

(Aus dem vorgezogenen Luftwaffenlazarett Berlin, Abteilung für Hirn-, Nerven- und Rückenmarksverletzte [Chefarzt: Oberstabsarzt Dr. med. *Brandtner*].)

Plexusläsionen bei peripheren Nervenschädigungen.

Von
Dr. W. Götze,
Assistenzarzt.

(Eingegangen am 9. September 1940.)

Um die Schäden, die bei peripheren Nervenverletzungen immer wieder proximal von der eigentlichen Stelle der Verletzung am Nerven selbst oder an dem zu ihm gehörigen Plexus gefunden werden, zu erklären, sind Kommotions- und Kontusionsfolgen (*Pfeifer, Thöle, Kirschner, Hesmard*) angenommen worden. *Perthes* hat die kommotionellen Schädigungen im Modellversuch zu erklären versucht. *Oppenheim* sprach, ohne das eigentliche Wesen dieser Schäden erklären zu können, in ähnlich gelagerten Fällen von Reflexlähmung. *Auerbach, Spielmeyer* fanden in den zentral von der Verletzung gelegenen Nervenfasern retrograde Degeneration, die sogar zu einer Degeneration der Vorderwurzelzellen im Rückenmark führen kann (*Spatz*) als anatomische Grundlage dieser ätiologisch ungeklärten Schädigungen. Auch *O. Foerster* hat das Weit-hinaufreichen „der primären traumatischen Degeneration“ betont und auf Intensität und Extensität derselben sowie ihre lange Dauer bei Schußverletzungen im Gegensatz zu glatten Durchschneidungen hingewiesen. Er führt dies auf zentrale Zerrung der Nervenstümpfe sowie auf die Fernwirkung der lebendigen Kraft des Geschosses zurück.

Wir selbst haben 3 Fälle von Schädigung des Plexus lumbosacralis beobachten können, die als Folge einer Verletzung des Unterschenkels mit Nervenläsion aufgetreten sind. In einem weiteren Falle ist im Anschluß an eine periphere Granatsplitterverletzung der Hand auf der gleichen Seite nach einer heftigen Angina eine schwere Neuritis des Plexus brachialis entstanden.

Fall 1. Gefr. G. Familiengeschichte o. B. Eigene Vorgeschichte: Vor 4 Jahren rechtsseitige Ischiaserkrankung.

Körperlich: Pyknisch-dysplastischer Körperbau, auffallende Sacralbehaarung, Spina bifida, Unterentwicklung des linken Beines.

Neurologisch: G. erlitt im November 1939 einen Motorradunfall, dabei stieß er sich die zerbrochene Lenkstange des Rades in die linke Wade und zog sich eine komplizierte Unterschenkelfraktur mit Läsion des N. tibialis zu, außerdem war er für 10 Min. bewußtlos und machte im Anschluß daran einen Krampfzustand der gesamten Körpermuskulatur mit Blicklähmung bei vollem Bewußtsein durch. Als Folge davon traten auf: völlige Anosmie links, Hyposmie rechts, eine Gesichtsfeldeinschränkung, Akkommodationsschwäche, eine geringe rechtsseitige Facialisschwäche, eine Empfindungsstörung am linken Bein bis zum Oberschenkel hinauf und Pyramidenzeichen. Die Wunde am Unterschenkel heilte nach langwieriger Eiterung;

G. hatte wochenlang Temperaturen¹. Im Mai 1940 fand sich noch eine starke Herabsetzung der groben Kraft bei Fußsenkung links, trophische Störungen der Haut der linken Fußsohle und der Nägel, sowie eine hyperästhetische Zone im Fußgewölbe, starke Atrophie der Ober- und Unterschenkelmuskulatur des linken Beines, die an der Wade zum Teil durch Ödem verdeckt war. Erheben auf Zehenspitzen war links nicht möglich. Elektrisch fand sich keine EAR.; quantitative Unterschiede der Erregbarkeit gegenüber der anderen Seite waren wegen des bestehenden Ödems nicht auszuwerten. Dazu fand sich noch eine ausgesprochene Parese des *M. gluteus maximus* links; die Glutealfalte links war verstrichen, beim Strammstehen blieb die Gesäßmuskulatur links schlaff. Die grobe Kraft beim Erheben des linken Beines nach rückwärts und die grobe Kraft bei Außenrotation des Oberschenkels war stark herabgesetzt. Die Kraft bei Innenrotation war leicht herabgesetzt. Der Gang war hinkend, der Fuß wurde nur mit der äußeren Kante aufgesetzt und nicht abgerollt. Beim Aufsetzen des linken Beines wurde der ganze Oberkörper unter Bildung einer Skoliose auf die linke Seite geneigt, um ein Absinken des Beckens zu verhindern. Liquor o. B.

Fall 2. Gefr. B. Körperlich: Asthenisch-dysplastischer Körperbau, angewachsene Ohr läppchen, verdoppelte Mamillen, Spina bifida, Pigmentnaevi, feminine Geschlechtsbehaarung.

Neurologisch: B. erlitt am 17. 9. 39 zwei Schußverletzungen, einen Durchschuß des linken Unterschenkels und einen Lebersteckschuß. Die Kugel aus dem Leib wurde entfernt, die Wunde heilte p. p. Die Wunde am Bein eiterte etwa noch 4 Wochen. Am 7. 3. 40 bestand eine Herabsetzung der Berührungsempfindung an der linken Fußsohle, eine starke Herabsetzung der groben Kraft bei Fußsenkung. Erheben auf die Zehenspitzen war nicht möglich.

Elektrisch: Totale EAR. der tibialisversorgten kleinen Fußmuskulatur. Die Muskulatur des linken Ober- und Unterschenkels ist im ganzen atrophisch, jedoch nicht so hochgradig wie die kleine Fußmuskulatur. Am Unterschenkel besteht noch ein Ödem. Beim Strammstehen bleibt der linke *M. gluteus maximus* schlaff, quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit links. Das linke Bein kann in Bauchlage nur mühsam nach rückwärts erhoben werden. Die grobe Kraft bei Innen- und Außenrotation des linken Oberschenkels sowie die bei Kniebeugung ist erheblich herabgesetzt; auch die grobe Kraft bei Adduktion des linken Oberschenkels ist schwächer als rechts. Beim Treppensteigen wird das linke Bein nur als Standbein benutzt, es wird beim Aufsetzen nach auswärts gedreht, der Oberkörper nach links vorgebeugt und mit einem Ruck nach vorn gezogen, danach wird das rechte Bein aufgesetzt; beim Abwärtssteigen setzt er das linke Bein ganz nach auswärts gedreht auf und läßt den Oberkörper, indem er das Schwergewicht ebenfalls zuerst auf die linke Seite verlegt, auf das rechte Bein fallen. Beim Stehen auf dem linken Bein besteht Neigung des Oberkörpers nach der linken Seite überzukippen. Liquor o. B.

Fall 3. Uffz. H. Körperlich: Pyknisch-dysplastischer Körperbau, femininer Typ. Spina bifida.

Neurologisch: Am 19. 12. 39 Bruch des linken Schienbeins nach einem Sturz beim Gehen ohne äußere Gewalteinwirkung. Anlegung eines Streckverbandes, 10 Tage später Reposition der Bruchfragmente, erneute Drahtextension, Entfernung der Drahtextension Ende Januar 1940. Im Mai 1940 bestand eine Atrophie der gesamten Ober- und Unterschenkelmuskulatur links. Die grobe Kraft bei Streckung des linken Fußes und der Zehen ist leidlich erhalten; grobe Kraft bei Fußsenkung ist stark herabgesetzt. Elektrisch findet sich partielle EAR. im *M. tibialis ant.* und *M. abductor digiti V.* Die elektrische Erregbarkeit der gesamten Muskulatur des

¹ Siehe Bericht über Vorstellung in der Berliner Neurologischen Gesellschaft am 15. 7. 40.

linken Oberschenkels ist quantitativ herabgesetzt. Beim Stehen fällt auf, daß die linke Gefäßfalte tiefer steht als die rechte. Beim Strammstehen wird die Gesäßmuskulatur links weniger angespannt als rechts. Die grobe Kraft bei Erheben des linken Beines in Bauchlage nach rückwärts ist erheblich herabgesetzt. Die grobe Kraft bei allen anderen Bewegungen im Hüftgelenk ist nur leicht herabgesetzt. Liquor o. B.

Fall 4. Gefr. Sch. Körperlich: Ausgesprochen asthenischer Körperbau, leichter Rundrücken, abgeflachter Thorax, leichte Schusterbrust, verstärkte Lendenlordose, Vortreten der Unterbauchgegend, leichte Genua valga, hoher Spann, ausgesprochene Akrocyanose, etwa 3 mm breite Zahnlücken zwischen den Schneidezähnen beiderseits. Schmelzhypoplasien aller Zähne. Die rechte Ohrmuschel ist etwas kleiner als die linke, ihre Windungen wenig ausgesprochen, ihr Tragus zeigt eine defektähnliche Einsenkung. Linkshänder.

Neurologisch: Am 24. 9. 39 Granatsplitterverletzung am Oberschenkel und linker Hand. Die Wunde an der linken Hand eiterte längere Zeit. Hb-Bestimmung Oktober 1939 = 104%. Im November 1939 machte Sch. eine *Plaut-Vincentische* Angina durch, die mit Temperaturen bis zu 40° 10 Tage andauerte (13. bis 23. 11. 39). Anfang Dezember trat ein Rezidiv der Angina mit leichteren Temperaturerhöhungen und leichter nephritischer Reizung ein. Dabei starke Schmerzen in den Armen und Oberschenkeln; die Gelenke waren leicht geschwollen. Er konnte damals schlecht Gegenstände, z. B. ein Glas in der Hand halten. Es wurde ein Gelenkrheumatismus angenommen. Im weiteren Verlauf fistelte die Wunde am Proc. styloideus radii links wiederholt.

Im April 1940 fand sich bei der Untersuchung eine Unfähigkeit, die linke Hand nach radial zu strecken infolge Sehnenläsion. Über dem linken Daumen unterhalb der Narbe bestand eine Störung der Oberflächenempfindung. Das linke Schulterblatt stand tiefer als das rechte. Der Margo vertebralis stand links schräg von oben innen nach unten außen, von der Dornfortsatzlinie war er erheblich weiter entfernt als der rechte. Das Heben der linken Schulter geschah mit herabgesetzter Kraft. Die Fossae supra- und infraspinatae links waren eingesunken. Beim Vorstrecken der Arme fehlte die Einstellbewegung des Schulterblattes links fast völlig. Die grobe Kraft bei Erheben des linken Armes in der Schulter war gegenüber rechts stark herabgesetzt. Die grobe Kraft bei Beugung im linken Oberarm war leidlich erhalten, bei Streckung deutlich herabgesetzt. Die grobe Kraft beim Auswärtsrotieren des linken Oberarms war stark herabgesetzt, beim Einwärtsdrehen kaum. Auch der Sternocleidomastoideus links war gering paretisch. Die elektrische Untersuchung ergab quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit der ganzen linken Schultermuskulatur und der Streckmuskulatur des linken Oberarms. Der kurze Kopf des Triceps und der Trapezius zeigten partielle EAR. Die Röntgenaufnahme der Hals- und oberen Brustwirbelsäule war o. B. Der Liquor war ohne krankhaften Befund.

Alle 4 Fälle wurden mit Galvanisation der betroffenen Muskeln und mit vorsichtiger Unterwassermassage behandelt. Beim Fall 1 war die Plexusschädigung 2 Monate nach Aufnahme der Behandlung unverändert. Im Fall 2 wurde in 4monatlicher Behandlung eine Besserung der Plexusschädigung erzielt, während die Tibialisschädigung unbeeinflusst blieb. Beim Fall 3, bei dem nur eine leichte Plexusschädigung bestand, trat nach einer Behandlung von 1½ Monaten eine wesentliche Besserung ein. Fall 4 konnte nach einer Behandlung von 4 Monaten, bei der zusätzlich ein Monat lang jeden 2. Tag 10 mg Vitamin B i.v. verabreicht wurde, wesentlich gebessert werden. Trotzdem bestand noch nach 4 Monaten in allen

Schultermuskeln starke quantitative Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, in einzelnen sogar noch partielle E.A.R. Die grobe Kraft bei allen Bewegungen in der betroffenen Schulter war noch erheblich herabgesetzt.

Wir legen die Fälle dar, weil sie an sich nicht häufig sind und weil alle unsere Kranken konstitutionelle Besonderheiten boten, die vielleicht für die Entstehung der Schädigung mit verantwortlich sein können. Hinzu kommt noch, daß Plexusschädigungen bei peripher sitzenden Verletzungen der Gliedmaßen vom Nichtfachkundigen gern übersehen werden. So wurden uns alle aufgezählten Verwundeten aus der üblichen Behandlung heraus vorgestellt, weil man sich wunderte, daß bei der verhältnismäßig so geringen peripheren Nervenschädigung therapeutisch kaum ein Fortschritt erzielt wurde.

Von den 3 ersten Fällen mit Schädigung des Plexus lumbosacralis kann der Fall 1 seine Plexusschädigung möglicherweise durch Zerrung bei dem Motorradunfall erlitten haben; aber auch eine Plexuslähmung auf entzündlicher Grundlage läßt sich nach der langwierigen Eiterung am Unterschenkel nicht ablehnen. Wie wir an Hand unseres 4. Falles sehen, können periphere Traumen einen Plexus so schädigen, daß es nur einer verhältnismäßig geringen Ursache bedarf, um eine schwere Neuritis hervorzurufen. Im Fall 2 kommt als einzige Ursache der Plexusschädigung die peripher sitzende Schußverletzung des N. tibialis mit anschließender langwieriger Eiterung in Frage. Man wird in Analogie zum Fall 4 vermuten, daß hier auf Grundlage der durch den Schuß hervorgerufenen Erschütterung des Plexus infolge der Eiterung eine Plexusneuritis entstanden ist. Im Fall 3 ist infolge einfacher Tibiafraktur, die zu einer Schädigung des N. tibialis führte, eine Plexusläsion aufgetreten. Möglich, daß hier der Zug der Drahtextension mit Ursache war. Den Fall 4 deuten wir so, daß die peripher sitzende Granatsplitterverletzung einen Locus minoris resistentiae geschaffen hat, an dem sich die durch die Angina ausgelöste Neuritis festsetzte. Unklar blieb die eigentliche Ursache in allen Fällen deshalb, weil sie nicht von Beginn der Verletzung an fortlaufend verfolgt werden konnten.

Wenn wir auch an Hand unserer Fälle nicht im einzelnen sagen können, welcher Faktor die eigentliche Ursache der Plexusschädigung war, so ist sicher, daß wir eine große Anzahl peripherer Nerventraumen sehen, die unter ähnlichen Bedingungen stattfinden, ohne daß bei ihnen Plexusschädigungen hervorgerufen werden. Es scheint daher wichtig, daß bei unseren 4 Fällen der gleiche Konstitutionstyp vorliegt. *Curtius* hat auf die Beziehungen des Status dysrhythmicus zu den degenerativen Nervenkrankungen hingewiesen. Wenn man auch bei der Häufigkeit des Status dysrhythmicus insbesondere mit der Auswertung einzelner seiner Merkmale vorsichtig sein muß, so ist doch auffällig, daß alle 4 Kranken diesem Konstitutionstyp angehören. Es hat den Anschein, daß der

Status dysraphicus für traumatische und vielleicht auch für infektiöse Schädigungen des peripheren Nervensystems besonders anfällig ist.

Es werden 4 Fälle von Plexusschädigung nach peripher sitzenden Traumen mit Nervenverletzung beschrieben. Alle 4 Kranken gehören dem Konstitutionstyp des Status dysraphicus an. Drei von ihnen mit Schädigung des Plexus lumbosacralis haben eine Spina bifida. Der Status dysraphicus wird als besonders empfänglich für traumatische und vielleicht auch für infektiöse Schädigungen des peripheren Nervensystems angesehen.

Schrifttum.

Auerbach: Mschr. Psychiatr. 1899. — *Curtius, F.* u. *Schlotter*: Arb. u. Ges. 1938, H. 33. — *Foerster, O.*: Handbuch der Neurologie, Erg.-Bd., II/2. 1929. — *Hesnard, A.*: Presse méd. 24, 220. — *Kirchner*: Dtsch. med. Wschr. 1915 I, 313. — *Oppenheim, H.*: Jber. ges. Neur. 1917. — *Perthes, G.*: Jber. ges. Neur. 1917. — *Pfeifer, B.*: Jber. ges. Neur. 1917. — *Spatz, H.*: Z. Neur. 58, 327 (1920). — *Spielmeier, W.*: Z. Neur. 29 (1915) und Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, Bd. 9, S. 285. 1929. — *Thöle*: Jber. ges. Neur. 1917.
