

XI.

Ueber periphere Lähmungen.

Kritische Bemerkungen

von

Dr. W. Erb,

Professor in Heidelberg.



Unter dem vorstehenden Titel hat Herr College Bernhardt im letzten Hefte dieses Archiv's (Band VII., S. 593) eine Arbeit publicirt, in welcher er neue und bisher nicht beobachtete Thatsachen mitzutheilen meint, welche ihn zur Aufstellung einer neuen Unterabtheilung peripherer Lähmungen veranlasst haben.

Da diese Arbeit, meiner festen Ueberzeugung nach, auf einer irrthümlichen Auffassung fundamentaler Thatsachen in der Pathologie peripherer Lähmungen beruht, da die Consequenzen dieser Auffassung nur zu erneuter Verwirrung mit Mühe klar gelegter Verhältnisse führen müssen, und da die Ausführungen Bernhardt's sich vielfach gegen von mir publicirte Thatsachen und von mir aufgestellte Sätze richten, sehe ich mich genöthigt, meinen Standpunct kurz zu vertheidigen und zur Verhütung weiterer Missverständnisse auf den Hauptirrthum in der Bernhardt'schen Arbeit aufmerksam zu machen.

Diese Arbeit gründet sich im Wesentlichen auf zwei von Bernhardt gemachte Beobachtungen von traumatischer (durch Schlafen auf dem Arm entstandener) Radialislähmung, in welchen der Nervus radialis an der Umschlagsstelle am Oberarm unerregbar war, während die Muskeln und das weiter peripher gelegene Nervenstück ihre Erregbarkeit behalten hatten. Es ist also vom centralen Nervenstück keine Muskelzuckung zu erzielen, wohl aber vom peripheren; oder,

um mit Bernhardt zu reden, das centrale Nervenstück ist „unerregbar,“ das periphere Stück und die Muskeln sind erregbar.

Diese Thatsache erscheint dem Verfasser neu und von hohem Interesse; er hält sie für geeignet, unsere Anschauungen über den Ablauf peripherer Lähmungen nicht unerheblich zu erweitern und hält sie sogar für wichtig genug, um sie zur Aufstellung einer neuen und besonderen „Mittelform“ peripherer Lähmungen zu benützen. Diese „Mittelform“ soll sich dadurch characterisiren, dass das centrale Nervenstück unerregbar ist, während das periphere Nervenstück und die Muskeln (ohne Entartungsreaction) erregbar bleiben.

Die Meinung nun, dass dies in der That etwas Neues und Merkwürdiges, etwas von anderen peripheren Lähmungen Unterscheidendes sei, ist der Grundirrtum der Bernhardt'schen Arbeit. Bernhardt hat übersehen, dass die sog. „Unerregbarkeit“ des centralen (d. h. des central von der Läsionsstelle gelegenen) Nervenstücks durchaus nichts Besonderes, vielmehr etwas ganz Gewöhnliches und Constantes ist, so constant, dass sie ebenso gut zum Begriffe einer peripheren Lähmung gehört, wie die Aufhebung der willkürlichen Beweglichkeit.

Wenn bei den meisten Autoren über periphere Lähmungen dies nicht besonders und ausdrücklich erwähnt wird, so ist dies meines Erachtens nur deshalb geschehen, weil es so selbstverständlich und alltäglich ist, dass es keiner besonderen Erwähnung bedarf. Gleichwohl finden sich in meinem Handbuch der Krankheiten der peripherischen Nerven (v. Ziemssen's Handb. der spec. Pathologie XII. 1. 2. Auflage) an mehreren Stellen gelegentliche Bemerkungen, welche Bernhardt hätten zeigen können, dass diese Thatsache bekannt und richtig gewürdigt war. Dort heisst es z. B. auf S. 400, nachdem gesagt ist, dass bei der Entartungsreaction die Erregbarkeit des peripheren Nervenstücks im Laufe der ersten Woche allmählig sinkt und erlischt: „für die electriche Reizung oberhalb der lähmenden Läsion besteht natürlich vom Eintritt der Lähmung an völlige Unerregbarkeit.“ Ferner auf S. 418: „Auch in solchen Fällen kann die electriche Untersuchung oft die Läsionsstelle genauer präcisiren helfen, wenn es nämlich möglich ist, den electricen Reiz oberhalb derselben einwirken zu lassen: bleibt bei Reizung des centraler gelegenen Nervenstücks die Reaction aus, während sie vom peripher gelegenen leicht zu erzielen ist, so muss der Sitz der Lähmungsursache zwischen beiden Reizungsstellen liegen, also peripherisch sein.“ Endlich auf

S. 519 bei Besprechung der electricischen Erregbarkeit bei Radialis-lähmungen heisst es: „sie (die electricische Erregbarkeit) ist hier oft zur Localisation der Lähmungsursache im Nerven gut zu benutzen: unterhalb der Läsionsstelle ist die Erregbarkeit des Nerven normal, von oberhalb derselben ist keine Reaction zu erzielen — damit ist die Stelle der Leitungshemmung oft sehr genau zu umgrenzen.“

Eine einfache Ueberlegung zeigt, dass dies nicht wohl anderes sein kann: eine periphere Lähmung kommt dadurch zu Stande, dass an irgend einer Stelle der peripheren motorischen Leitungsbahn eine Veränderung des Nerven gesetzt wird, welche eine Leitungshemmung bewirkt. Diese Leitungshemmung verhindert die Fortleitung des Willensreizes, der vom Centrum herkommt, zum Muskel; sie verhindert aber in gleicher Weise (nach Allem, was wir bis jetzt wissen) auch die Fortleitung des durch electricische, thermische, mechanische und sonstige Reize hervorgerufenen Erregungsvorganges zum Muskel. Es muss also jeder central von der Läsionsstelle applicirte Reiz so lange wirkungslos bleiben, als die Leitungshemmung existirt. Sobald einmal die Leitungshemmung aufgetreten ist, sind wir also streng genommen gänzlich ausser Stande, die electricische Erregbarkeit des centralen Stückes des motorischen Nerven zu prüfen, weil dasselbe eben von seinem Muskel getrennt ist und seine etwaige Erregung also nicht mehr zum Ausdruck kommen kann. Es ist also in solchem Falle, streng genommen, ganz falsch, von „Un-erregbarkeit“ des centralen Nervenstückes zu sprechen; man darf eigentlich nur, wie ich das l. c. wiederholt gethan habe, sagen „dass beim Versuch der Reizung des centralen Nervenstückes die Reaction ausbleibt.“ Ist dies der Fall, bleibt der Muskel bei Reizung des centralen Nervenstückes unerregt, so beweist dies einfach nur, dass eine Leitungshemmung weiter unten existirt, aber durchaus nicht, dass das centrale Stück wirklich unerregbar ist.

Dass sich Bernhardt dieses Verhältniss nicht hinreichend klar gemacht hat, ist ebenfalls für seine Arbeit in hohem Grade verwirrend gewesen, und wir finden deshalb an zahlreichen Stellen derselben die „Erregbarkeit“ der Nervenbahnen mit der „Leitungsfähigkeit“ derselben verwechselt und confundirt: ein Fehler, der leider trotz zahlreicher Warnungen immer und immer wieder begangen wird.

Ich sage also: bei jeder peripheren Lähmung — ohne alle Ausnahme — muss das centrale Stück des Nerven anscheinend unerregbar sein, so lange die motorische Leitungshemmung andauert. Dass dies bei so vielen Lähmungen

nicht direct nachgewiesen und auch nicht nachweisbar ist, liegt einfach an der Ungunst der anatomischen Lagerungsverhältnisse: bei einer Facialislähmung mit der Läsionsstelle im Canalis Fallopii wird man das z. B. nicht nachweisen können, weil man nicht den Nerven an der Schädelbasis mit den Electroden erreichen kann; wäre dies irgendwie möglich, so würde man den Facialis an der Schädelbasis ohne Zweifel „unerregbar“ finden. Ebenso wenig wird man die „Unerregbarkeit“ des centralen Nervenstücks bei Lähmungen der Cauda equina und vielen anderen Lähmungen nachweisen können, bei welchen eben das centrale Nervenstück der electricischen Reizung einfach nicht zugänglich ist. Wohl aber wird man diesen Nachweis mit grosser Leichtigkeit liefern können bei Lähmungen verschiedener Extremitätennerven, vorausgesetzt, dass die Stelle der Läsion weit genug peripher gelegen ist, um die electricische Reizung centralwärts von derselben am Nerven vornehmen zu können. Speciell bei Radialislähmungen habe ich dies Verhalten so viele Male constatirt: an der Umschlagstelle, wenn die Läsion unterhalb derselben sass, von der Achselhöhle oder der Oberschlüsselbeingrube aus, dass es mir ganz unbegreiflich ist, wie Bernhardt nicht selbst schon früher dies Verhalten hat constatiren können. Es ist bei mir seit vielen Jahren üblich, bei jeder peripheren Radialislähmung in dieser Weise den genaueren Sitz der Läsion zu bestimmen, und ich demonstrire das in meinen Cursen an jedem Falle von peripherer gewöhnlicher Radialislähmung, bei welchen ja in der Regel das periphere Nervenstück erregbar bleibt*).

Man könnte nun allerdings einwenden — und ich habe mir selbst diesen Einwand gemacht — dass man sich ja denken könne und dass es möglich sei, dass bei bestimmten Läsionen der peripheren Nerven eine Leitungshemmung gesetzt werde, welche wohl stark genug wäre, die Fortleitung der Willenserregung aufzuhalten, aber nicht stark genug, um den electricischen Erregungsvorgang zu hemmen. Möglich wäre das ja allerdings, und „denken“ kann man sich bekanntlich sehr vieles: das lehrt die medicinische Literatur zur Genüge. Aber gleichwohl ist es nicht erlaubt, mit Möglichkeiten zu rechnen, für

*) Natürlich gilt dies Auftreten der „Unerregbarkeit“ des centralen Stücks auch für die Fälle mit Entartungsreaction ebenso gut wie für die hier vorwiegend gemeinten leichten Lähmungen. Aber es fällt dies natürlich bei jenen nicht so auf und ist von einem bestimmten Zeitpunkt an auch gar nicht mehr nachzuweisen, weil nach kurzer Zeit die Erregbarkeit des peripheren Stücks erlischt, ebenso wie die des centralen Stücks vom Beginn der Lähmung an erloschen ist.

welche einfach gar nichts spricht, welche vielmehr aller bisherigen Erfahrung direct widersprechen. Abgesehen davon, dass die Physiologie Verschiedenheiten des eigentlichen Erregungsvorgangs und seiner Fortleitung im motorischen Nerven je nach seinem verschiedenen Ursprung (durch Willens-, electricischen, mechanischen Reiz etc.) nicht kennt und nicht annimmt, wäre auch noch die erste Beobachtung darüber zu machen, dass ein motorischer Nerv für die Leitung (wohlgemerkt, nur die Leitung, nicht für die Aufnahme) der willkürlichen Erregung tauglich und für die einer annähernd gleichen electricischen Erregung untauglich wäre. Man kann allerdings gegen die Annahme, dass Erregungsvorgänge von sehr verschiedener Stärke sich gegen einen Leitungswiderstand verschieden verhalten, wohl nichts einwenden; aber dass Erregungsvorgänge verschiedenen Ursprungs sich einem bestimmten Widerstand gegenüber verschieden verhalten sollen, das wäre erst noch nachzuweisen. Jedenfalls giebt es bis jetzt keine Thatsache, welche dafür spräche, am wenigsten in der menschlichen Pathologie. Und Bernhardt hätte natürlich zuerst beweisen müssen, dass es überhaupt periphere Lähmungen giebt, bei welchen das centrale Nervenstück für den electricischen Reiz (während des Bestehens völliger Lähmung) „erregbar“ bleibt, ehe seine neue Aufstellung berechtigt gewesen wäre. Er hätte nachweisen müssen, dass es Fälle giebt, in welchen die Läsionsstelle selbst (nicht also das periphere Nervenstück) wohl für den electricischen Erregungsvorgang, nicht aber für die Willenserregung durchgängig ist, dass also mit anderen Worten die Leitungsfähigkeit des Nerven für den Willensreiz erloschen, für den electricischen Reiz erhalten geblieben ist. Dieser Nachweis ist aber nicht geliefert und ist auch höchst wahrscheinlich gar nicht zu liefern.

Wenn demnach der oben ausgesprochene Satz: dass bei allen peripheren Lähmungen ohne Ausnahme die Leitung des electricischen Erregungsvorgangs an der Läsionsstelle ein Hinderniss findet (also, um mit Bernhardt zu reden, das centrale Nervenstück „unerregbar“ ist), wenn dieser Satz richtig ist — und er scheint mir ganz unzweifelhaft richtig zu sein — so ergiebt sich daraus sehr einfach, dass dieses Verhalten des centralen Nervenstücks durchaus nicht als Unterscheidungsmerkmal für bestimmte Formen peripherer Lähmung dienen kann. Dann etwas, was bei allen peripheren Lähmungen vorkommt und vorkommen muss, kann natürlich nicht zur Unterscheidung einzelner Formen dienen. Dass dieses Verhalten nicht in allen Fällen wirklich nachgewiesen werden kann,

ist, wie ich oben schon sagte, in der zufälligen anatomischen Lagerung begründet; und es kann somit dies Verhalten höchstens zur Erkennung des Sitzes der Lähmung, in keiner Weise jedoch zur Erkennung ihrer Art oder Intensität dienen. Die von Bernhardt aufgestellte neue „Mittelform,“ welche sich durch diese Unerregbarkeit des centralen Nervenstücks characterisiren soll, hat also keine Berechtigung und muss wieder aufgegeben werden.

Es kann nicht genug betont werden — und das hat Bernhardt in seiner Arbeit ebenfalls nicht genügend berücksichtigt, — dass alle unsere Angaben über die Veränderungen der electricischen Erregbarkeit bei peripheren Lähmungen sich nur und ausschliesslich auf das periphere (unterhalb der Läsionsstelle gelegene) Nervenstück beziehen und sich nur auf dieses beziehen können; denn über die wirkliche „Erregbarkeit“ des centralen Stücks können wir ja wegen der vorhandenen Leitungshemmung gar nichts erfahren; dieselbe ist einfach nicht zu prüfen und darf also auch nicht in Rechnung gezogen werden. Die scheinbare „Unerregbarkeit“ des centralen Stücks beweist eben einfach nur das Vorhandensein einer Leitungshemmung. Dagegen kann die Erregbarkeit des peripheren Nervenstücks sehr wohl geprüft werden, weil dasselbe in ununterbrochener Verbindung mit dem Muskel ist. Und in der That finden wir ja in demselben sehr häufig die Veränderungen der Erregbarkeit, wie sie für die Entartungsreaction und die „Mittelform“ derselben characteristisch sind; häufig finden sich aber auch keine Veränderungen, die Erregbarkeit des peripheren Stücks bleibt erhalten. Diese Dinge hängen eben von dem Auftreten oder Fehlen secundärer Ernährungsstörungen im peripheren Nervenstück ab, welche für unsere Beurtheilung der Prognose der Lähmungen von der grössten Bedeutung sind*).

*) Ich brauche den wirklich kundigen Leser kaum darauf aufmerksam zu machen, dass gewisse, im Heilungsstadium schwerer traumatischer Lähmungen auftretende Erscheinungen (wie die Wiederkehr der electricischen Erregbarkeit des centralen Nervenstücks vor jener des peripheren, die Wiederkehr der Motilität, also der Leitung im peripheren Stück vor der electricischen Erregbarkeit desselben u. dgl.) mit den hier besprochenen Verhältnissen gar nichts zu thun haben, sondern sich in sehr einfacher Weise anders erklären, worüber man das Nöthige in meinem oben citirten Handbuch finden kann. Ich betone hier nur ausdrücklich, dass in diesen Fällen die Wiederkehr der electricischen „Erregbarkeit“ des centralen Stücks immer genau gleichzeitig und parallel mit der Wiederkehr der willkürlichen Bewegung erfolgt; das hängt einfach ab von der Wiederherstellung der Leitung durch die Läsionsstelle und das periphere Nervenstück.

Eine der Ursachen der Irrthümer in der Bernhardt'schen Auffassung ist, dass er die Fälle von peripheren Lähmungen, in welchen wegen des zufälligen Sitzes der Läsion nur das periphere Nervenstück untersucht werden konnte, einfach mit jenen verglich, bei welchen neben dem peripheren auch noch das centrale Nervenstück mit seiner unvermeidlichen Unerregbarkeit der electricischen Untersuchung zugänglich war, und dass er die Fälle der letzteren Art für etwas ihrer Art nach Besondere hielt, während sie es doch nur ihrer anatomischen Localisation nach waren und sind.

Das geht aus seinen eignen Krankheitsgeschichten zur Evidenz hervor; er hat offenbar früher nur Radialislähmungen (leichter Art) gesehen, bei welchen die Läsion an der Umschlagstelle des Nervus radialis oder vielleicht etwas höher oben sass. In diesen Fällen — sie sind allerdings die häufigsten — fand er 'gewöhnlich den Nerven an der Umschlagstelle erregbar; (ich füge hinzu, dass in diesen Fällen immer der Supinator longus mitgelähmt und der Nerv. radialis von der Achselhöhle und Oberschlüsselbeingrube aus „unerregbar“ ist;) nun begegnen ihm zwei Fälle, in welcher zufällig die Läsion etwas weiter unten sass: das geht aus den Krankheitsgeschichten unzweifelhaft hervor, denn in beiden Fällen war der Supinator longus frei geblieben, folglich musste die Läsion unterhalb des Abgangs seines Astes sitzen; natürlich war dann der Nerv an der Umschlagsstelle selbst „unerregbar“, (d. h. mit Ausnahme der Fasern für den Supinator longus), weiter unten erregbar. Dass dies Verhalten mit Unrecht von Bernhardt als etwas Besonderes betrachtet wurde, und dass er mit Unrecht diese beiden Fälle mit den Fällen gewöhnlicher Art in Vergleichung zog, geht wohl aus meinen Auseinandersetzungen mit unumstösslicher Sicherheit hervor.

Uebrigens steht Bernhardt mit diesem Irrthum nicht allein: Vulpian hat einen auch von Bernhardt citirten, ganz identischen Fall als etwas Besonderes publicirt und daran eine ganz abenteuerliche Hypothese von der Pathogenese dieser Lähmung geknüpft. Ich kenne diesen Fall längst, habe ihn aber mit Rücksicht auf den Verfasser nur durch Stillschweigen kritisirt; heute, wo derselbe Irrthum auf's Neue und mit grösseren Ansprüchen auftritt, kann ich ihn nicht mit Stillschweigen übergehen.

Ich wundere mich, dass Bernhardt an dem von F. Fischer (Deutsch. Archiv. f. klin. Med. XVII., S. 392) aus meinem Ambulatorium publicirten Fall nicht gelernt hat, dass dieses Verhalten gar nichts Ungewöhnliches ist; statt dessen wundert er sich, dass uns die

„Unerregbarkeit“ des Nervus radialis von der Umschlagstelle aus nicht als etwas Ungewöhnliches für die „Mittelform“ aufgefallen wäre. Bernhardt vermengt hier einfach das Verhalten der peripheren mit dem der centralen Nervenstrecke; nur das erstere ist für den Begriff der „Mittelform“ entscheidend, und wir hatten demnach ganz unbezweifelbares Recht, jenen Fall zu meinen „Mittelformen“ zu rechnen. Das Verhalten des centralen Nervenstücks ist dafür ganz irrelevant und wenn die „Unerregbarkeit“ desselben etwas so Ungewöhnliches wäre, wäre das mir selbst bei jenem Falle wohl auch schon aufgefallen.

Es ist aber hier nicht mein Zweck, allen Details der Bernhardtschen Arbeit mit kritischen Bemerkungen nachzugehen, obgleich dieselbe dazu noch mancherlei Veranlassung böte. Ich will mit den vorstehenden Auseinandersetzungen nur auf's Neue klar gemacht haben, dass nach Allem, was wir bis jetzt wissen, die „Unerregbarkeit“ des central von der Läsionsstelle gelegenen Nervenstücks bei peripheren Lähmungen ganz constant und regelmässig vorhanden sein muss, und dass demnach die auf ihr Vorhandensein begründete neue „Mittelform“ Bernhardt's einfach unmöglich ist.

Dagegen muss ich schliesslich noch hinzufügen, dass ich die von mir begründete Eintheilung gewisser peripherer Lähmungen in leichte, schwere und Mittelformen vollständig aufrecht erhalte. Natürlich nur mit dem ganz selbstverständlichen Beisatze, dass unter sonst gleichen Umständen, besonders nur bei gleicher Lähmungsursache, das Verhalten der electrischen Erregbarkeit die Aufstellung dieser drei Formen gestattet. Das gilt also natürlich nicht für alle peripherischen Lähmungen durcheinander, sondern nur für solche von einer bestimmten Aetiologie und an einem und demselben Nerven. Speciell gilt diese Eintheilung für die einfachen rheumatischen Facialislähmungen unter sich oder für die gewöhnlichen Compressionslähmungen des Nerv. radialis unter sich. Wenn drei Personen durch Schlafen auf dem Arm eine Radialislähmung acquirirt haben und bei der einen zeigt sich normale Erregbarkeit, bei der anderen die Mittelform, bei der dritten die ausgesprochene Form der Entartungsreaction im peripheren Nervenstück, so wird man sich bei der Aufstellung der entsprechenden Prognose in jedem einzelnen Falle selten täuschen; ebenso ist es mit der rheumatischen Facialislähmung, bei welcher es mir noch immer gelungen ist, auf Grund der electrischen Untersuchung die richtige Prognose zu stellen. Aber es ist natürlich unmöglich, einen Fall von Radialislähmung, die durch einstündiges Schlafen auf dem Arm

entstanden ist, in Bezug auf die Schwere der Lähmung zu vergleichen mit einem anderen Fall, in welchem ein knöcherner Callus den Nerven 16 Monate lang comprimirt oder eine durch Caries des Felsenbeins oder durch Ohrenleiden bedingte Facialislähmung in dieser Beziehung mit einer rheumatischen zu vergleichen u. dergl. — Das geht einfach nicht an. Die Unterscheidung der drei Formen auf Grund der electrischen Untersuchungsergebnisse kann also nur dann einen Sinn haben, wenn alle übrigen Verhältnisse die gleichen sind.

Natürlich kommen auch hier Uebergänge und Ausnahmen vor; und es wäre wunderbar, wenn es in dieser Beziehung anders wäre als auf allen anderen Gebieten der Nervenpathologie. Trotzdem behält die Regel ihre Geltung, und ich würde es als einen entschiedenen Rückschritt betrachten, wenn die Aufstellung der leichten, schweren und Mittelform gewisser peripherer Lähmungen, wie sie auf Grund der electrischen Untersuchungs-Ergebnisse möglich ist, wieder aufgegeben werden sollte.

Heidelberg, im Juni 1877.
