheitserscheinungen zu äußern vermochten. Daß diese ursprüngliche Veränderung auf Syphilis beruhte, ist nicht wahrscheinlich. Man müßte also an einen anderen unbekanntem Schädling denken, der sowohl an der Makula wie später am Nervensystem angegriffen und dieses für die Giftwirkung des Quecksilbers empfänglich (überempfindlich) gemacht hat.

Beobachtung III schließt sich ziemlich eng an die vorige an. Symptomatologisch unterscheidet sie sich allerdings scharf von ihr, insofern als das typische Bild der schweren amyotrophischen Polyneuritis vorlag. In nahe Beziehung tritt sie zu ihr durch die Schwierigkeit, welche auch hier die Entscheidung der Frage bietet, ob Syphilis, Quecksilber-Salvarsan-Behandlung oder Ruhr als Ursache des Leidens zu betrachten ist oder ob diese gemeinschaftlich es hervorgerufen haben.

Sicher hat sich der Krankheitszustand bei einem Syphilitiker entwickelt, ja es ist sogar wahrscheinlich, daß bei seinem Auftreten Blut und Liquor die für Syphilis charakteristischen Befunde ergaben. Ich bin aber nicht der Meinung, daß das genügt, um einem Leiden ohne weiteres den Stempel des syphiligen aufzudrücken. Der Umstand, daß sich unter dem Einfluß einer Quecksilber-Salvarsan-Behandlung die Krankheit verschlimmerte, würde nach den bekannten Erfahrungen noch nicht unbedingt gegen die Annahme der syphilitischen Natur zu verwerfen sein. Anders steht es mit der Beurteilung des weiteren Behandlungserfolges. Als ich mich nicht darauf beschränkte, jedes spezifische Heilmittel beiseite zu lassen, sondern nur das Verfahren in Anwendung brachte, das sich mir u. a. bei den gewöhnlichen Formen der Polyneuritis fast immer bewährt hat, setzte sofort der Erfolg ein, und die Besserung schritt in stetiger Aufwärtsbewegung bis zur Heilung vor. Das ist es, was der Annahme einer syphilitischen Polyneuritis den Boden entzieht. Dazu kommt, daß die später von uns ausgeführte Blut- und Liquoruntersuchung ein negatives Ergebnis hatte. Es ist wohl kaum anzunehmen, daß die vorher ausgeführte antisiphilitische Behandlung diese rasche Umkehr erzielt hat. Ein krankhafter Befund wurde allerdings auch bei dieser zweiten Untersuchung erhoben: die Eiweißvermehrung im Liquor. Sie allein beweist zwar nichts für Syphilis, könnte aber auf diese zurückgeführt werden. Andererseits darf nicht

außer acht gelassen werden, daß Queckenstedt<sup>1)</sup> vor kurzem Eiweißvermehrung im Liquor bei Polyneuritis festgestellt hat und daß neuere Untersuchungen von Eichhorst<sup>2)</sup> bei Alkoholneuritis Veränderungen an den Rückenmarkshäuten nachgewiesen haben. Bezüglich der früher positiven Reaktionen standen uns nur die Angaben des Patienten zu Gebote; aber auch wenn wir annehmen, daß sie den Tatsachen entsprechen — und das wird ja schon durch die in B. angewandte antisyphilitische Kur wahrscheinlich gemacht —, können wir die bei ihm aufgetretene Neuritis multiplex nicht als eine syphilitische deuten. Aus dem Krankheitsbilde selbst läßt sich freilich diese Ablehnung nicht mit Bestimmtheit ableiten, da die durch Syphilis hervorgerufenen Formen der Polyneuritis<sup>3)</sup> ein recht verschiedenes Gesicht zeigen, wenn auch die pseudotabischen nach Steinert überwiegen. Aber eine andere von demselben Forscher nachgewiesene Tatsache fällt doch sehr ins Gewicht, daß in den von ihm zusammengestellten und beschriebenen Fällen das Leiden durchweg im Sekundärstadium der Lues zur Entwicklung kam, und zwar meist unter gleichzeitigem Hervortreten von sog. Sekundärererscheinungen an Haut und Schleimhäuten, während bei unserem Patienten die Ansteckung 6 Jahre zurücklag.

Die Quecksilber-Salvarsan-Behandlung zu beschuldigen, haben wir kaum Anlaß. Einerseits fehlten die charakteristischen Zeichen der Arsenikneuritis (besonders an der Haut) und der Arsenikvergiftung überhaupt, andererseits lassen sich bezüglich der merkuriiellen Grundlage die schon im vorigen Falle angeführten Bedenken erheben. Aber mehr noch fällt es ins Gewicht, daß die ersten Zeichen der Erkrankung ja schon vor der Einleitung dieser Behandlung hervorgetreten sind. Höchstens könnte ihr also die Bedeutung einer steigernd wirkenden Schädlichkeit beigemessen werden.

Nach alledem kann es nicht bezweifelt werden, daß als die wirkliche Ursache der Erkrankung die Dysenterie angesehen werden muß.

Während die ältere Literatur<sup>4)</sup> in bezug auf die Ruhrneuritis

1) Über Veränderungen der Spinalflüssigkeit bei Erkrankungen peripherischer Nerven, insbesondere bei Polyneuritis und Ischias. Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 57.

2) Deutsches Archiv f. klin. Med. 1917, Bd. 121 (ref. N. C. 1917, Nr. 19).

3) Vgl. besonders Steinert, l. c. und dort die Zusammenstellung der Literatur, ferner Hoffmann, N. C. 1912.

4) Bei Remak-Flatau finde ich sie nicht unter den Ursachen erwähnt, während sie in meinem Lehrbuch wenigstens kurz angeführt wird.

recht schweigsam ist, sind in den letzten Jahren, besonders im Kriege, eine große Zahl entsprechender Beobachtungen veröffentlicht worden. Das was v. Noorden<sup>1)</sup> als enterotoxische Polyneuritis beschrieben hat, verdient hier schon angeführt zu werden, wenn es sich auch nicht um ausgesprochene Fälle von Polyneuritis und nicht um die besondere Erwähnung der Ruhr handelt. Aber im Jahre 1915 sind von H. Schlesinger<sup>2)</sup> und von Müller-Deham<sup>3)</sup> einwandfreie Beobachtungen von Polyneuritis dysenterica geschildert worden und es haben sich diesen die Mitteilungen von Lieber<sup>4)</sup>, K. Mendel<sup>5)</sup>, M. Rothmann<sup>6)</sup>, K. Singer<sup>7)</sup>, Bittorf<sup>8)</sup> u. a. angeschlossen. Wird auch von einzelnen dieser Forscher, wie Bittorf und Schlesinger, auf das vorwiegende Befallensein der sensiblen Nerven hingewiesen, so geht es doch aus den übrigen Beobachtungen einwandfrei hervor, daß sich auch die schwere amyotrophische Form der Polyneuritis im Gefolge der Dysenterie entwickeln kann.

Die nächste Beobachtung (IV) erhält ihre Bedeutung durch die ungewöhnliche Ursache. Es ist hier über jeden Zweifel sichergestellt, daß das Leiden im Gefolge einer Morphiumvergiftung entstanden ist. Wir dürfen sie wohl als eine akute bezeichnen. Der Morphiumgebrauch in unbekanntem Mengen hatte sich freilich auf mehrere Wochen oder eine noch längere Zeit erstreckt, aber es ist dann innerhalb weniger Tage zur Aufnahme von  $1\frac{1}{2}$ —2 g gekommen und erst im Anschluß daran stellten sich Vergiftungserscheinungen: andauerndes starkes Erbrechen, Blasenstörung, Kräfteverfall und Sehstörung (Akkommodationslähmung?) ein. Auch dann wurde das Gift noch in verzettelten Mengen (genauere Kenntnis fehlt) aufgenommen. Auf die akuten Vergiftungserscheinungen folgten die Zeichen des Nervenleidens unmittelbar: Unter Parästhesien und Schmerzen fortschreitende atrophische Lähmung im Bereich aller vier Gliedmaßen mit besonderer Beteiligung der distalen Nerven, Ataxie, Areflexie, Anästhesie usw.

Erst 2—3 Monate später wird die Morphiumentziehung durch-

- 1) Berl. klin. Wochenschr. 1913, Nr. 2.
- 2) Med. Klinik 1915, 14.
- 3) Wien. med. Wochenschr. 1915.
- 4) Münch. med. Wochenschr. 1916.
- 5) N. C. 1916, Nr. 13.
- 6) N. C. 1916, Nr. 18.
- 7) Monatsschr. f. Psych. 1917, Bd. 41.
- 8) Deutsche med. Wochenschr. 1918, 21.

geführt; es ist aber anzunehmen und wird später von dem Kranken bestätigt, daß ihm auch schon in den Wochen vorher nur noch kleine Mengen zur Verfügung standen; es kommt deshalb auch nicht zu deutlichen Abstinenzerscheinungen.

Auf der Höhe der Erkrankung ist die Lähmung dem Grade und der Ausbreitung nach eine sehr schwere.

Es gelingt uns dann durch kräftigende Ernährung und die übliche Schwitzbehandlung (zu der hier im weiteren Verlauf Massage, Galvano-therapie, Übungstherapie und Vaccineurin kam) bald einen Umschwung herbeizuführen. Die Besserung schreitet ganz allmählich vor und führt zu einem Zustand, der als Heilung mit geringem und begrenztem Bewegungsdefekt bezeichnet werden kann. Wenn auch als die unmittelbare Ursache des Leidens nur das Morphinium beschuldigt werden kann, da weder andere Gifte noch Infektionsstoffe in Frage kommen, so darf es doch nicht außer acht gelassen werden, daß es sich bei einer Persönlichkeit entwickelte, die von Haus aus psychopathisch veranlagt und durch Verschüttung in einen krankhaften Seelenzustand versetzt war, der sich besonders durch halluzinatorische Erregungszustände und Taedium vitae äußerte. Als unterstützender Umstand kam vielleicht der leichte Grad von Ichthyosis und habitueller Hypidrosis hinzu, durch welche die Ausscheidung von Giftstoffen erschwert war.

Polyneuritis nach Morphiniumvergiftung ist bislang nur in vereinzelten -- soweit ich sehe sind es überhaupt nur zwei -- Fällen beschrieben worden. Der eine ist der von M. Hirschberg<sup>1)</sup> geschilderte. Es handelte sich um eine akute Morphiniumvergiftung bei einem dem chronischen Morphinismus verfallenen Menschen. Neben den charakteristischen Lähmungserscheinungen (deren Beschreibung allerdings eine unvollkommene ist) waren es vasomotorische Störungen (Erythem, halbseitiges Gesichtsoedem), die das Bild hier beherrschten.

Die Beobachtung von H. Haymann<sup>2)</sup> ist eine ganz einwandfreie. Er kommt zu der Schlußfolgerung, daß es eine in der Morphiniumabstinenz auftretende Polyneuritis gibt. Aus seiner Krankengeschichte ist jedoch deutlich zu entnehmen, daß sich das Leiden auf der Höhe der Vergiftung entwickelte. Die Dame war seit 7 Jahren Morphinistin (wegen Trigeminusneuralgie). „So injizierte sie sich in den letzten Tagen des Oktober 1908 mehrere Tage nacheinander etwa 35 Spritzen einer 4 proz. Lö-

1) Deutsche med. Wochenschr. 1909, Nr. 31.

2) Zentralbl. f. Neur. 1909.

sung, also gegen 1.5 Morphium. Da verspürte sie plötzlich starke ziehende Schmerzen in der Wadenmuskulatur . . . Das dauerte etwa 4 Tage lang . . . Dann konnte Patientin plötzlich eines Morgens nicht mehr auf den Beinen stehen.“

Im übrigen habe ich nur noch eine Mitteilung von Marchand et Usse<sup>1)</sup> gefunden, nach welcher sich bei einer seit 14 Jahren morphium-süchtigen Frau während einer Entziehungskur das Bild der Korsakoffschen Psychose entwickelte.

Die nächsten beiden Beobachtungen (V und VI) sind einander nahe verwandt und stellen eine Form der Neuritis dar, die, soweit ich die Literatur kenne und auf diese Frage durchgesehen habe, bisher keine rechte Berücksichtigung erfahren hat. In der ersten hat sich bei einem 36 jährigen Mann, einem Neuropathen, ohne jede erkennbare Ursache zunächst eine Neuritis des linken Nervus ischiadicus mit Peroneuslähmung entwickelt, die unter der üblichen Behandlung ausheilte. Ein leichter Rückfall erfolgte 3 Jahre später. Nach 2 Jahren stellte sich unter neuritischen Erscheinungen eine Erbsche Lähmung (rechts) ein. Nach ihrer Abheilung trat Wohlbefinden ein, aber es folgte 5 Jahre später eine neuritische Lähmung des linken Nervus facialis.

In dem nächsten Falle betrifft das Leiden einen 58 jährigen Herrn, der früher stets gesund, aber ebenfalls Neuropath war, insbesondere an Narkolepsie, außerdem öfter an Lumbago bzw. rheumatischen Muskelschmerzen gelitten hatte. Auch bei ihm fehlten die bekannten Grundlagen für die Entwicklung einer Neuritis, insbesondere Gicht, Diabetes, Alkoholmißbrauch, Syphilis usw. Es besteht nur eine mäßige Arteriosklerose, die sich im Verlauf von etwa 2 Jahrzehnten nur langsam fortbildet.

Im Jahre 1903 stellt sich nach einer „Erkältung“ unter heftigen Schmerzen eine Lähmung des rechten Okulomotorius ein. Unter Schwitzkur und Galvanotherapie erfolgt in 2 Monaten Heilung. 2 Jahre später neuritische Lähmung des linken Okulomotorius. Abheilung. 6 Jahre später Lähmung des linken Nervus facialis von neuritischem Charakter. Unvollkommene Rückbildung. Nach 3 Jahren Neuritis der linken Unterbauchnerven mit Bauchmuskellähmung. Wiederum nach 3 Jahren Neuritis der linken oberen Zervikalnerven.

Das, was diese beiden Fälle aus- und kennzeichnet, ist zunächst die Tatsache, daß das Leiden, wenn man nur den einzelnen Anfall

1) L'Encéphale 1913, Nr. 12, ref. N. C. 1915. S. 943.



berücksichtigt, sich als Mononeuritis darstellt; wenn man es dagegen auf dem Längsschnitt betrachtet bzw. die einzelnen Anfälle zu einer einheitlichen Erkrankung zusammenfaßt, so sehen wir eine Mononeuritis migrans s. disseminata oder aber eine dissoziierte und zwar zeitlich auseinandergesprengte Polyneuritis vor uns. Das ist etwas mir als neuartig Erschienenes. Die Tatsache, daß es eine rezidivierende Form der Neuritis und Polyneuritis gibt, ist bekannt; es lehrt uns das schon die Ischias und Fazialislähmung, aber auch bei der multiplen Neuritis sind von mir<sup>1)</sup>, Eichhorst<sup>2)</sup>, Hoestermann<sup>3)</sup> u. a. Rückfälle beobachtet worden. Das ist aber doch etwas anderes als die in unseren Fällen hervortretende Neigung zum Auftreten von zeitlich weit auseinander liegenden Entzündungsvorgängen bald in diesem, bald in jenem Nervengebiet.

Die zweite bemerkenswerte Tatsache ist der Mangel einer nachweisbaren Ursache. Es ist weder eine Giftwirkung noch eine Ansteckung, auch keine Stoffwechselerkrankung im Spiele. Bei sonst (bis auf Neurasthenie) gesunden Personen entsteht die Neuritis. Es wird wohl der einzelne Anfall bei dem einen der Patienten auf eine „Erkältung“ zurückgeführt und es wird von dem anderen angegeben, daß er schon öfter an „rheumatischen“ Muskelschmerzen gelitten habe, aber es fehlen doch alle Anzeichen eines Muskelrheumatismus und es läßt sich auch keineswegs erkennen, daß die einzelnen Anfälle der neuritischen Nervenlähmung durchweg auf Erkältungseinflüsse zurückzuführen sind. Das drängt uns zu der Annahme, daß es eine Neuritis unbekannter Herkunft gibt, daß bei vereinzelt Personen eine besondere, ihnen eigentümliche Neigung zur Erkrankung an Nervenentzündung besteht. Wir könnten sie als idiopathische Neuritis bezeichnen. Wenn Bing<sup>1)</sup> von einer idiopathischen infektiösen Polyneuritis spricht, die sich vielleicht mit der „rheumatischen“ deckt, so denkt er dabei an kryptogenetische Infektionen. In gleichem Sinne gebraucht Remak die Bezeichnung: spontane Polyneuritis. Abgesehen davon, daß in unseren Fällen der Verlauf stets ein fieberloser war, fehlten auch sonst alle Anhaltspunkte für die Annahme versteckter Infektion.

1) Zeitschr. f. klin. Med. 1886.

2) Korresp. f. schweiz. Ärzte 1890.

3) Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1914, Bd. 51.

4) Pathogenese, Diagnose und Therapie der Polyneuritis. Beihefte zur Med. Klinik, 1911, Heft 6.

Beachtenswert ist dann noch die Tatsache, daß auch zwei der Söhne des Patienten K. eine ausgesprochene Neigung zu entzündlicher Erkrankung des Ischiadikus besaßen, so daß man hier wohl von einer „familiären“ Anlage zur Neuritis sprechen konnte.

Beobachtung VII, VIII und IX sind geeignet, auf diese Beziehungen weiteres Licht zu werfen.

Der unter VII geschilderte Fall hatte für mich etwas Überraschendes. Als sich der Patient mir vorstellte, waren seine Klagen so charakteristisch für die neurasthenische Depression, daß ich die sofort in die Augen springende Fazialislähmung für eine unabhängig von dem Gesamtleiden aufgetretene Störung hielt. Die objektive Untersuchung lehrte dann aber sofort, daß hier zwei krankhafte Zustände vorlagen, die trotz ihrer Verschiedenartigkeit doch innige Beziehungen zueinander hatten, und zwar eine akute Erschöpfungsneurasthenie und eine leichte Polyneuritis. Bei der Rückkehr aus dem Felde, in welchem er 3 Jahre als Arzt tätig gewesen und unter der Einwirkung der bekannten Schädlichkeiten gestanden hatte, hatte der bis da gesunde Mann sich einer mit großen Erregungen verknüpften Überanstrengung auszusetzen. Dabei brach er zusammen. Es stellte sich einerseits Verstimmung, Verzagt-heit, allgemeine Schwäche und Erschöpfbarkeit sowie Schlaflosigkeit ein, andererseits heftige Schmerzen in den Beinen, die wesentlich zur Verscheuchung des Schlafes beitrugen. Wenn auch auf den ersten Blick die psychische Störung: der seelische Zusammenbruch das Vorherrschende zu sein schien, lehrte die Untersuchung dann gleich, daß eine leichte Polyneuritis vorlag, die sich in den Extremitäten nur durch Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme und das Lasèguesche Zeichen, dagegen am Fazialis durch eine ausgesprochene Lähmung äußerte. Das ist eine Form der multiplen Neuritis, die nicht so selten vorkommt — Alexander hat sie als Polyneuritis ambulatoria bezeichnet, — aber naturgemäß leicht der Beobachtung entgeht. Daß das Zusammentreffen der Polyneuritis mit der Neurasthenie kein zufälliges ist, geht besonders aus den Mitteilungen von Mann<sup>1)</sup> und Nonne<sup>2)</sup> hervor. Es ist das wohl so zu verstehen, daß der in der Neurasthenie sich offenbarende Zustand des Nervensystems die Widerstandsfähigkeit auch in den peripherischen Nerven gegen die auf sie einwirkenden Schädlichkeiten herabsetzt. Wenn wir auch die reizbare

1) N. C. 1915, S. 150.

2) Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 53.

Schwäche in die Zentralorgane, in das Gehirn, verlegen, so ist die Beschaffenheit derselben offenbar nicht gleichgültig für die Lebenskraft und das Abwehrvermögen der peripherischen Nerven. Das Wesen dieser Verknüpfung kann auch darin beruhen, daß es Schädlichkeiten gibt, die auf das zentrale Nervensystem in dem Sinne krankmachend wirken, daß es in den Zustand der reizbaren Schwäche gerät, auf das periphere Entzündung — und Entartung -- erzeugend. Verständlicher aber noch würde diese Verbindung dann erscheinen, wenn es sich herausstellen sollte, daß die neuropathische Anlage schlechthin der Entstehung der Neuritis Vorschub leistet. Es ist in dieser Hinsicht beachtenswert, daß es sich auch in den Fällen von Mann und Nonne um von Haus aus neuropathische Personen handelte, deren Nervosität durch die Kriegseinflüsse eine Steigerung erfahren hatte.

Ehe wir dieser Frage nähertreten, wollen wir noch die nächsten Beobachtungen in Betracht ziehen. Die eine (VIII) zeigt uns eine schwere amyotrophische Polyneuritis, die sich nach Erkältungseinflüssen bei einem Manne entwickelte, der von Haus aus an echtem Stottern leidet.

In der nächsten (IX) kommt die multiple Neuritis ohne erkennbaren Anlaß bei einem Menschen zur Ausbildung, der nervös belastet in der Pubertätszeit an allgemeinem Tick gelitten hat.

Eine Tatsache ist es, welche in den hier beschriebenen 9 Fällen von Polyneuritis mehr oder weniger deutlich hervortritt: daß das Leiden auch da, wo Intoxikation, Infektion, Überanstrengung usw. seine unmittelbare Ursache waren, bei Personen entstanden ist, die eine Anlage zu Nervenkrankheiten besaßen. Mochte diese auch bei einzelnen sich nur durch die Erscheinungen der Neurasthenie äußern, so war bei I eine Psychose, bei IV eine schwere Psychopathie, bei VI Narkolepsie vorausgegangen, VII erkrankte gleichzeitig an einer Erschöpfungsneurasthenie und Polyneuritis, VIII litt an schwerem Stottern, IX, der aus nervöser Familie stammte, war in der Pubertät von Tic général befallen, der auch später noch in einzelnen Muskeln hervortrat. Bei VI ist zwar die nervöse Veranlagung nicht deutlich ausgesprochen, aber es springt hier in die Augen, daß ebenso wie bei V eine besondere Neigung zur Erkrankung an Neuritis vorliegt, die sich nicht auf exogene Schädlichkeiten zurückführen läßt. Diese Veranlagung scheint in dem einen Falle eine individuelle, in dem anderen eine familiäre zu sein.

Das ist eine Erscheinung, die uns früher entgangen ist, während sie

in den letzten Jahren wenigstens in den Mitteilungen von Mann und Nonne schon eine gewisse Beachtung gefunden hat. In den entsprechenden Abschnitten meines Lehrbuchs finden sich nur wenige hierher zielende Bemerkungen. Bei der Fazialislähmung heißt es: „Endlich ist darauf hinzuweisen, daß auch die neuropathische Belastung in der Ätiologie dieser Lähmung eine nicht zu unterschätzende Rolle spielt (Neumann). Charcot sah sie bei einer Reihe von Geschwistern, ich ebenfalls bei Bruder und Schwester im Alter von 4 bzw. 6 Jahren, Frey bei Mutter und Kind auftreten. Ob eine besondere Vulnerabilität des Nerven oder ungewöhnliche anatomische Verhältnisse (abnorme Enge des Fallopischen Kanals) da im Spiele sind, steht dahin.“

In den letzten Jahren sah ich einige Fälle von schwerer Lähmung des Fazialis nach Aufmeißelung des Felsenbeins, in welchen es mir auffiel, daß die betroffenen Persönlichkeiten in besonders hohem Maße neuropathisch veranlagt waren<sup>1)</sup>.

‘In dem Abschnitt Polyneuritis findet sich die Bemerkung: „Die Heredität und die neuropathische Diathese spielt bei dieser Erkrankung jedenfalls keine wesentliche Rolle. Es gibt allerdings eine familiär auftretende Form der multiplen Neuritis oder eine ihr verwandte Affektion, ‚Névrite hypertrophique interstitielle et progressive de l'enfance‘, die jedoch in jeder Hinsicht eine Sonderstellung einnimmt. Auch bei der diphtheritischen Lähmung scheint die individuelle und familiäre Disposition eine Rolle zu spielen.“

Soweit ich die Literatur durchsehen konnte, haben auch andere Forscher, die sich mit der Lehre von der Neuritis beschäftigt haben, der Frage der „Disposition“ wenig Beachtung geschenkt. Nach den Erfahrungen, über die ich heute berichtet habe, dürfen wir den Satz aufstellen, daß es vereinzelte Personen gibt, die von Haus aus eine Neigung zur Erkrankung an Neuritis besitzen, derart, daß ohne erkennbaren Anlaß von Zeit zu Zeit eine Nervenentzündung bald an dieser, bald an jener Stelle auftritt, daß andererseits die „neuropathische Diathese“ die Entwicklung der Neuritis und Polyneuritis begünstigt, so daß Gifte, Infektionen, rheumatische Schädlichkeiten erst auf diesem Boden zur vollen Wirksamkeit gelangen. Wenn man in Erwägung zieht,

1) Wie selten es unter diesen Verhältnissen post operationem zur Lähmung kommt, ist besonders von O. Koerner (Zeitschr. f. Ohrenheilkunde 1915, Bd. 72) dargetan worden.

ein wie geringer Prozentsatz von Alkoholisten, von Diphtheriekranken<sup>1)</sup> usw. von Polyneuritis betroffen wird, so ist unsere Feststellung geeignet, auf diese Erscheinung Licht zu werfen.

Die letzten Beobachtungen (X, XI und XII) haben das gemeinsam, daß sich die multiple Neuritis im Gefolge einer Verwundung bzw. Verletzung entwickelte, und zwar nicht im Bereich des von der Verletzung getroffenen Körperteiles, auch nicht diesem so benachbart, daß von einer sog. Neuritis ascendens gesprochen werden könnte, sondern während das Trauma am Bein angreift, betrifft die Nervenentzündung die Arme ein- oder doppelseitig. Das ist ein ungewöhnliches Vorkommnis. Man könnte zunächst an ein zufälliges Zusammentreffen denken, d. h. die Vermutung hegen, daß die Neuritis überhaupt in keinem Zusammenhang mit der Verletzung steht. Angesichts von drei ziemlich gleichartigen Beobachtungen ist das jedoch nicht angebracht. Dann liegt der Gedanke nahe, daß andere, der Feststellung entgangene Schädlichkeiten für ihre Entstehung ins Spiel getreten sind, wie unzweckmäßige Lagerung der Arme, Alkoholismus, Infektionskrankheiten. Das konnte jedoch ausgeschlossen werden. Es bleibt also nur die Annahme, daß durch die Verwundung Infektionsstoffe ins Blut gelangt sind, die den Entzündungsvorgang an den Nerven angefaßt haben. Das könnte aber doch nur für die unter X und XI geschilderten Fälle Gültigkeit haben, bei denen es zu einer Verwundung und Fiterung gekommen war, nicht aber für den letzten, in welchem sich eine Wunde gar nicht gebildet hatte. Auch für die beiden andern bleibt es auffallend, daß das Krankheitsbild so gar nicht dem der septischen Polyneuritis entsprach und daß die entzündlichen Veränderungen an so entlegener Stelle auftraten.

Es hat also den Anschein, als ob es noch unaufgeklärte Beziehungen zwischen Verletzung und Neuritis gebe, als ob bei bestehender Krankheitsbereitschaft der Verletzungsvorgang an sich imstande sei, auslösend auf die Neuritis zu wirken. Es bedarf weiterer Erfahrungen, um dieser Annahme eine festere Unterlage zu geben.

In bezug auf die Prognose und Therapie bestätigen die hier mitgeteilten Beobachtungen unsere früheren Erfahrungen und Anschauungen. In allen Fällen hat das Leiden einen günstigen Verlauf ge-

1) Auf einen von P. Schuster (N. C. 1914, Nr. 14) erörterten Gesichtspunkt sei hier verwiesen.

nommen; auch in den schweren, in denen es anfangs schien, als ob es der Behandlung Trotz bieten wolle, ist Heilung erfolgt, und es ist nur ausnahmsweise eine begrenzte Muskelschwäche zurückgeblieben<sup>1)</sup>.

Bewährt hat sich uns immer wieder die allgemeine Diaphoresis und örtliche Heißluftbehandlung, für die ich schon in meinen ersten Abhandlungen vor 32 Jahren eingetreten bin. Wenn sie mit Energie und Beharrlichkeit durchgeführt wird, führt sie überall da zum Ziele, wo nicht lebensbedrohliche Verhältnisse durch schwere Beteiligung von Vagus und Phrenikus oder durch Komplikationen (Myokarditis usw.) vorliegen. Versagt sie, so handelt es sich sehr wahrscheinlich nicht um eine reine Polyneuritis, sondern es liegt entweder überhaupt Polio-myelitis oder ein vorbereitetes Leiden (Enzephalomyeloneuritis) vor.

Auf die anderweitigen Gesichtspunkte der Behandlung (Lagerung, Ernährung, Massage, Elektrotherapie, Heilbäder) gehe ich nicht ein, weil es sich um Bekanntes handelt. Die Bedeutung der Schwitzkur habe ich nur deshalb wieder hervorgehoben, weil ich immer wieder am Krankenbett die Erfahrung mache, daß sie noch nicht genügend gewürdigt wird. Nur dadurch ist es zu begreifen, daß Lapinsky<sup>2)</sup> vor einigen Jahren diese Behandlung als etwas Neues beschreiben konnte. Auch bezüglich der Serum- bzw. Antitoxinbehandlung der Polyneuritis (Paralysis postdiphtheritica usw.) habe ich dem Bekannten nichts Neues hinzuzufügen. Das in den letzten Jahren auf die Empfehlung von Döllken<sup>3)</sup> hin eingeführte Vaccineurin ist bei der multiplen Neuritis noch nicht viel, auch von uns nur in wenigen Fällen angewandt worden, so daß wir noch kein Urteil über seine Wirksamkeit haben. Aber die Erfahrungen, die von uns u. a.<sup>4)</sup> mit dieser Therapie bei der Neuritis traumatica gemacht worden sind, sind geeignet, zu seiner Anwendung bei der Polyneuritis anzuspornen.

1) Daß ich im Lazarett auch eine beschränkte Zahl von Fällen gesehen habe, die sich als besonders hartnäckig erwiesen, ist oben schon angeführt worden, und wird auch durch Beobachtung X und XI erläutert, aber ich habe schon erklärt, daß der ungünstige Eindruck, den ich damals gewonnen habe, bald wieder verwischt worden ist.

2) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. 1913, Bd. XIX.

3) Berl. klin. Wochenschr. 1914, Nr. 46.

4) K. Loewenstein, Vaccineuriabehandlung der Neuritis. Therapie der Geg. 1915. S. ferner Wichura, Münch. med. Wochenschr. 1917, 3; Hölzl, Deutsche med. Wochenschr. 1918, 11; Löw, N. C. 1917.

## Zeitschriftenübersicht.

### Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Redigiert von E. Siemerling.

Berlin 1918. Verlag von Aug. Hirschwald.

#### Band 59, Heft 2 und 3.

**Festschrift für G. Anton, Halle a. S. Psychologie und Gehirnforschung.** Von Hugo Spitzer-Graz. — **Zur Frage der Operabilität intramedullärer Rückenmarkstumoren.** Von Prof. v. Eiselsberg und Prof. Marburg-Wien. Es handelt sich um einen Fall von intramedullärem, gut abgegrenztem Sarkom des untersten Halsmarks, das operativ entfernt werden konnte. Tod des Pat. 8 Wochen nach der Operation an Inanition und Pneumonie. — **Über reflektorische im Bereich der Extremitäten von den Gelenken her auslösbare Kontraktion von Muskeln.** Von C. Mayer und S. Ostheimer-Innsbruck. Bei passiver ausgiebiger Beugung des Grundgelenks eines der vier dreigliedrigen Finger kommt es bei den meisten Menschen zu einer reflektorischen Opposition des Daumens mit Beugung des Grundgelenks und Streckung des Endgelenks. — **Zur Psychologie und Psychopathologie des Selbstmordes.** Von J. Kratter-Graz. — **Einige Ergänzungen zu den Methoden der Intelligenzprüfung.** Von Th. Ziehen-Halle a. S. Z. beschreibt einige erprobte Abänderungen der üblichen Intelligenzprüfung, die sich speziell zur Feststellung angeborener Intelligenzdefekte eignen. — **Homolaterale Hyperästhesie bei Hemiplegie.** Von Prof. Ad. Schmidt-Bonn. Verf. macht darauf aufmerksam, daß man bei frischen Hemiplegien nicht selten auf der nicht gelähmten Seite eine ausgesprochene Hyperästhesie findet. — **Das Problem der Möglichkeit der Zurückführung bestimmter intrauterin entstehender Mißbildungen auf das Versagen gewisser mütterlicher oder auch fötaler Sekretionsorgane.** Von E. Abderhalden-Halle a. S. Bei Kaulquappen können durch Darreichung von Schilddrüse, Thymus oder deren Extrakte sehr leicht Mißbildungen erzeugt werden. — **Über Kriegsverletzungen des Rückenmarks.** Von V. Schmieden-Halle a. S. Verletzungen des Markes lassen sich bei der Lumbalpunktion durch den flockigen Liquor erkennen. — **Über das Problem der Hydrozephalie.** Von Prof. W. Weygandt-Hamburg. Besprechung des Hydrozephalus bei hervorragender geistiger Begabung. — **Gehirntumor bei zwei Geschwistern.** Von Dr. Böhmig-Dresden. Gliom des Stirnhirns bei zwei Geschwistern. — **Grundsätzliches und Kasuistisches über die Bildung von Begriffen und Komplexen und über das Ich.** Von Otto Schultze. Ausführliche psychologische Erörterungen im Anschluß an einen Fall von sog. Doppel-Ich. — **Die Frage der Schwangerschaftsunterbrechung im Falle des § 176,2 StGB.** Von E. Meyer-Königsberg i. Pr. — **Beitrag zur Operation von übergroßen Hirntumoren.** Von H. v. Haberer-Innsbruck. Drei Fälle mit sehr günstigem

Erfolg, darunter ein *Echinococcus cerebri*. — **Zur Kenntnis der Entwicklungshemmungen des Großhirns.** Von M. Probst-Wien. Fälle von Mikrozephalie, Mikrogryrie, Heterotopie der grauen Substanz u. a. — **Operative Behebung der Lähmung des N. radialis.** Von Hans Spitzzy-Wien. Bericht über 129 operierte Fälle. — **Beitrag zur familiären amaurotischen Idiotie.** Von Prof. Janský und Mysliveček-Prag. Kasuistische Mitteilung mit genauem Sektionsbericht. — **Über die Kolloidreaktionen der Rückenmarksflüssigkeit** Von V. Kafka-Hamburg. Die kolloidalen Liquorreaktionen sind noch wenig aufgeklärt. — **Über homolaterale Hemiplegie bei Hirnschußverletzung.** Von Prof. Pfeifer-Nietleben. Alle bisher mitgeteilten Fälle von homolateraler Hemiplegie sind zweifelhaft und halten strenger Kritik nicht Stand. — **Gesichtspunkte zur allgemeinen Psychiatrie.** Von P. Schilder. — **Kriegserfahrungen aus dem Operationsgebiet über episodischen Bewußtseinsverlust.** Von Dr. M. Goldstein-Halle a. S. Es handelt sich meist um hysterische, seltener um epileptische Zustände. — **Pathologisch-anatomische Untersuchungen am Zentralnervensystem klinisch nervengesunder Syphilitiker (mit Einschluß der kongenitalen Syphilis).** Von F. Wohlwill-Hamburg-Eppendorf. Interessante Mitteilungen über die betr. nicht selten positiven anatomischen Befunde. — **Über die Durstempfindung** Von Erich Leschke. Die Polydipsie bei Diabetes insipidus beruht ebenso wie die normale Durstempfindung auf dem Reize der im Blute in erhöhter Konzentration vorhandenen Salze auf die Hirnrinde. — **Hat die Betriebsseele das Vermögen zu direkten Gestaltungswirkungen? Gibt es eine besondere Gestaltungsseele?** Von W. Roux? Keine Antwort. — **Zur Auffassung der subkortikalen Bewegungsstörungen (Chorea, Athetose, Starre, Zittern).** Von Prof. K. Kleist-Rostock. Erörterung der Funktionen und Störungen des Bindearmsystems (Nucl. dentatus, Bindearm, Nucl. ruber, Thalamus, Corpus striatum). — **Die Zweckreaktion. Ein Beitrag zur Psychologie der Hysterie und Simulation.** Von Dr. Karl Pönitz. — **Über Kopfverletzungen.** Von Dr. R. Jaeger. Mannigfaltige Kasuistik. — **Zur Lehre vom Ödem.** Von R. Klemensiewicz-Graz. Kritische Besprechung der Lehren M. Fischers, Eppingers u. a. — **Tumor der Cauda equina durch Operation entfernt. Bildung einer Liquorzyste an der Operationsstelle. Neuerliche Operation Heilung.** Von Prof. J. Hertle. — **Kriegshysterie und Beruf.** Von Dr. Ph. Jolly-Halle a. S. — **Drei Fälle mit Antons Symptom.** Von Dr. O. Albrecht-Graz. Das Symptom besteht in dem Fehlen der Selbstwahrnehmung des durch eine Herderkrankung gesetzten Defektes. — **Studien zur Wasserdampfabgabe durch die Haut.** Von Dr. A. Kalmann-Graz. — **Humoralpathologische und biochemische Studien zu den Wirkungen von Explosionen auf das menschliche Nervensystem.** Von Dr. Max de Crinis-Graz. Verf. glaubt, daß die Explosionswirkung z. T. abhängt von einer Funktionsstörung der endokrinen Drüsen (Nebennieren, Leber, Pankreas). — **Beitrag zur Klinik und Diagnose der Rückenmarkstumoren.** Von Dr. Eduard Phleps-Graz. Umfangreiche Arbeit mit vielen lehrreichen kasuistischen Mitteilungen. — **Beiträge zur Kenntnis der Pathologie der menschlichen Neuroglia nach Studien an einem Fall von idiopathischem Hydrocephalus internus.** Von Dr. H. Schrottenbach-Graz. — **Über das Verhalten der weißen Blutzellen vor, bei und nach dem Ablauf des epileptischen Symptomenkomplexes.** Von Dr. H. di Gaspero-Graz. Umfassende Untersuchungen über die Lymphozytose und andere Veränderungen des Blutbildes durch den epileptischen Anfall. — **Die Nervenklirik in Graz im Dienste des**



**Krieges.** Von Prof. Fritz Hartmann. Ausführliche Darstellung der umfassenden Kriegstätigkeit der Grazer Nervenlinik. A. Strümpell.

## Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie.

Herausgegeben von Prof. Dr. K. Bonhöffer.

**Band 43. Juni 1918. Heft 6.**

W. Poppelreuter-Bonn: **Über die konstante Erhöhung des Blutdruckes bei den epileptischen gegenüber den nichtepileptischen Hirnverletzten.** Es wurde in der Tat bei den epileptischen Hirnverletzten eine mäßige deutliche Erhöhung des allgemeinen maximalen (palpatorischen) Blutdruckes festgestellt.

A. Riebeth: **Über die Behandlung der funktionellen nervösen Erkrankungen bei Kriegsteilnehmern.** Allgemeine Übersicht: Im einzelnen zum Referat nicht geeignet.

O. Oehmig-Dresden: **Weiteres über die Abnahme des Alkoholismus während des Krieges.** Bestätigung der unter anderen von Bonhoeffer gemachten Erfahrungen. Aus dem Material der Heil- und Pflegeanstalt in Dresden.

A. Kutzinski-Berlin: **Über Denkstörungen bei Geisteskranken.** (Schluß.) Die ausgedehnten Untersuchungen und die am Ende der Arbeit gegebene Zusammenfassung eignen sich nicht zum kurzen Referat.

**Band 44. Juli 1918. Heft 1.**

Hermann Krüger: **Psychisches Werden und Vergehen.** Zugleich ein Beitrag zur Lehre von den endogenen Psychosen.

H. Foerster-Berlin: **Anatomischer Befund bei Syringobulbie.** Genau mitgeteilter klinischer wie autoptisch beobachteter Fall, das typische Bild der Syringobulbie mit lateraler Spaltbildung; die Lokalisation des Krankheitsprozesses ist den Symptomen entsprechend.

V. Kafka: **Bemerkungen zu der Arbeit von Hauptmann: Zur Frage der Nervenlues, speziell über den Einfluß exogener Momente bei der Paralyse** in Bd. 42, Heft 6 dieser Zeitschrift. Der Einfluß exogener Momente ist für den Ausbruch der Nervenlues nicht gleichgültig, er ist bei Fällen ausgesprochener Paralyse geringer, aber doch nachweisbar.

**Band 44. August 1918. Heft 2.**

G. Steiner-Straßburg: **Die psychologische Berufseignungsforschung in ihrer Bedeutung für die Psychiatrie** (mit besonderer Berücksichtigung militärischer Verhältnisse). Durch diese Untersuchungsmethode lassen sich wertvolle Anhaltspunkte finden für die Entscheidung der Frage, ob ein psychisch defekter Soldat zum Dienst mit der Waffe geeignet ist oder nicht.

A. Knapp: **Epilepsie und Korsakowscher Symptomkomplex.** Zwei Fälle von einem bisher noch nicht beschriebenen Krankheitsbild.

F. K. Walter-Rostock: **Zur Symptomatologie und Anatomie der „diffusen Hirnsklerose“.** Der Fall nimmt eine Zwischenstellung ein zwischen den von Schilder und von Jakob publizierten, indem er mit dem letztern in den klinischen Symptomen weitgehend übereinstimmt, dagegen histologisch mehr den Beschreibungen von Schilder gleicht.

**Raecke-Frankfurt a. M.:** Nochmals die Bedeutung der Spirochätenbefunde im Gehirn von Paralytikern. Es handelt sich bei den paralytischen Gewebeveränderungen um eine gleichzeitige Aussaat von Spirochäten durch die ektodermalen und mesodermalen Bestandteile des Hirngewebes und um die dadurch bedingten histologischen Folgezustände.

**W. Mayer-Tübingen:** Zur Frage des Einflusses exogener Momente, auch metaluetischer Prozesse. Diese Frage scheint ihm im negativen Sinne genügend geklärt.

**Hauptmann-Freiburg i. B.:** Schlußbemerkungen zu den Kafkaschen Ausführungen über meine Arbeit „Zur Frage der Nervenlues, speziell über den Einfluß exogener Momente auf die Paralyse“ im Julihefte dieser Monatsschrift.

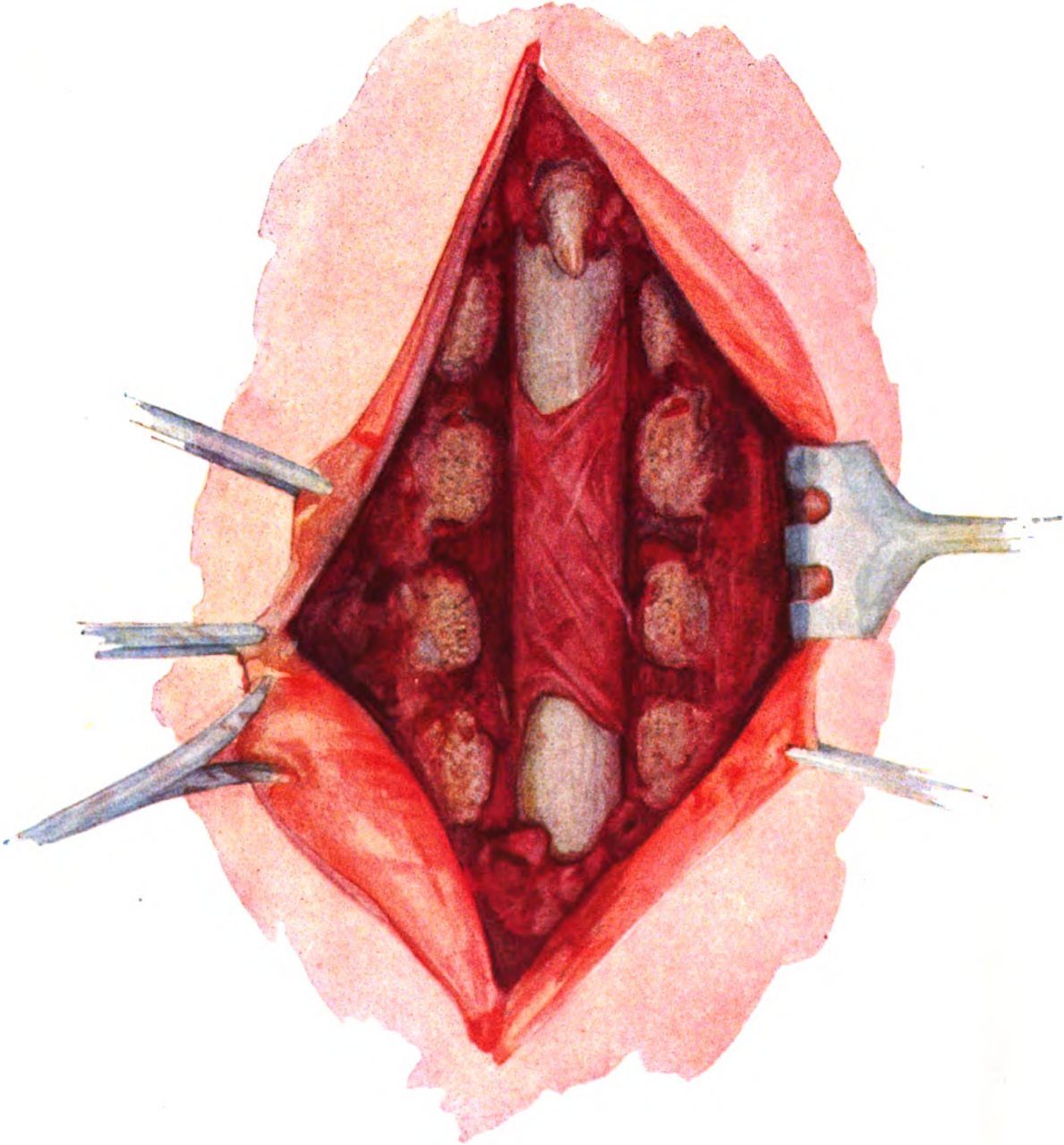
**Band 44. September 1918. Heft 3.**

**G. Ewald-Rostock:** Zur Frage der klinischen Zusammengehörigkeit der symptomatischen Psychosen. (Schluß im nächsten Heft.)

**Max Löwy-Prag:** Bemerkungen zur Lehre von der Hypnose und zur Pulsbeeinflussung in derselben. (Mit Demonstration von Fällen.)

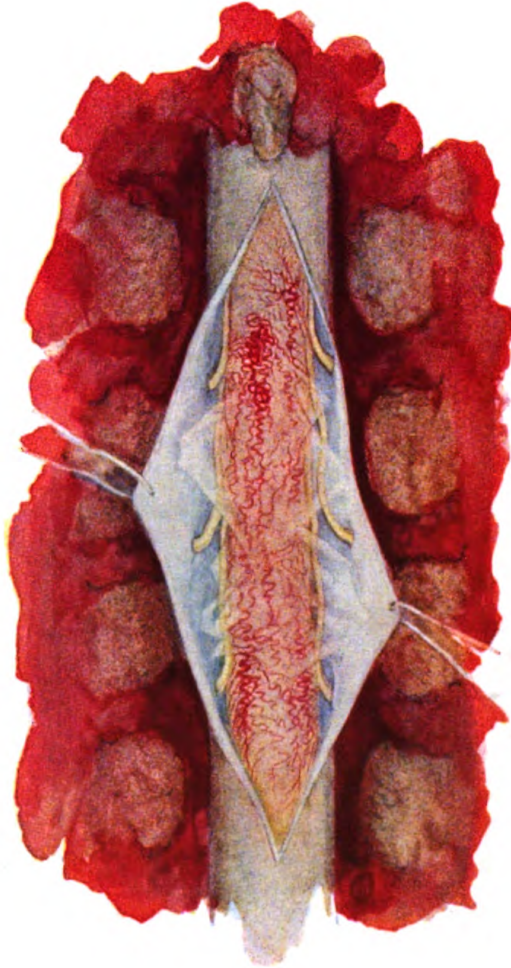
**E. Ebstein-Leipzig.**





Maus-Krüger.

Verlag von F. C.



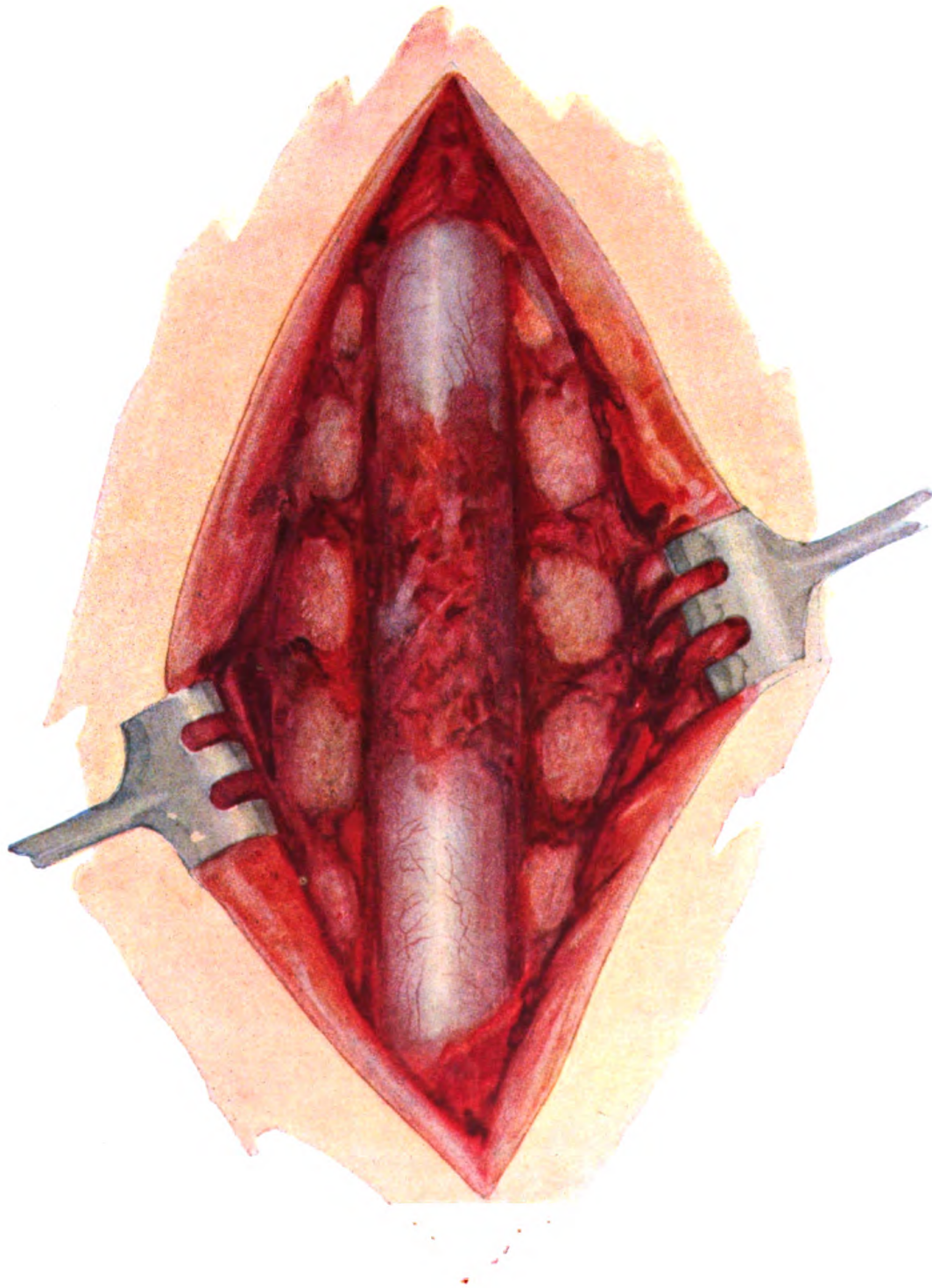
Brustdurchschuß mit Bruch des Akromions und der 5. Rippe.  
Wegnahme der Bögen vom 6. Hals- bis 3. Brustwirbel.  
(Beob. I.)

Die farbige Wiedergabe der Operationsbefunde verdanken wir  
dem Kunstmaler Herrn Oberleutnant Fischer-Derenburg.

W. Vogel in Leipzig.



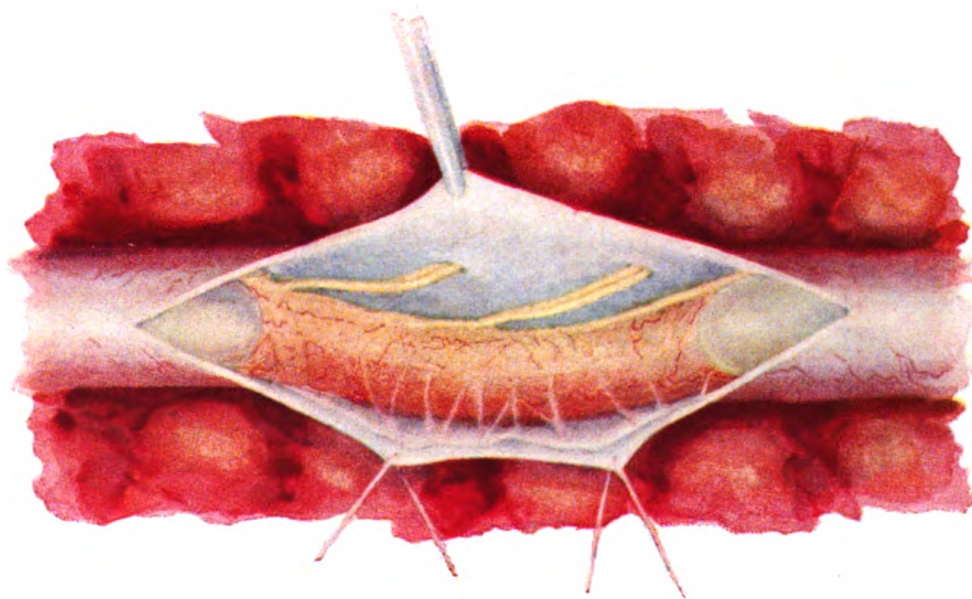
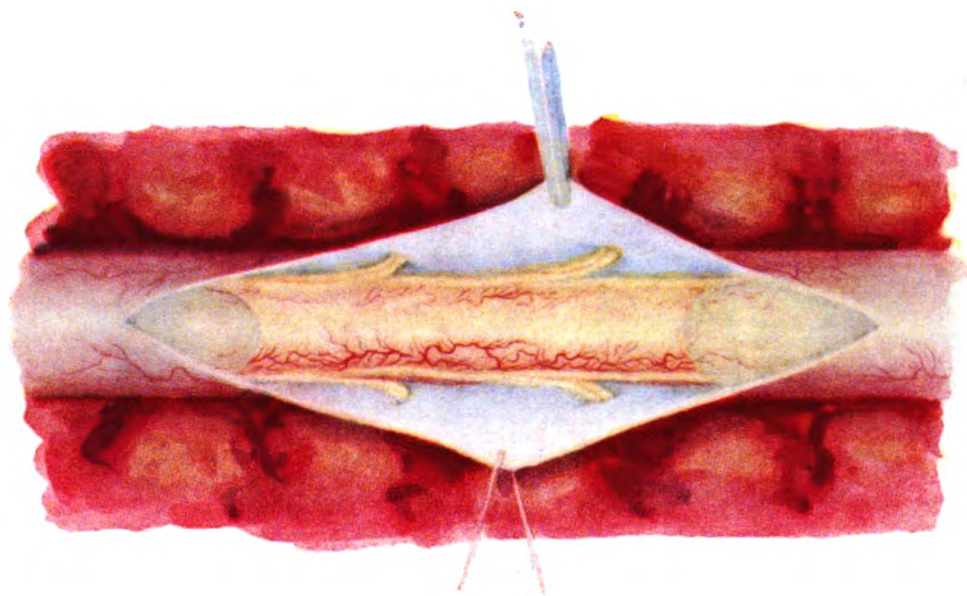




Maus-Krüger.

Verlag von F. C. V.



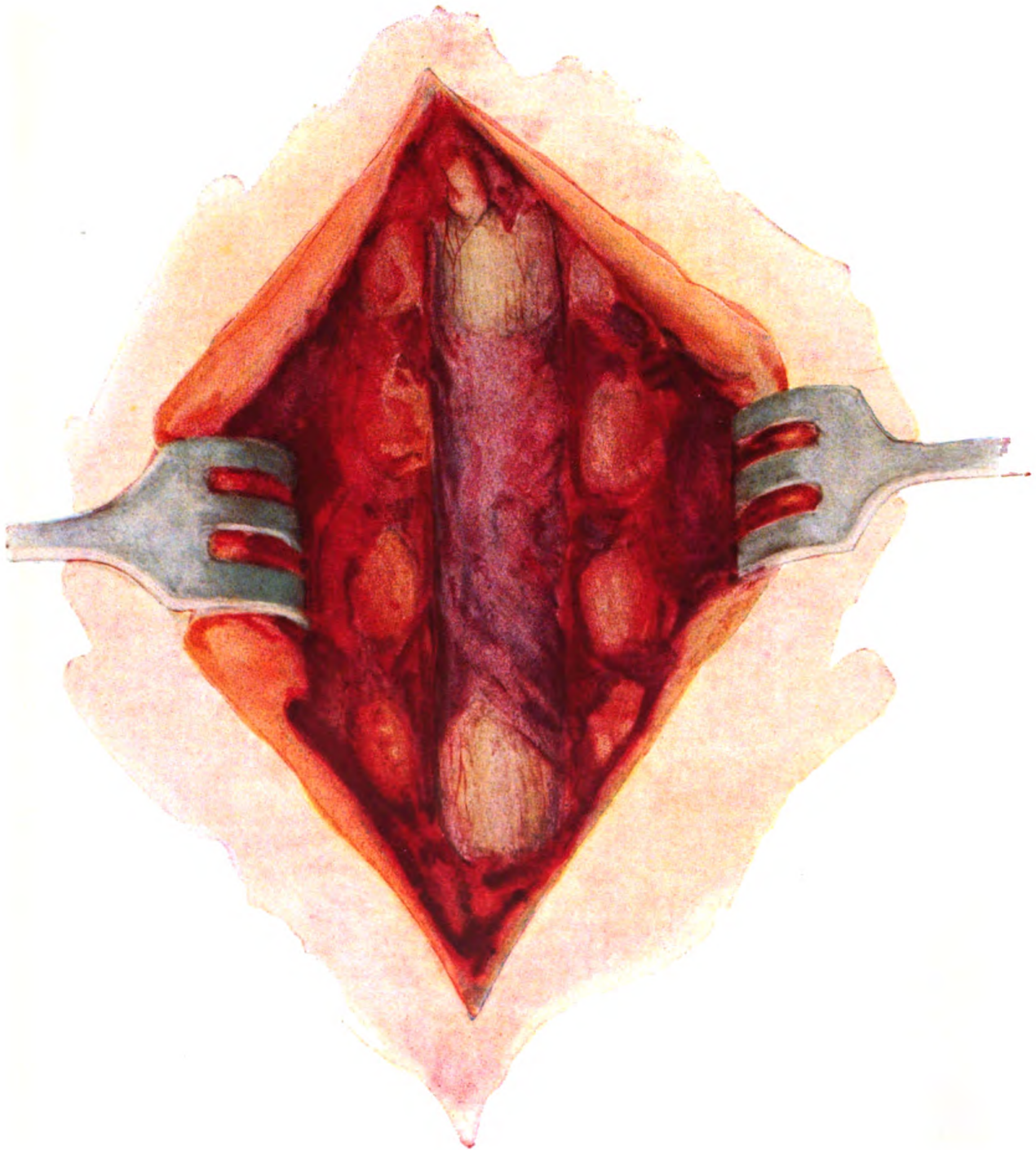


Schrapnellsteckschuß des Deltamuskels.  
Resektion der Wirbelbögen von c. 5 bis th. 2.  
(Beob. II.)

W. Vogel in Leipzig.

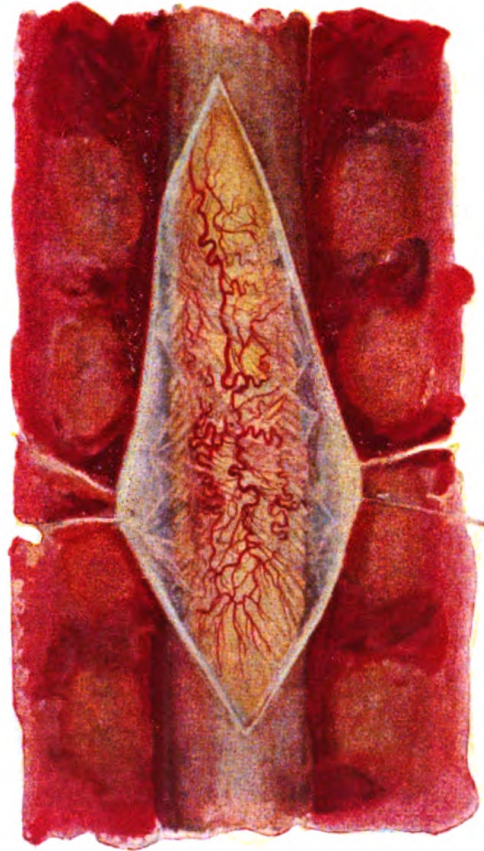






Maus-Krüger.

Verlag von F. C. V

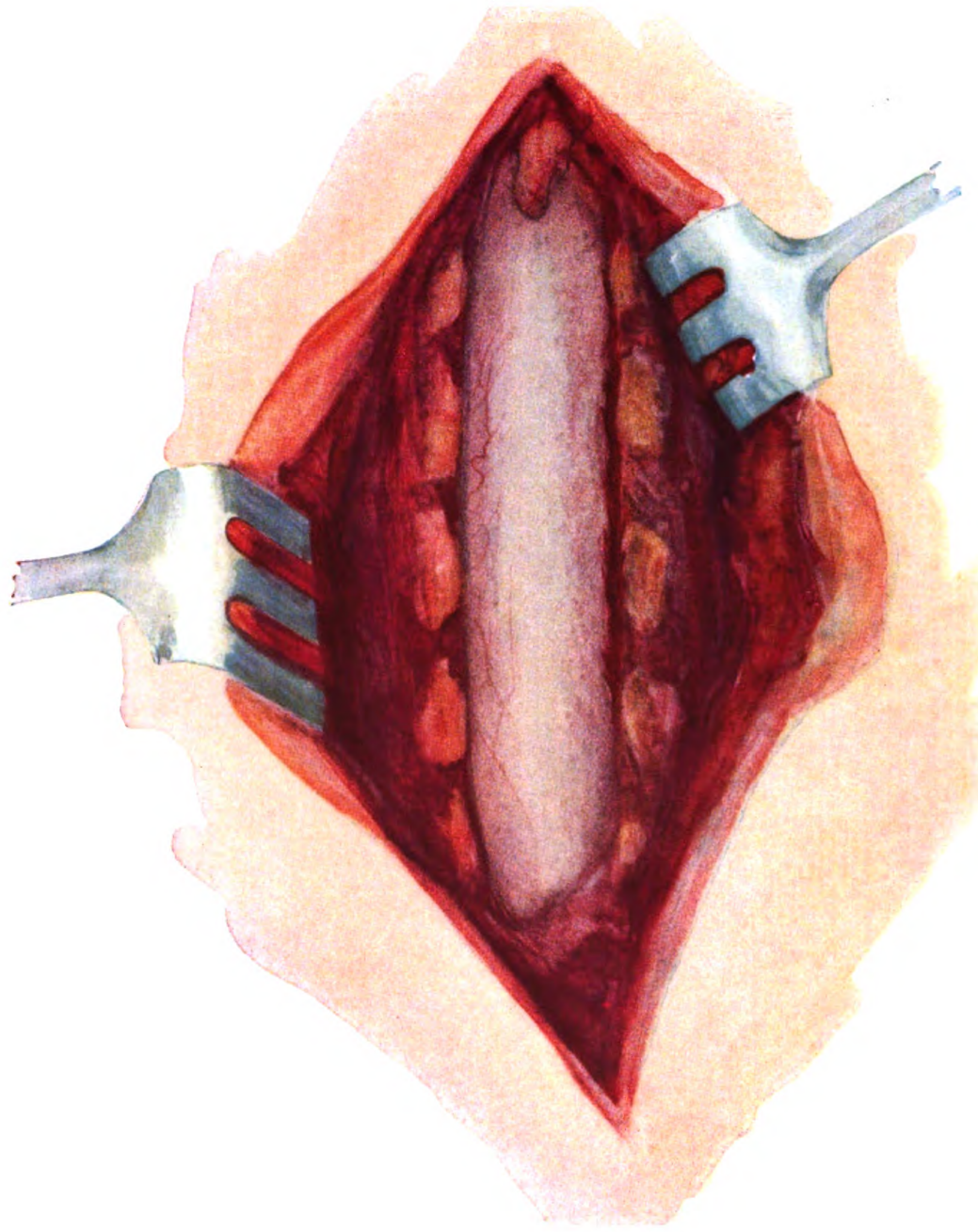


Minensplitter im Querfortsatz des 3. Halswirbels.  
Wegnahme der Bögen c. 3 bis c. 6. (Beob. III.)

Vogel in Leipzig.







Maus-Krüger.

Verlag von F. C

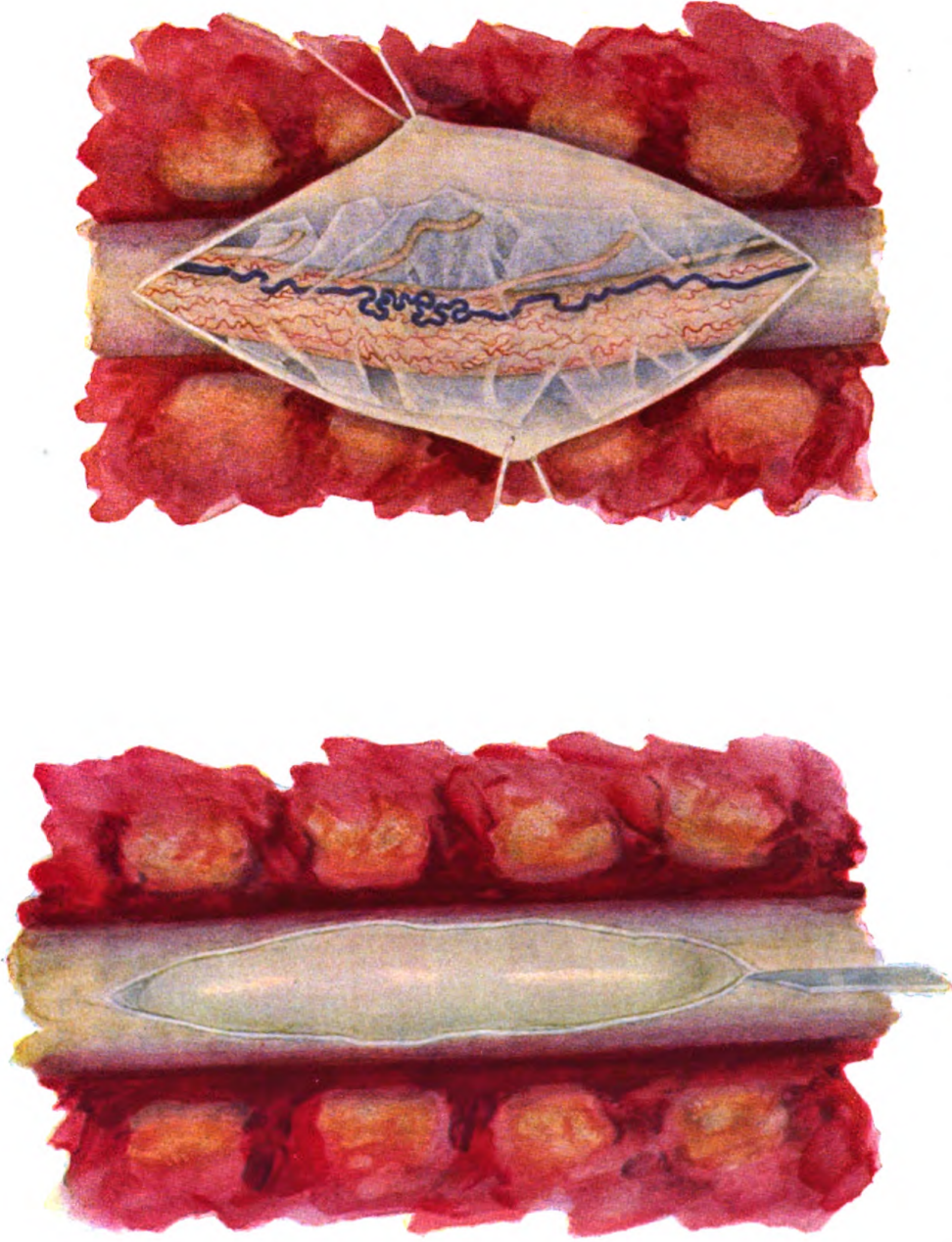




Gewehrschrägscuß der Brust ohne nachweisbare Verletzung der  
Wirbelsäule. Laminektomie im Bereich des 3. bis 7. Halswirbels.  
(Beob. IV.)

♣ C. W. Vogel in Leipzig.



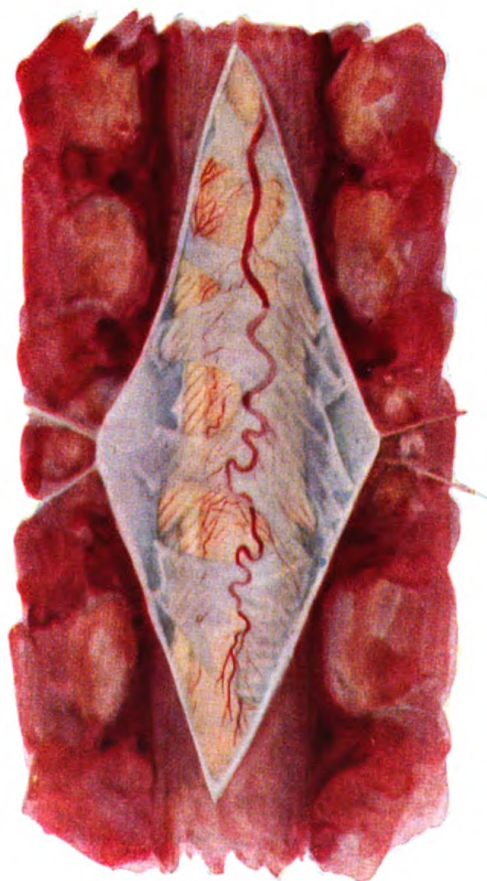


Gewehrschuß durch die rechte Brustseite. Wegnahme der Bögen c. 5 bis th. 2. (Beob. V.)

Maus-Krüger.

Verlag von F. C. W. Vogel in Leipzig.





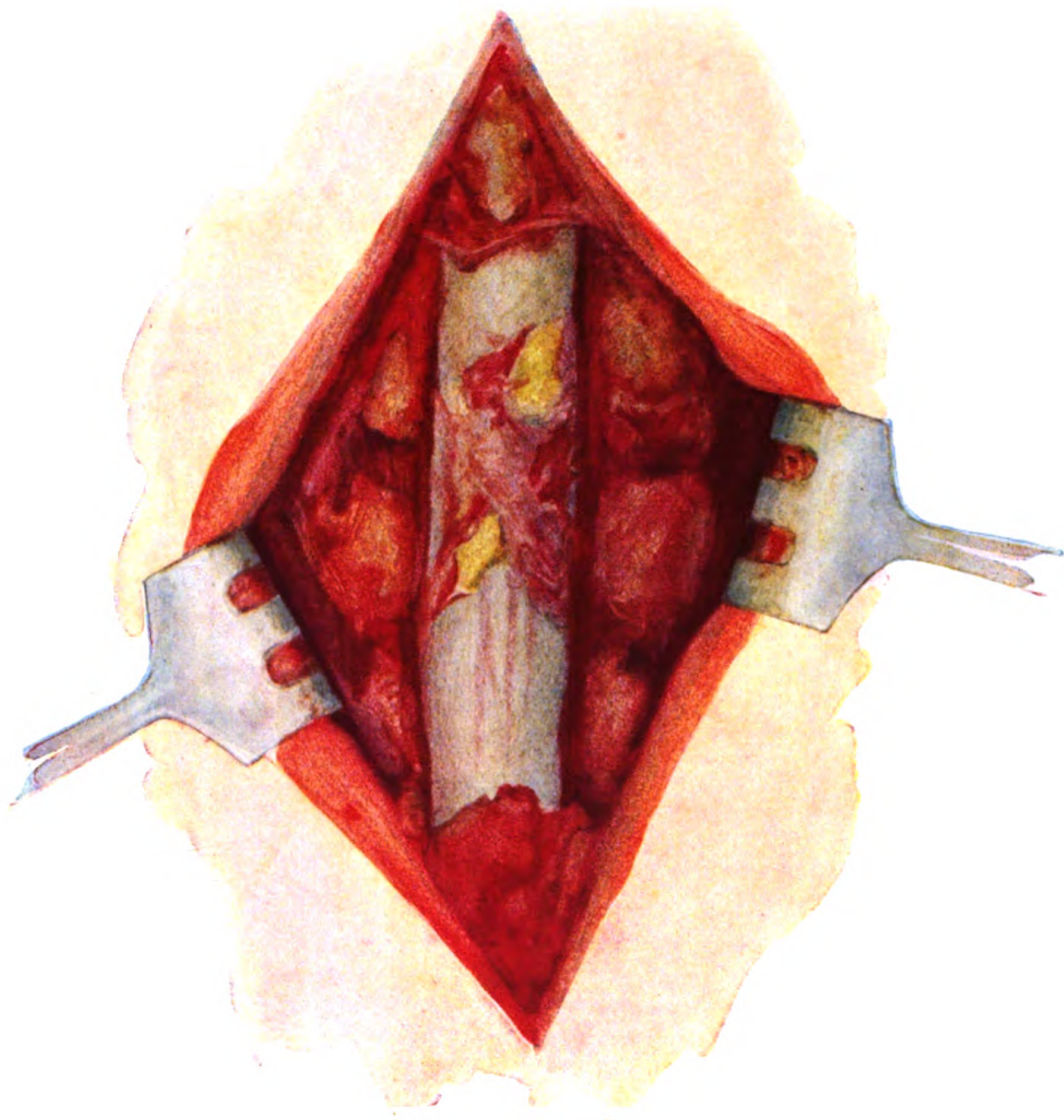
Verschüttung durch Minensprengung.  
Resektion der Bögen vom 3. bis 6. Halswirbel.  
(Beob. VI.)

Maus-Krüger.

Verlag von F. C. W. Vogel in Leipzig.



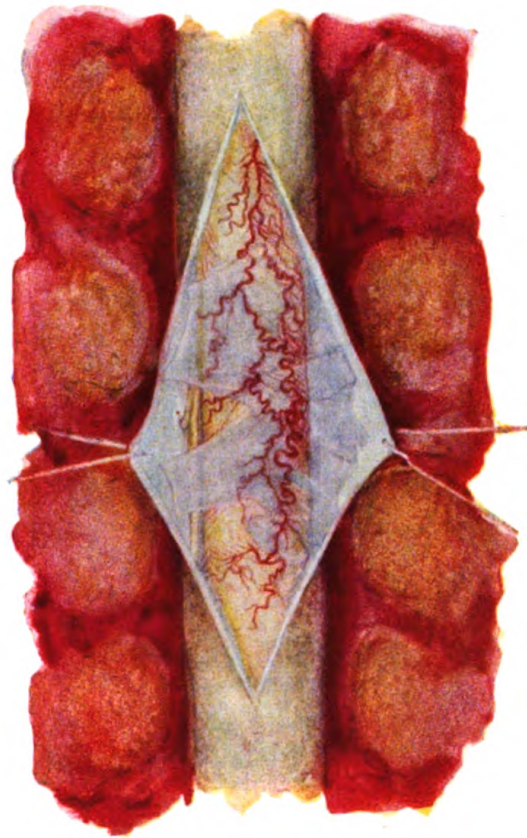




Maus-Krüger.

Verlag von F. C. V



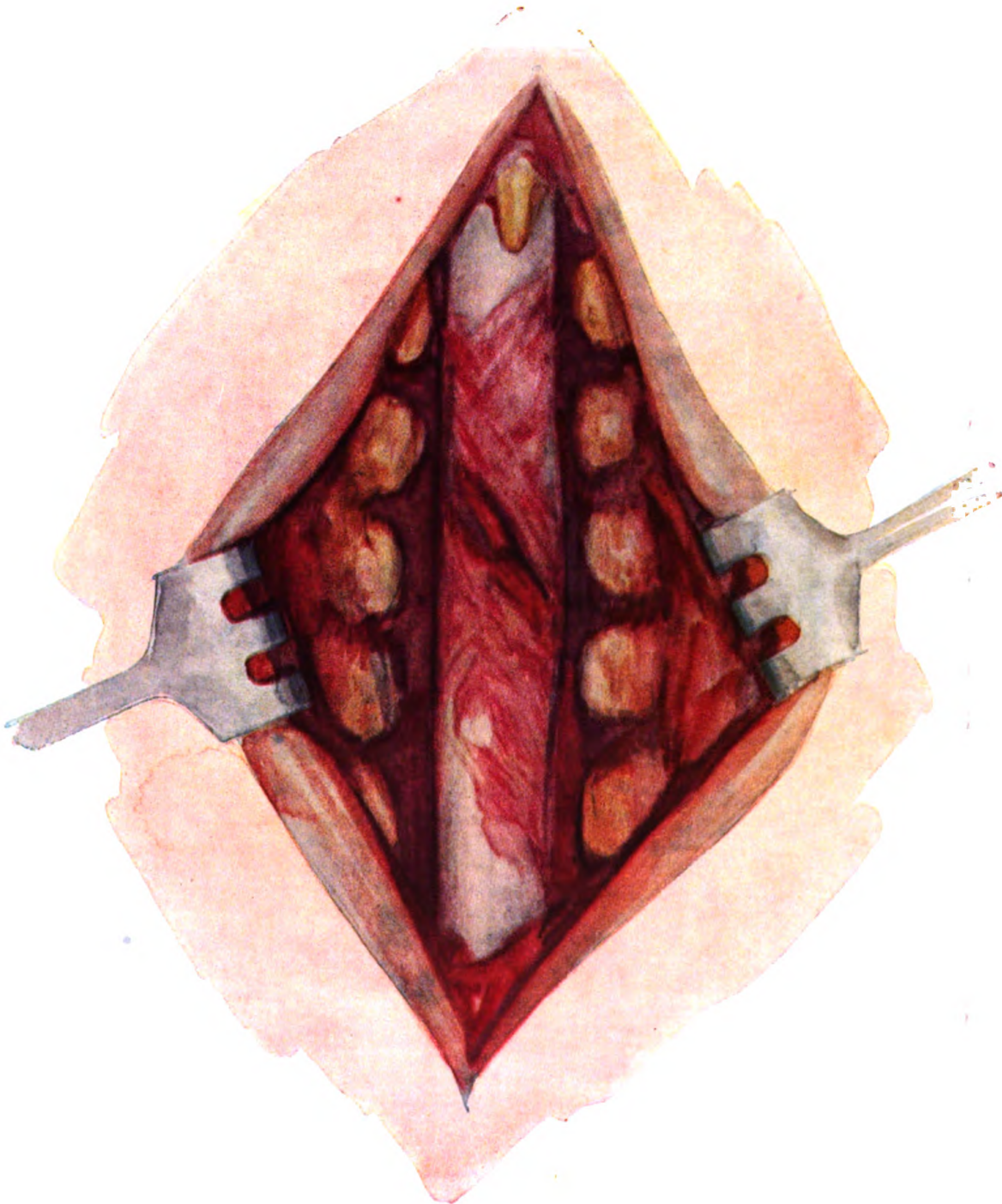


Gewehrdurchschuß am Oberarm in Höhe des Deltamuskels.  
Laminektomie der Halswirbel 3 bis 6. (Beob. VII.)

. Vogel in Leipzig.

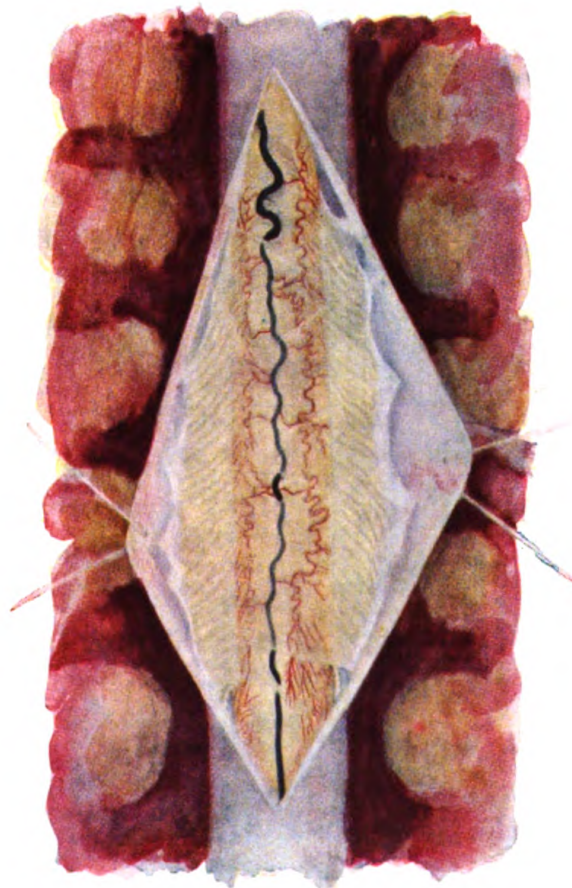






Maus-Krüger.

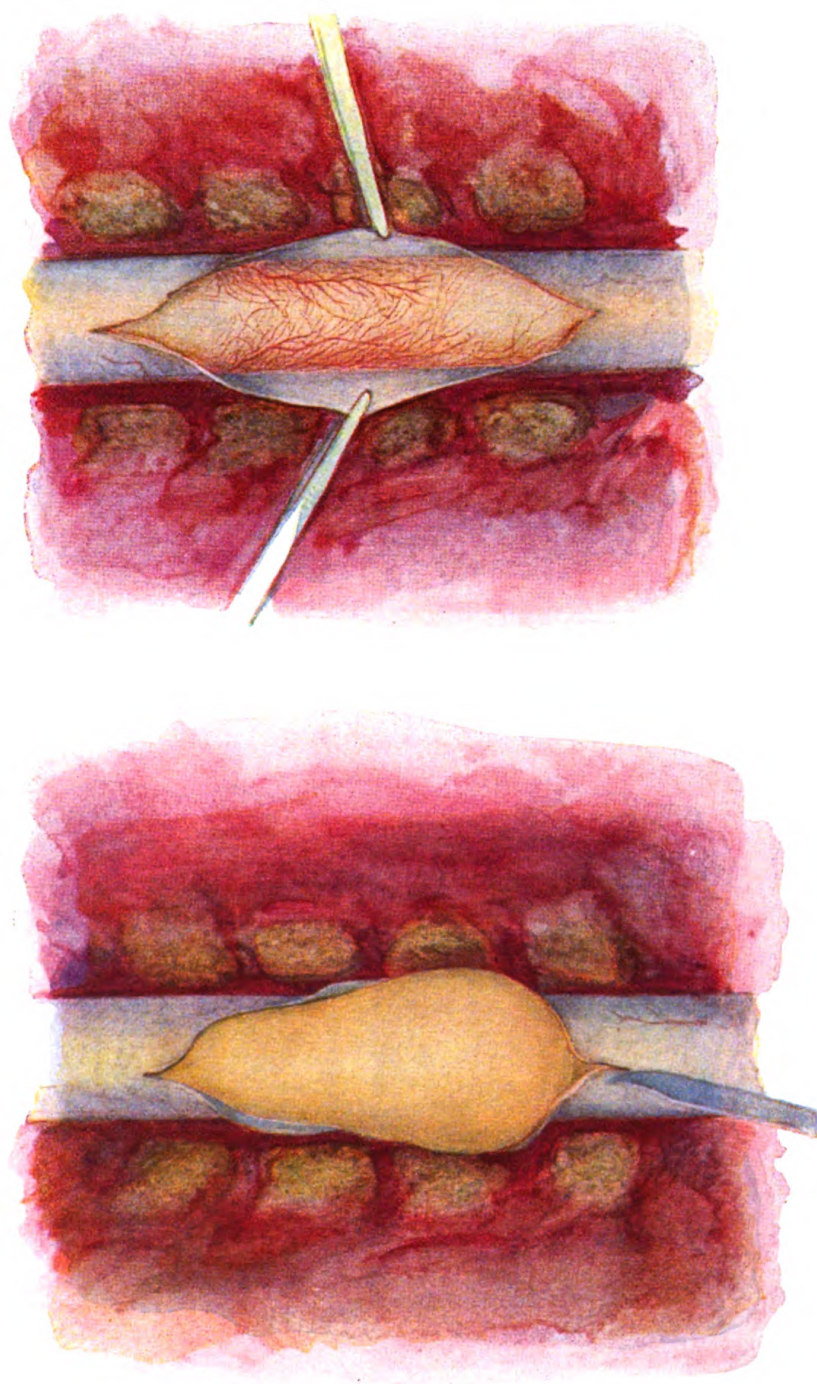
Verlag von F. C.



Schußfraktur des Schlüsselbeins. Wegnahme der Halswirbelbögen 3—7.  
(Beob. VIII.)

W. Vogel in Leipzig.





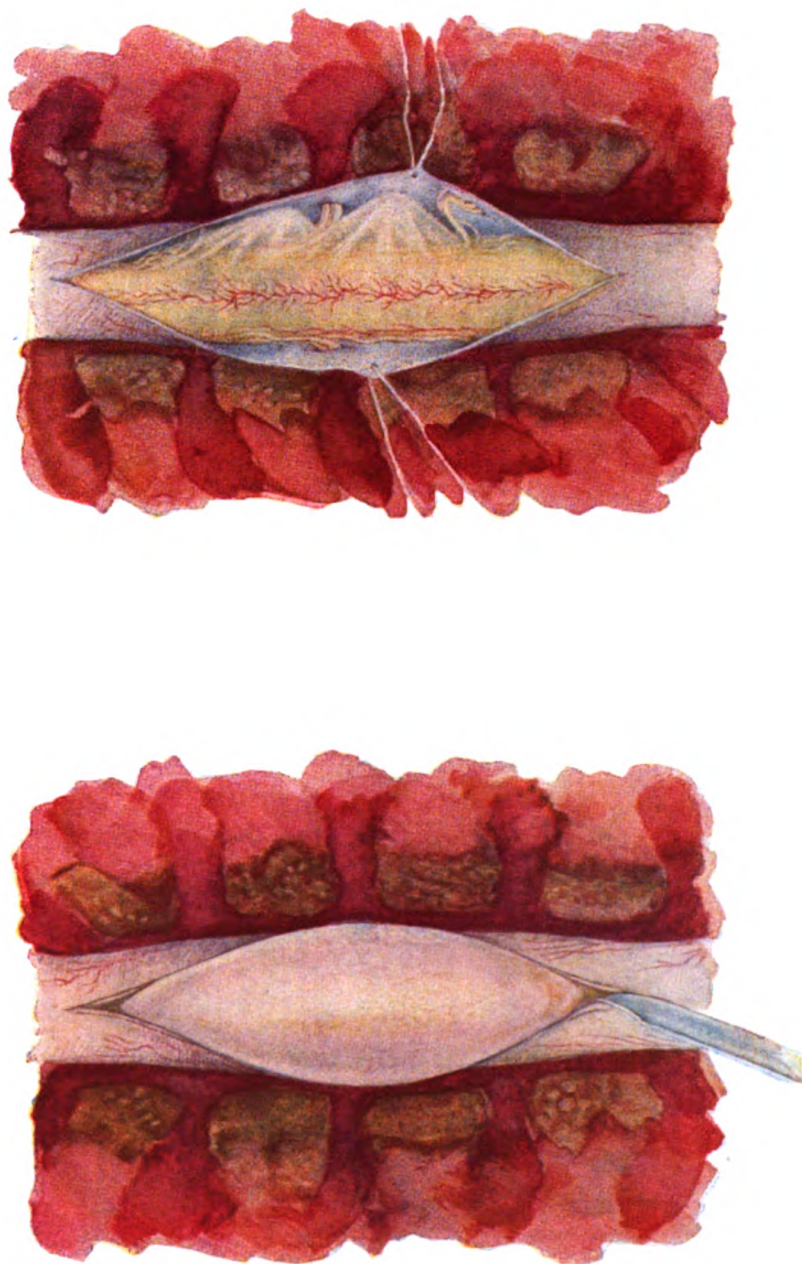
Gewehrquerschuss des Halses. Resektion der Bögen c. 4 bis c. 7. (Beob. IX.)

Maus-Krüger.

Verlag von F. C. W. Vogel in Leipzig.







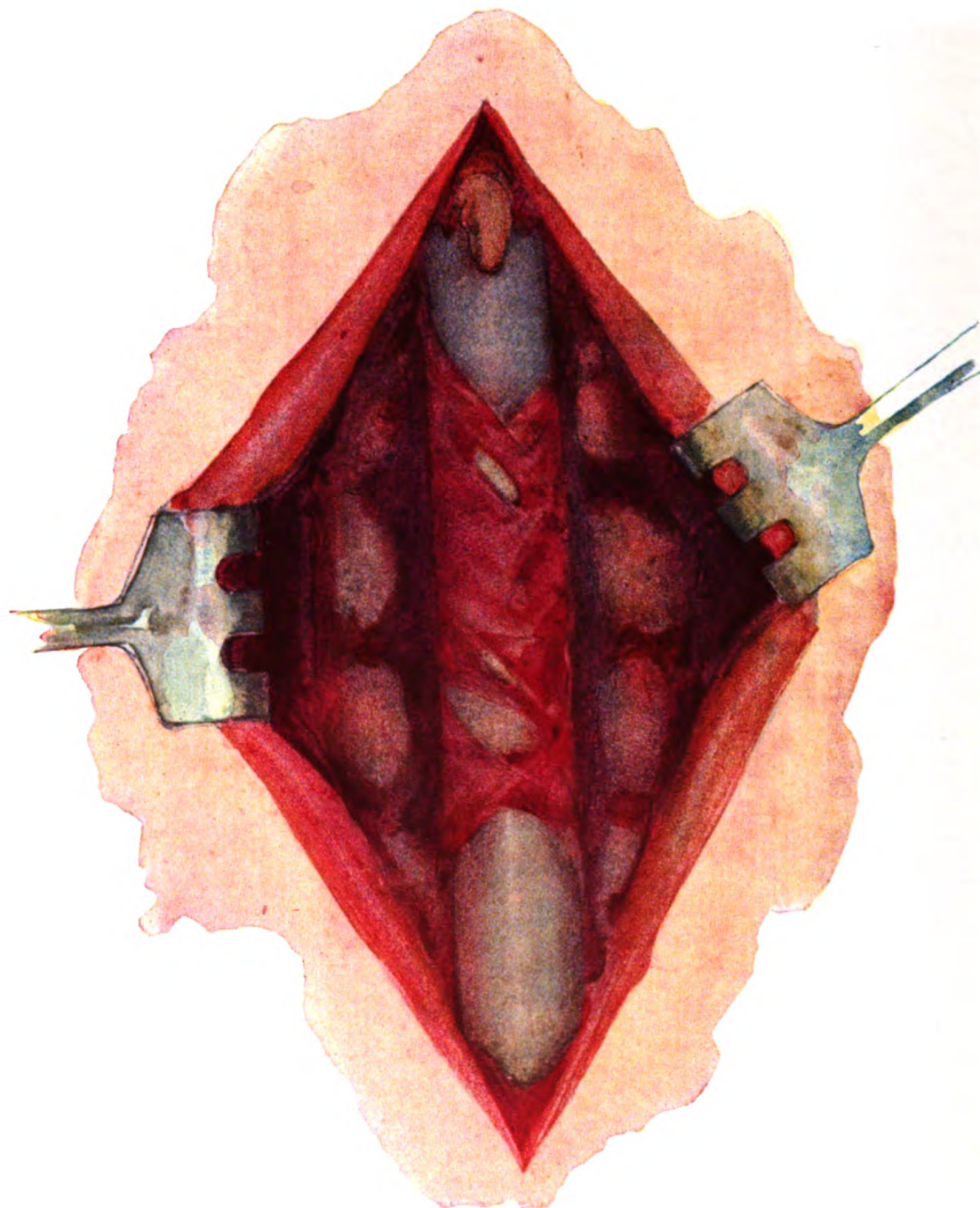
Gewehrerschuss des Halses mit Fraktur des Bogens von c. 5 und des Dornfortsatzes von th. 1.  
Laminektomie im Bereich vom 6. Hals- bis 1. Brustwirbel. (Beob. X.)

Maus-Krüger.

Verlag von F. C. W. Vogel in Leipzig.

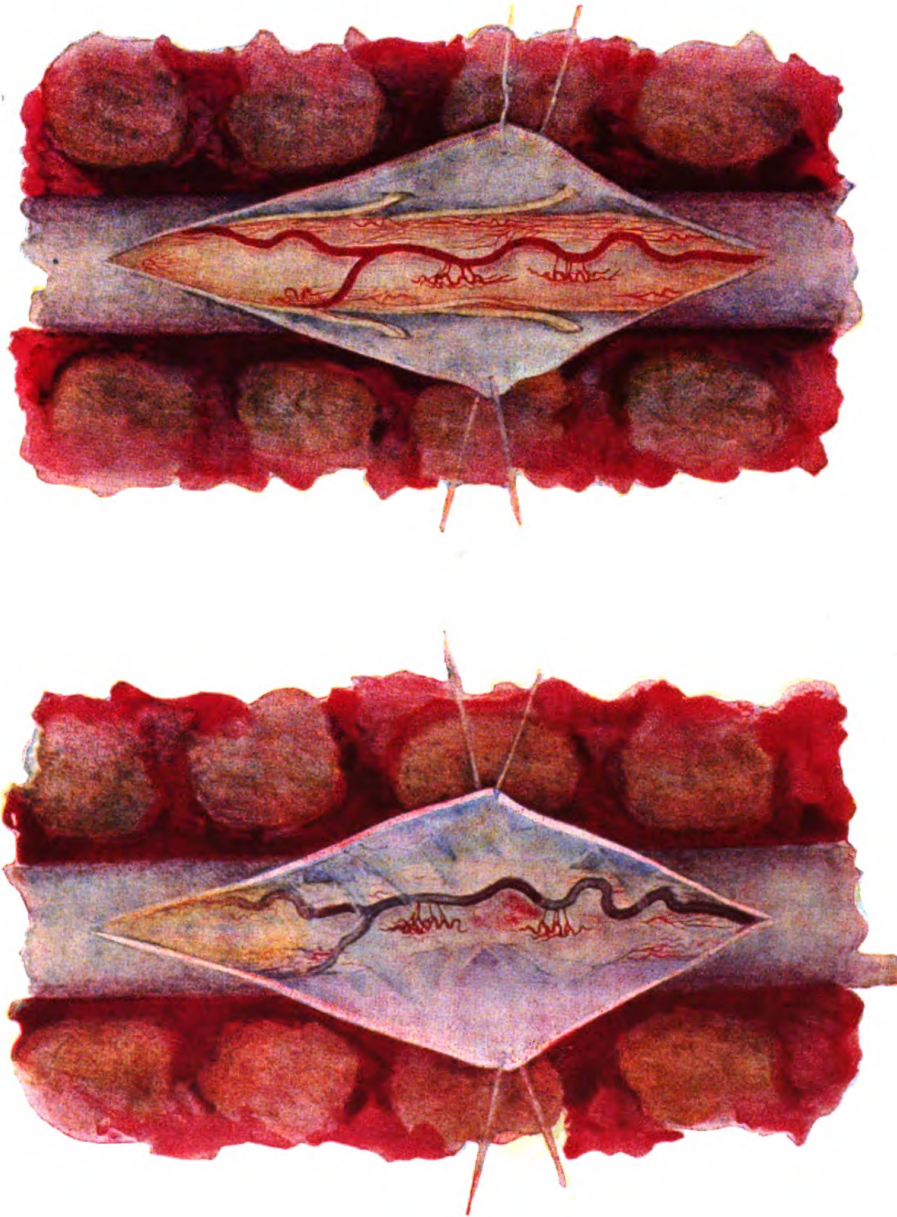






Maus-Krüger.

Verlag von F. C.

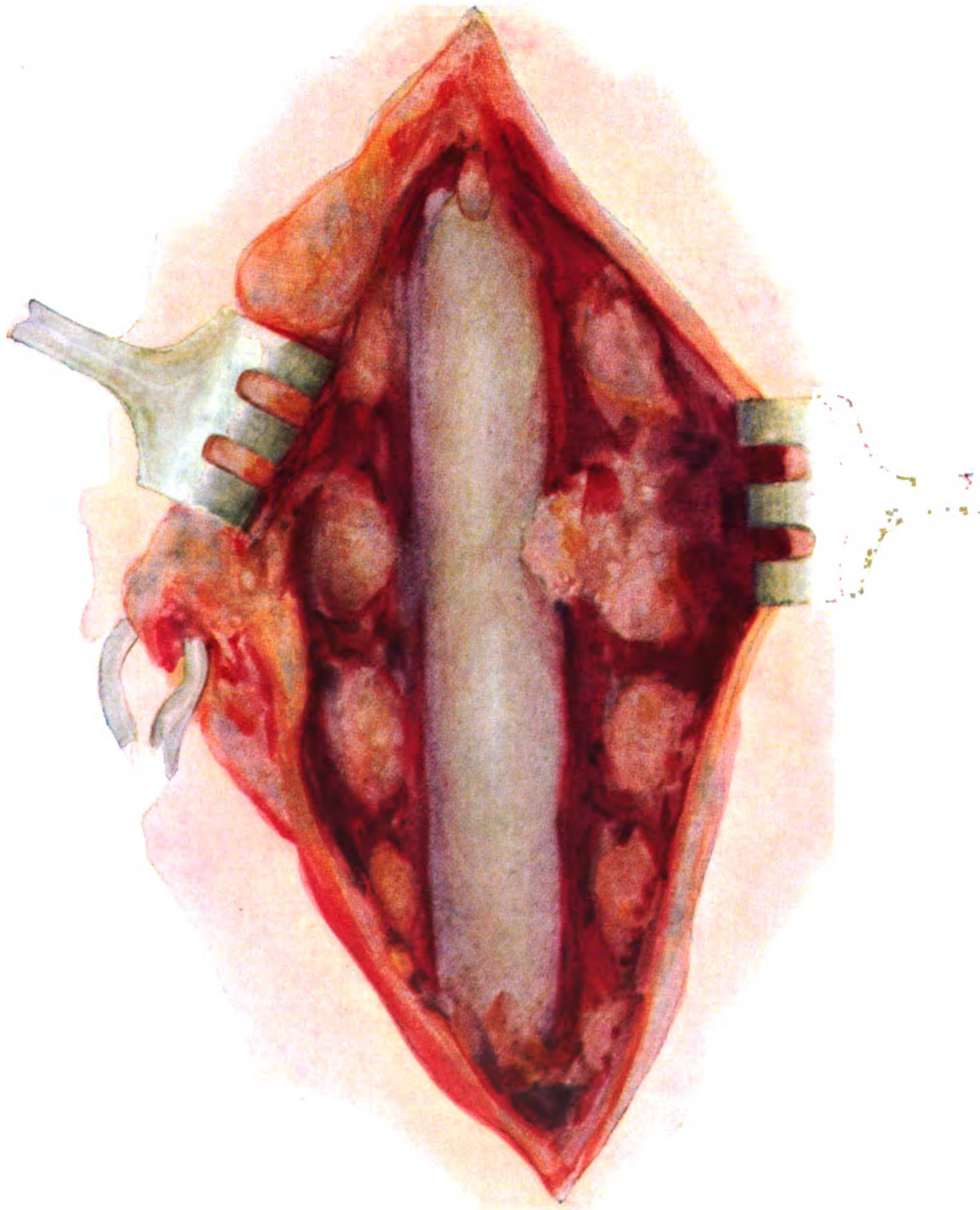


Verschüttung durch Granate.  
Entfernung der Bögen vom 9. bis 12. Brustwirbel.  
(Beob. XII.)

Vogel in Leipzig.



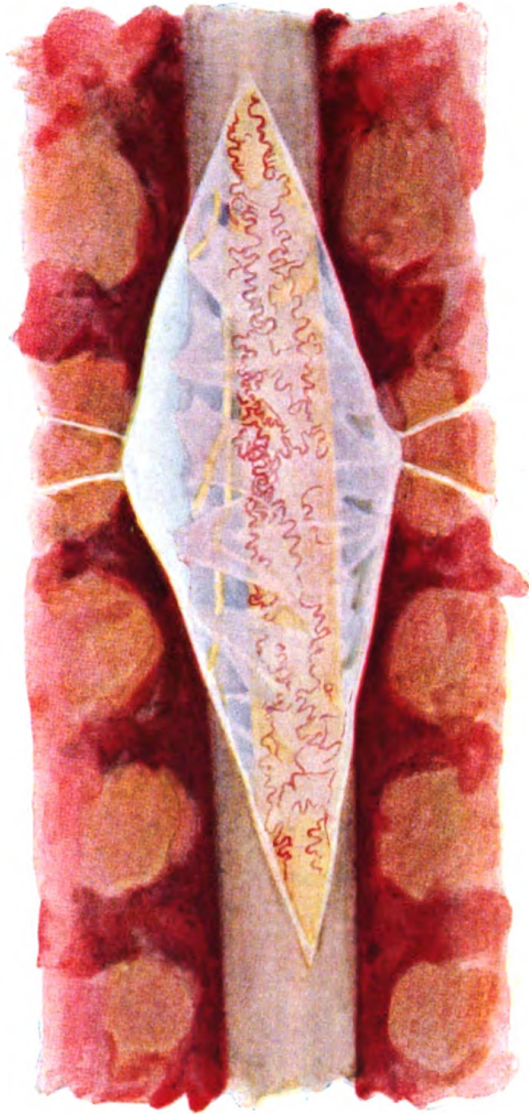




Maus-Krüger.

Verlag von F. C.



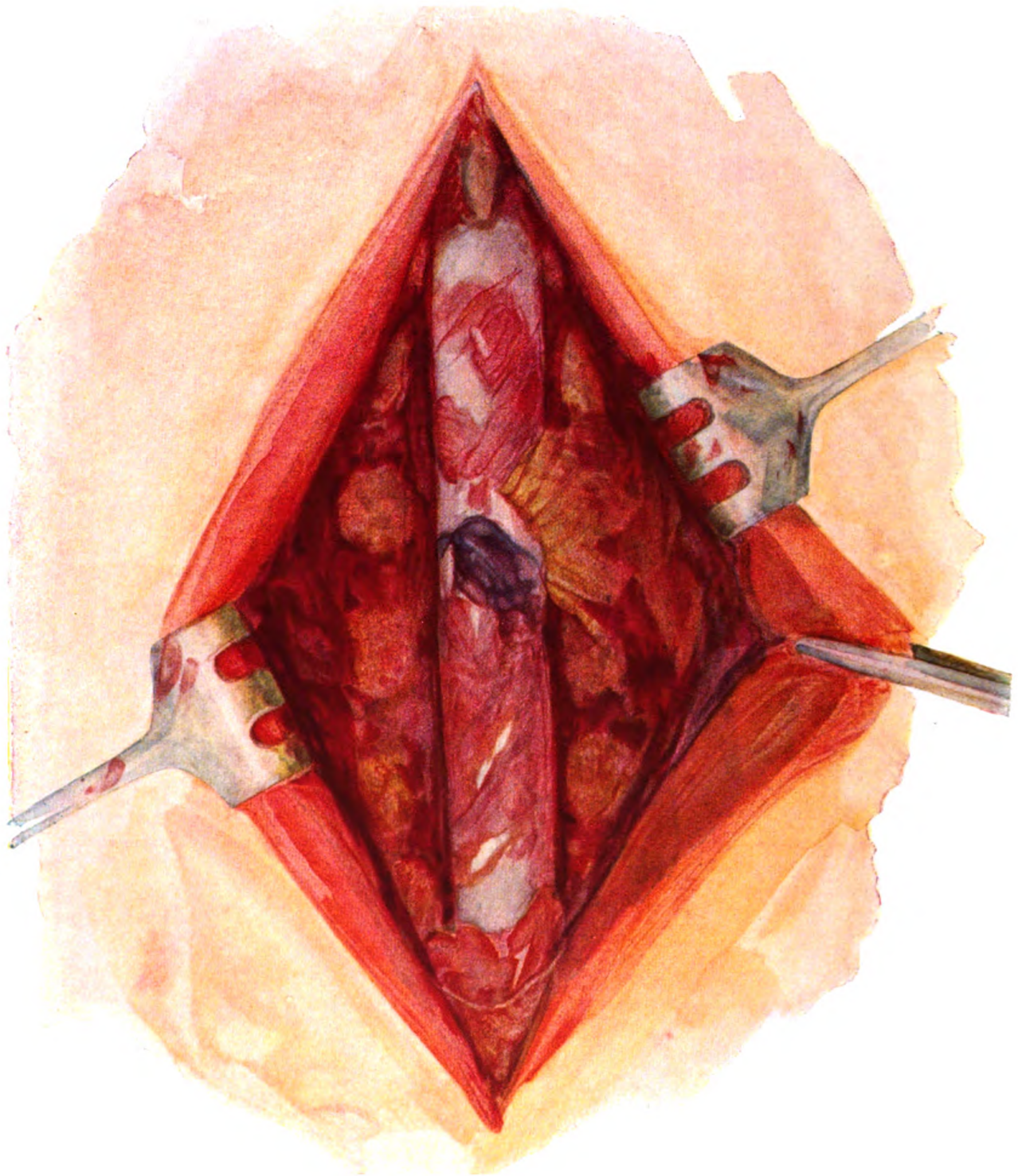


Gewehrkegelsteckschuß des Rückens mit Bruch der 7. und 8. Rippe dicht vor ihren Wirbelansätzen und Splitterfraktur des Bogens vom 7. Brustwirbel. Wegnahme der Bögen th. 6 bis 10. (Beob. XIII.)

W. Vogel in Leipzig.

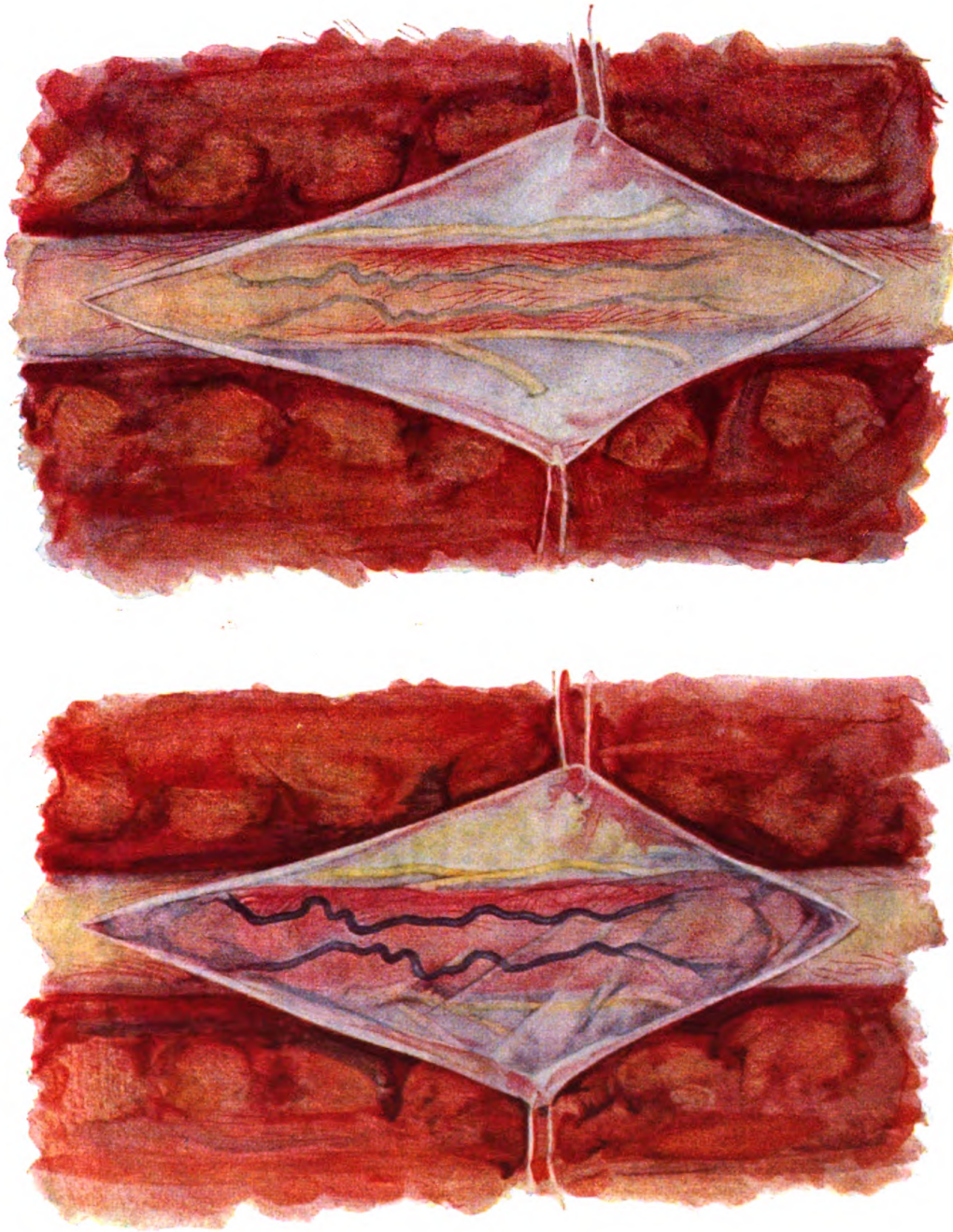






Maus-Krüger.

Verlag von F. C.



Gewehrschrägsschuß des Rückens mit Fraktur des Dornfortsatzes vom 12. Brustwirbel. Laminektomie von vert. th. 7 bis th. 12. (Beob. XIV.)

W. Vogel in Leipzig.





Rückensteckschuß in Höhe des 10. Brustwirbels knapp neben dem Dornfortsatz.  
Wegnahme der Bögen th. 8—12. (Beob. XV.)

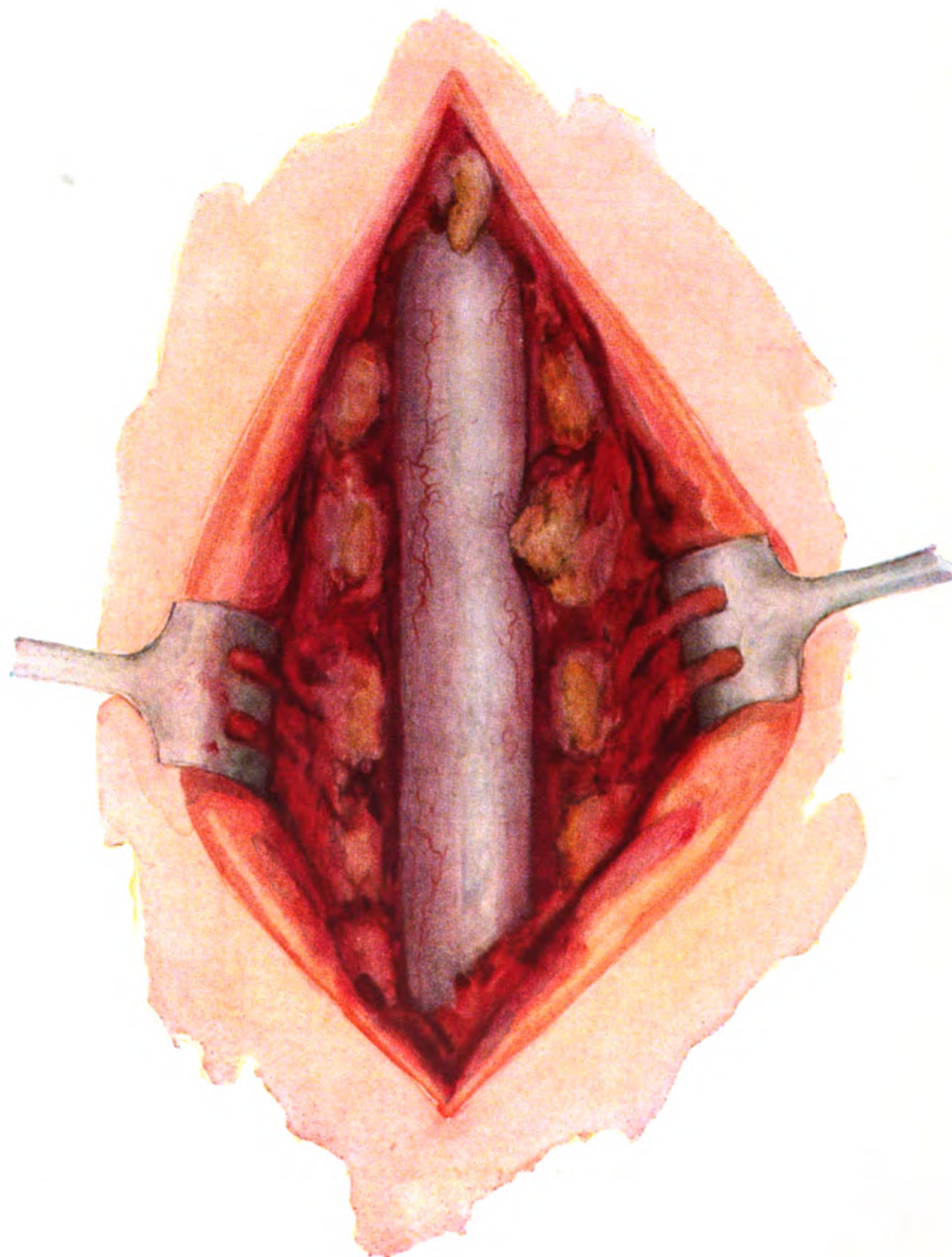
Maus-Krüger.

Verlag von F. C. W. Vogel in Leipzig.



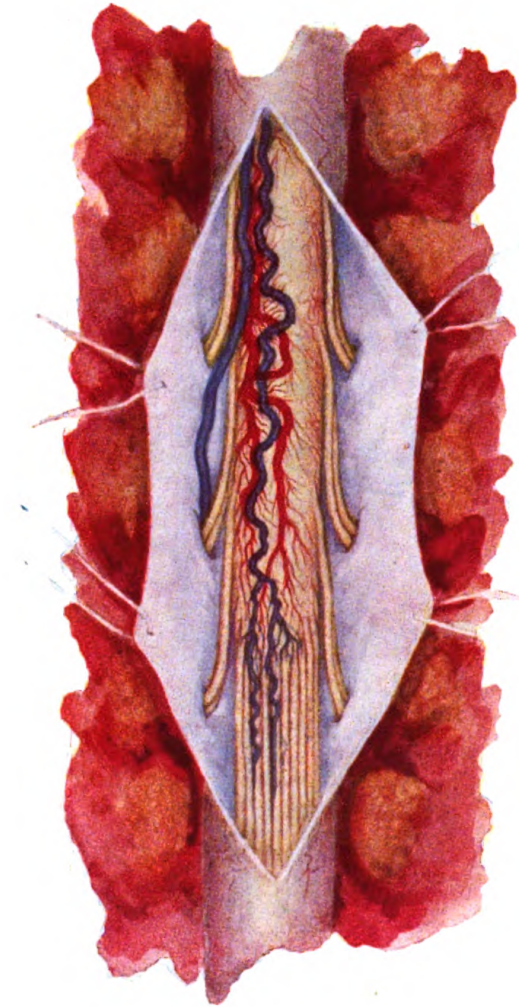






Maus-Krüger.

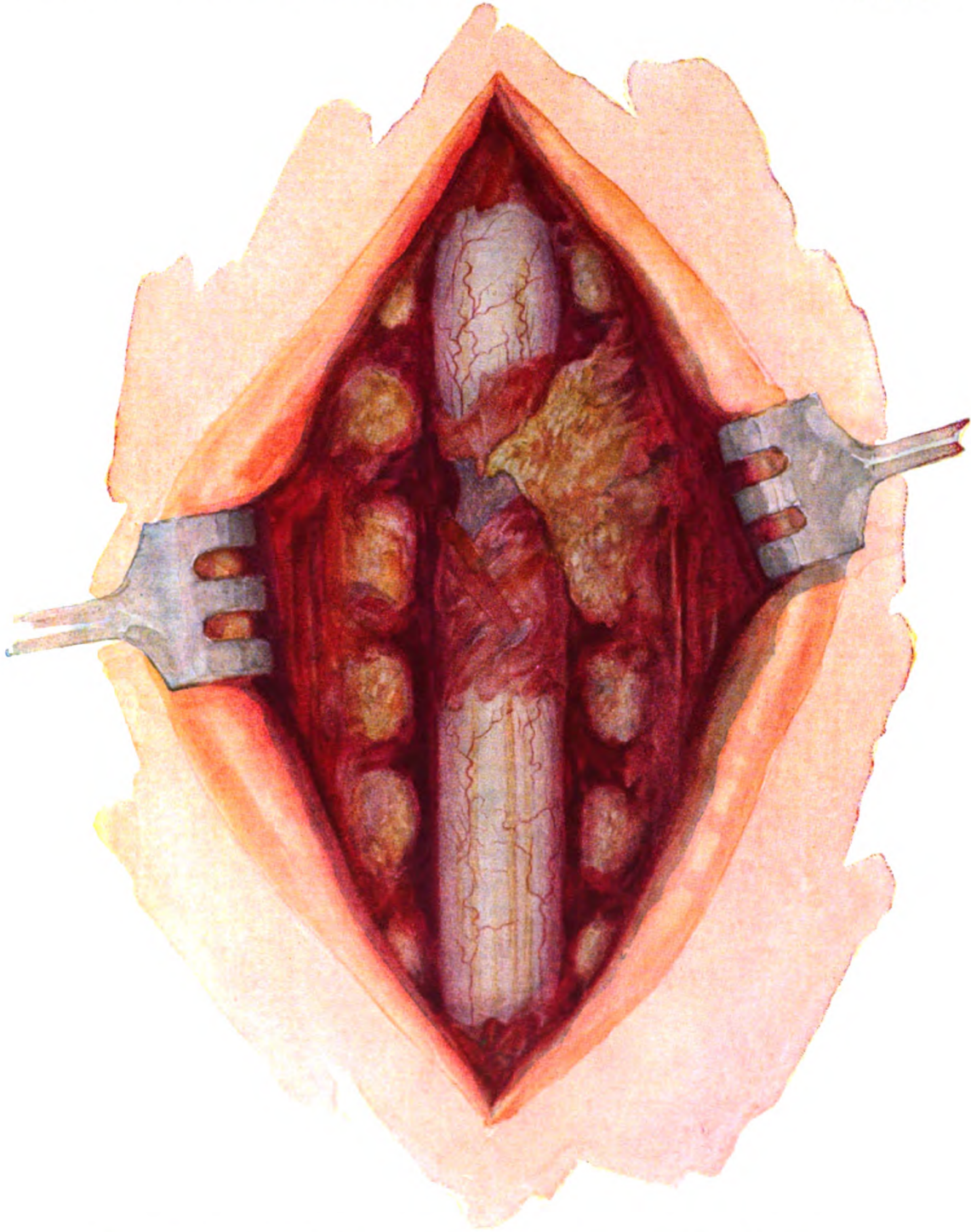
Verlag von F. C.



Verletzung der Wirbelsäule durch stumpfe Gewalt (Aufschlagen eines Baumstammes). Biologisch Splinterfraktur des 11. Brustwirbelbogens. Laminektomie im Bereich vom 10. Brust- bis 2. Lendenwirbel. (Beob. XVI.)

W. Vogel in Leipzig.



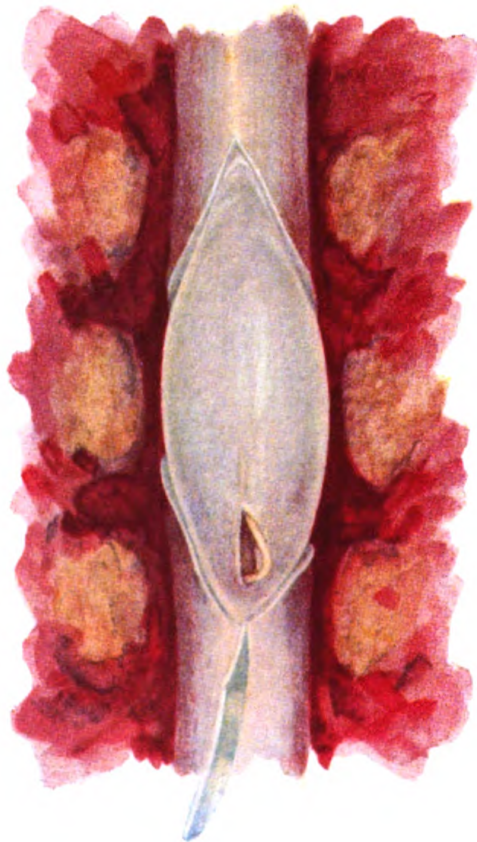


Granatsteckschuß in der rechten Gesäßhälfte. Callöse Verdickung des 4. und 5. Lendenwirbelbogens. Laminektomiert vert. l. 2 bis l. 5 und obere Hälfte des Kreuzbeinkammes. (Beob. XVII.)

Maus-Krüger.

Verlag von F. C. W. Vogel in Leipzig.





Gewehrkugelschuß durch die linke Gesäßhälfte. Entfernung der Bögen l. 3 bis l. 5 und der oberen Hälfte des Kreuzbeinkammes. (Beob. XVIII.)

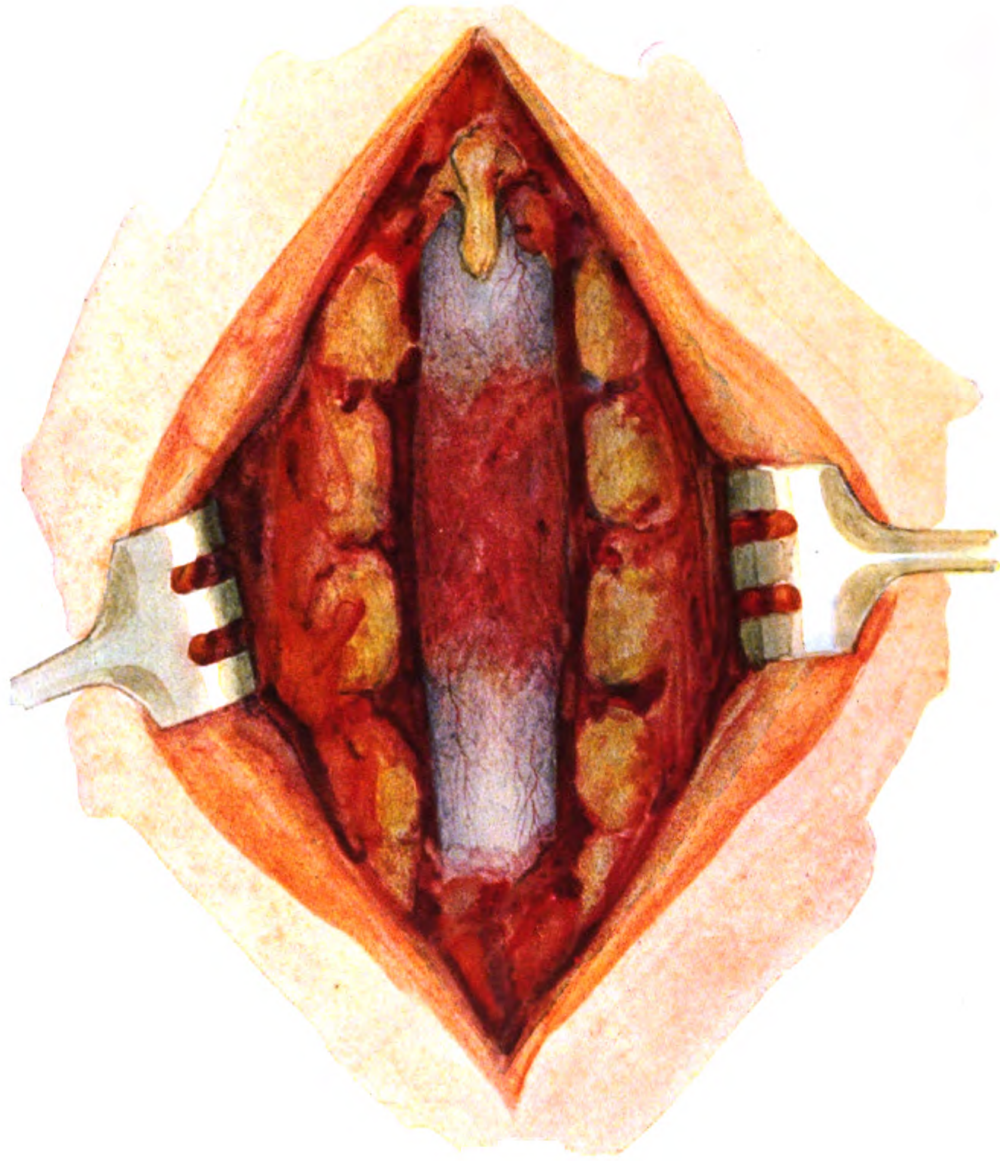
Maus-Krüger.

Verlag von F. C. W. Vogel in Leipzig.



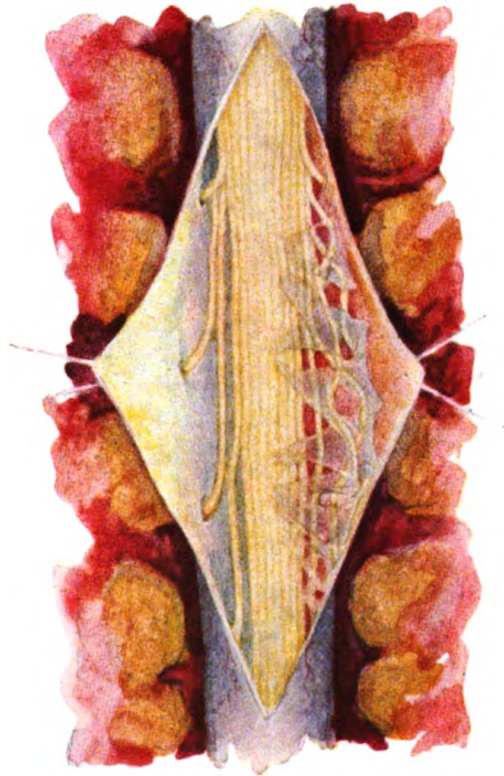






Maus-Krüger.

Verlag von F. C. 1

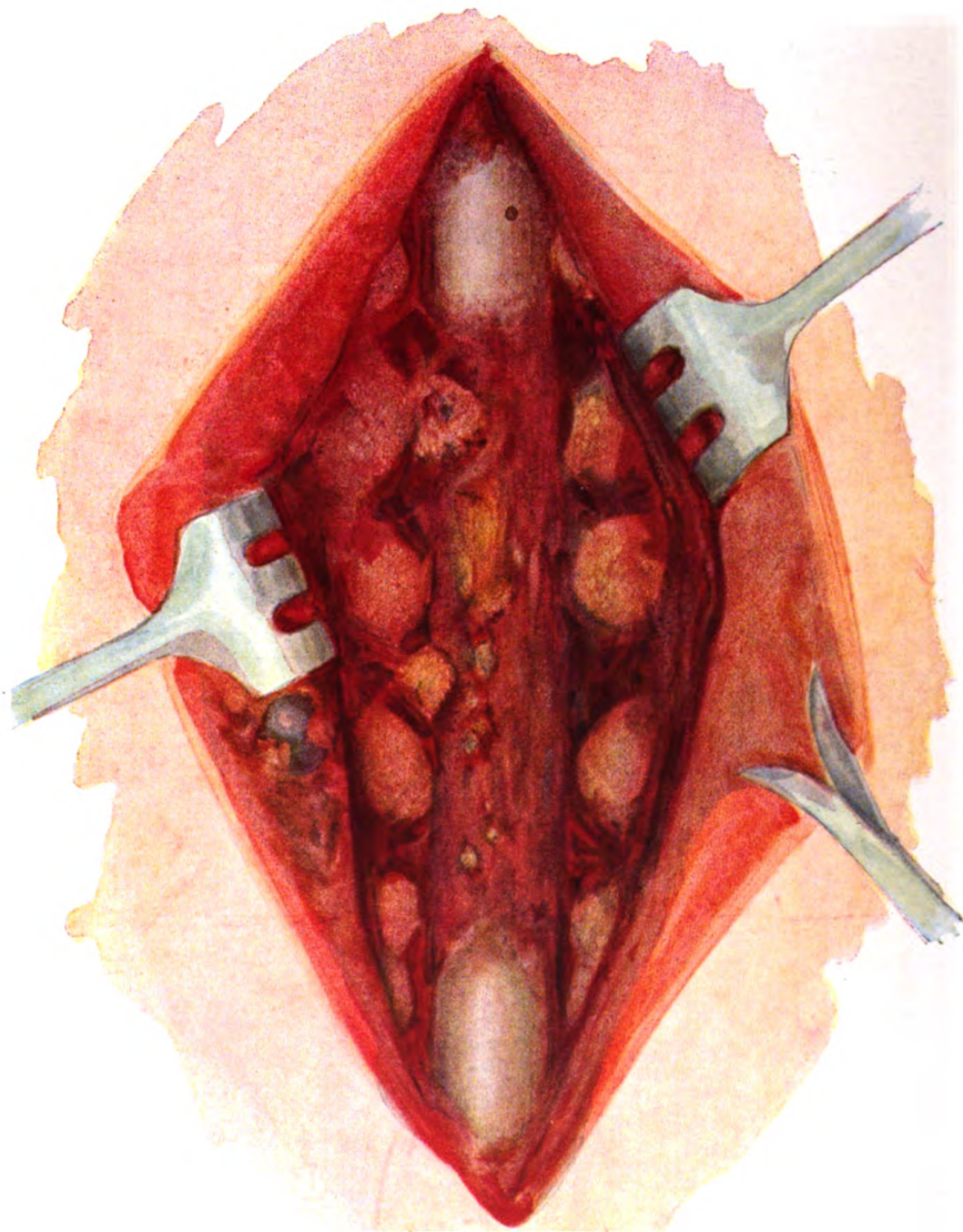


Gewehrshußfraktur des 5. Lendenwirbels. Wegnahme der Bögen  
der drei unteren Lenden- und der beiden oberen Kreuzbeinwirbel.  
(Beob. XIX.)

W. Vogel in Leipzig.

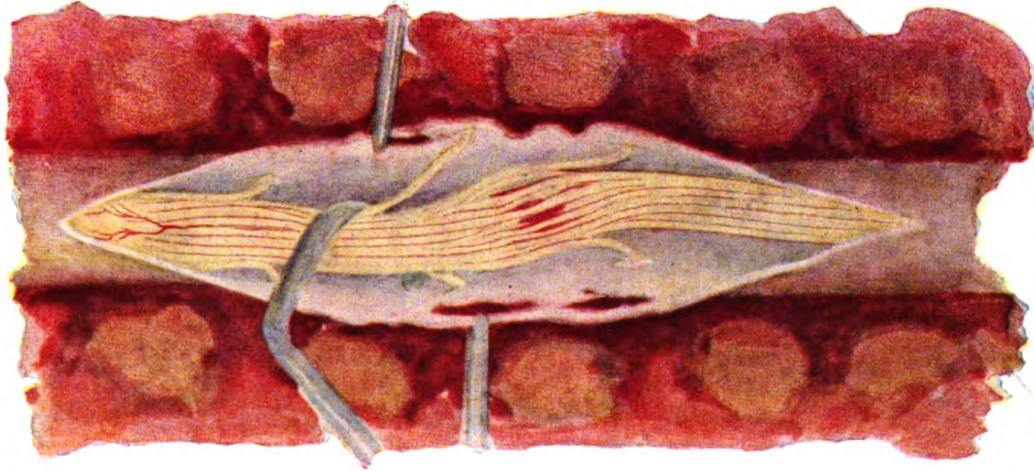






Maus-Krüger.

Verlag v



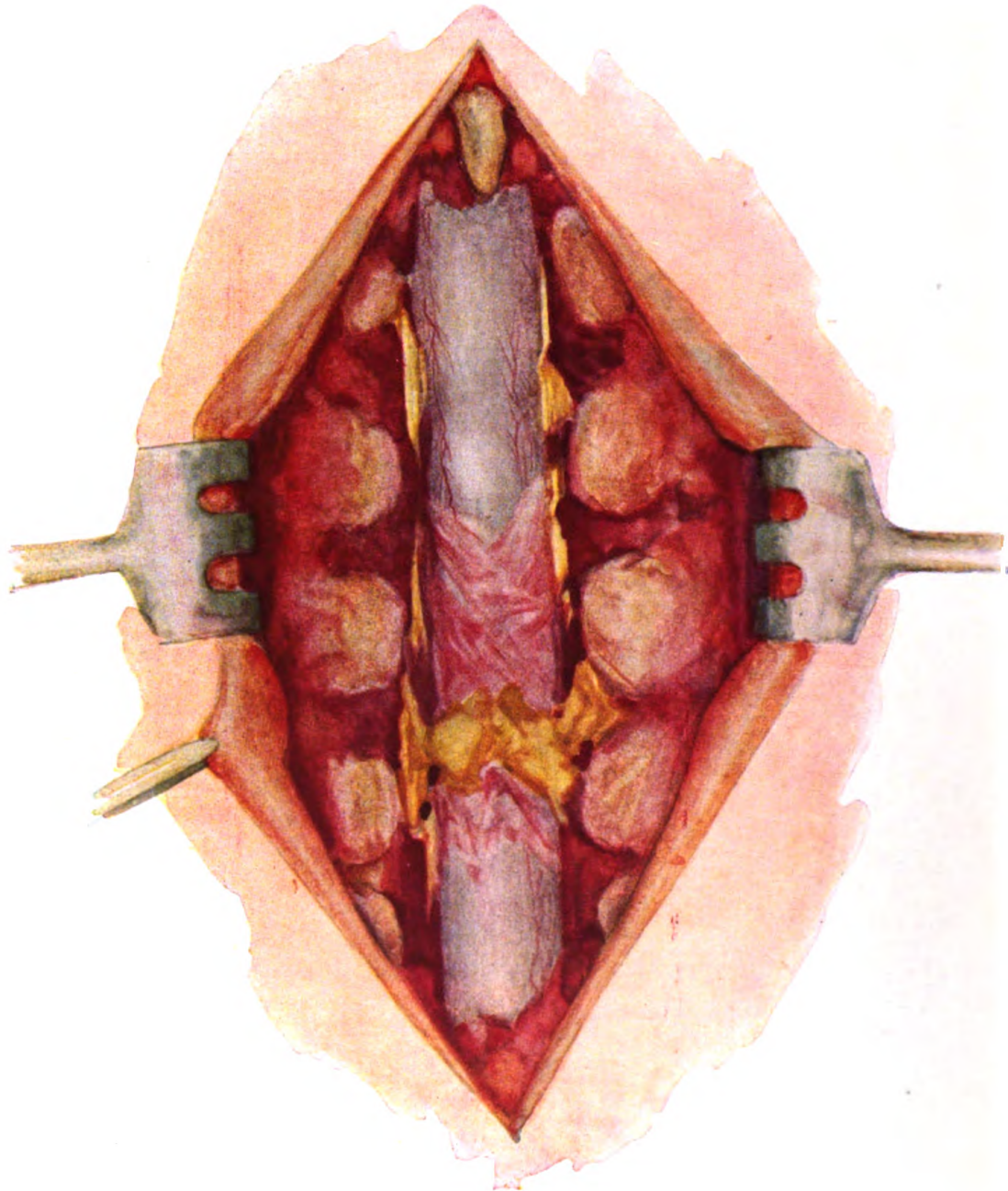
Schrapnellsteckschuß des Bauches mit Splitterfraktur der Lendenwirbelbögen 2 -- 5 und Zerreißung der Dura in entsprechender Ausdehnung. Laminektomie im Bereich vom 2. Lendenwirbel bis zur Mitte des Kreuzbeins. (Beob. XX.)

C. W. Vogel in Leipzig.









Maus-Krüger.

Verlag von F. C.

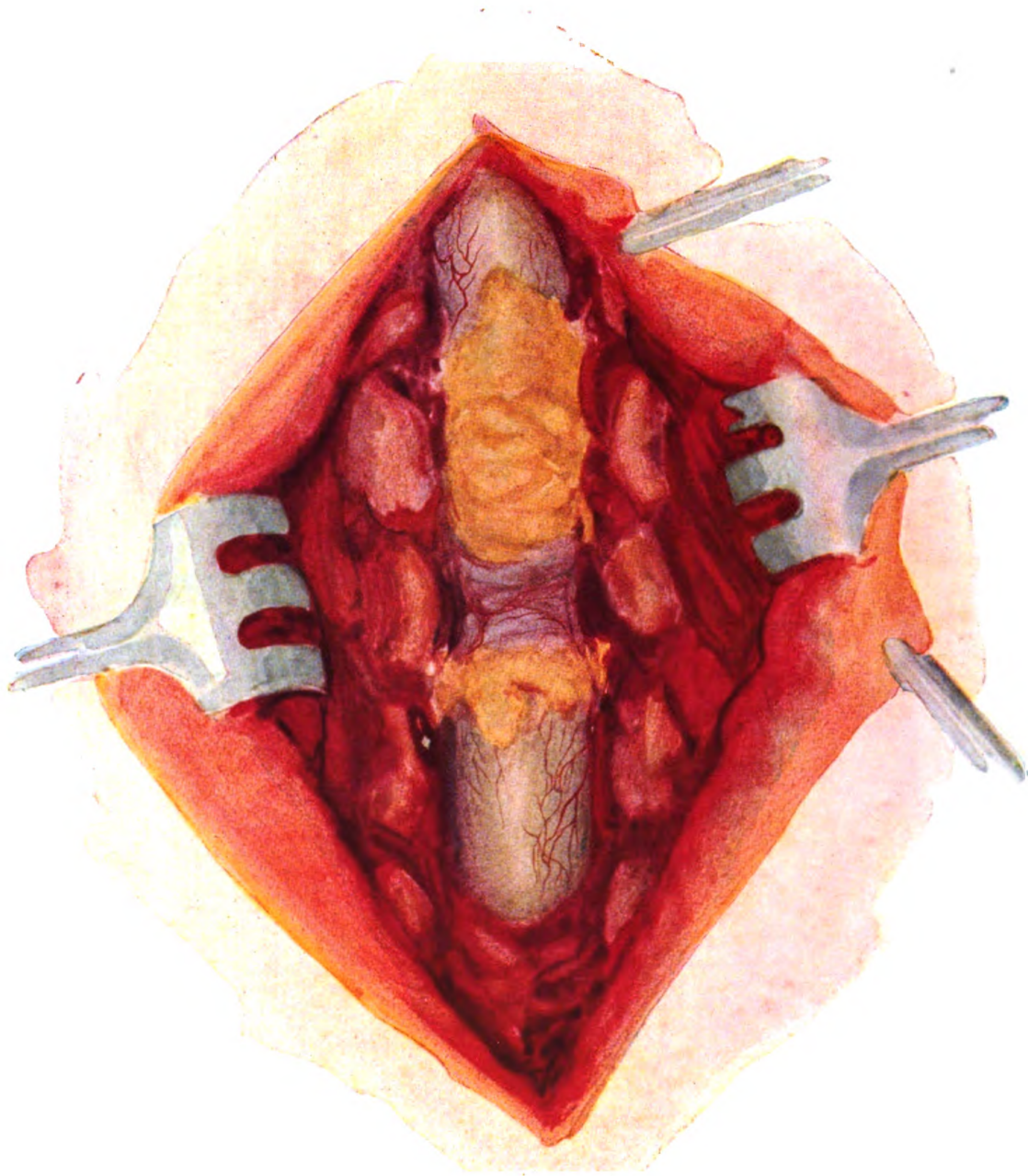


Wirbelsäulendurchschuß in der Höhe des 2. Lendenwirbels  
mit tangentialer Verletzung der Dura. Resektion der Bögen  
des 1. bis 5. Lendenwirbels. (Beob. XXI.)

N. Vogel in Leipzig.

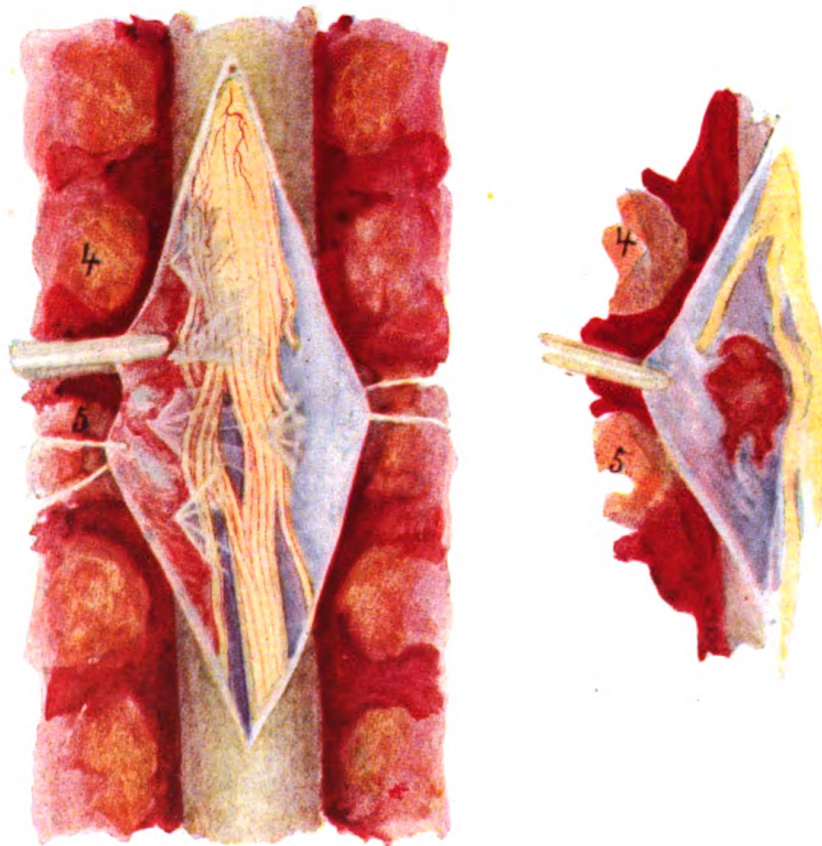






Maus-Krüger.

Verlag von F. C.



Gewehrquerschuß durch das Becken mit Verletzung der Dura.  
Wegnahme der Bögen l. 3 bis zur Mitte des Kreuzbeins.  
(Beob. XXII.)

W. Vogel in Leipzig.



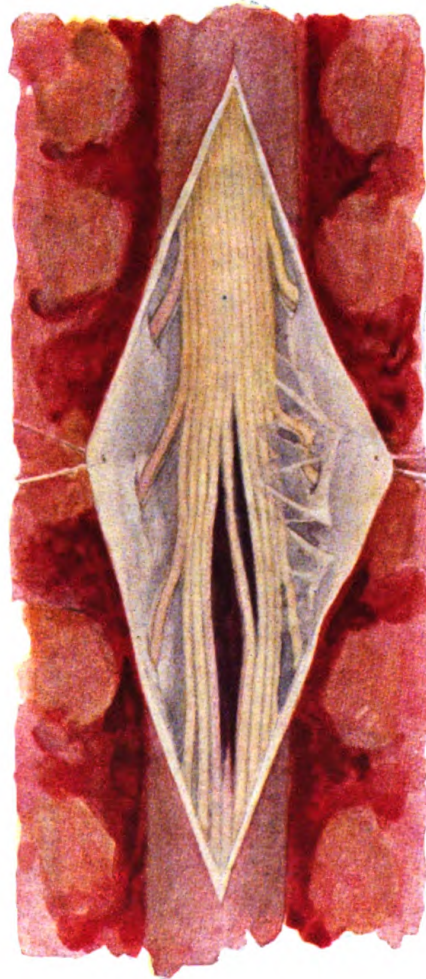






Maus-Krüger.

Verlag von F. C. W.



Gewehr-kugelquerschubß des Beckens mit Splitterfraktur der drei unteren Lendenwirbelbögen und Eröffnung des Durakanals. Laminektomie im Bereich vom 2. Lenden- bis zum 1. Kreuzbeinwirbel. (Beob. XXIII.)

/, Vogel in Leipzig.









