

## Drucksteigerung in der Schädelrückgratshöhle und Sehnenreflexe.

Von  
R. Wollenberg, Breslau.

*(Eingegangen am 21. Februar 1923.)*

Gertrud S., 7 Jahre alt, bisher völlig gesund gewesen. Gut begabt, still. Im August 1922 Verletzung an der linken Stirn, durch Gegenlaufen gegen ein zum Putzen aufgestelltes Fensterkreuz. Geringe Blutung. Der Arzt verordnet Umschläge mit essigsaurer Tonerde, nach 2—3 Tagen scheinbare Heilung. Nach weiteren 9 Tagen Klagen über dauernde, zunehmende Stirnkopfschmerzen; das Kind will am liebsten im Bett liegen. Der Arzt öffnet die Stirnwunde und entfernte ein Knochenstückchen, die Mutter behauptet, daß Eiter aus dem Knochen gekommen sei. Einige Tage später nachts und am Tage teils länger dauernde, teils kürzere Krämpfe mit Bewußtseinsverlust, Verdrehung der Augen nach oben und rhythmischen Zuckungen des gestreckten r. Arms und der r. Gesichtshälfte. Pat. ist nach den Krämpfen wieder klar, kann aber den r. Arm anscheinend nicht bewegen. Weiterhin Erbrechen, Klagen über Leibscherzen, dauernde Stirn- und Scheitelschmerz, schlechtes Hören, Flimmern vor den Augen. Zuweilen noch stoßende Bewegungen mit den Beinen. Etwa 5 Wochen nach dem Unfall Erbrechen seltener, Schmerzen nur noch anfallsweise, besonders im rechten Oberarm und r. Hand und r. Knie. Nach weiteren 3 Wochen Aufhören des Erbrechens, Müdigkeit und Schläfrigkeit, Haltung des Kopfes nach rechts. Keine Angaben über die Beweglichkeit der r. Oberextremität. Anfang Oktober plötzliche, fast völlige Erblindung. Klagen über Schmerzen in der r. Hand und r. Fuß. Pat. tritt nur mit der r. Fußspitze auf, hält das Bein im Knie leicht gebeugt. Viel Schlaf, auch am Tage.

Aufnahme in die Klinik am 4. XI. 1922: Allgemeine Untersuchung ohne Befund, Pat. liegt apathisch im Bett, bald oberflächlich bald tief benommen. Spricht von selbst selten, reagiert auf Anreden langsam und unvollständig. Orientierung durchaus erhalten. Zwei Querfinger über dem l. äußeren Augenwinkel eine etwa markstückgroße, stark pulsierende Vorwölbung, über die unten und in der Mitte narbig veränderte rötliche Hautstreifen ziehen. In der Mitte fühlt man in der Tiefe eine fingerkuppengroße Knochenlücke, in die die Geschwulst zurückgepreßt werden kann (Hirnprolaps). Knochen sonst ohne Befund, Puls 100. Etwas aufgetriebener Leib. Die ganze Muskulatur, besonders der Waden druckempfindlich. Kopf nicht besonders empfindlich bei Druck und Klopfen, auch in der Gegend des Prolapses nicht. Pupillen von maximaler Weite, völlig reaktionslos. Bds. Stauungspapille in Atrophie übergehend, links mehr wie rechts. Amaurose. Augenbewegungen nach links oben und unten beschränkt, Unmöglichkeit zu konvergieren. Bds. Vorstehen der Bulbi. Die Austrittsstellen des Trigeminus druckschmerzhaft, Corneal- und Conjunctivalreflexe erhalten. Rechte Nasolabialfalte verstrichen, rechter Mundwinkel hängt. Beim Lachen und Sprechen wird nur die l. Seite innerviert. Zunge weicht nach rechts ab. Uvula hängt nach links, Gaumen-

segel hebt sich schlecht. Kopfbewegungen nach allen Seiten, besonders nach hinten unausgiebig und schmerzhaft. Occipitalaustritt bds. druckschmerzhaft.

Arme: Beweglichkeit r. sehr beschränkt, aktiv nur im Ellbogen möglich (Beugung). Große Schlaffheit der Muskulatur. Reflexe fehlen. Lks. Bewegungen möglich, aber sehr vermindert. Keine Astereognosis, keine Adiadochokinesis. Druckempfindlichkeit aller Nervenstämme. Keine deutliche Ataxie.

Beine: Bds. Hypotonie, nur im r. Fußgelenk etwas vermehrte Muskelspannung. Lks. alle Bewegungen möglich, aber kraftlos. Neopsoas schwach. Rechts: aktive Beweglichkeit fast aufgehoben.

*Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen bds.*, desgleichen fehlen die Reflexe an den oberen Extremitäten, doch besteht rechts Babinskisches und Oppenheim-sches Zeichen.

Alle Nervenstämme druckschmerzhaft. Bds. starkes Ischiasphänomen. Die Beine werden meist gestreckt, das linke über das rechte gelegt gehalten. Keine deutliche Ataxie.

Gehen und Stehen nicht möglich.

Hyperalgesie am ganzen Körper.

Pat. liegt bewegungslos, Speichel fließt aus dem Munde, ganz langsame Mimik.

Die Beobachtung wird noch 2 Tage in der Nervenklinik fortgesetzt. Puls 100. Beine meist an den Leib angezogen, Temperatur dauernd normal. Bauchdeckenreflexe wechselnd, wohl alle vorhanden. Wirbelsäule diffus schmerzhaft. Aufrichten aus liegender Stellung gelingt nicht.

Am 7. XI. ausgedehnte temporale Trepanation in der Chirurgischen Klinik (Prof. *Melchior*). Knochen teilweise so dünn, daß er beim Abheben der Knochenplatte bricht. Der alte Knochendefekt liegt am vorderen Rande der Trepanationsöffnung außerhalb des Operationsbereiches. Dura stark verdickt und gespannt. Nach Eröffnung starke Vorwölbung des Gehirns. Am oberen Rande beinahe in der Mittellinie feste Verwachsung der Dura mit der Gehirnoberfläche. Nach Abtrennung der Dura sind hier keine Hirnwindungen zu erkennen, man sieht eine fünfmarkstückgroße, derbe, gelbliche Fläche. Diese wird incidiert, Entleerung von dickflüssigem gelbem Eiter aus einem flachen oberflächlichen Absceß. Da das Gehirn sich immer noch stark vorwölbt, wird dicht unterhalb des Abscesses nach dem Ohr hin punktiert und hier der Hauptabsceß eröffnet, aus dem sich eine große Menge Eiter entleert. Dura in den hinteren unteren Partien fest mit dem Gehirn verwachsen. Tamponade und Drainage. — Das Kind hat den Eingriff gut überstanden. In den nächsten Tagen keine wesentliche Änderung.

Am 20. XI. apfelgroßer Hirnprolaps. Befinden subjektiv gut. *Bewußtsein freier*. Beweglichkeit des r. Beines bedeutend besser, des r. Armes noch sehr mangelhaft. *Verhalten der Reflexe wie früher*.

5. XII. 1922. Keine wesentliche Änderung. Aktive Beweglichkeit der r. Extremitäten bald etwas besser, bald schlechter, im Arm immer schlechter als im Bein.

29. XII. 1922. Keine wesentliche Änderung. Die Beweglichkeit der r. Seite ist noch mangelhaft, aber besser als vor der Operation. Bewußtsein frei. *Sehnenreflexe wie früher*.

1. I. 1923. Unverändert. *Die Reflexe fehlen immer noch*. Babinski immer noch rechts deutlich. — Pat. wird gegen ärztlichen Rat abgeholt. Allgemeinbefinden wesentlich gebessert.

Der mitgeteilte Fall bietet in diagnostischer Hinsicht nichts Besonderes. Bei dem Stoß, den das Kind erlitt, war der offenbar sehr

dünne Knochen verletzt worden und es hatte eine Wundinfektion stattgefunden, die zu einer intrakraniellen Eiterung führte. Die rechtsseitigen Krämpfe und Lähmungserscheinungen wiesen auf einen linksseitigen Hirnabsceß hin, die Nackenschmerzen und die allgemeine Hyperästhesie machten eine begleitende Meningitis nicht unwahrscheinlich. Die frühe Stauungspapille und Atrophie sprachen für eine erhebliche Drucksteigerung in der Schädelhöhle. Die deutlich fühlbare Knochenöffnung an der Verletzungsstelle und der dort vorhandene kleine Hirnprolaps kamen hinzu, um die Diagnose zu sichern. Der operative Eingriff ergab das Vorhandensein von großen Absceßhöhlen im linken Scheitellappen, aber keine Meningitis. So weit ist der Fall klinisch nicht ungewöhnlich, es sei denn, daß er ein trauriges Beispiel dafür ist, welche übeln Folgen die Vernachlässigung einer Kopfverletzung nach sich ziehen kann. Der eigentliche Grund dieser Mitteilung ist aber der Befund einer vollkommenen *Hypotonie mit dauerndem Fehlen der Patellar- und Achillessehnenreflexe beider Seiten*, und es ergibt sich daraus die Gelegenheit zur Erörterung der Beziehung zwischen chronischer Drucksteigerung in der Schädelrückgratshöhle und Verhalten der Sehnenreflexe.

Es sei mir gestattet, hier auf eine eigene Beobachtung<sup>1)</sup> zurückzukommen, die in der Literatur eine gewisse Rolle spielt, weil hier zum erstenmal eine Degeneration der Hinterwurzeln und Rückenmarksstränge bei einem Falle von Hirntumor *anatomisch* festgestellt wurde. Der Fall stammte aus der Klinik von *Karl Westphal* und betraf eine 39jährige Frau, die infolge eines großen Tumors im Kleinhirnbrückenwinkel früh erblindet war. Die Beobachtung wurde von *Hermann Oppenheim* und mir durchgeführt, und ergab zu unserer Überraschung beiderseits Westphalsches Zeichen bei ungestörter Sensibilität und einer ganz leichten Ataxie nur in der linken oberen Extremität. Anatomisch fand sich vom unteren Ende der Lendenanschwellung aufwärts bis zum Beginn der Schleifenkreuzung eine ausgesprochene Degeneration der Hinterstränge und teilweise auch der hinteren Wurzeln. Die letztere war besonders ausgesprochen im mittleren Brustteil und auf der einen Seite hochgradiger als auf der anderen. Unsere Auffassung ging damals dahin, daß es sich um ein Nebeneinander eines Hirntumors und einer *Tabes* handelte. *Oppenheim* ist später in seiner Monographie über die Geschwülste des Gehirns<sup>2)</sup> noch einmal darauf zurückgekommen unter Aufrechterhaltung desselben Standpunktes. Heute muß wohl angenommen werden, daß auch in unserem Falle die Degeneration durch den gesteigerten Hirndruck hervorgerufen war, und daß unsere

<sup>1)</sup> *R. Wollenberg*: Zwei Fälle von Tumor der hinteren Schädelgrube. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. **21**, 3.

<sup>2)</sup> *Nothnagels Handbuch*. **9**, 2, 1896.

Beobachtung den ersten anatomisch bestätigten Fall dieser Art darstellt.

C. Mayer<sup>1)</sup> hat dann im Jahre 1893 die Frage eingehender behandelt, unter Zugrundelegung mehrerer Beobachtungen aus der Krafft-Ebing'schen Klinik. Ich gehe nur auf die erste von diesen näher ein, die einen Fall von großem Stirnhirntumor betraf. Hier war etwa drei Monate nach dem Hervortreten der deutlichen Krankheitserscheinungen beiderseits Fehlen der Patellarreflexe und der Sehnenreflexe der oberen Extremitäten bei deutlichem Achillessehnenreflex festgestellt worden. Größere Empfindungsstörungen fehlten. Anatomisch fand sich eine Degeneration der Wurzeleintrittszone im oberen Lenden- und unteren Dorsalmark, in erheblicherem Grade aber auch im Halsmark. In einem zweiten Falle (großer Tumor beider Stirnlappen) bestanden ganz analoge Veränderungen, nur in geringem Grade. Mayer hebt besonders hervor, daß in seinen beiden Fällen die oberen Rückenmarkabschnitte erhebliche und sogar gegenüber den unteren überwiegende Degenerationen zeigten. Bei der Erörterung der hier zugrunde liegenden Ursache weist er das Vorhandensein einer Tabes mit Recht zurück, lehnt auch die Einwirkung einer irritativ-toxischen Schädlichkeit ab und spricht sich dafür aus, daß die Drucksteigerung in der Schädelrückgratshöhle die hinteren Wurzeln und das Rückenmark mechanisch in Mitleidenschaft gezogen habe. In seiner Schlußfolgerung begnügt er sich, darauf hinzuweisen, daß ein tieferer gesetzmäßiger Zusammenhang zwischen dem pathologischen Prozeß in der Schädelhöhle und den gefundenen Rückenmarksveränderungen zu bestehen scheine. Es werde von besonderem Interesse sein, zu erfahren, ob ähnliche Wurzeldegenerationen wie in seinen Fällen sich vielleicht auch bei intrakranieller Drucksteigerung aus anderen Ursachen finden lasse, und ferner ob sie fehlen in solchen Fällen von Tumoren, in denen die Kommunikation zwischen Seiten- und mittlerem Ventrikel einerseits, Subarachnoidealraum andererseits aufgehoben ist. In Fällen dieser Art sei zu erwarten, daß eine Drucksteigerung in den Ventrikeln sich dem Spinalraum nicht werde mitteilen können und daß Wurzeldegenerationen infolge des Fehlens einer Drucksteigerung im Spinalraum hier ausbleiben müssen.

Im Jahre 1899 haben dann Batten und Collier<sup>2)</sup> in 29 Fällen von Hirntumor verschiedensten Sitzes das Rückenmark vor allem auf Veränderung in den Hintersträngen mit der Marchi-Methode untersucht und dabei festgestellt, daß Hinterstrangsdegenerationen bei Hirn-

<sup>1)</sup> Über anatomische Rückenmarksbefunde in Fällen von Hirntumor. Jahrb. f. Psychiatr. 1894, S. 410ff.

<sup>2)</sup> Spinal cord changes in cases of cerebral tumour. Brain 1899. Ref. von L. Bruns in Neurol. Zentralbl. 1900, S. 713f.

tumoren sehr häufig, etwa in 65% der Fälle, vorkommen; daß die Degeneration sich häufiger in der Hals- als in der Brust- und Lendengegend des Markes, und mehr in den äußeren als in den inneren Teilen der Hinterstränge findet, und daß sie von den Wurzeln, und zwar von der Stelle ihres Eintritts in das Mark, ausgeht. Die extramedullären Wurzeln seien immer weniger geschädigt als die Hinterstränge und können ganz normal sein. Die Degeneration werde hervorgerufen durch Zerrung an den hinteren Wurzeln von seiten der durch vermehrten intrakraniellen Druck ausgedehnten Arachnoidea und komme namentlich zustande bei *rapider* Ausdehnung der Ventrikel und des spinalen Subarachnoidealraums. Die Degeneration sei nicht abhängig von Sitz und Art des Tumors, oder wenigstens nur insofern, als diese mehr oder weniger leicht die erwähnten Drucksteigerungen hervorrufe. Weiter sagen die Autoren, daß, wenn bei nicht bestehender Benommenheit die Kniesehnenreflexe fehlen, man wohl eine Hinterstrangerkrankung annehmen könne, daß aber umgekehrt ihr Vorhandensein diese Erkrankung nicht ausschließe.

Im Jahre 1903 hat dann *Finkelnburg*<sup>1)</sup> versucht, den Einfluß einer Drucksteigerung in der Rückgratshöhle auf das Rückenmark experimentell zu prüfen. Die Versuche wurden an Hunden und Kaninchen angestellt, und die Drucksteigerung in dreierlei Weise erzeugt: 1. von der Schädelkonvexität aus, 2. von der Cauda equina aus bei freier Kommunikation mit der Schädelhöhle, 3. von der Cauda equina aus nach Abbindung der Dura im oberen Brustmark. Die Ergebnisse waren die, daß durch Drucksteigerung im Subarachnoidealraum des Rückenmarks von einer gewissen Höhe an der Kniereflex abgeschwächt bzw. zum Schwinden gebracht werden konnte. Geringere Kompressionsgrade, die hierzu nicht ausreichten, bewirkten in der Regel eine erhebliche Steigerung des Reflexes und tonische Krämpfe in den Hinterbeinen, und zwar letztere auch dann, wenn durch Abbindung der Dura im Brustteil des Rückenmarks ein gleichzeitiger Hirndruck vermieden wurde. Es gelang aber nicht in allen Fällen durch Drucksteigerung den Kniereflex zu beeinflussen. Der Erfolg war meist dann negativ, wenn bereits bei niedrigen Kompressionsgraden stärkere Hirndrucksymptome und vor allem frühzeitig Krämpfe auftraten, wohl eine Folge des Wegfalls cerebraler Hemmungen und dadurch gesteigerter Reflexerregbarkeit des Rückenmarks.

Auf andere klinische Beobachtungen des gleichen Befundes bei Hirntumoren, die sich in der Literatur finden, gehe ich nicht ein. Das Vorstehende genügt für einen allgemeinen Überblick. Die Mitteilung

<sup>1)</sup> Experimentelle Untersuchungen über Drucksteigerungen im Rückenmarkssack. Ref. im Jahresbericht (Mendel-Jakobsohn) Dtsch. Arch. f. klin. Med. 76, 7, S. 193, 1903.

des von mir jetzt beobachteten Falles schien mir angezeigt, weil die Tatsache dieser Beziehungen zwischen Drucksteigerung und Sehnenreflexen etwas in Vergessenheit gekommen zu sein scheint. Daß mein Fall hierzu gehört, ist wohl ohne anatomische Nachprüfungsmöglichkeit zuzugeben.

Zum Schlusse mag im Hinblick auf die vorher erwähnte Bemerkung von *C. Mayer* noch erwähnt werden, daß in einem kürzlich von mir beobachteten Fall von erworbenem hochgradigen Hydrocephalus mit rasch eingetretener Erblindung, in dem die Encephalographie eine Verlegung der Verbindungswege zwischen Schädel- und Spinalhöhle anzunehmen zwang, keine Abschwächung, sondern sogar eine Steigerung der Sehnenreflexe bestand.