

XXXII.

Ueber peripherie Lähmungen.

Von

Dr. **M. Bernhardt,**
Docent in Berlin.

Die Lehre von den Lähmungen peripherer Nerven und namentlich die Kenntniss von dem Ablauf der elektrischen Erregbarkeitserscheinungen hat durch die allgemein bekannten, werthvollen und oft citirten Arbeiten von Erb, Ziemssen, Weiss, Brenner eine Abrundung und Vollkommenheit erhalten, dass es fast scheinen möchte, als wäre es vorläufig nicht weiterhin möglich, noch Neues in dieser viel besprochenen Frage vorzubringen. Durch die nachfolgenden Bemerkungen hoffe ich trotzdem wieder Einiges zur Kenntniss dieses interessanten Capitels der Nervenpathologie beitragen zu können. — In seinem Buche über die Krankheiten der peripheren cerebrospinalen Nerven unterscheidet Erb*) in Bezug auf die Befunde bei elektrischer Untersuchung peripherer Lähmungen zunächst eine Gruppe, bei der sich gar keine Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, weder bei direkter noch indirekter Reizung mit beiden Stromesarten auffinden lassen.

Zu dieser Gruppe I zählen (leichte) rheumatische und traumatische (Druck-) Lähmungen.

Die II. Gruppe umfasst die einfach quantitativen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit (der Modus der Reaction, das Zuckungsgesetz bleibt unverändert). Als Unterabtheilung erscheint

*) Erb: Krankheiten der peripheren cerebrospinalen Nerven. Spec. Path. u. Ther. von v. Ziemssen. Bd. XII. Erste Hälfte, II. Auflage.

- a. die einfache Steigerung der elektrischen Erregbarkeit. Sie kommt nach Erb vor in seltenen Fällen bei gewissen peripheren Lähmungen und zwar in vorübergehender Weise (so in den ersten Tagen der rheumatischen Faciallähmung);
- b. die einfache Verminderung der elektrischen Erregbarkeit, und zwar als Theilerscheinung einer grösseren Reihe, z. Th. auch qualitativer Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, und endlich als terminale Erscheinung eines ganzen Cyclus von Veränderungen in unheilbaren Fällen.

Eine III. Gruppe begreift die sogenannten schweren peripheren Lähmungen mit qualitativ-quantitativen Erregbarkeitsveränderungen, eine Form, welche eben durch die Arbeiten des genannten, sowie vieler anderen Forscher zu den zur Zeit vielleicht bestgekannten gehört.

Als Abweichungen von dem typischen Verhalten der Entartungs-reaction kommt es nach Erb hier und da (besonders bei Lähmungen an den unteren Extremitäten) vor, dass sich eine Unerregbarkeit der Nerven findet, aber ohne die hohe Steigerung der galvanischen Erregbarkeit der Muskeln (mit meist vorhandenen qualitativen Veränderungen der Zuckung). Eine zweite Unterabtheilung dieser Gruppe begreift diejenigen Lähmungsformen, welche von mir*) und von Erb**) zuerst beschrieben sind und sich dadurch charakterisiren, dass neben einer nur geringen Herabsetzung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit die Muskeln eine entschiedene Erhöhung der galvanischen Erregbarkeit mit qualitativen Veränderungen zeigen.

Indem Erb noch schliesslich erwähnt, dass je nach der Intensität und Ausbreitung der Lähmungsursache etc. unbedeutende Abweichungen in dem zeitlichen Auftreten und der Aufeinanderfolge der einzelnen charakteristischen Veränderungen vorkommen, führt er schliesslich noch meine Beobachtung (siehe später) über einen Fall von traumatischer Lähmung des Nv. ulnaris an, in welchem neben einer deutlichen Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit im Nerven gleichzeitig eine Steigerung der galvanischen Erregbarkeit desselben (ohne qualitative Veränderungen) beobachtet wurde.

Es giebt wohl kaum einen Autor, welcher zunächst die erste Gruppe der leichten peripheren Lähmungen mit den in so charakteristischer Weise unverändert bleibenden Erregbarkeitsverhältnissen nicht beobachtet hätte.

*) Bernhardt: Deutsches Archiv f. klin. Med. XIV. 433.

**) Erb: Deutsches Archiv f. klin. Med. XV. 6.

Anders schon liegen die Dinge bei der ersten Unterabtheilung (a) der zweiten Gruppe.

Die einfache Steigerung der elektrischen Erregbarkeit erscheint nach Erb selten und dann in vorübergehender Weise (z. B. in den ersten Tagen einer vorübergehenden Facialislähmung). Diese Lähmung braucht später keine „schwere“ zu werden.

In neuester Zeit beschreibt Berger*) einen Fall von rechtsseitiger Facialislähmung bei einem Mann, wo sich durch 4 bis 5 Tage eine hochgradige Steigerung der faradischen und galvanischen (directen und indirecten) Erregbarkeit ohne trügen Charakter der Contractionen nachweisen liess. Später trat eine geringe Herabsetzung der Erregbarkeit ein. Die Lähmung war als eine leichte zu betrachten und nach 3 Wochen geheilt.

Anders verhielten sich zwei von Brenner**) mitgetheilte Fälle, beide schon Monate lang bestehende Facialparalysen betreffend, bei denen sich durch Wochen hindurch lebhafte und gleichmässige Steigerung der Farado- und Galvanocontractilität bei direeter und indirecter Reizung ohne qualitative Aenderung der Zuckungsformel constatiren liess.

Wie man sieht, kommen also derartige Zustände durchaus nicht nur vorübergehend, sondern auf lange Zeit hin andauernd vor.

Das Gleiche gilt von der einfachen Verminderung der elektrischen Erregbarkeit, welche nicht nur als Theilerscheinung einer grösseren Reihe von Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit oder als terminale Erscheinung in unheilbaren Fällen, sondern selbstständig erscheinen und andauern kann. Schon Brenner***) berichtet von einer Facialislähmung bei einem Kaufmann, welche zwei Tage nach Beginn zu seiner Beobachtung kam. Es bestand eine deutliche Herabsetzung der Erregbarkeit bei directer, wie indirecter Reizung mit beiden Stromesarten ohne qualitative Erregbarkeitsänderungen. Dieser Zustand dauerte 6 Tage an: wenige Tage später trat dann vollkommene Heilung ein. Es sei mir gestattet, im Folgenden in aller Kürze einen ähnlichen Fall mitzutheilen, welcher, im Uebrigen ganz gleich dem Brenner'schen, sich dadurch auszeichnet, dass der Zustand her-

*) Berger: Zur Pathologie der rheumatischen Facialislähmung. Deutsche med. Wochenschr. 1876. Nr. 49.

**) Brenner: Elektrotherapie. II. S. 175—178.

***) L. c. II. 159.

abgesetzter Erregbarkeit der Nerven und Muskeln auf der gelähmten Seite länger anhielt, obgleich die Lähmung wegen der innerhalb der ersten 5 Wochen eintretenden Heilung zu den leichteren zu zählen war.

Frl. K. erlitt am Weihnachtsabend 1876 in Folge einer Erkältung eine Lähmung der rechten Gesichtshälfte. Störungen der Function des rechten Ohres, des Geschmacks auf der rechten vorderen Zungenhälfte, der Stellung der rechten Gaumenhälfte fehlten. Im Uebrigen bestanden alle Symptome einer rechtsseitigen, mimischen Lähmung.

Bei der Prüfung der Erregbarkeit mit dem inducirten Strom zeigten sich rechts auf der kranken Seite bei Reizung des Stammes in der Fossa stylom. erst bei 5,7 Rollenabstand (der secundären Spirale) die ersten Zuckungen, links bei entsprechender Anordnung bei 7,5 R.-A. sehr deutliche Reaction. Etwas geringer, aber ganz deutlich, war die Differenz zwischen beiden Seiten bei Reizung der einzelnen Facialisäste und der Muskeln direct. Dasselbe fand sich noch nach Ablauf von fast 4 Wochen am 19. Januar 1877: obgleich die activen Bewegungen fast alle (wenngleich schwächer, als auf der gesunden Seite) ausgeführt werden konnten, zeigten sich für den Inductionsstrom bei Stammesreizung links deutliche Zuckungen bei 7,2 R.-A., rechts erst bei 5 R.-A., und bei Reizung mit dem constanten Strom Folgendes: Rechts vom Stamm aus, bei 30 E. (400 S. E.) die erste KaSZ, links schon bei 30 E. (200 E.) dasselbe, obgleich die vorher geprüften Leitungsverhältnisse der Ansatzstellen (durch Galvanometernadelausschlag geprüft) eine entschiedene bessere Leitungsfähigkeit der Haut der erkrankten Seite anzeigen.

Trotz fortschreitender Besserung konnte diese Herabsetzung der Erregbarkeitsverhältnisse der gelähmt gewesenen Nerven und Muskeln (auch bei directer Reizung mit beiden Stromesarten fand sich diese Herabsetzung) noch am 30. Januar constatirt werden; stets waren übrigens die Zuckungen kurz und blitzartig und von Entartungsreaction nie eine Spur zu bemerken gewesen.

Zu den Abweichungen von dem bekannten Verlauf der Lähmungen, welche von Erb im Anschluss an die „schweren Lähmungsformen“ erwähnt werden, gehören auch die, bei denen theilweiser oder gar gänzlicher Verlust der faradischen Erregbarkeit bestehen kann, bei welcher auch Trägheit der durch den galvanischen Strom bedingte Muskelzuckung, aber ohne jede qualitative Veränderung vorhanden ist, wie z. B. Brenner in selner 16. Beobachtung pag. 171 einen derartigen Fall beschreibt. Es gehören als abweichend von dem bekannten Typus hierher auch die Fälle, welche trotz verschwundener indirechter und directer Erregbarkeit, trotz des Eintritts von charakteristischer Entartungsreaction doch sehr bald (schon nach 4—5 Wochen) den restituirten Einfluss des Willens auf die gelähmten Muskeln darthun, ein Ereigniss, welches für gewöhnlich in solchen Fällen erst nach

Monaten einzutreten pflegt. Ich*) selbst habe vor Jahren einen derartigen Fall einer schweren traumatischen Lähmung eines Nv. radialis beschrieben, in welchem es dem betroffenen Patienten, trotz absoluter Unerregbarkeit des Nv. radialis und der von ihm versorgten Muskeln für beide Strömesarten, schon in der vierten, deutlicher noch in der sechsten Woche, möglich war, active Bewegungen in eben diesem offenbar so schwer lädiren Nerven-Muskelgebiet zu Stande zu bringen. Einen ähnlichen Fall berichtet Brenner von einer Gesichtsnervenlähmung (pag. 161, zehnte Beobachtung).

Von ganz besonderem Interesse nun scheinen mir zwei Beobachtungen zu sein, welche ich innerhalb der letzten Monate anzustellen Gelegenheit hatte und welche mir geeignet erscheinen, unsere Anschauungen über den Ablauf peripherer Lähmungen nicht unerheblich zu erweitern, resp. zu modifizieren.

Mitte October 1876 hatte ein vorher gesunder, 29jähriger Mann, der Arbeiter W. Kn...., eine Stunde lang auf dem rechten Arm liegend geschlafen. Sofort nach dem Erwachen hatte er ein eigenthümliches Gefühl im Vorderarm und der Hand empfunden und war nicht mehr im Stande, die Hand und die Finger zu strecken. In der That ergab die objective, zuerst am 3. November 1876 (2 $\frac{1}{2}$ Woche seit Beginn der Krankheit) angestellte Untersuchung eine Lähmung im Bereich des rechten Nv. radialis; die Streckung des Vorderarms, sowie die Supination war frei. (Ich unterlasse es, bei der Häufigkeit und der oft wiederholten Beschreibung einer Radialislähmung alle die Einzelheiten an dieser Stelle wiederzugeben.)

Bei der Prüfung der elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse (eine Elektrode ruhte auf dem Brustbein) ergab sich Folgendes:

Links, an der gesunden Seite, erfolgt von der Umschlagstelle des Nv. radialis am Oberarm aus bei 5,4 Rollenabstand der secundären Spinale eine deutliche Contraction der Hand- und Fingerstrekker; rechts traten, auch bei übereinander geschobenen Rollen, nur im M. triceps und im Supin. longus Zuckungen auf: alle übrigen (die eigentlichen Extensoren-) Muskeln reagirten gar nicht.

Bei directer Reizung dagegen der Extensorenmuskeln, oder der Aeste des Nv. radialis (die Elektrode wird dabei auf verschiedene Stellen der Extensorenseite des rechten Vorderarmes aufgesetzt) erhält man rechts an der gelähmten Seite schon bei 6,0 R.-Abstand, links erst bei 4 Cm. R.-A. deutliche Zuckungen. Während ferner von der Umschlagsstelle her links bei 20 E. (7 $\frac{1}{2}$ ° Nadelausschlag) KaSZ erfolgt, erscheint dieselbe rechts auch nicht bei 28 E., während die directe Reizung der Extensorenmuskeln folgende Resultate giebt:

*) Bernhardt: Zwei Fälle von Armlähmungen nach Luxationen des Oberarmkopfes. Berl. kl. Wochenschr. 1871 Nr. 4.

R. (krank).	L. (gesund).
20 E. ($7\frac{1}{2}^0$) KaSZ	27 E. ($12\frac{1}{2}^0$) KaSZ
22 E. (10^0) ASZ	28 E. (15^0) AOZ u. ASZ
25 E. (15^0) AOZ	

Dabei sind die Zuckungen rechts an der gelähmten Seite ausgiebiger, kräftiger als links und durchaus schnell und blitzartig.

Auch bei Reizung des N. radialis von der Oberschlüsselbeingrube rechterseits aus wurde vergeblich ein Reizerfolg zu erzielen versucht.

Leider suchte Patient alsbald die Hilfe des Krankenhauses auf: er begab sich in die Charité. Dort wurde am 25. November (etwa 6 Wochen seit Beginn der Lähmung) Folgendes constatirt (Dr. Adamkiewicz):

Stärkste Ströme ergeben bei Reizug des Nv. radialis von der Umschlagsstelle am rechten Oberarm her keine Wirkung auf die eigentlichen Streckmuskeln der Hand und der Finger. Bei Ansatz der Elektrode auf den Vorderarm selbst zuckt der M. sup. longus bei 8 Cm. R.-A., der Extensor digit. comm. bei 10 Cm. R.-A., der Extensor carpi rad. bei 7 Cm. R.-A.

Mit dem constanten Strom wurde damals nicht untersucht.

Als mich der Kranke dann am 13. December 1876 noch einmal besuchte (am 11. December 76 war er gebessert aus der Charité entlassen), konnte er die Hand schon dorsal flectiren und die Finger strecken, wenngleich Alles das auf der gesund gebliebenen, linken, Seite noch immer besser von Statten ging. Mit starken Strömen gelang es jetzt, von der Umschlagstelle aus die Streckmuskeln in Zuckuug zu versetzen: von einer erhöhten (directen) Erregbarkeit derselben war jetzt keine Rede mehr, eher musste auch bei directer Reizung für beide Stromesarten die Stromstärke etwas erhöht werden, wenngleich in ganz minimaler Weise und nur für den Inductionsstrom: bei directer Reizung mittelst des constanten Stroms schien eher noch ein geringer Unterschied zu Gunsten der erkrankten Seite zu bestehen. (Der Galvanometerauschlag wurde stets berücksichtigt und in Rechnung gezogen.)

Man wird es mir hoffentlich nicht verübeln, wenn ich des grossen Interesses wegen, das mir gerade diese Lähmungsformen zu haben scheinen, auch den zweiten von mir beobachteten Fall etwas ausführlicher mittheile.

Nach einstündigem Schlaf, wobei der Kopf auf dem rechten Arm ruhend drückte, erwachte der vorher gesunde, 37jährige Arbeiter H. Kr.... am 6. Dec. 1876 mit einer Lähmung der linken Hand- und Fingerstrecken (der Daumen nahm an der Lähmung Theil, der M. triceps und der Sup. longus waren frei).

Bei der elektrischen Untersuchung am 16. December (10 Tage nach Beginn der Krankheit) ergab sich:

R. (gesund).	L. (krank).
Ind.-Str. Sec.-Spir. Eine Elektrode ruht auf der Brust.	
Vom Stamm aus	Vom Stamm aus
(Umschlagsstelle):	(Umschlagsstelle):
5,3 R.-A.	auch bei 0 Cm. R.-A.
deutliche Streckung	keine Reaction
der Hand und Finger.	auf die Strecker.
Bei Ansatz der 2. Elektrode	
auf verschiedene Punkte der	schon bei 4,2 Cm.
Streckseite	deutliche, gute Reaction.
bei 3,8—4,0 Cm.	

Const. Strom.	
Anode, resp. Kathode am Brustbein.	
R.	L.
Stamm:	Stamm:
15 E. (10°) KaSZ	38 E. (25°) = 0
Muskeln:	Muskeln:
25 E. (15°) KaSZ	28 E. (25°) = KaSZ

Const. Str.	
R. (ges.).	L. (krank).
Stamm:	Stamm:
23 E. (15°) ASZ u. AOZ	nicht zu erregen.
Muskeln:	Muskeln:
30 E. (20°) ASZ	23 E. (25°) ASZ

Die Zuckungen auch der kranken Seite sind schnell, kurz und ausgiebig.

Bis zum 6. Januar hin und noch weiter bis zum 29. Januar hatte sich in den elektrischen Erregbarkeitserscheinungen nur wenig geändert. Bei wiederholten Prüfungen (denen auch Reizungen von der Oberschlüsselbeingrube aus zugesellt wurden) ergab sich immer das im Wesen gleiche Resultat: von der Umschlagsstelle her und von oberhalb derselben aus kann die Streckmuskulatur des linken Vorderarms nicht in Contraction versetzt werden; dabei bleibt die Erregbarkeit der eigentlichen Strecker für beide Stromesarten erhalten, zeigt in der späteren Zeit eine mässige Abnahme im Vergleich zur gesunden Seite, ist aber jederzeit prompt hervorzurufen, ohne dass Entartungsreaction je beobachtet wird.

Dabei bessert sich die active Beweglichkeit zur höchsten Zufriedenheit des Kranken, welcher am 10. Februar, sich als geheilt ansehend, die Behandlung verlässt. — Eine an diesem Tage vorgenommene Prüfung ergibt, dass auch von der Umschlagsstelle aus und von oberhalb derselben her an der kranken Seite die Streckmuskeln in Erregung versetzt werden können; indess bedarf es dazu noch bedeutend grösserer Stromstärken, als rechts. Dies gilt für beide Stromesarten. Die directe Erregbarkeit der Extensorenmuskeln oder der Aeste des Nv. radialis ist durchaus vorhanden, Abweichungen von der normalen Zuckungsformel sind auch jetzt nicht zu beobachten, wohl aber hat

die Anfangs fast als gesteigert aufgefasste Erregbarkeit einer, zwar geringen, aber doch wahrnehmbaren Herabsetzung im Vergleich zur gesunden Seite Platz gemacht.

Es war natürlich, dass dieser Ablauf der Erregbarkeitserscheinungen in den soeben mitgetheilten Fällen von Radialislähmung mein ganzes Interesse in Anspruch nahm. Trotz vollkommener Leitungsunterbrechung für den Willen und den elektrischen Reiz degenerieren die peripheriewärts gelegenen Nervenäste und Muskeln offenbar nicht; ihre Erregbarkeit erhält sich im Wesentlichen unverändert, von Entartungsreaction ist keine Rede. Da innerhalb der ersten zwei Monate eine fast vollkommene Heilung eintrat, so musste die Lähmungsform entschieden zu den „leichteren“ gezählt werden. Waren derartige Lähmungsformen schon vor mir beobachtet worden? In dem an ausgezeichneten Beobachtungen so reichen Buche von Brenner*) findet sich folgende Mittheilung:

„Höchst auffallend war mir nun die folgende, in einem andern, aber im Wesentlichen gleichen Falle wiederholte Beobachtung:

„Ein 34jähriger kräftiger Arbeitsmann hatte auf die angegebene Weise eine Lähmung des rechten Nv. radialis erworben. (Strangulation des Oberarms durch einen Strick.) Die Strangulationsmarke war Monate lang auf das Deutlichste zu erkennen, die Motilität in den gelähmten Muskeln vollkommen aufgehoben. Vier Wochen nach Beginn der Lähmung kam der Patient in meine Hände. Galvanische und faradische Reizung des Nerven unmittelbar oberhalb der Marke war erfolglos, und unmittelbar unter der Marke angebracht erzeugte sie in ganz derselben Weise und Stärke wie am gesunden Arme Zuckung der gelähmten Muskeln, welche bei directer Reizung sich vollkommen normal verhielten und weder eine quantitative noch eine qualitative Erregbarkeitsveränderung aufwiesen. So blieb die Sache unter fort dauernder elektrischer Behandlung, welche zweimal wöchentlich vorgenommen wurde, während voller sieben Monate. Dann stellten sich mit den ersten Spuren der wiederkehrenden Motilität zugleich Zuckungen der Muskeln bei oberhalb der verletzten Stelle angebrachten elektrischen Reizen ein, und binnen drei Wochen war der Arm sowohl in Beziehung auf Motilität als elektrische Erregbarkeit vollkommen gesund.“

Des Näheren über das Wesen dieser so merkwürdigen Lähmungsform (die, wie man sah, hier in diesem Fall Monate lang anhielt) lässt sich Brenner nicht aus, sondern schliesst aus dieser und anderen, später noch zu erwähnenden Beobachtungen, „dass gleich oder annähernd gleich tiefe peripherische Lähmungen, da sie

*) Brenner, l. c. pag. 162, 163.

zum Theil ohne die bekannten elektrischen Erregbarkeitsstörungen der Muskeln verlaufen, verschieden tiefe und umfangreiche anatomische Störungen zur Grundlage haben können.“

Einige Jahre später theilte Vulpian*) in einer Sitzung der biologischen Gesellschaft zu Paris folgenden hierher gehörenden Fall mit:

Ein vorher gesunder, 43jähriger Photograph hatte in der Nacht vom 26. zum 27. Januar 1873 in einem feuchten, kalten Zimmer geschlafen. Er lag auf der rechten Seite, der Arm ausserhalb des Bettes, der Vorderarm in Pronation, das Hemd bis zum Ellenbogen aufgeschürzt; sein Kopf lehnte auf den äusseren Theil des Arms. Am Morgen erwachte er mit einem Gefühl des Eingeschlafenseins und Kriebelns im Vorderarm und der Hand. Die Extensoren der Hand und Finger waren gelähmt (Supinatoren einbegriffen.). Alle Muskeln hatten ihre faradische Erregbarkeit erhalten, nur die Basalphalange des Medianus blieb etwas zurück. (Demi-fléchie.)

Als nach etwa 6—7 Wochen der Kranke von Vulpian und Duchenne auf's Neue untersucht wurde, fand man eine Unerregbarkeit der Radialismuskeln bei indirekter Reizung von der Umschlagsstelle aus. Die Muskeln hatten, wie am ersten Tage, ihre Erregbarkeit erhalten.

Nach Vulpian handelte es sich in diesem Fall um eine directe oder reflectorische Einwirkung der Kälte auf die peripheren Endigungen der gelähmten Nerven. Eine Stammverletzung des Nv. radialis wird wegen des Erhaltenbleibens der Sensibilität ausgeschlossen, im Gegentheil eine Veränderung der Nerven da angenommen, wo sie in intimste Beziehung zu den einzelnen Muskelbündeln treten. Der ganze Process erinnere an den der Curarisirung.

Als ich am 26. Januar 1877 meine Beobachtungen und die daran sich knüpfenden Reflexionen in der Sitzung der hiesigen physiologischen Gesellschaft vortrug (Deutsche Med. Wochenschr. 1877, Nr. 6), wurde ich von Herrn Remak**) daran erinnert, dass er im Jahre 1874 eine hierhergehörige Beobachtung bekannt gegeben habe. Es handelte sich um eine traumatische Ulnarislähmung am rechten Oberarm eines vorher gesunden 22jährigen Arbeiters (Fall auf ein Glasdach, in einer der Wunden am Oberarm lag der Nv. ulnaris bloss, ohne zerschnitten zu sein; möglicherweise war er angeschnitten).

Bei der 6 Wochen später angestellten Untersuchung konnte weder

*) Vulpian: Gaz. méd. de Paris 1873 pag. 183.

**) Remak: Zur vicariirenden Function peripherer Nerven des Menschen. Berl. kl. Wochenschr. 1874, Nr. 48.

von der Narbe aus (in der man eine neuromatöse Anschwellung fühlte), noch unterhalb derselben, in der Rinne zwischen Cond. int. und olecr., irgend eine Contraction in den Ulnarismuskeln auch bei Anwendung grösster Stromstärken hervorgebracht werden. Wohl aber waren von einem 5—6 Cm. unterhalb der Ellenbeuge am Radialrand des Flexor carp. uln. gelegenen Punkten die verschiedenen von Ulnarästen innervirten Muskeln in Contraction zu versetzen. In dem Versuch einer Erklärung dieses sonderbaren Verhaltens denkt Remak an die Möglichkeit einer Anastomose zwischen Nv. uln. und med., wie sie im oberen Drittel des Vorderarms in der That beobachtet ist.

Von den Brenner'schen, dem Vulpian'schen und meinen Fällen unterscheidet sich der eben mitgetheilte nicht un wesentlich dadurch, dass die Muskeln, welche sich später im Gegensatz zu den andern elektrisch erregbar zeigten, erheblich atrophirt waren und schwächer als die Muskeln der gesunden Seite reagirten, dass die sie bedeckende Haut schwere trophische und sensible Störungen zeigte, dass schliesslich eine totale Verletzung des Ulnaris in keiner Weise constatirt war. Es ist nicht unmöglich, dass einzelne Fasern nur indirect durch Fortleitung eines an einer bestimmten Stelle des Nerven sich etablirenden entzündlichen Processes erkrankten, ohne dass sie einer vollständigen Atrophie nothwendigerweise anheimfallen mussten. Wie dem auch sein mag (in dem betreffenden Fall wurde die Hypothese einer bestehenden Anastomose zwischen beiden Nerven am oberen Drittel des Vorderarms noch durch die doppelseitige abnorme Innervation des M. palmaris longus durch den Nv. ulnaris bestärkt), jedenfalls ist dieser Fall nicht unzweideutig genug, um mit den obigen, sämmtlich den Nv. radialis betreffenden Beobachtungen identificirt zu werden. Es treten eben in diesen Fällen keine irgend erheblichen Muskelatrophien ein, Sensibilitätsstörungen, sonstige trophische oder vasomotorische Anomalien an der Haut fehlen, an anastomosirenden Nervenverbindungen, welche vicariirend für den Nv. radialis eintreten könnten, fehlt es vollständig; wir haben es eben mit einer Lähmungsform sui generis zu thun.*)

Durch Erfahrungen an Menschen, durch Experimentaluntersuchungen an Thieren (Erb, Brenner, Ziemssen u. v. A.) wissen wir, dass zu Anfang selbst einer schweren Lähmung die elektrische Reizung unterhalb einer lädirten Stelle von Erfolg, oberhalb derselben wirkungs-

*) Einige andere Erklärungsversuche und Einwände, welche sich Remak für seinen speciellen Fall selbst macht, siehe in dessen Arbeit.

los sein kann, wir wissen auch, dass späterhin, bei wieder zurückkehrendem Willenseinfluss, die oberhalb der verletzten Stelle angebrachte Reizung in den gelähmt gewesenen Muskeln Zuckungen auslöst, eine unterhalb angebrachte (noch) nicht: Erscheinungen, welche von Erb darauf zurückgeführt wurden, dass er die Leistungsfähigkeit des Nerven an den Axencylinder (in obigen Fällen an den degenerirten und durch die lädierte Stelle hindurch mit dem im centralen Stück wieder in Verbindung getretenen Axencylinder), die Reizaufnahme an die Markcheide gebunden glaubte. Zu diesen Sätzen gelangte Erb bekanntlich durch seine Beobachtungen am Menschen sowohl, als auch durch seine an Thieren angestellten Durchschneidungsexperimente. Unterstützt wurde diese Ansicht einmal durch Experimente Schiff's*) an mit Coniin vergifteten Fröschen, sodann durch Experimente Grünhagen's,**) betreffend partielle Kohlensäurevergiftung peripherer Nerven. Grünhagen lagerte einen Froscheruralis vermöge einer besonderen, im Original nachzulesenden, Vorrichtung so, dass ein bestimmtes Stück der Einwirkung eines Kohlensäurestromes temporär ausgesetzt werden konnte. Dieses Stück des Nerven erfuhr alsdann eine nicht unerhebliche Abnahme seiner ursprünglichen, vorher genau festgestellten, Erregbarkeit, während die Erregbarkeit einer mehr centralwärts gelegenen, vom Kohlensäurestrom nicht berührten Nervenpartie unverändert blieb, ebenso wie der Reizerfolg, obschon sich dieser Reiz durch die narcotisierte und selbst erregungsunfähig gewordene Nervenstrecke fortsetzen musste.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass die Erb'sche, in obigen physiologischen Experimenten ihre Stütze findende Erklärungsweise für eine Reihe von peripheren Lähmungen ihre Gültigkeit hat. Aber selbst für die Fälle, wo diese Erklärung am Besten hinpasst und befriedigt, für die bisher sogenannten schweren peripheren Lähmungen mit den secundären Degenerationen des peripheren Nervenstücks und der Muskeln, genügt obige Erklärung nicht in allen Fällen, wie schon Erb selbst theilweise zugegeben hat, und wir weiter unten zeigen werden. Jedenfalls bleiben die von uns mitgetheilten Fälle dadurch unerklärt. Eine bestimmte Nervenstelle ist hier durch irgend einen pathologischen Vorgang so verändert, dass weder der Willensreiz durch sie

*) Schiff: Ueber die Verschiedenheit der Aufnahmefähigkeit und Leistungsfähigkeit in dem peripherischen Nervensystem. Zeitschr. f. rat. Med. Bd. XXIX. pag. 221.

**) Grünhagen: Pflüger's Archiv Bd. VI. pag. 180.

hindurch kann, noch ein oberhalb dieser Stelle angebrachter, noch so starker Reiz; dieser Zustand dauert nicht allein Tage, sondern Wochen, ja Monate an, ohne dass die zu erwartenden Veränderungen in den peripheren Abschnitten des betreffenden Nerv-Muskelgebiets eintreten. Die Erregbarkeit unterhalb der lädierten Stelle erhält sich auf Monate hin, und die Muskeln bewahren durchaus ihr normales Verhalten.

So viel geht also aus diesen Beobachtungen mit Sicherheit hervor, dass trotz anscheinend schwerster Störungen an einer bestimmten Stelle eines peripheren Nerven die weiter abwärts gelegenen Theile nicht immer zu degeneriren brauchen.

Dürfte man annehmen, dass innerhalb eines gemischten Nerven neben motorischen und sensiblen Fasern noch (getrennt darzustellende) vasomotorische und trophische Fasern laufen, so würde man für die obigen Fälle an der Läsionsstelle eine Compression oder irgend eine Schädigung nur für die motorischen, eventuell die sensiblen Fasern annehmen dürfen, während speciell die trophischen Fasern intact geblieben wären. Dass bei schweren Schädigungen peripherer, gemischter Nerven die sensiblen sehr oft gar nicht oder im Vergleich zu den motorischen nur unverhältnissmässig wenig gestört werden, beweisen nicht allein die oben mitgetheilten Fälle, in welchen die Sensibilität fast gar nicht gelitten, sondern auch eine Reihe wohl constatirter schwerster peripherer Lähmungen mit secundären Degenerationen, bei denen dasselbe beobachtet wurde. So ohne alle Analogie wäre also das Freibleiben der vasomotorischen oder trophischen Fasern in unseren Fällen durchaus nicht, wäre es nicht eben heute noch ein Postulat, diese trophischen Nerven auch wirklich nachweisen und demonstrieren zu können.

Es ist interessant, zu erfahren, wie ein berühmter Physiologe sich diese so merkwürdigen Verhältnisse, wie sie eben bei peripheren Lähmungen beobachtet werden, zu erklären sucht:

„Es kann uns nicht paradox erscheinen“, sagt Brücke,* „wenn in einem oder dem andern Fall von Gesichtslähmung die willkürliche Beweglichkeit zurückkehrt, während die elektrische Erregbarkeit der Nerven noch ausbleibt und Inductionsschläge, auch durch die Muskeln selbst, noch keine Bewegung hervorrufen, denn es fehlt uns jeder

* Brücke: Wiener akadem. Sitzungsber. der mathem.-naturwissensch. Klasse. 1867, Bd. 66, pag. 594. 1868, Bd. 68, pag. 125.

Masstab für die Wirkungsgrösse der Willensreizung gegenüber der elektrischen Reizung, welche wir anwenden. Selbst wenn die Beweglichkeit anscheinend normal ist, wenn die Muskeln der kranken Seite ihren Antagonisten auf der gesunden Seite das Gleichgewicht halten, kann die Erregbarkeit ihrer Nerven tief unter der Norm stehen. Es kann sich eben die centrale Reizung in d^r Intention, auf die gelähmten Muskeln zu wirken, so weit gesteigert haben, dass trotz der noch herabgedrückten Functionsfähigkeit der Nerven die Muskeln im Stande sind, ihren gesunden Antagonisten das Gleichgewicht zu halten, da diese ja nur mit einem geringen Bruchtheil ihrer Leistungsfähigkeit in Action treten.

„Wenn umgekehrt die Muskeln nicht willkürlich bewegt, aber durch den Inductionsstrom zur Zusammenziehung gebracht werden können, so ist dies meiner Ansicht nach auch für schon länger bestehende Störungen so zu interpretiren, dass sich eben Muskeln und Nerven, da, wo sie erregt wurden, noch in ziemlich gutem Zustande befanden, während die centrale Erregung entweder ungewöhnlich schwach war, oder wegen irgend eines höher gelegenen Hindernisses nicht, oder sehr geschwächt zu den Muskeln gelangte.“

Diese Erklärung ist schliesslich auch nur eine Umschreibung der klinisch beobachteten Thatsachen: es giebt aber auch Experimente, welche im Stande sind, zur Aufklärung dieser Fragen etwas beizutragen und welche ich, als hierher gehörig, mir kurz zu citiren erlaube.

Ziemssen und Weiss^{*)}) fanden bei einem Kaninchen nach der Quetschung des Nv. peroneus mit der Schieberpincette nur am centralen Nervenstück einen gänzlichen Verlust der Erregbarkeit für beide Ströme von kurzer Dauer. Nach sechs Tagen kehrte die Erregbarkeit bereits wieder, blieb aber noch etwa fünf Wochen, besonders für den Inductionsstrom, herabgesetzt und kehrte allmählich zur Norm zurück; am peripherischen Stück ging die Erregbarkeit gar nicht verloren, sondern erfuhr nur eine beträchtliche Abschwächung, besonders für den Inductionsstrom, welche sich um dieselbe Zeit, wie am centralen Stück ausglich. — Hierher scheinen mir auch Experimente Weir Mitchell's^{**)}) zu gehören, welcher fand, dass ein Druck von

^{*)} L. c. pag. 584—585. Deutsch. Archiv f. kl. Medic. Bd. IV. Heft 5 u. 6. S. 579.

^{**) Weir Mitchell: Des lésions des nerfs etc. Paris 1874. pag. 120.}

45—50 Cm. Quecksilber von 10—50 Secunden Dauer hinreichend war, um die Leitung des Willensimpulses und der elektrischen Reizung durch die gedrückte Stelle hindurch unmöglich zu machen; nach Aufhören des Druckes kehrte die Leistungsfähigkeit bald zurück; an der gedrückten Stelle aber war das Nervenmark zerfallen. Vielleicht wäre bei länger fortgesetztem Druck nun auch der Axencylinder zu Grunde gegangen und die Lähmung weiterhin als eine schwere mit allen den bekannten Erregbarkeitsveränderungen an den Muskeln (Entartungs-reaction etc.) verlaufen.

Es scheint mir nun für unser Verständniss nicht allzu schwer, wenn man, ohne den bekannten Thatsachen Gewalt anzuthun, sich vorstellt, dass eine Schädlichkeit, welche den Nerv an einem bestimmten Punkt seines Verlaufes betroffen, ihn gerade nur so weit functionsunfähig machen kann, dass vom Centrum her durch diese Stelle weder Willens-impuls, noch der elektrische Reiz^z von oben her hindurchkann; dass aber andererseits der Druck nicht stark genug war, um nicht die trophischen Einflüsse von centralwärts her durch die kranke Stelle hindurch nach der Peripherie gelangen zu lassen und damit die bei den schwersten Störungen eintretenden degenerativen Zustände zu verhüten.

Schon das Bestehen der sogenannten „Mittelformen“ der Lähmungen weist darauf hin, dass anscheinend dieselben Ursachen, wie sie die schweren Lähmungen bedingen (Erkältung, Druck), ganz verschieden verlaufende Processe hervorrufen können; ja wir können auch die leichten Lähmungen hier heranziehen, welche zeigen, dass ein Trauma, das eine bestimmte Nervenstrecke trifft, genügen kann, die Leitung des Willensimpulses zu unterbrechen, die des elektrischen Reizes dagegen ganz intact zu lassen. In dieser Ansicht, dass ein Trauma einen gemischten Nerven in ungemein mannigfachen Combinationen, wenn ich so sagen darf, treffen kann und den buntesten Wechsel im Ablauf der Erregbarkeitserscheinungen hervorzubringen im Stande ist, können uns auch zwei sehr interessante Beobachtungen bestärken, welche es mir gestattet sei, hier ausführlicher mitzutheilen. Beide betreffen wieder einmal den Nv. radialis, welcher gleich dem Nv. facialis für diese Fragen eine bevorzugte Rolle zu spielen bestimmt scheint.

Die eine dieser Beobachtungen ist von F. Fischer*) mitgetheilt.

*) Fischer: Zur Lehre von den Lähmungen des Nv. radialis. Deutsch. Arch. f. kl. Med. XVII. pag. 392.

Sie betrifft einen vorher gesunden Mann, welcher (in nicht aufgeklärter Weise) plötzlich unter Schwindelerscheinungen die Herrschaft über seine rechte Hand verlor. Sechs Wochen nach Beginn der Krankheit fand sich noch eine ziemlich vollkommene Lähmung der Strecker der Hand und Finger. Schwere Sensibilitätsstörungen fehlten gänzlich. Von der Umschlagsstelle aus und von der Oberschlüsselbeingrube her liess sich der Nv. radialis nicht erregen, wohl aber unterhalb der Umschlagsstelle, wenn auch in verminderter Stärke als links; die Muskeln selbst waren durch den faradischen Strom erregbar (wenngleich etwas schwächer als links) und zeigten, direct mit dem galvanischen Strom gereizt, deutlichste Entartungsreaction (Erregbarkeit erhöht, ASZ = KaSZ, Zuckung träge, langgezogen). Der Nerv verhielt sich gegen Reizung mit dem constanten Strom wie gegen den faradischen. Die vollständige Heilung folgte, vom Tage der Behandlung an gerechnet, innerhalb vier Wochen.

Fischer selbst rechnet seinen Fall zu den von mir und Erb beschriebenen „Mittelformen“ (l. c. pag. 398 Mitte), obgleich ihn vielleicht die vollkommene Unerregbarkeit des Nv. radialis von der Umschlagsstelle her und von der Fossa supraclavicularis aus die Ungewöhnlichkeit eines derartigen Verhaltens für „Mittelformen“ hätte zeigen können. Denn wenn auch die indirekte Erregbarkeit bei diesen Formen im Vergleich zur andern Seite sinkt, so erlischt sie doch nicht in dem Grade, dass bei Reizung vom Nerven aus eine Reaction überhaupt nicht eintrate.

Gehört der Fall also eintheils durch das Erhaltenbleiben der faradischen Erregbarkeit der Muskeln und durch die Entartungsreaction derselben gegen den galvanischen Strom zu den Mittelformen, so neigt er anderntheils durch die nachgewiesene Unerregbarkeit des Nv. radialis von der Umschlagsstelle und weiter oben her eben zu jenen Formen, wie sie Brenner, Vulpian, ich selbst beschrieben, und steht so wieder zwischen diesen Formen in der Mitte.

Dass ferner die Vorstellung von einer ganz bestimmten und für die verschiedenen Fälle offenbar verschiedenen Art der Leitungsunterbrechung nicht blos erdacht, sondern auch durch factische Beobachtungen gestützt ist, beweisen folgende höchst merkwürdige Mittheilungen von Prof. Busch in Bonn.*)

Schon im Jahre 1863 hatte Busch einen Mann beobachtet, welcher nach einem Oberarmbruch eine Radialislähmung zurückbehielt. Eine 2 Zoll lange

*) Berl. klin. Wochenschr. 1872. Nr. 34.

Narbenbrücke hatte den Nerven so stark gegen den Knochencallus gepresst, dass eine vollständige Lähmung in der centripetalen und centrifugalen Leitung im ganzen Bereich des Nv. radialis vom Ellenbogen abwärts bestand. Die Be- freiung des Nerven aus seiner drückenden Umhüllung hatte damals einen unmittelbaren Erfolg, indem der Patient sofort nach der Spaltung der Narbenbrücke im Stande war, die Hand gegen den Unterarm um ungefähr 50 Grad zu strecken. Später wurde die Gebrauchsfähigkeit der Hand sogar vollständig wieder hergestellt. Neuerdings sah Busch einen ähnlichen Fall von Radialislähmung nach Fractur des linken Oberarms. Sechzehn Monate nach der Verletzung fand man in der Mitte des Oberarms einen sehr starken Callus, und abgesehen vom M. triceps hochgradigste Atrophie sämmtlicher Finger- und Handstretcher (auch die Supinatoren waren gelähmt und atro- phisch). Jede active Bewegung war unmöglich, jede elektrische Reizung ohne allen Erfolg (sowohl die directe als auch die indirecte mit beiden Stromes- arten).

Die Sensibilität war nicht vollständig aufgehoben. Zwischen dem M. supinator longus und dem Rande des äusseren kurzen Tricepskopfes wurde mit dem Messer eingegangen. Hier unterhalb des Callus fand man den Nerven scheinbar unverändert, er hatte die normale Stärke und bot auch dasselbe Gefühl, wie ein gesunder Nerv dar, wenn man ihn zwischen dem aufgelegten Finger und Knochen leise hin und her rollen liess. Nur bei den stärksten Strömen (die Elektrode direct auf den Nerven applicirt) erhielt man schwache, fibrilläre Zuckungen und zwar nur im obersten Theil des Supin. longus. Der Nerv trat nach oben hin, wie in einen Tunnel, in ein Knochengewölbe. Der abgerundete Rand dieses Tunnels lag so hart auf dem Nerven auf, dass unterhalb desselben das Gewebe des Nerven emporzuquellen schien. In dem aufgebrochenen, $1\frac{1}{2}$ Zoll langen Knochencanal lag der wie ein Band plattgedrückte schmale Nerv, sich scharf an dem runden Stamm unterhalb des Callus absetzend. Der Nerv wie der Canal selbst waren in der Mitte ihres Verlaufs fast rechtwinklig gekrümmt. Unmittelbar nach der Operation war der Patient im Stande, mit dem zweiten und dritten Finger kleine Streckbewegungen vorzunehmen, auch gab er an, dass ein vorher andauerndes schmerhaftes Kriebeln in eben diesen Fingern vollkommen verschwinden sei. Am folgenden Tage vermochte er schon den Daumen etwas zu abduciren und ihn sowie die anderen Finger zu strecken, und am vierten Tage konnte man schon mit schwachen Inductionsströmen Reaction in allen Muskeln auf dem Rücken des Vorderarms hervorrufen.

An diese Beschreibung des Falles und der Operation knüpft Busch selbst folgende Betrachtungen:

„Die Mittheilung dieser Beobachtung scheint deswegen ein besonderes physiologisches Interesse zu bieten, weil hier in Folge einer zufälligen Verletzung ein Zustand im Nerven hervorgerufen wurde, den die Physiologen bei ihren Experimenten nicht bewirken können, da sie die Nerven entweder zu schwach oder zu stark beschädigen.“

Als das Auffallendste bezeichnet Busch selbst den Umstand, dass unmittelbar nach Wegräumung des comprimirenden Hindernisses, welches hier 16 Monate lang die centrifugale Leitung aufgehoben hatte, wieder Ströme durch das comprimirte Nervenstück hindurchgingen und die eben so lange zur Unthätigkeit verurtheilten Muskeln in Thätigkeit versetzten. „Es mussten also, trotz der äusserlich auffallenden Atrophie des gedrückten Nervenstammes die die Leitung vermittelnden Elemente unversehrt sein: die Wirkung dieser Compression erinnert fast an die Wirkung des Fingerdrucks auf ein Blutgefäß, nach dessen Aufhören der Strom sich wieder herstellt.“

Wenn dieses Factum in der That beweist, dass die Leitung Monate lang unterbrochen sein kann, ohne dass die die Leitung vermittelnden Elementarbestandtheile des Nerven zu Grunde gehen, da sie ja sofort nach Aufhebung des Drucks wieder in Function zu treten im Stande sind, so beweist auch andererseits die so schnell (innerhalb 2—4 Tagen) restituirte Anspruchsfähigkeit des unterhalb der Druckstelle gelegenen Nervenstücks, dass die den elektrischen Reiz aufnehmenden Bestandtheile des Nerven (nach der zur Zeit gültigen Anschauung die Markscheide) nicht vernichtet gewesen sein kann, da sie sich wohl unmöglich in zwei- bis dreimal 24 Stunden hat wieder herstellen können. Waren sie aber doch verschwunden, so mussten eben die restirenden Axencylinder den elektrischen Reiz aufnehmen, wie sie es, selbst nach Erb's Angaben, für den mechanischen Reiz können, ja oft besser können, als die noch mit der Markscheide versehenen Nerven (Erb l. c. pag. 70). Wie dem auch sein mag (bekanntlich erklärt sich auch Vulpian*) gegen die Annahme, dass nur die Markscheide den elektrischen Reiz aufnehme, da unter anderen die sympathischen, marklosen Fasern doch sehr gut durch den Inductionstrom erregt würden), das geht aus diesen Beobachtungen doch sicher hervor, dass ein Nerv Monate lang für den Willen und den elektrischen Reiz unerregbar sein kann, ohne in seiner Structur so verändert zu werden, dass er nicht nach aufgehobenem Hinderniss sofort oder nach relativ sehr kurzer Zeit seine Functionsfähigkeit wieder erlangen könnte.

Ueber die Vorgänge bei den sogenannten schweren peripheren

*) Vulpian: Recherches relatives à l'influence des lésions traumatiques des nerfs sur les propriétés physiologiques et la structure des muscles. Archives de physiol. Bd. IV, 245 etc.

Lähmungen haben uns die Arbeiten von Ziemssen und Weiss und besonders die von Erb Aufklärungen gebracht, welche die Erscheinungen unserem Verständniss fast bis zur Vollkommenheit nahe gebracht. Sich stützend auf die von der Physiologie zuerst geforderte und gegebene Erklärung (Schiff l. c.) von der Verschiedenheit der Aufnahme- und Leistungsfähigkeit eines peripheren Nerven für einen Reiz, hat Erb zuerst die Reizaufnahme, wenigstens was die Elektricität betrifft, als an die Markscheiden der Nerven geknüpft vermutet, die Leistungsfähigkeit dem Axencylinder zugesprochen.

Er selbst macht aber dann die Bemerkung, dass die mechanische Erregung nicht nothwendig an die Erhaltung der Markscheide geknüpft ist, sondern auch in dem Axencylinder allein zu Stande kommen kann. Dass auch bei diesen experimentell und klinisch beststudirten schweren peripheren Lähmungen sich sowohl Ziemssen als auch Erb selbst Erscheinungen aufgedrängt haben, welche in den sonst so fest gefügten Rahmen nicht hineinpassen, glaube ich aus Vorstehendem und Folgendem ersehen zu können. Bei Kaninchen, denen aus dem Ischiadicus-Stamm ein mehrere Millimeter langes Stück excidirt war, sahen Ziemssen und Weiss*) die galvanische Erregbarkeit der gelähmten Muskeln sinken, ohne dass ein Stadium positiven Zuwachses eingetreten wäre: sie sank langsam und ziemlich parallel mit der farado-musculären Erregbarkeit und erlosch in der zweiten Hälfte des dritten Monats völlig, um erst im siebenten oder achten Monat wiederzukehren. Trotz äusserster Abmagerung trat eine restitutio in integrum ein: die Erregbarkeit sowohl des Nerven als auch des Muskels und zwar für beide Stromesarten kehrte völlig zurück.

Solche Fälle sind am Menschen von Brenner beschrieben (Siehe oben).

Dass aber auch beim gelähmten Nerv die faradische Erregbarkeit (lange Zeit nach der Lähmung) herabgesetzt, für den constanten Strom erhalten, ja sogar erhöht sein kann, also dass (wenngleich, wie ich zugebe, in seltenen Ausnahmefällen) der Nerv selbst sich gegen beide Stromesarten verschieden verhalten kann, hat Erb selbst in seiner ansführlichen Arbeit von einem Froschnerven beschrieben und auch in der zweiten Auflage seines oben erwähnten Lehrbuchs (pag. 410) mitgetheilt; einmal hat es Cyon bei einem Kaninchen geschen, ein-

*) L. c. pag. 592.

mal ich selbs bei einem Menschen.*). Warum Erb der Mittheilung meiner Beobachtung hinzufügt: „Leider ist der Fall erst drei Monate nach Entstehung der Lähmung zur Beobachtung gekommen“, ist mir nicht klar; die Beobachtung steht einmal fest und als etwas Ungewöhnliches habe ich sie selbst aufgefassst.

Selbst bei diesen beststudirten „schwersten“ peripheren Lähmungen also zeigen sich (ich sehe von den Einwänden Vulpian's, der zum Theil ähnliche Verhältnisse, wie oben Ziemssen und Weiss gesehen, ganz ab) Abweichungen in den Beobachtungen, noch mehr in den Erklärungsversuchen der verschiedensten Forscher. Wenig oder gar nicht studirt sind aber die sogenannten **leichten** Lähmungen, bei denen doch, wie oben gezeigt wurde, sich so mannigfache Differenzen in dem Ablauf der Erregbarkeitserscheinungen nachweisen lassen. Leider fehlt es mir augenblicklich an Zeit, diese so höchst interessanten Fragen selbst experimentell weiter zu verfolgen; Weir Mitchell hat uns den Weg, den wir nach dieser Richtung zu betreten haben, vorgezeichnet, und ich begnüge mich vorläufig an dieser Stelle darauf hingewiesen zu haben, wie diese Aufgabe auf's Neue in Angriff zu nehmen und wo möglich zu endgültiger Lösung zu bringen ist.

Für die **klinische Verwerthung** scheint sich mir aus den bisher mitgetheilten Thatsachen und Betrachtungen Folgendes zu ergeben: Die seit Jahren festgehaltene Eintheilung der peripheren Lähmungen in leichte, mittelschwere und schwere kann in dem alten Sinne nicht mehr aufrecht erhalten werden. Nach der bisher gebräuchlichen Ausdrucksweise ist eine periphere Lähmung, bei welcher die Erregbarkeit des verletzten Nerv-Muskelgebiets sich in keiner oder nur sehr geringfügiger Weise ändert, eine leichte. Darf man aber eine Lähmung, welche ein Jahr anhält, noch eine leichte nennen? In seiner zwölften Beobachtung (pag. 164) theilt Brenner**) einen derartigen Fall mit. Darf man nicht erwarten,

*) Bernhardt: Ueber einen bisher noch nicht beobachteten Verlauf einer peripheren Ulnarislähmung. Deutsch. Arch. f. klin. Medic. XVI. 307.

**) Brenner: Radialislähmung bei einem vorher gesunden Kutscher. Directe und indirekte Reizung der Muskeln mit beiden Stromesarten ohne Abweichung vom Normalen. Vierwöchentliche Behandlung. Noch nach einem Jahre keine Heilung.

dass eine Lähmung mit wochenlang bestehender Unerregbarkeit des centralwärts von der Läsionsstelle liegenden Nervenendes eine sehr „schwere“ im alten Sinne sein wird? Vulpian's, Fischer's und meine eigenen Fälle zeigen, dass innerhalb 8—10 Wochen vollkommene Heilung eintreten kann. Ja, wird man sagen, es blieb ja auch die Erregbarkeit des peripheren Nervenstücks und die der Muskeln erhalten, da ist eine schnelle Heilung kein Wunder. Nun hat aber Brenner eben solche Fälle veröffentlicht, wo bei absolut denselben Verhältnissen die Lähmung (unter fort dauernder elektrischer Behandlung) 7 Monate anhielt. Ist das noch eine leichte Lähmung zu nennen?

Eben so lange halten die seither sogenannten „schweren“ Lähmungen mit den charakteristischen Erregbarkeitsveränderungen an, in der Mehrzahl der Fälle, und doch giebt es, wie Brenner und ich gezeigt haben, Ausnahmen, in welchen trotz andauernder Unerregbarkeit der Muskeln der Wille schon nach 4—6 Wochen wieder in seine Function tritt und damit, für den Patienten wenigstens, die Krankheit ganz oder fast ganz geheilt ist. Erinnern wir uns nun noch der „Mittelformen“, ferner derjenigen Lähmungen, welche mit erhöhter Erregbarkeit der gelähmten Nerven für Tage nicht allein, sondern für Monate einhergehen, weiter derjenigen, bei welchen ein Sinken der Erregbarkeit eintritt und wochenlang anhalten kann, ohne dass Entartungsreactionen auftreten, welche einmal in 5—6 Wochen heilen und andererseits eben so viele Monate bestehen können, so müssen wir wohl zugestehen, dass es oft recht schwer werden kann, selbst bei genauerer und treuster Untersuchung eine sichere Prognose zu stellen. Trotzdem gebe ich zu, dass in der, wie es scheint, überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Diagnose und Prognose mit an Gewissheit grenzender Wahrscheinlichkeit so wird gestellt werden können, wie wir es seit den Bahn brechenden Untersuchungen Erb's zu thun gewohnt sind. Die von Brenner, Vulpian und mir beschriebenen Lähmungsformen möchte ich weder zu den ganz leichten, noch zu den schweren im alten Sinne rechnen; wäre der Name „Mittelform“, den ich und mit mir andere Autoren für die von Erb und mir beschriebenen Formen acceptirt haben, nicht schon gegeben, so würde ich diese Form damit belegen; durch die Unerregbarkeit der centralen Nervenstrecke und das Erhaltenbleiben der Erregbarkeit der peripheren Nervenpartie und der Muskeln ohne Entartungsreaction steht diese Form zwischen den leichten und schweren Formen (im alten Sinne) gerade so in der Mitte, wie die alte

„Mittelform“ durch die erhaltene (wenn auch herabgesetzte) Erregbarkeit des Nerven und der Muskeln mit Auftreten charakteristischer Entartungsreaction. Vielleicht, dass man von nun an zwei Mittelformen unterscheiden wird; wie dem auch sein mag, es wird für die Zukunft gut sein, in der Stellung der Diagnose und Prognose peripherer Lähmungen noch vorsichtiger vorzugehen, als wir es alle bisher gethan haben.

Berlin, den 20. Februar 1877.
