

Aus der Medizinischen Universitäts-Poliklinik in Gießen.  
(Direktor: weil. Geheimrat Prof. Dr. Riegel.)

## Ueber Augensymptome bei Armlähmungen.<sup>1)</sup>

Von Privatdozent Dr. Franz Volhard, Assistenzarzt.

M. H.! Die vier Fälle von Armlähmung, welche Sie hier vor sich sehen, haben ein ziemlich seltenes Symptom gemeinsam, das bei den beiden Männern mit totaler schlaffer Lähmung des rechten Armes für das Verständnis der Pathogenese und für die therapeutische Indikationsstellung von großer Wichtigkeit ist. Es handelt sich allerdings um ein sogenanntes stilles Symptom, das man suchen muß. Sie sehen bei allen vier in verschieden starkem Grade eine Verengung der Pupille und der Lidspalte auf der Seite der Armlähmung.

Wenn ich Ihnen kurz die Fälle demonstrieren darf, so ist bei den beiden ersten Kranken die vollständige schlaffe Lähmung des rechten Armes auf ein gleiches Unglück zurückzuführen. Beide sind, der eine vor 1 $\frac{3}{4}$  Jahren, der andere vor 15 Wochen, dem Treibriemen einer Maschine zu nahe gekommen, am Arme erfaßt und herumgeschleudert worden. Die Lähmung des betreffenden Armes war bei beiden sofort eine totale. Das Bild der schlaffen Armlähmung, das Sie in beiden Fällen vor sich sehen, ist ungemein charakteristisch. Sie sehen den Arm wie leblos am Körper herabhängen und pendeln; die Schultermuskulatur ist bei

Fig. 1.

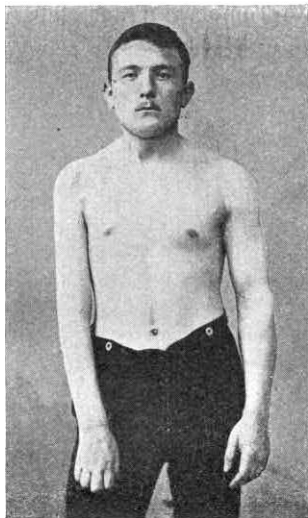
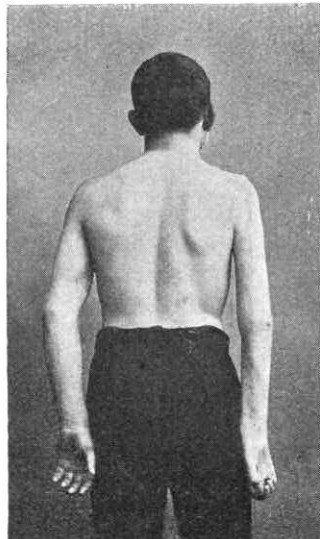


Fig. 2.



dem einen Patienten so atrophisch, bei dem anderen so schlaff, daß Sie das Schlottergelenk von weitem erkennen können an der Einsenkung des Armprofils dicht unter dem Acromion. Der Arm ist typisch nach innen rotiert, die Hand etwas geschwollen, kalt und leicht zyanotisch. Bei dem jüngeren Patienten, den schon vor fast zwei Jahren das Unglück betroffen hat, hat sich bereits starke Muskelatrophie, die Klauenhand und die typische trophische Störung der Haut, die man als Glanzhaut (glossy skin) bezeichnet hat, und der Nägel in Form von Querriefen und Krümmung derselben entwickelt. Dabei ist die Schulterlähmung in diesem Falle nicht so total. Patient kann die Schulter anheben, abwärtsdrücken, vorwärts- und rückwärtsführen mit ziemlicher Kraft, selbst die Adduktion des Oberarmes geschieht durch den Pectoralis major noch leidlich kräftig, und die Einwärtsdrehung des Armes ist noch etwas möglich, die Abduktion und Auswärtsdrehung ist dagegen ganz unmöglich, desgleichen sind alle übrigen Arm- und Handmuskeln vollständig gelähmt.

<sup>1)</sup> Nach einem am 1. März 1904 in der Medizinischen Gesellschaft in Gießen gehaltenen Vortrage mit Krankenvorstellung.

Bei dem älteren Manne mit der frischeren Lähmung ist nur das Anheben der Schulter noch kraftvoll möglich, Vorwärts- und Rückwärtsführen der Schulter mit geringerer Kraft, aktives Senken der Schulter gar nicht möglich. Ab- und Adduktions- und Rotationsbewegungen des Armes sind aufgehoben, desgleichen alle übrigen Arm- und Handmuskeln gelähmt.

Die Armreflexe sind in beiden Fällen rechts erloschen. Die Sensibilität ist stark gestört, und zwar nimmt die Anästhesie für alle Empfindungsqualitäten in beiden Fällen den ganzen Unterarm mit Hand ein. Bei der intensiveren Lähmung ist außerdem die ganze Außenseite des Oberarms und ein achselstückartiger Streifen auf der Schulter anästhetisch, bei dem andern Patienten ist nur ein ganz schmaler Hautstreifen an der Außenseite des Armes gefühllos.

Das Resultat der elektrischen Untersuchung entspricht vollständig dem funktionellen Ausfall: In den gelähmten Muskeln ist die Entartungsreaktion komplett, bei der älteren Lähmung ist die galvanische Erregbarkeit schon sehr bedeutend, bei der 15 Wochen alten Lähmung weniger stark herabgesetzt, hier ist auch die Atrophie noch geringfügig.

Die Maße sind:

	H. V., 20 Jahre, Unfall am 5. Juli 1902		W. S., 38 Jahre, Unfall am 6. November 1903.	
	links	rechts	links	rechts
Oberarm, dicht unter der Achselhöhle	30 $\frac{1}{2}$	24	28	25 $\frac{1}{4}$
Oberarm, Mitte	27	21 $\frac{1}{2}$	26	25 $\frac{1}{4}$
Unterarm, unter dem Gelenk	26	20	25	24 $\frac{1}{2}$
Hand	21 $\frac{1}{2}$	19 $\frac{1}{4}$	19 $\frac{1}{2}$	19 $\frac{1}{2}$

Der Puls an der Brachial- und Radialarterie ist bei dem Patienten W. S. nicht zu fühlen, war auch, wie mir Herr Dr. Krombach mitteilte, gleich nach dem Unfälle unfindbar. Trotzdem sind keine Ernährungsstörungen des Gliedes, abgesehen von der geringfügigen Muskelatrophie und den gekrümmten Nägeln, aufgetreten.

Wie eingangs schon erwähnt, ist bei beiden Patienten eine leichte Asymmetrie der Augen vorhanden: Myose, Verkleinerung der Lidspalte und geringere Prominenz des Bulbus auf der Seite der Armlähmung; dabei sind die Augenbewegungen frei, die Reaktion der verengten Pupille auf Licht und Akkommodation ist erhalten.

Fig. 4.



Die gleichen „okulopupillaren Phänomene“ finden Sie nun bei den beiden anderen Patienten, die an ganz andersartigen Armlähmungen leiden.

Der eine Kranke, der mir, wie die beiden Plexuslähmungen, seinerzeit von der chirurgischen Klinik in lebenswürdigster Weise zur Untersuchung übersandt worden ist — wofür ich Herrn Prof. Poppert und den Herren DDr. Krombach und Brüning verbindlichst danke — hat am zweiten Weihnachtstage 1903 einen Messerstich in den Nacken, zwischen dritten und vierten Zervikalwirbel, erhalten. Er war gleich danach auf der ganzen rechten Seite unterhalb des Stiches vollständig gelähmt.

Als ich den Kranken fünf Wochen nach der glatt geheilten Verletzung zum ersten Male sah, war die rechte Oberextremität noch total gelähmt. Der rechte Thorax und der rechte Bauch wurden deutlich schwächer innerviert als der linke, der Nabel war etwas nach links verzogen; am Zwerchfell war keine Parese nachzuweisen. Das rechte Bein war bereits so weit wieder gebrauchsfähig, daß Patient stehen und gehen konnte, doch zeigte der Gang das typische Bild der spastischen Parese. Das rechte Bein wurde, ungenügend gebeugt, in leichter Bogenbewegung nach vorn geführt. Der Ballen der großen Zehe schleifte am Boden, und das Bein wurde nur träge bewegt und stampfend aufgesetzt.

Die Reflexe waren am Arm erhalten, der Kniereflex war rechts nicht deutlich gesteigert. Dagegen war Fußclonus rechts auszulösen. Strümpells und Babinskis Phänomene waren nicht nachzuweisen; der Bauchdecken- und Cremasterreflex fehlten rechts. Deutliche Ataxie bestand nicht. Die rechte Wange war röter als die linke, die Hauttemperatur der rechten Körperhälfte herabgesetzt. Die Augensymptome waren sehr deutlich, die rechte Pupille und Lidspalte enger. Es bestand namentlich eine sehr deutliche Ptose des rechten oberen Augen-





Die vasomotorischen Symptome fehlen ganz bei unseren Fällen von Plexuslähmung und bei der Syringomyelie, sie waren früher wenigstens noch angedeutet bei der Halbseitenläsion. In jenen Fällen kann es sich also nicht um eine Affektion des ganzen Sympathicus handeln, sondern nur um eine isolierte Lähmung der in diesem Nerven verlaufenden Augenfasern.

Durch die Untersuchungen von Budge, Claude Bernard und Mad. Klumpke wissen wir, daß die pupillenerweiternden Fasern des Hals-sympathicus ihr medulläres Zentrum in der Höhe des sechsten Hals-, bis zweiten Brustwirbels haben. Dieses Centrum ciliospinale von Budge liegt in der grauen Substanz der Vorderhörner und hat dieselbe Bedeutung für die Augenfasern des Sympathicus wie die benachbarten Zentren der Unterarm- und Wirbelsäulenmuskulatur für die motorischen Nerven der Oberextremität. Aus diesem Zentrum treten durch die vordere Wurzel des ersten Dorsalsegmentes die Pupillenfasern als weißer Ramus communicans zum Ganglion thoracicum primum und durch die Ansa Vieussensii zum Hals-sympathicus. Dieser enthält hier bereits die vasomotorische Nerven für das Gesicht, welche aus den Rami communicantes der zweiten bis sechsten Dorsalwurzeln stammen. Die okulopupillaren Fasern gehen dann vom Hals-sympathicus und den oberen Halsganglien, von den Rami carotici getrennt, an das Ganglion Gasseri heran und von hier in den langen Ziliarnerven nach der Iris<sup>1)</sup>. Sie innervieren außer dieser den glatten Müllerschen Orbitalmuskel, dessen Kontraktion Protrusio bulbi, dessen Lähmung Retractio bulbi hervorruft. Sie innervieren ferner den M. tarsalis superior und inferior, den glatten Augenlidmuskel, dessen Krampf das Zurückbleiben des Lides beim Abwärtssehen, dessen Lähmung Ptose verursacht. Dieser sympathischen Ptose und Retractio bulbi entspricht also als Gegenstück das Glotzauge und das Gräfesche Phänomen des Basedowkranken<sup>2)</sup>.

Der periphere Verlauf, die motorische Bahn zweiter Ordnung der okulopupillaren Fasern des Sympathicus ist uns also ziemlich genau bekannt; weniger ist das der Fall für den zentralen Verlauf von der Hirnrinde bis zum Zentrum von Budge.

Daß eine zentrifugale Bahn nach dem spinalen Zentrum verläuft, ist schon a priori wahrscheinlich, denken Sie nur an den Einfluß psychischen Affekts auf die Weite der Lidspalte und der Pupille. Als Beweis für eine zentrale Bahn dienen ferner die seltenen Menschen, welche willkürlich die Pupille erweitern können, dienen ferner die gelegentlichen Pupillenstörungen bei zerebralen Apoplexien. Solche sind merkwürdigerweise bald auf derselben, bald auf der gekreuzten Seite der Hirnläsion beobachtet worden, wir wissen also noch nicht einmal sicher, ob eine Kreuzung der motorischen Bahn erster Ordnung des Sympathicus stattfindet<sup>3)</sup>. Daß diese zentrale Bahn im Halsmark noch auf derselben Seite verläuft, auf der das Zentrum liegt, das sehen Sie an dem Patienten mit der Halbseitenläsion.

Hier haben Sie eine Leitungsunterbrechung der zentralen Bahn, welche man in die Vorderseitenstränge verlegt hat. Auch der vorhin erwähnte Fall von Brown-Séquardscher Halbseitenläsion durch Caries der oberen Halswirbelsäule zeigte die okulopupillaren Symptome auf der Seite der spastischen Parese.

Bei jenem Patienten mit der Muskelatrophie im Gebiete der Hand- und Unterarmmuskeln, also im Bereich des achten Zervikal- und ersten Dorsalsegmentes, müssen wir eine einseitige Läsion des Centrum ciliospinale selbst annehmen. Aus einer Höhlenbildung in dieser Gegend der Medulla läßt sich freilich die Rekurrensparese nicht erklären, und wir müssen in der Medulla oblongata im motorischen Vaguskern eine gleichartige Erkrankung vermuten.

Bei den beiden Fällen von totaler traumatischer Armlähmung liegt dagegen sicher eine Verletzung der okulopupillaren Fasern nach ihrem Austritt aus dem Rückenmark und vor ihrer Vereinigung mit den vasomotorischen Fasern des Hals-sympathicus (aus D<sub>2</sub> bis D<sub>6</sub>) vor.

Sie haben also drei Typen von Lähmung der Oberextremität und der Augenfasern des Sympathicus:

1. eine Kernläsion der Pupillenfunktion im Vorderhorn, Amyotrophie und Parese funktionell zusammengehöriger Muskeln, dissoziierte Empfindungslähmung;

2. eine Bahnläsion des ganzen Sympathicus einer Seite, spastische halbseitige Parese ohne Atrophie, dissoziierte und gekreuzte Sensibilitätsstörung;

3. eine periphere Läsion der isolierten Augenfasern, Atrophie, komplette schlaffe Lähmung, komplette Anästhesie.

So interessant diese okulopupillaren Phänomene sind bei der Halbseitenläsion und besonders bei der Syringomyelie, bei welcher sie wieder Zeugnis dafür ablegen, daß das Pupillenzentrum und das Zentrum der Kleinfinger-muskeln in demselben Segment vertreten sind [Kraus]<sup>1)</sup>, so haben diese Phänomene doch auf unsere Diagnose und für unsere Auffassung von der vorliegenden Störung wenig Einfluß. Anders bei den beiden traumatischen Plexuslähmungen. Man hat nämlich in neuerer Zeit vielfach versucht, traumatische Nervenlähmungen operativ zu behandeln, die Stelle der Quetschung, Zerschneidung, Zerreißen freizulegen, Narbengewebe zu entfernen, in solches eingeschlossene Nerven zu lösen, getrennte Nerven zu vernähen.

Eine sehr fleißige und sorgfältige Arbeit über Neurolyse und Nervennaht hat unser bisheriger Kollege Kramer<sup>2)</sup> 1900 aus der Czernyschen Klinik veröffentlicht.

Die Kramersche Arbeit enthält den ersten Fall, in welchem bei Stichverletzung des Plexus mit totaler Armlähmung Naht versucht und Besserung erzielt wurde. Weniger erfolgreich war die Lösung des Plexus brachialis in zwei anderen Fällen von Quetschung nach Fractura claviculae.

M. H.! Bei dem ungeheuer schweren Verlust, den die Lähmung des ganzen Armes für unsere Patienten bedeutet, werden wir uns ernstlich die Frage vorlegen müssen, ob hier von einer Operation eine, wenn auch nur kleine Besserung zu erwarten wäre. Leider müssen wir uns aber an der Hand der okulopupillaren Symptome ohne weiteres die Unmöglichkeit einer chirurgischen Intervention klar machen.

Die Läsion des Plexus muß dicht am Austritt der Wurzeln aus den Intervertebrallöchern stattgefunden haben, sonst wäre der Ramus communicans sympathici der ersten Dorsalwurzel nicht mitbeschädigt. Wir haben es also sicher nicht mit einer eigentlichen Plexuslähmung, sondern mit einer Wurzellähmung des Plexus brachialis zu tun und müssen annehmen, daß bei dem Unfall die sämtlichen Wurzeln des Plexus brachialis an den Zwischenwirbellöchern aus- oder abgerissen worden sind, wobei vielleicht bei dem jüngeren Patienten die vierte Zervikalwurzel erhalten geblieben ist, weil dieser wenigstens die Schulterbewegungen noch kraftvoll auszuführen vermag.

Daß die Annahme einer Zerreißen der Wurzeln in diesem Falle richtig ist, ergab bei demselben Patienten auch die Autopsie in vivo. Bei einer Freilegung des Plexus, welche in der Hoffnung unternommen worden war, daß vielleicht doch eine Quetschung des Plexus die Ursache, und eine Neurolyse von Nutzen sein könne, fand Herr Privatdozent Dr. Böttcher in der Plexusgegend dünne, atrophische Nervenstämme, und bei zartem Anheben eines solchen gab der Nerv sofort von oben her nach. Er mußte also schon abgerissen gewesen sein.

Man hat vielleicht in neuerer Zeit auf die Bedeutung dieser Augensymptome für die Lokalisation der Armlähmung und die Auffassung von ihrer Aetiologie nicht genug Wert gelegt und die eigentlichen Plexuslähmungen nicht streng genug von Wurzellähmungen unterschieden, eine Unterscheidung die den Franzosen schon längst geläufig ist. Bedeutung gewinnt diese Unterscheidung freilich erst, seitdem die Chirurgie sich mit den traumatischen peripheren Lähmungen beschäftigt. Eine chirurgische Intervention ist aber natürlich in allen den Fällen ausgeschlossen, in denen nicht der Plexus, sondern die Wurzeln am Foramen intervertebrale geschädigt oder zerrissen sind.

Es ist nun klar, daß auch bei Zerrung oder Zerreißen der Plexuswurzeln nicht immer gerade die erste Thorakalwurzel und ihr Ramus communicans des Sympathicus abreißen muß, wenn aber in einigen Fällen der gleichen ätiologischen Kategorie Augensymptome beobachtet werden, so spricht das meines Erachtens

1) Nawrocki und Przybylski (Pflügers Archiv Bd. 50) und Braunstein, Zur Lehre von der Innervation der Pupillenbewegung. (Wiesbaden, Bergmann, 1894.)

2) Neuerdings wird freilich bezweifelt, ob der Orbitalmuskel, der beim Menschen sehr schwach entwickelt ist, an der Protrusio bulbi wesentlich beteiligt ist. Vasomotorische Einflüsse spielen jedenfalls dabei eine große Rolle.

3) Monakow, Gehirnpathologie in Nothnagels Sammelwerk. Leube (spezielle Diagnostik) erwähnt als seltene Symptome bei Kapselerkrankungen solche, die von einer Lähmung der Hals-sympathicusfasern abhängig sind: Verengerung der Lidspalte und Pupille, Zurücksinken des Bulbus in die Orbita. Braunstein dagegen fand die Pupillenerweiterung, welche auf Reizung der Hirnrinde oder des Corpus striatum auftritt, unabhängig vom Sympathicus und persistierend nach Durchschneidung des Rückenmarkes.

1) Zeitschrift für klinische Medizin, XVIII, S. 367. 2) Beiträge zur klinischen Chirurgie, Bd. XXVIII, 1900, Inaugural-Dissertation, Heidelberg.



sehr dafür, daß auch in den anderen Fällen die gleiche Noxe ebenfalls an den Wurzeln angegriffen hat. Als Beweis kann ich einen Fall von Monakow<sup>1)</sup> anführen: Er untersuchte das Zentralnervensystem eines mit 83 Jahren gestorbenen Mannes, der im 13. Jahre eine starke Zerrung des Plexus brachialis erlitten hatte; er fand die vier unteren Zervikalwurzeln ganz atrophisch, die erste Dorsalwurzel ziemlich intakt.

Früher, als man den Wurzelcharakter der Augensymptome noch nicht sicher kannte, hat man ihre Bedeutung überschätzt. Hutchinson<sup>2)</sup> waren sie bei traumatischen Paralyse des Plexus brachialis als etwas so Gewöhnliches erschienen, daß er allen Ernstes eine Plexuslähmung nach Klavikularfraktur trotz Anästhesie und fast völliger Paralyse des rechten Armes wegen des Fehlens dieser okulopupillaren Symptome für simuliert hielt. Heute wissen wir, daß bei echten Plexuslähmungen nie Augensymptome auftreten, es ist nicht einmal nötig, daß bei jeder Wurzellähmung des Plexus brachialis okulopupillare Symptome sich zeigen, da die erste Dorsalwurzel nicht immer mit zu leiden braucht. Wenn aber das gleiche Trauma überhaupt einmal Augensymptome hervorruft, das andere Mal nicht, so spricht das doch dafür, daß in beiden Fällen die Wurzeln gezerzt oder gerissen sind. Ich betone das deswegen, weil man in neuerer Zeit für eine große Anzahl traumatischer Armlähmungen eine andere ätiologische Vorstellung sich gebildet hat.<sup>3)</sup>

Darüber, daß in vielen Fällen von Lähmung nach direkten Traumen der Plexus selbst betroffen wird, ist nicht zu streiten. Dabei handelt es sich um Stich-, Schuß-, Stoßverletzungen, um direkten Plexusdruck z. B. bei der Riederschen<sup>4)</sup> Kraxen- oder Steinträgerlähmung, um Fall auf die Schulter, um Klavikularfrakturen. Meist entsteht bei diesen direkten Traumen die sogenannte Erbsche Lähmung, d. h. die Paralysis superior des Plexus brachialis, die Viernuskellähmung. Sie betrifft die Mm. biceps, brachialis internus, supinator longus und deltoideus, d. h. die Muskeln, welche vom Erbschen Punkt aus gemeinsam elektrisch erregt werden können.

Hier nimmt man auch mit Recht an, daß das Trauma die Plexusäste am Erbschen Punkte oder, z. B. bei einer Klavikularfraktur, den ganzen Plexus unter der Clavicula verletzt.

Fast noch häufiger als diese direkten Plexusläsionen sind aber Armlähmungen durch ein indirektes Trauma, und man hat für eine große Gruppe von mehr oder weniger vollständigen Armlähmungen als gemeinsames schädigendes Moment die maximale Erhebung der Arme angesehen.

Sehrwald<sup>5)</sup> hat den bisher bekannten Formen von Lähmungen, die durch vertikales Erheben der Arme bedingt sind, die Klimmzugslähmungen angereicht.

In diese Gruppe von Lähmungen gleicher Aetiologie gehören „die Narkosenlähmungen, dann die Fälle, wo Kinder an einem Arm in die Höhe gehoben oder gestürzte Kinder schnell an einem Arm vor einem herankommenden Wagen beiseite gezogen wurden, ferner die Lähmungen bei gestürzten Reitern, die mit einer Hand in den Zügeln hängen blieben und so geschleift wurden, Paralyse nach übermäßiger Extension des Armes zur Einrichtung einer Verrenkung im Schultergelenk und endlich jene Formen von Entbindungslähmungen, die durch Emporschlagen der Arme über den Kopf veranlaßt sind, z. B. bei Beckenendlage mit hochgeschlagenen Armen, zumal wenn sich gewaltsame Extraktion dabei nötig macht“. Sehrwald ist der Meinung, daß von einer Zerrung der Nerven keine Rede sein könne, dieser Auffassung widerspreche die Mitbeteiligung des Nervus thoracic. longus, beziehungsweise des Musculus serratus ant. in seinem Falle. Dieser Nerv gewinnt im M. scalenus medius einen neuen selbständigen Befestigungspunkt, und liegt von da ab ganz unabhängig vom übrigen Plexus der Thoraxwand auf und werde von den Armbewegungen garnicht mit beeinflußt. Sehrwald hält eine Quetschung des Plexus für das Wahrscheinlichere, und in gleicher Weise hat man sich auch bisher in der Literatur die Hyperextensionslähmungen erklärt. Nur über den Ort der Quetschung ist man sich nicht einig.

Anfangs meinte man, der Plexus werde in solchen Fällen zwischen Clavicula und Querfortsatz des VII. Halswirbels gequetscht, eine Möglichkeit, die neuerdings speziell von Büdinger geleugnet wurde; für die Fälle von Paralysis inferior und Mitbeteiligung von D<sub>1</sub> dürfte diese Vorstellung auch kaum zutreffen. Büdinger nahm statt dessen speziell für die Narkosenlähmung

eine Quetschung des Plexus zwischen Clavicula und I. Rippe an, eine Auffassung, die in einer ausführlichen Arbeit von anatomischer Seite (Gaupp) stark befürwortet worden ist.

Nach Gaupp<sup>1)</sup> dreht sich bei der Vertikalhebung des Armes die Clavicula um ihre Längsachse und legt sich dabei nach hinten über die erste Rippe hinüber, den Plexus quetschend. Endlich ist von chirurgischer Seite an den Oberarmkopf als Ursache einer Plexusquetschung gedacht worden (Braun), doch ist diese Vorstellung für viele Fälle unzutreffend, weil sehr häufig bei den Hyperextensionslähmungen Muskelgebiete mitbefallen sind, deren Nerven garnicht mehr mit dem Humeruskopf in Berührung treten (N. suprascapularis, thoracicus ant. long. (Sehrwald).

Sehrwald entscheidet sich bei der Klimmzugslähmung für eine Quetschung des Plexus zwischen Clavicula und I. Rippe, begünstigt durch die Spannung der Nerven bei Erhebung des Armes und gleichzeitiger starker Beugung des Kopfes nach rückwärts. Dabei tritt außerdem eine Spannung des M. scalenus medius ein, welche, wie dies auch Gaupp schon vermutet hat, die Gewalt der Quetschung des Plexus verstärken und die Mitbeteiligung des auf dem Scalenus zum Serratus anticus verlaufenden N. thoracicus longus erklären könne.

Ich muß gestehen, ich glaube nicht recht an diese Quetschung zwischen Clavicula und erster Rippe plus Scalenus, als gemeinsames ätiologisches Moment der Hyperextensionslähmungen. Ich will unsere Fälle, bei denen eine besonders heftige Gewalt eingewirkt hat, nicht als Beweis gegen eine Quetschung bei den übrigen Hyperextensionslähmungen anführen, obwohl ähnliche Fälle auch in diese Gruppe gerechnet worden sind, z. B. die Fälle, wo Kinder an einem Arm hochgehoben, schnell vor einem Wagen auf die Seite gezogen wurden, wo gestürzte Reiter, in den Zügeln hängend, geschleift wurden.

Ich zweifle nicht daran, daß auch in den letzteren Fällen die Zerrung oder Zerreißen der Wurzeln und nicht die Quetschung des Plexus die Lähmung verursachte. Als Beweis führe ich an, daß auch in solchen Fällen okulopupillare Symptome beobachtet worden sind, z. B. von Onanoff<sup>2)</sup> bei einem Knaben, der vom Pferde geworfen und, den Arm im Zügel, geschleift wurde.

Was die Paralyse nach übermäßiger Extension des Armes zur Einrichtung einer Verrenkung im Schultergelenk betrifft, so hat in einem solchen Falle, der schon 1827 von Flouber<sup>3)</sup> beobachtet worden ist, die Sektion ergeben, daß die vier unteren Plexuswurzeln direkt am Rückenmark abgerissen waren.

Bei den Klimmzugslähmungen sind Augensymptome bisher nicht beschrieben worden. Wenn aber eine Quetschung des Plexus in der gedachten Weise möglich wäre, so würde sie sich durch intensiven Schmerz verraten, und es würde auch häufig schon durch bloßen Plexusdruck beim Reckturnen Schmerz auftreten, was nicht der Fall ist.

Bei den Entbindungslähmungen<sup>4)</sup> hat Seeligmüller schon vor vielen Jahren die okulopupillaren Symptome beobachtet, und selbst bei den von Bernhardt zuerst beschriebenen Narkosenlähmungen, in den die zerrende Gewalt an den Armen wohl relativ gering, der vor Zerrung der Nerven schützende Muskeltonus aber ganz aufgehoben ist, sind okulopupillare Symptome mehrfach gesehen worden.

Es lassen sich also für alle ätiologischen Variationen der Hyperextensionslähmungen Fälle beibringen, in den die Sektion oder die Beobachtung der Augensymptome mit Sicherheit eine Läsion der Wurzeln dicht am oder im Foramen intervertebrale beweisen. Liegt es da nicht näher, statt der hypothetischen Quetschung in allen derartigen Fällen eine Wurzelzerrung oder Zerreißen anzunehmen? Der Name könnte bleiben, nur ist unter Hyperextension nicht Ueberstreckung des Armes, sondern sensu strictiori Ueberdehnung der Nerven zu verstehen. Daß die Zerrung an den über die Clavicula wie über eine Rolle laufenden Nerven durch Rückwärtsbeugen des Kopfes verstärkt wird, leuchtet ebenso sehr ein wie der Umstand, daß nicht die vielfach verfilzte derbe Plexusmasse, sondern die isolierten dünneren Wurzeln an der Austrittsstelle reißen.

Die größere oder geringere Ausdehnung der Lähmung dürfte

1) Neurologisches Zentralblatt 1898, S. 1022. — 2) Eulenburg und Guttmann, Pathologie des Sympathicus. Berlin, Hirschwald, 1873. — 3) Vgl. das vortreffliche Lehrbuch von Bernhardt in Nothnagels Sammelwerk Bd. 11. — 4) Münchener medizinische Wochenschrift 1893, No. 7. — 5) Deutsche medizinische Wochenschrift 1898, No. 30, und 1900, No. 6.

1) Centralblatt für Chirurgie 1894, No. 34. — 2) Arch. de Neurologie Oktober 1891 (nach Ref.). — 3) Pagenstecher, Archiv für Psychiatrie und Nervenheilkunde 1892, Bd. 23, S. 839. — 4) Auf die Bedeutung des Zuges für die Entbindungslähmung hat neuerdings Stolper wieder hingewiesen; Eversmann beschreibt eine Entbindungslähmung nach Erbschem Typus durch Zerreißen der vereinigten fünften und sechsten Zervikalnerven im Plexus; Rühle erst kürzlich eine durch konsequente Behandlung geheilte Entbindungslähmung. (Stolper, Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie Bd. 14; Eversmann, Archiv für Gynäkologie Bd. 68; Rühle, Beiträge zur Geburtshilfe und Gynäkologie Bd. 8.)

sich einfacher durch die in den einzelnen Fällen variierende Anzahl der geschädigten Wurzeln erklären.

Bei einer Wurzelzerreißung wird ferner die Beteiligung von solchen Nerven leicht verständlich, deren Verlauf eine Quetschung nicht zuläßt oder nur mit Schwierigkeiten konstruieren läßt<sup>1)</sup>.

Die Prognose wird durch unsere Auffassung nicht schlechter, denn auch Wurzelläsionen können heilen. Bevor hat z. B. einen Fall<sup>2)</sup>, der unseren beiden Fällen ganz analog ist, beschrieben. Auch hier war der rechte Arm von der Maschine erfaßt worden; es waren aber — zufällig — die kleinen Handmuskeln, die Flexoren des Daumens und der Finger freigebieben, also D<sub>1</sub> und dementsprechend der Ramus communicans sympathici nicht gerissen. Dagegen waren Serratus anticus, Latissimus dorsi, Pectoralis major gelähmt, übrigens wieder ein Beispiel, daß D<sub>1</sub> nicht immer reißen, C<sub>4</sub> nicht immer frei bleiben muß. Bevor hält selbst nach zwei Jahren bei fortgesetzter Behandlung Heilung für möglich.

Hauptsächlich ist die auf Grund der okulopupillaren Symptome gewonnene Vorstellung, daß es sich bei den Extensionslähmungen nicht um eine Plexusquetschung, sondern um eine Wurzelzerreißung handelt, für die Prophylaxe wichtig, speziell für den Geburtshelfer, den Narcotiseur und wohl auch für den Turnerlehrer. Eine Klimmzugslähmung wird nur dem ungeübten Turner zustoßen, und für solche ist die beliebte Methode, den Klimmzug aus dem passiven Langhang heraus machen zu lassen, schädlich. Jeder Turner weiß, wie sehr diese Forderung den Klimmzug erschwert, und dem Ungeübten sollte man die Uebung erleichtern und sie vom aktiven Langhang aus beginnen lassen.

Für den Chirurgen ist die Bedeutung der Augensymptome bei Armlähmungen mehr eine negative. In diesen Fällen von Hyperextensionslähmung, welche nach der bisherigen Auffassung von Plexusquetschung eigentlich alle zur Neurolyse aufgefordert hätten, wird der Chirurgie leider keine Gelegenheit geboten, ihre segensreiche Tätigkeit auf das Gebiet der inneren Medizin auszudehnen.

1) Grenet (Formes cliniques des paralysies du plexus brachial. Archives générales de médecine 1900, Bd. 4, S. 424) benutzt sogar die Beteiligung des Serratus magnus an der „oberen“ Plexuslähmung als differentialdiagnostisches Moment für eine Läsion innerhalb des Wirbelkanals.

2) Brit. med. Journal 1895, No. 30. Ein ganz gleicher Fall mit Augensymptomen von Roß beobachtet (1883) findet sich bei Moebius, Berliner klinische Wochenschrift 1884.