Schlaaffe Lähmungen bei hochsitzenden Rückenmarksschüssen und bei Gehirnschüssen.

Von

Prof. J. Strasburger, Frankfurt a. M.

(Beratender innerer Mediziner einer Armee; zur Zeit der vorliegenden Beobachtungen Stabsarzt bei einem Feldlazarett.)

Schwere und schwerste Verletzungen des Zentralnervensystems, soweit sie nicht bereits auf dem Schlachtfeld tödlich endigten, kamen überwiegend, und vor allem frühzeitig, den Ärzten der vordersten Lazarette zu Gesicht. Denn ein längerer Transport dieser Schwerverwundeten verbot sich zunächst, und auch ein späterer Abtransport unterblieb vielfach in Voraussicht des baldigen tödlichen Ausganges. Da konnte man nun motorische, sensible und sensorische Ausfallserscheinungen wahrnehmen von jeder Stärke und Ausdehnung. Besonders nach meinen Erfahrungen in den ersten Zeiten des Krieges, als die Verletzungen durch Infanteriegeschosse im Vordergrund standen. Nur fehlte im Bewegungskriege, bei der Überfülle von Arbeit, meist die Zeit zu genaueren Untersuchungen und Aufzeichnungen. Auch die Beobachtungsdauer war zu kurz, da die Feldlazarette, nach Erledigung der Hauptarbeit, oft schon nach einwöchiger Tätigkeit, in Weitermarsch gesetzt wurden. Es fanden sich aber auch hier günstigere Zeiten, und so konnte ich gegen Ende des Vormarsches in Frankreich, beim Übergang in den Stellungskrieg, September und Oktober 1914, eine größere Anzahl frischer Gehirn- und Rückenmarksschüsse etwas eingehender untersuchen, mehrere Wochen beobachten und neben den Krankengeschichten mir persönliche Aufzeichnungen zurücklegen. Diesen Beobachtungen, sowie weiterhin einem Fall, der vom Februar 1916, zu Beginn der Verdun-Offensive stammt, entnehme ich den Stoff und die Unterlagen für die vorliegende Arbeit. Sie behandelt den Charakter der Lähmungen bei Verletzungen oberhalb der den gelähmten Gliedmaßen zugehörigen Reflexbögen.

I. Rückenmarksschüsse.

Die Lehre, daß eine Unterbrechung der zentralen motorischen Leitungsbahn Steigerung der Reflexe und erhöhten Muskeltonus im gelähmten Gliede nach sich zieht, erfuhr bekanntlich eine Ausnahme durch die sogenannte Bastiansche Regel. Nach Bastian sollte vollkommene Unterbrechung der Leitung im Rückenmark, auch bei Sitz der Läsion oberhalb der Reflexbögen, gesetzmäßigerweise Fehlen der Reflexe und schlaffe Lähmung in den unterhalb gelegenen Abschnitten bedingen. Ein festes Gesetz ergab sich indessen doch nicht, insofern als durch Beobachtungen von Fr. Schultze und anderen der sichere Nachweis erbracht wurde, daß bei vollkommener Querdurchtrennung des Rückenmarks die Reflexe erhalten, ja gesteigert sein können. Und andererseits wurden auch bei unvollständigen, hochsitzenden Verletzungen des Rückenmarks schlaffe Lähmungen gesehen. Immerhin zeigte sich, daß bei schweren Läsionen des Rückenmarks, mit klinisch festgestellter völliger Aufhebung der Leitung, in der Mehrzahl der Fälle die unterhalb gelegenen Sehnenreflexe, meist auch die Hautreflexe, verschwunden waren, sich schlaffe Lähmung fand, und zwar nicht nur während der ersten Zeit nach der Verletzung, sondern oft auch noch längere Zeit später.

Unter meinen Aufzeichnungen über Schußverletzungen des Rückenmarks finde ich folgende Beobachtungen mit Sitz der Läsion oberhalb der Lendenanschwellung.

Beobachtung 1. Weischer, 28 Jahr. Verwundet am 27. IX. 1914. Infanterieverletzung. Rückensteckschuß, Einschuß in der Höhe der rechten Schulterblattgräte, Schußkanal nach links, durch die Wirbelsäule. Lähmung beider Beine, der Bauch- und linken Rumpfmuskeln, der Blase und des Mastdarms; Arme und Zwerchfell frei. Völlige Gefühls lähmung vom Rippenbogen abwärts. Beine schlaff, Sehnenreflexe fehlen. 1. X. Beginnende Bronchitis. 4. X. Starke Bronchitis; kann infolge der Bauchmuskellähmung nicht aushusten. 5. X. Sehnenreflexe an den Beinen fehlen nach wie vor. Streichen der Fußsohle löst Zuckung im Musc. quadriceps femoris der betreffenden Seite aus, aber keine Zehenbewegung. 12. X. Der gleiche Nervenbefund. 1 Uhr nachts Tod.

13. X. 11 Uhr früh Sektion. In Höhe etwa des ersten Brustwirbelkörpers vorn im Wirbelkanal eine glatte Querleiste, 1 cm breit, $\frac{1}{2}$ cm hoch, als Folge des Schusses, der den Wirbelkörper durchsetzt hat. Das Geschöß wird nicht gefunden. Im Wirbelkanal keinerlei Bluterguß. Desgleichen das Rückenmark ohne sichtbare Blutung. Man fühlt aber, beim Hinüberstreichen mit dem Finger, unter der Halsanschwellung eine gut fingerbreite deutliche Erweichung.

Beobachtung 2. Laubinger, 26 Jahr. Verwundet am 5. X. 1914. Infanterieverletzung. Brust-Rückensteckschuß. Einschuß im äußeren Winkel des r. Oberschlüsselbeindreiecks, in der Richtung nach links unten hinten. 6. X. Vollständige schlaaffe Lähmung der Beine, der Bauchmuskeln, der Blase, des Mastdarms. Sensible Lähmung aller Qualitäten bis zur Höhe des Rippenbogens. Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen. Plantarreflexe vorhanden; mit Plantarflexion der Zehen, aber verspätet und ziemlich langsam. Kremaster- und Bauchreflexe fehlen. Der Brustkorb wird bei der Atmung ausgedehnt. Arme nicht gelähmt, Armreflexe vorhanden. Über den Lungen rechts hinten unten Dämpfung (Bluterguß). 12. X. Plantarreflexe fehlen. Im übrigen der gleiche Befund. 17. X. Kollabiert ziemlich plötzlich. Tod.

18. X. früh. Sektion. Im Wirbelkanal findet sich ein französisches Infanteriegeschosß, in der Höhe zwischen 9. und 10. Brustwirbel, links neben dem Rückenmark. Die Spitze des Geschosses ist umgebogen und in den Wirbelkörper eingebohrt. Es ist zwei Wirbelkörper höher oben in den Wirbelkanal eingetreten, hat aber noch zum Teil die Wirbelkörper in der Richtung nach links unten durchsetzt und bis in den Wirbelkanal hinein zertrümmert. Der Duralsack ist hinten nicht eröffnet. Bei Herausnahme des Rückenmarks zeigt sich aber der Duralsack vorn in der Höhe des Schusses zerrissen, das Rückenmark vollkommen durchtrennt und etwa fingerbreit vollständig zerstört, einige Zentimeter oberhalb noch fühlbar erweicht. Die Quetschung reicht von der Höhe des 8. Brustwirbelkörpers rechts bis zur Höhe des 10. Brustwirbelkörpers links. Nach Herausnahme der Brustorgane sieht man, daß der Schuß bereits in Höhe des 5. Brustwirbels in die Wirbelsäule eingedrungen ist, so daß sich der Kanal durch 3 Wirbelkörper hindurch sondieren läßt. Die Wirbelkörper auch hier teilweise zertrümmert und gespalten.

Beobachtung 3. Pinaud (Franzose), 35 Jahr. Verwundet am 27. IX. 1914. Infanterieverletzung. Transversalschuß durch die linke Lunge, der links neben der Wirbelsäule steckengeblieben ist.

9. X. vollständige motorische Lähmung des linken, starke Parese des rechten Beines. Beine vollkommen schlaff. Linker Patellarreflex und beide Achillesreflexe fehlen, rechter Patellarreflex schwach vorhanden. Beiderseits deutlicher Babinski und Oppenheim. Kremasterreflexe und untere Bauchreflexe fehlen, obere Bauchreflexe vorhanden. Sensibilität aller Qualitäten an den Beinen leicht herabgesetzt. Bauchmuskeln mäßig paretisch; Sensibilität am Bauch intakt. Blase war anfangs gelähmt, jetzt intakt. Mastdarm nicht gelähmt. Arme von normaler Kraft; Armreflexe nicht deutlich. Körpertemperatur mäßig erhöht. In der linken Pleurahöhle starker Bluterguß.

19. X. Seit gestern Allgemeinbefinden verschlechtert. Aushusten erschwert. Der rechte Fuß kann aktiv mäßig bewegt werden, der linke nicht. Beide Beine schlaff. Sehnenreflexe fehlen. Beiderseits Babinski, links mit langsamer, rechts mit rascherer Dorsalflexion der großen Zehe. Sensibilität am rechten Bein mäßig herabgesetzt, sonst normal. Bauchreflexe fehlen. Kollabiert nachmittags ziemlich plötzlich; nachts Tod.

21. X. Sektion. Auf der linken Seite des Wirbelkanals, in der Höhe des 9. Brustwirbelkörpers, ein Schußkanal, der den Wirbelkörper durchsetzt. Die Dura ist nicht eröffnet, das Rückenmark in der betr. Höhe, in Ausdehnung von etwa $1\frac{1}{2}$ Fingerbreite, fühlt sich, beim Herüberstreichen mit dem Finger, weicher an.

Es handelt sich in Fall 1 klinisch um völlige Querläsion des Rückenmarks, der anatomisch eine durch das Gefühl wahrnehmbare, gut fingerbreite Erweichung des Querschnittes entspricht. Die Lähmung der Beine ist bis zum Tode, im ganzen 15 Tage, schlaff, mit dauernder Aufhebung der Sehnenreflexe.

Bei Beobachtung 2 liegt klinisch vollständige Querläsion vor. Die Sektion ergibt vollkommene Querdurchreißung, weiter oberhalb noch Erweichung des Rückenmarks. Bis zum Tode, der nach 12 Tagen eintritt, ist die Lähmung der Beine völlig schlaff, die Sehnenreflexe sind aufgehoben.

In Fall 3 ist die Querläsion klinisch unvollständig, die Sensibilität sogar nur wenig gestört. Anatomisch findet sich eine umschriebene Erweichung des Rückenmarks (allerdings nur durch das Tastgefühl festgestellt). Auch hier ist die Lähmung bis zum Tode, im ganzen 22 Tage, vollkommen schlaff. Die Sehnenreflexe fehlen; nur der rechte Patellarreflex ist zunächst schwach vorhanden, verschwindet aber dann auch.

Über einen 4. Fall besitze ich nur die kurze Notiz: Hochsitzender Rückenmarksschuß. Beine, Arme und Blase gelähmt. Beine und Arme vollkommen schlaff und ohne Reflexe.

Ferner Fall 5. Einj.-Freiw. R., 22 Jahr. 2. X. 1914 Halsschuß. Arme beweglich; Beine und Blase gelähmt. 3. X. (nach 24 Stunden) Beine vollkommen schlaff, Sehnen- und Hautreflexe fehlen. Sensibilität fehlt bis zweifingerbreit oberhalb der Brustwarze. 6. X. Beim Abtransport der gleiche Befund.

Ich führe weitere Fälle aus meinen Aufzeichnungen nicht an, da bei ihnen die Verletzung so tief lag, daß eine unmittelbare Läsion des Lendenmarks die schlaffe Lähmung zur Genüge erklärte. Indessen auch bei weiteren Rückenmarksschüssen, deren ich im Laufe des Krieges eine ganze Anzahl sah, ohne darüber Aufzeichnungen zu besitzen, war es immer wieder das gleiche klinische Bild: schwere frische Rückenmarksverletzungen zeigten schlaffe Lähmung, gleichgültig, an welcher Stelle der Schuß saß. Ich kann mich nicht mit Sicherheit entsinnen, einen Fall mit spastischer Lähmung gesehen zu haben, bemerke aber ausdrücklich, daß ich dies nur für die frischen Verletzungen mit einer Beobachtungsdauer von 1—3 Wochen nach der Verwundung

auszusagen vermag. Über ältere Fälle konnte ich im Kriege keine Erfahrungen sammeln.

An Erklärungsversuchen für das eigenartige Verhalten der Lähmung nach Querläsionen hat es nicht gefehlt. Die Erklärung Bastians, nach der das Zustandekommen des Muskeltonus und der Sehnenreflexe an den Zusammenhang mit dem Kleinhirn gebunden sei, wurde häufig, als Fälle von völliger Querläsion des Rückenmarkes beobachtet wurden, bei denen die Sehnenreflexe erhalten waren. Die Annahme, daß etwa Blutungen in den Wirbelkanal oder Subarachnoidalraum die Reflexzentren im Lendentheil unmittelbar gedrückt hätten, trifft in meinen Fällen nicht zu, da bei den angeführten und einigen anderen die Sektion entweder keine oder nur umschriebene Blutergüsse am Ort der Verletzung ergab. Auch eine Liquorstauung habe ich bei den Obduktionen nicht bemerkt; Lumbalpunktionen, zu Lebzeiten, wurden allerdings von mir nicht ausgeführt.

Wenn die untere Grenze der makroskopisch nachweisbaren Quetschung nicht weit von der Lendenanschwellung entfernt liegt, wie in meinen Beobachtungen 2 und 3, so wird man eine direkte, wenn auch weniger hochgradige Quetschung der hier befindlichen Ganglien in Betracht ziehen müssen¹⁾. Es befriedigt diese Erklärung aber nicht, wenn die Verletzung erheblich höher liegt wie in Fall 1, 4, 5. Und auch bezüglich der erstgenannten beiden Fälle wird man zu bedenken haben, daß Patellarreflex und der noch etwas tiefer gelegene Achillesreflex ihr Zentrum im unteren Teil der Lendenanschwellung haben. Sie liegen der Höhe nach etwas oberhalb bzw. unterhalb des 12. Brustwirbeldorns, während die unmittelbare Quetschung in meinem Fall 2 bis etwa zur Höhe des 9. Dorns, in Fall 3 zur Höhe des 8. bis 9. Dorns reichte.

Nun zeigen freilich andere Beobachtungen, wie empfindlich das Rückenmark im allgemeinen auf Eingriffe reagiert. Fr. Schultze²⁾ beobachtete im Anschluß an die Operation eines intraduralen, das Dorsalmark drückenden Tumors, vorübergehende Abnahme und teilweises Verschwinden der Sehnenreflexe, in einem weiteren Falle³⁾

---

1) Einige Rückenmarke, die ich aufbewahrt habe, sollen, wenn die Konservierung es gestattet, noch histologisch untersucht werden. Daß dies nicht zugleich mit dieser Arbeit geschah, ergibt sich aus den äußeren Umständen.

2) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde Bd. 16, 1899, S. 127.

3) Mitteil. aus d. Grenzgebieten d. Med. u. Chir. Bd. 12, 1903, S. 178.

Erlöschen der Reflexe an den Unterextremitäten während der Dauer von 4 Tagen.

Oppenheim¹⁾ sah häufiger, daß unmittelbar nach Auslösung einer das Brust- oder Halsmark komprimierenden Geschwulst die spastische Lähmung in eine schlaffe, mit völligem Fehlen der Reflexe, überging. Diese „Schockwirkung“ pflegte sich in seinen Fällen bei günstigem Verlauf in wenigen Wochen zurückzubilden.

Des weiteren hat Finkelnburg²⁾ bald nach Beginn des Krieges in einem Fall von Schußverletzung des oberen Brustmarks mit schlaffer Lähmung der Beine, durch Marchifärbung ausgesprochene Degenerationen besonders in den Hintersträngen und hinteren Wurzeln nachgewiesen. Diese Veränderungen reichten bis hinunter ins Lendenmark, beweisen nach Finkelnburg, daß eine ausgedehnte Erschütterung des Rückenmarks stattgefunden hat und geben, nach seiner Auffassung, eine genügende anatomische Erklärung für das vollständige Fehlen der Sehnenreflexe an den Beinen. Der Nachweis degenerativer Veränderungen in den Leitungsbahnen und hinteren Wurzeln durch die empfindliche Marchimethode ist in der Tat bedeutungsvoll. Wenn aber durch diese Degenerationen, die sich sowohl oberhalb wie unterhalb des Ortes der Verletzung einstellten, das Fehlen der Sehnenreflexe erklärt werden soll, so dürfte man wohl erwarten, daß auch die Sehnenreflexe an den Armen aufgehoben wurden. In meiner Beobachtung 2 steht fest, daß die Armreflexe vorhanden waren, obwohl das Geschoß bereits in Höhe des 5. Brustwirbels die Wirbelsäule getroffen hat. Bei den anderen Verletzten fehlt darüber leider ein Vermerk. Da ich aber die Armreflexe in neurologischen Fällen stets prüfe, so glaube ich, daß ich ein Fehlen der Armreflexe angemerkt haben würde. Jedenfalls wäre es von Wichtigkeit, bei künftigen Beobachtungen dem Verhalten der Sehnenreflexe an den Armen besondere Beachtung zu schenken. Ein weiterer Grund, aus dem die Erschütterungstheorie nicht hinreicht, ist das im II. Teil der Arbeit zu besprechende Fehlen der Sehnenreflexe nach Gehirnschüssen, bei denen eine allgemeine Erschütterung des Rückenmarks nicht gut in Frage kommen kann.

In einer Beziehung schließe ich mich allerdings Finkelnburg entschieden an, nämlich in der Annahme, daß die Erschütterung ge-

---

1) Lehrbuch d. Nervenkrankheiten. 6. Aufl., 1913, S. 137.

2) Deutsche med. Wochenschr. 1914, Nr. 50 (nach einem Vortrag in der Niederrheinischen Gesellschaft am 19. Oktober).

benenfalls auch weiter nach oben, im verlängerten Mark, lebenswichtige Zentren in ihrer Widerstandsfähigkeit geschädigt haben kann, so daß bei einem an sich kräftigen jungen Patienten Finkelburgs, kurz nach der sonst nicht eingreifenden oder langdauernden Operation (Laminektomie) der Tod eintrat. Ich habe immer wieder die Beobachtung gemacht¹⁾, daß die Lebensfähigkeit vieler Rückenmarkverletzten auffallend gering ist. Sie verfallen unaufhaltsam und sterben 2—3 Wochen nach ihrer Verwundung. Wenn natürlich auch anderweitige Verletzungen, Wundinfektion und die sich rasch entwickelnde (keineswegs aber immer rasch hochgradige) Zystitis hierzu beitragen, so bleibt doch die geringe allgemeine Widerstandsfähigkeit bemerkenswert.

Es fragt sich noch, in welcher Weise man sich die Erschütterung des Rückenmarks durch Geschoßwirkung mechanisch vorstellen will. Die Medulla spinalis ist doch sonst durch ihre Umhüllung mit Flüssigkeit und durch die weiche Verpackung des Duralsackes in lockerem Fettgewebe und nachgiebigem Venenplexus so ausgezeichnet vor Erschütterungen geschützt, die beim Laufen, Springen usw. die Wirbelsäule treffen. Von etwa 6 Fällen, die ich obduziert habe, hatte nur in einem einzigen das Geschoß das Rückenmark selbst getroffen und durchschlagen (die hier aufgeführte Beobachtung 2). In den übrigen war das Geschoß nur in der Nähe des Rückenmarks vorbeigegangen und war dabei in den Wirbelkanal eingetreten oder hatte Teile des Wirbelkörpers mehr oder weniger weit nach innen gedrängt; übrigens nicht derart, daß durch Teile des Wirbels ein dauernder Druck auf das Mark ausgeübt wurde. Trotzdem fand sich in den betreffenden Höhen des Rückenmarks ausgesprochene, umschriebene Erweichung, die auf starke unmittelbare Druckwirkung hinwies. Man muß also wohl annehmen, daß die rasch erfolgende Raumbegrenzung durch das in den Wirbelkanal eintretende oder die Wirbelwand vorbuchtende Geschoß als umschriebener Druck gewirkt hat. Dieser plötzliche Druck von außen auf den Duralsack mußte in dem das Mark umgebenden Liquor eine Druckwelle erzeugen, die sich nach oben und unten in der Flüssigkeit fortpflanzte. Da die Dura mater sehr unnachgiebig ist, so mußte die Wirkung der Druckwelle auf das zarte Mark überall ausgesprochen zur Geltung kommen.

Nachdem auch die Annahme eines Schocks oder diffuser anatomischer Veränderungen im Rückenmark nach meiner Auffassung bis

1) und hierauf auch, in einer militärärztlichen Versammlung zu Ham, am 20. Nov. 1914 hingewiesen.

jetzt den schlaffen Charakter der Lähmung nicht vollkommen erklärt, wird wieder die Erklärung Sternbergs ins Auge zu fassen sein, der zufolge das Verschwinden der Reflexe auf eine Reizung der mit den Pyramidenbahnen verlaufenden reflexhemmenden Fasern zu beziehen ist. Indessen sehe ich auch hier folgenden Gegengrund: Eine solche Reizung müßte sich besonders im Beginn langsam zunehmender Kompression des Brust- und Halsmarks geltend machen, also vor allem bei Rückenmarksgeschwülsten. Und da sollte man denn, vor der, durch Unterbrechung der reflexhemmenden Bahn bedingten, Reflexsteigerung, mehr oder weniger regelmäßig, als Zeichen der Reizung dieser Bahn, eine Periode der Herabsetzung oder des Fehlens der Sehnenreflexe erwarten. Die vorliegenden Beobachtungen aber sind anderer Art. Fr. Schultze¹⁾ sah allerdings bei einem in der Höhe des 6. Brustwirbeldorns auf das Mark drückenden metastatischen Sarkom, schon etwa 5 Tage nach Beginn der Druckerscheinungen und bei unvollständiger Querschnittsläsion, die Sehnenreflexe an den Beinen verschwinden. Das ist aber immerhin eine Ausnahme.

Noch eine Bemerkung zu Beobachtung 3, partielle Querläsion, die zu 22tägigem Reflexverlust (bis zum Tode) führte. Nach Kocher sollte bei partieller Läsion das Fehlen der Reflexe höchstens einen Tag dauern können. Dies trifft hier also nicht zu. Der Fall kann aber trotzdem, solange die histologische Untersuchung aussteht, nicht gegen die Kochersche Anschauung verwendet werden. Denn ich erwähnte schon, daß der Sitz der Verletzung nicht hoch genug über der Lendenanschwellung lag, als daß deren direkte Läsion abzuweisen wäre.

II. Gehirnschüsse.

Auch bei Zerstörungen der Gehirnsubstanz ist die Lähmung zunächst schlaff und kann es für längere Zeit bleiben, unter Fehlen der Sehnenreflexe. Ich meine hier nicht das allgemeine Fehlen der Reflexe im apoplektischen Koma, sondern das örtliche Erlöschen des Tonus und der Reflexe, das im gelähmten Glied auch nach Wiedereintritt des Bewußtseins gefunden wird.

Gehirnschüsse boten hier ein reiches Beobachtungsmaterial.

Beobachtung 6. Dietrich. Verletzt am 24. II. 1916. Wird tief bewußtlos eingeliefert, doch werden mit linkem Arm und Bein Abwehrbewegungen gemacht. Cheyne-Stokessche Atmung, Puls stark verlang-

1) Neubildungen d. Rückenmarkshäute und d. Rückenmarks. Deutsche Klinik Bd. 6, Abt. 1, S. 967.

samt, etwas gespannt. Einschuß auf Scheitelhöhe, fingerbreit links neben der Medianlinie, klein, rund. Ausschuß am linken Hinterhaupt, flächig, mit haselnußgroßem Gehirnprolaps. 26. II. Schreit und klagt fortwährend; fängt an, auf Anruf zu reagieren, nimmt etwas Nahrung zu sich. 27. II. Ist zeitweise klar, führt Anordnungen aus; schreit stark ohne äußere Veranlassung. 29. II. Patient ist bei Bewußtsein, nimmt richtig Nahrung zu sich, ohne sich zu verschlucken; versteht, was man ihm sagt, und führt Befehle richtig aus, ist aber vollständig motorisch aphasisch. Kopf in der Regel nach links gedreht, Augen sind nach links gewendet und werden auch nach Aufforderung nicht nach rechts gedreht. Vollständiger Ausfall des rechten Gesichtsfeldes beiderseits. Pupillen reagieren auf Lichteinfall und sind mittelweit. Rechts sind Arm und Bein gelähmt und vollständig schlaff; Achillessehnenreflex fehlt, Patellarreflex fehlt, oder ist höchstens angedeutet; positiver Babinski. Links ist der Patellarreflex mittelstark, der Achillessehnenreflex fehlt. Die Armreflexe fehlen beiderseits. Parese im unteren Fazialis rechts; Zunge wird auf Aufforderung nicht vorgestreckt, weicht aber schon im Munde etwas nach rechts ab. Über Berührungsempfindung ist nichts bestimmtes herauszubekommen. Die Schmerzempfindung der rechten Seite ist zweifellos erheblich herabgesetzt.

1. III. Apathisch und mäßig benommen, führt aber noch Anordnungen aus, bewegt linken Arm und linkes Bein. Alle Sehnenreflexe beiderseits fehlen. Plantarreflex links vorhanden, schwacher Babinski rechts. 2. III. Wie gestern, aber Patellarreflex links gut mittelstark, rechts schwach vorhanden (deutlicher Unterschied gegen links). Babinski rechts wieder deutlich. Lähmung weiter schlaff. 3. III. Tod.

Zusammenfassung: Motorische Aphasie; Hemianopsie rechts; konjugierte Ablenkung der Augen und des Kopfes nach links; motorische und wohl auch sensible Lähmung rechts. Die Lähmung von Arm und Bein, 5 Tage nach der Verletzung, bei vorhandenem Bewußtsein, durchaus schlaff. Patellarreflex fehlt oder höchstens angedeutet; einige Tage später schwach vorhanden, aber noch ausgesprochen schwächer als auf der nicht gelähmten Seite. Gelähmte Gliedmaßen weiter schlaff. Dagegen deutlicher Babinski.

Beobachtung 7. Lersch, 38 Jahr. Verletzung am 26. IX. 1914. Einschuß über rechter Stirn, Ausschuß am rechten Scheitelbein.

29. IX. Operative Entfernung der Knochensplitter. Linker Arm und linkes Bein schlaff gelähmt. Bewußtsein vorhanden. 7. X. Öfters benommen. Lähmung mehr spastisch. 10. X. Wunde entleert nach beiden Seiten auf Druck reichlich Eiter. Schußkanal wird gespalten. 11. X. Beide Beine von wechselndem Spasmus. Patellarreflexe lebhaft, aber nicht ausgesprochen erhöht. Achillessehnenreflex links fehlt, rechts vorhanden. Links ausgesprochener langsamer Babinski, rechts normaler Plantarreflex. Linker Arm wechselnd etwas spastisch, rechter Arm ohne Besonderheit.

12. X. Temperatur, die bisher normal war, leicht erhöht. 13. X. Tod. Obduktion ergibt ausgedehnte Zerstörung des Großhirnmarks rechts,

von den Zentralwindungen bis zum Hinterhauptslappen. Rinde, bis auf die Schußöffnungen erhalten. Die Zerstörung reicht in die Tiefe bis zur Gegend der Capsula interna, die noch erhalten ist. Es entleert sich schmierig-blutiger Zerfallsbrei. Nach hinten zu ein Abszeß mit dickem Eiter. Schädeldecke mehrfach zertrümmert.

Zusammenfassung: Ausgedehnte Zerstörung des rechten Großhirnmarks. Lähmung am 3. Tage nach der Verletzung, bei vorhandenem Bewußtsein, schlaff. In der zweiten Woche zeigt die Lähmung mäßig spastischen Charakter, mit ausgesprochenem Babinski. Der Achillessehnenreflex der gelähmten Seite fehlt aber noch.

Beobachtung 8. Knapp. Am 1. X. 1914 bewußtlos eingeliefert. Steckschuß, Einschuß auf dem linken Scheitelbein. 3. X. Dauernd bewußtlos. 6. X. Allgemeine epileptische Anfälle. Nach den Anfällen Spasmen in den Extremitäten. 7. X. Bewußtsein wieder vorhanden. Motorische Aphasie. 9. X. Krampfanfälle alle 2—3 Stunden. Geringe Nackensteifigkeit. Arme ohne Befund; Hyperästhesie beider Beine bei passiven Bewegungen. Beiderseits Fußklonus. Plantarreflex links stärker als rechts, aber mit Plantarflexion der Zehe. 14. X. Es treten keine epileptischen Anfälle mehr auf. Wunde geschlossen. Keine Lähmung der Extremitäten.

20. X. Bei vollem Bewußtsein rechte Seite schlaff gelähmt; Reflexe und Sensibilität vorhanden. Linke Seite normal. 21. X. Rechter Arm und rechtes Bein schlaff. Geringe aktive Bewegungen des Arms und der Zehen. Patellarreflex beiderseits schwach vorhanden; Achillessehnenreflex fehlt rechts (links vorhanden), kein Babinski. 22. X. Zweihandflächengroßer Dekubitus. 26. X. Der gleiche Status bezüglich der Lähmung. Patient vollkommen bei Bewußtsein. Motorische Aphasie nicht mehr ganz vollständig.

Zusammenfassung: Zunächst zahlreiche epileptische Anfälle und diffuse Spasmen; motorische Aphasie; Andeutung von Meningitis. Die epileptischen Anfälle verschwinden dann. 3 Wochen nach der Verletzung stellt sich eine schlaffe Lähmung der rechten Extremitäten ein, mit Aufhebung des Achillessehnenreflexes. 6 Tage später der gleiche Befund.

Beobachtung 9. Blöckinger. 3. X. 1914 bewußtlos eingeliefert. Einschuß hinten rechts neben Protuberantia occipitalis, Ausschuß über Mitte des linken Scheitelbeins, Gehirn quillt vor, Wunde infiziert. Rechtsseitige Lähmung.

7. X. Nicht mehr benommen; motorische Aphasie. 9. X. Rechtes Bein schlaff, Sehnenreflexe fehlen, ausgesprochener Babinski. Am linken Bein normale Reflexe. Rechter Arm mäßig spastisch, linker Arm leicht apraktisch; Reflexe an beiden Armen etwas gesteigert. 12. X. Es wird ein fingernagelgroßer Sequester aus der Ausschußwunde entfernt; ziemlich starke Eiterung; nekrotisch prolabierte Hirnpartie wird abgetragen. 14. X. Wunde am Hinterkopf fast geschlossen, vorn starke Eiterung.

20. X. Rechter Arm und rechtes Bein schlaff gelähmt. Sehnenreflexe der rechten Seite fehlen, der linken vorhanden. Rechts ausgesprochener, langsamer Babinski. 26. X. Rechtes Bein in der Regel schlaff, zeitweise aber Andeutung von Spasmen, rechter Patellar- und Achillessehnenreflex vorhanden, Andeutung von Fußklonus. Rechter Arm deutlich spastisch, Reflexe ausgesprochen gesteigert. Reflexe am linken Arm schwach. Lähmung des unteren rechten Fazialis. Zunge wird bewegt, Patient weiß aber nicht recht mit ihr umzugehen. Sensibilität fehlt auf der ganzen rechten Körperhälfte. Bewußtsein gut erhalten; motorische Aphasie, vollkommenes Verständnis für Worte. Man sieht von der Ausschußöffnung in eine faustgroße gebuchtete Höhle, bis an den Seitenventrikel reichend, der eröffnet ist, nach hinten in den Hinterhauptsappen reichend. Temperatur bisher normal, erst am letzten Tag bis 38,0° ansteigend. Wird wegen Auflösung des Lazarets abtransportiert.

Zusammenfassung: Faustgroße Zerstörung im Bereich der linken Großhirnhemisphäre, mit motorischer und sensibler Lähmung der rechten Körperseite, motorischer Aphasie, mäßiger Apraxie des linken Arms. Die Lähmung im rechten Bein zunächst schlaff, ohne Sehnenreflexe, aber mit Babinski; im rechten Arm mäßig spastisch. 2½ Wochen nach der Verletzung ist auch der rechte Arm schlaff und ohne Reflexe. 3½ Wochen nach der Verletzung sind die Sehnenreflexe am gelähmten Bein wieder vorhanden. Der Muskeltonus wechselt zwischen Schlaffheit und Andeutung von Spasmus. Der Arm jetzt deutlich spastisch.

Beobachtung 10. Jacobi. 2. X. 1914 bewußtlos eingeliefert. Einschuß an der Grenze zwischen Scheitel- und Hinterhauptsbein links. Gehirn quillt vor. Schlaaffe Lähmung rechts. 4. X. Bewußtsein vorhanden, aber benommen und sehr unruhig. Blick stets nach links gerichtet. 11. X. Dauernd sehr unruhig, reißt den Verband herunter; benommen. Beide Beine spastisch, besonders rechts. Patellarreflexe beiderseits mittelstark, Achillessehnenreflexe fehlen. Rechts ausgesprochener, langsamer Babinski, links normaler Plantarreflex. Bauchdeckenreflexe beiderseits vorhanden. Rechter Arm schlaff, ohne Reflexe. 12. X. Tod.

Zusammenfassung: Zunächst schlaffe Lähmung der rechten Seite. 9 Tage nach der Verletzung sind beide Beine spastisch, aber ohne Erhöhung der Sehnenreflexe, jedoch Babinski auf der gelähmten Seite. Die Lähmung des Arms ist weiter schlaff, ohne Reflexe.

Beobachtung 11. Oßmann. 6. X. 1914. Bewußtlos eingeliefert. Einschuß am linken Scheitelbein vorn, Ausschuß in der Mittellinie auf der Scheitelhöhe. 9. X. Bewußtsein vorhanden; motorische Aphasie. Rechtes Bein gelähmt, mäßig spastisch, rechter Arm schlaff gelähmt. Sehnenreflexe der rechten Seite fehlen, der linken vorhanden. 11. X. Rechter Patellarreflex leicht erhöht, etwas Fußklonus, kein Babinski, Arm weiter

schlaff. Sensibilität der rechten Seite scheint intakt zu sein. Motorische Aphasie besteht weiter.

Zusammenfassung: Lähmung der rechten Extremitäten und motorische Aphasie. Die Lähmung des Beines spastisch, des Armes schlaff.

Diese Beobachtungen zeigen also, daß die Lähmungen nach schweren Schußverletzungen des Großhirns vielfach längere Zeit den Charakter der schlaffen Lähmung aufweisen. In meinen Fällen war dieser Befund wiederholt eine Woche lang, in einem Fall sogar länger als zweieinhalb Wochen nach der Verletzung zu erheben. So ist die Lähmung nach Wiedereintritt des Bewußtseins nicht selten bis zum Tode schlaff gewesen. Soweit die Patienten aber länger am Leben blieben, verloren die Lähmungen doch allmählich den schlaffen Charakter und zeigten den Übergang in spastische Lähmung. In den ausgesprochenen Fällen war die Muskulatur der gelähmten Seite durchaus schlaff und die Sehnenreflexe fehlten völlig. In einem wesentlichen Punkt unterschied sich allerdings diese Lähmung schon sehr frühzeitig von den schlaffen Lähmungen im Bereich des peripheren Neurons: nämlich durch das Verhalten des Großzehenreflexes. Es zeigte sich oft schon in den ersten Tagen und während die Sehnenreflexe noch völlig vermißt wurden, das Babinskische Phänomen in ausgesprochener Form. Die vorliegenden Beobachtungen sind ja nun an sich nicht neu; man hatte auch früher, bei Zerstörung der Gehirnsubstanz, insbesondere bei Apoplexien, Gelegenheit, diese Verhältnisse kennenzulernen. Die Dauer der schlaffen Lähmung war aber gewöhnlich nur kurz. Daß die Rückbildung der Hypotonie und das Wiederauftreten des Patellarreflexes jedoch vereinzelt Wochen hindurch und noch länger auf sich warten lassen, wurde hervorgehoben, z. B. von Monakow¹⁾, Oppenheim²⁾.

Die klinischen Bilder, denen wir hier bei schweren Kopfschüssen gegenüberstanden, zeichneten sich nun durch ihre ungewöhnliche Prägnanz aus. Auch die Mannigfaltigkeit des Verlaufs war von Interesse. Eigenartig ist u. a. der Verlauf der Lähmung in Beobachtung 8. Hier fanden sich zunächst allgemeine epileptische Anfälle und nach den Anfällen diffuse Spasmen. Eine umschriebene Zerstörung im linken Großhirn wurde durch die motorische Aphasie angezeigt. Der Zerfall

---

1) Gehirnpathologie (Nothnagel, Spec. Pathol. u. Ther. Bd. IX, Teil 1, 2. Aufl. 1905, S. 469 u. 1158).

2) l. c. S. 897.

der Gehirnsubstanz machte aber wohl, zunächst symptomtenlos, Fortschritte (oder Spätblutung?), denn fast 3 Wochen nach der Verletzung trat eine schlaaffe Lähmung der rechten Seite auf (Achillessehnenreflex fehlte, Patellarreflex schwach vorhanden, kein Babinski), die auch eine Woche später weiterhin schlaff war.

Wiederholt zeigte sich in meinen Fällen zu gleicher Zeit auf derselben Seite die eine Extremität schlaff, die andere spastisch gelähmt. So in Fall 11 am 3. Tage nach der Verletzung das Bein spastisch, der Arm schlaff. In Fall 10 am 9. Tage nach dem Schuß beide Beine spastisch, besonders das gelähmte, der gelähmte Arm schlaff. In Fall 9, 6 Tage nach der Verletzung, das rechte Bein schlaff, der Arm mäßig spastisch gelähmt.

Es kam auch vor, daß der Charakter der Lähmung in der gleichen Extremität wiederholt wechselte. So war in Beobachtung 9 der Arm am 6. Tage mäßig spastisch, am 17. Tag schlaff, ohne Sehnenreflexe, am 23. Tag ausgesprochen spastisch, mit gesteigerten Reflexen. Ja, nicht selten zeigte der Tonus in kurzen Abständen einen gewissen Wechsel; z. B. derart, daß ein Bein im allgemeinen schlaff gelähmt war, dazwischen aber zeitweise Andeutung von Spasmus erkennen ließ.

Welche Voraussetzungen erfüllt sein müssen, damit nach Zerstörung von Gehirnsubstanz schlaaffe Lähmungen auftreten, ist bis jetzt wenig bekannt. Eine allgemeine Bewußtseinsstörung, um dies noch einmal hervorzuheben, kann in den hier beschriebenen Fällen nicht zur Erklärung herangezogen werden. Denn die Beobachtungen beziehen sich alle auf die Zeit nach Wiedereintritt des Bewußtseins. Außerdem fanden sich Hypotonie und Fehlen der Sehnenreflexe örtlich auf der gelähmten Seite, während die andere Seite in der Regel normale Verhältnisse bot. Noch mehr, es fanden sich zwischen Arm und Bein derselben gelähmten Seite wiederholt auffallende Gegensätze im Tonus, die nicht durch allgemeine Einflüsse, sondern nur durch örtliche Einwirkungen erklärbar sind. Aus diesem Grunde kann auch eine Liquordrucksteigerung nicht für die Erklärung in Frage kommen.

Was Ausdehnung und Sitz der Zerstörung im Gehirn betrifft, so bemerkt Oppenheim in seinem Lehrbuch¹⁾, daß er Hypotonie einmal bei einer durch ausgedehnte Zerstörung großer Hemisphärenabschnitte mit Einschluß der subkortikalen Ganglien bedingten totalen Hemiplegie mit Hemianästhesie usw. fand. Dieser Charakteristik ent-

1) l. c. S. 897.

sprechen etwa meine Beobachtungen 6 und 9, die insbesondere neben der motorischen auch sensible Lähmung aufwiesen. In anderen Fällen jedoch fand sich die schlaffe Lähmung, ohne daß Hemianästhesie nachweisbar war. Die Zerstörung des Großhirns reichte bei verschiedenen meiner Verletzten weit in die Tiefe hinein, sicher mit Beteiligung der zentralen Ganglien. Bezüglich der anderen Fälle kann ich nur sagen, daß es nicht Streifschüsse, sondern tiefgehende Durchschüsse oder Steckschüsse waren. Vordere Teile des Stirnhirns (Frontalhirn im engeren Sinne), welches O. Foerster für einen Typus der atonischen Lähmung (allerdings unter Erhaltensein der Sehnenreflexe) verantwortlich gemacht hat, waren nur bei einem meiner Fälle durchschossen, und auch hier ohne ausgedehnte Zerstörung. Der hintere Teil des Stirnhirns war allerdings vielfach mitgetroffen, wie die meist vorhandene motorische Aphasie erkennen ließ. Das Kleinhirn war, soweit ich noch feststellen kann, in keinem der Fälle verletzt; jedenfalls fehlten die bekannten klinischen Zeichen dafür.

Es erscheint müßig, hier die Frage zu erörtern, ob die Schädigung gewisser anderer Bahnen als der motorischen Pyramidenbahnen mit dem eigentümlichen Verhalten der Reflexe und des Muskeltonus in Verbindung gebracht werden muß. Auch durch eine eingehende anatomische Untersuchung der Gehirne frisch Verletzter könnte diese Frage nicht beantwortet werden¹⁾, da sich hier örtliche und Fernwirkungen, Ausfall und Reizung nicht trennen lassen. Wohl aber darf man klinisch die Frage aufwerfen, ob die Hypotonie durch Unterbrechung fördernder oder durch Reizung hemmender Bahnen bedingt sein könne. Betrachten wir daraufhin unsere Fälle, so läßt sich zunächst jedenfalls das eine mit Sicherheit aussagen: Um einen Ausfall von Bahnen, die zum Zustandekommen des Tonus und der Sehnenreflexe unbedingt erforderlich sind, kann es sich nicht handeln. Denn wenn die Verletzten lange genug am Leben blieben, so kehrten Reflexe und Tonus allmählich wieder und ließen dann weiterhin auch Steigerung erkennen. Es ist also wie mit der Bastianschen Erklärung der Hypotonie bei Rückenmarksdurchtrennungen. Daß etwa die betreffenden Bahnen sich wieder erholt hätten, ist unwahrscheinlich. Denn bei verschiedenen meiner Fälle war die Wunde grob infiziert, und der Zerfall der Hirnsubstanz dehnte sich weiter aus. Für Reizung von reflex-

---

1) Nothnagel, Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten, 1879, Einleitung.

hemmenden Bahnen scheint manches zu sprechen. Vor allem der eigenartige Wechsel des Tonus, wie z. B. in Beobachtung 9. Hier war der Arm erst spastisch, 2 Wochen später schlaff, 1 Woche später wieder spastisch. Ferner der Wechsel innerhalb kürzerer Zeiträume derart, daß ein schlaff gelähmtes Bein hier und da einen gewissen Grad von Spasmus aufweist. Aber gegen die Annahme eines Hemmungsreizes läßt sich, noch mehr wie beim Rückenmark, einwenden, daß Gehirntumoren, wenn sie bei ihrem Wachstum auf Teile der motorischen Bahn drücken, durch diesen Reiz keine anfängliche Hypotonie erzeugen. Derartige Beobachtungen scheinen wenigstens nicht vorzuliegen. Also auch die Annahme einer Reizung von reflexhemmenden Fasern befriedigt nicht.

So erkennt man den Wert der v. Monakowschen Vorstellung von der „Diaschisis“¹⁾ (Trennung in einzelne Teile durch Ausschaltung eines dirigierenden Verbindungsgliedes), insbesondere in ihrer Anwendung auf die Frage der zerebralen schlaffen Lähmungen. Die zu gemeinsamer Tätigkeit verbundenen und geübten Neuronenkomplexe erleiden nach dieser Lehre zunächst in ihrer Gesamtheit eine Betriebsstörung, wenn ein Teil ausfällt. Das Vorderhorn wird „durch einen plötzlichen Entzug der gewohnten Erregungsquelle seitens der Pyramidenbahn akut führerlos und verliert seinen Tonus“. Die Funktion muß sich nach Loslösung von dem zentralen Neuron erst wieder durch Neuordnung oder Bahnung herstellen. Diese Anschauung gilt auch für die hochsitzenden Leitungsunterbrechungen im Rückenmark, wenn auch hier noch die unmittelbare Schädigung der Reflexzentren zu berücksichtigen ist.

Im Felde, Mai 1918.

---

1) l. c. S. 240.