

*RUDOLF LEMKE*

**NEUROLOGIE  
UND  
PSYCHIATRIE**



**JOHANN AMBROSIUS BARTH / VERLAG / LEIPZIG**

# Neurologie und Psychiatrie

Grundlinien für das Studium und die Praxis

Von

Dr. RUDOLF LEMKE

Professor mit Lehrstuhl für Neurologie und Psychiatrie  
an der Friedrich-Schiller-Universität Jena

Mit 118 zum Teil farbigen Abbildungen im Text



1 9 5 6

JOHANN AMBROSIOUS BARTH VERLAG / LEIPZIG

Alle Rechte, auch die des auszugsweisen Nachdruckes,  
der fotomechanischen Wiedergabe und der Übersetzung, vorbehalten  
Copyright 1956 by Johann Ambrosius Barth, Leipzig / Printed in Germany  
Satz und Druck: Fachbuchdruck Naumburg (Saale) IV/26/14 Auftr.-Nr. 328  
Lizenz-Nr. 285/125/82/57

Meinem Lehrer  
HANS BERGER

\* 1873 † 1941

## Vorwort

Das vorliegende Werk gibt eine kurze gedrängte Darstellung der häufigsten neurologischen und psychiatrischen Krankheitsbilder. Zunächst soll das Buch eine Hilfe für den klinischen Unterricht sein, darüber hinaus aber auch dem jungen Assistenten und dem in der Praxis tätigen Arzt die Arbeit erleichtern. Das wichtigste über Symptomatik und Behandlung der einzelnen Krankheiten und auch über die theoretischen Grundlagen der Neurologie und Psychiatrie ist zusammengetragen, so daß es möglich ist, schnell die erste Orientierung über ein Krankheitsbild und über die Differentialdiagnose zu erhalten. Das Buch stellt sich weiterhin die Aufgabe, als Wegbereiter für das Studium der großen Hand- und Lehrbücher zu dienen.

Dem Verlag Johann Ambrosius Barth danke ich für die Unterstützung und die wertvollen Ratschläge bei der Gestaltung des Buches, ebenso meinen Mitarbeitern für Hilfe und Anregung. Der Chefsekretärin der Klinik, Frau Eva Gottfried, gilt mein besonderer Dank.

Jena, im Sommer 1956

RUDOLF LEMKE

# Inhaltsverzeichnis

	Seite
Vorwort	VII
<b>I. Neurologie</b>	
A. Periphere Nervenkrankheiten . . . . .	1
1. Grundlagen der Diagnostik . . . . .	1
a) Das motorische periphere Neuron . . . . .	2
b) Das sensible periphere Neuron . . . . .	4
2. Ursachen der peripheren Nervenkrankheiten . . . . .	8
a) Mechanische Nervenschädigungen . . . . .	8
$\alpha$ ) Stumpfe Gewalteinwirkungen . . . . .	8
$\beta$ ) Offene Nervenverletzungen . . . . .	9
b) Infektiös-toxische Nervenschädigungen . . . . .	11
3. Spezielle Krankheitsbilder . . . . .	13
a) Krankheiten der Hirnnerven . . . . .	13
b) Krankheiten der Zervikal- und Brachialnerven . . . . .	25
c) Krankheiten der Thorakalnerven . . . . .	31
d) Krankheiten der Lumbosakralnerven . . . . .	32
e) Herpes zoster . . . . .	35
f) Polyneuritis . . . . .	36
g) Nervengeschwülste . . . . .	39
B. Rückenmarkkrankheiten . . . . .	40
1. Anatomische, physiologische und pathophysiologische Einführung . . . . .	40
a) Rückenmarkreflexe . . . . .	43
b) Spinale Sensibilität . . . . .	50
c) Spinales Vegetativum . . . . .	52
2. Klinische Krankheitsbilder . . . . .	54
a) Infektiös-toxische Krankheiten des Rückenmarks . . . . .	54
b) Durchblutungsstörungen im Rückenmark . . . . .	64
c) Traumatische Schädigungen des Rückenmarks . . . . .	65
d) Systemkrankheiten des Rückenmarks . . . . .	66
e) Myopathien . . . . .	70
f) Entwicklungsstörungen im spinalen Bereich . . . . .	74
g) Raumfordernde Prozesse im Spinalkanal . . . . .	77
$\alpha$ ) intradurale Rückenmarktumoren . . . . .	77
$\beta$ ) intradurale entzündliche Prozesse mit spiralem Kompressionssyndrom . . . . .	82
$\gamma$ ) extradurale Prozesse mit spinalem Kompressionssyndrom . . . . .	83
C. Krankheiten des Gehirns . . . . .	84
1. Hirnstammkrankheiten . . . . .	84
a) Krankheiten der Medulla oblongata . . . . .	84
b) Krankheiten der Brücke . . . . .	85
c) Krankheiten des Mittelhirns . . . . .	87
d) Krankheiten des extrapyramidalen Systems . . . . .	88

	Seite
a) Hyperkinetische Krankheitsbilder . . . . .	90
β) Hypokinetische Krankheitsbilder . . . . .	96
e) Krankheiten des optisch-vestibulären Systems . . . . .	103
f) Krankheiten des Thalamus . . . . .	105
2. Kleinhirnkrankheiten . . . . .	106
a) Anatomisch-physiologischer Überblick, Untersuchungsmethoden. . . . .	106
b) Klinische Krankheitsbilder . . . . .	109
3. Vegetatives Nervensystem. . . . .	114
a) Anatomisch-physiologischer Überblick . . . . .	114
b) Störungen und Krankheiten des vegetativen Nervensystems . . . . .	119
4. Großhirnkrankheiten . . . . .	125
a) Grundlagen der Untersuchung . . . . .	125
a) Anatomischer Überblick . . . . .	125
β) Röntgenuntersuchungen des Schädels . . . . .	128
γ) Elektroenzephalographie . . . . .	133
δ) Liquor . . . . .	136
b) Zerebrale Syndrome . . . . .	140
a) Allgemeinsymptome . . . . .	140
β) Herdsymptome . . . . .	140
c) Spezielle Krankheitslehre des Großhirns . . . . .	152
a) Störungen des Liquorflusses . . . . .	152
β) Störungen der zerebralen Blutzirkulation . . . . .	154
γ) Traumatische Hirnschädigungen . . . . .	162
δ) Raumfordernde Prozesse der Schädelhöhle . . . . .	168
ε) Infektiös-toxische Krankheiten des Zentralnervensystems und seiner Häute . . . . .	181

## II. Psychiatrie

A. Medizinische Pathopsychologie . . . . .	204
1. Triebstörungen . . . . .	205
a) Störungen des Selbsterhaltungstriebes. . . . .	205
b) Störungen des Geschlechtstriebes . . . . .	206
a) Quantitative Störungen des Geschlechtstriebes . . . . .	206
β) Entwicklungsstörungen des Geschlechtstriebes. . . . .	207
γ) Qualitative Störungen des Geschlechtstriebes. . . . .	210
2. Willen-Antriebstörungen . . . . .	213
a) Konstitutionelle Willen-Antriebstörungen . . . . .	214
b) Krankhafte Willen-Antriebstörungen . . . . .	214
3. Gefühlstörungen . . . . .	216
a) Störungen der Leibgefühle . . . . .	218
b) Störungen der Erlebnisgefühle . . . . .	219
c) Störungen der Wertgefühle . . . . .	219
d) Angstsyndrom . . . . .	220
4. Wahrnehmungstörungen . . . . .	221
a) Quantitative Änderungen . . . . .	221
b) Qualitative Änderungen . . . . .	222
5. Gedächtnisstörungen . . . . .	223
a) Störungen des Altgedächtnisses . . . . .	225
b) Störungen der Merkfähigkeit. . . . .	225

	Seite
6. Denkstörungen . . . . .	227
a) Formale Denkstörungen . . . . .	227
b) Inhaltliche Denkstörungen . . . . .	228
7. Intelligenzstörungen . . . . .	230
8. Bewußtseinstörungen . . . . .	234
a) Helligkeitsgrade des Bewußtseins . . . . .	234
b) Bewußtseinsinhalt . . . . .	236
9. Ichstörungen . . . . .	236
10. Die <i>Pawlowsche</i> Lehre . . . . .	237
 B. Psychiatrische Krankheitslehre . . . . .	 240
1. Psychiatrische Untersuchung . . . . .	240
2. Abnorme Personen . . . . .	244
a) Abweichungen in Trieb und Willen . . . . .	244
b) Abweichungen im Gefühl . . . . .	244
a) Konstitutionelle Gefühlstörungen, Psychopathien . . . . .	244
β) Abnorme Erlebnisreaktionen . . . . .	250
γ) Psychotherapie . . . . .	267
c) Abweichungen im Verstand . . . . .	270
a) Angeborene oder früherworbene Schwachsinnzustände (Oligophrenien) . . . . .	270
β) Demenz . . . . .	279
3. Psychische Krankheiten (Psychosyndrome, Psychosen) und deren Folgezustände bei bekanntem körperlichen Grundleiden . . . . .	279
a) Psychosen (Psychosyndrome) und Defektzustände bei organischen Hirnkrankheiten . . . . .	282
a) Progressive Paralyse . . . . .	283
β) Degenerativer Hirnschwund . . . . .	289
b) Psychosyndrome, Psychosen bei körperlicher Allgemeinkrankheit . . . . .	293
a) Infektionspsychosen . . . . .	293
β) Generationspsychosen . . . . .	294
γ) Klimakterische- und Involutionspsychosen . . . . .	295
δ) Psychosyndrome und Psychosen bei internen Krankheiten . . . . .	296
c) Psychosyndrome, Psychosen bei Intoxikation . . . . .	297
a) Alkoholintoxikation . . . . .	297
β) Morphinismus . . . . .	301
γ) Mißbrauch anderer Medikamente . . . . .	303
δ) Psychosyndrome, Psychosen durch andere Intoxikation . . . . .	303
4. Körperlich nicht begründbare, endogene Psychosen . . . . .	304
a) Genuine Epilepsie und ihre differentialdiagnostische Abgrenzung gegen andere Anfallskrankheiten . . . . .	304
a) Genuine Epilepsie, erbliche Fallsucht . . . . .	307
β) Symptomatische Epilepsie . . . . .	317
γ) Vegetative Anfälle (synkopale Anfälle) . . . . .	324
δ) Psychogene Anfälle . . . . .	327

	Seite
b) Manisch-depressiver (zyklothym) Formenkreis . . . . .	328
$\alpha$ ) Manisches Syndrom . . . . .	328
$\beta$ ) Depressives Syndrom . . . . .	329
$\gamma$ ) Endogene Gemütverstimnungen . . . . .	332
$\delta$ ) Zyklothymie, manisch-depressive Gemütsstörung . . . . .	333
c) Schizophrener Formenkreis . . . . .	338
$\alpha$ ) Schizophrene Syndrome . . . . .	339
$\beta$ ) Schizophrene Krankheitsbilder. . . . .	357
5. Gesetzesbestimmungen . . . . .	368
Sachverzeichnis . . . . .	372

# I. NEUROLOGIE

Am Nervensystem unterscheiden wir peripheren Nerv von Rückenmark und Gehirn (Zentralnervensystem). Wir werden auch bei der Krankheitsbetrachtung von dieser Dreiteilung ausgehen, weil viele Erkrankungen sich vorwiegend in einem der drei Abschnitte lokalisieren und damit eine charakteristische Symptomatik haben. Immer aber haben wir zu beachten, daß das Nervensystem eine Einheit darstellt, daß Gehirn, Rückenmark und peripherer Nerv sowohl anatomisch als auch funktionell zusammengehören.

## A. Periphere Nervenkrankheiten

### 1. Grundlagen der Diagnostik

Der periphere Nerv (N) hat die Aufgabe der Erregungsleitung, er ist ein „gemischter“ Nerv, enthält

- motorische = efferente (zentrifugal leitende) Fasern,
- sensible (bzw. sensorische) = afferente (zentripetal leitende) Fasern,
- vegetative Fasern.

Nur einige Hirnnerven sind von dieser Dreiteilung ausgenommen. Nicht immer sind bei Erkrankung alle Fasern gleichmäßig geschädigt, der Ausfall kann vorwiegend motorisch, sensibel oder vegetativ sein.

Experimentell lassen sich deutliche Unterschiede in der Verletzbarkeit der einzelnen Fasern nachweisen. Die dicken, schnell leitenden (60—100 m/sec) „A-Fasern“ — in der Funktion motorisch (auch sensibel von Muskelspindeln) — sind gegen Druck sehr empfindlich (Drucklähmung!), die langsam leitenden (1—2 m/sec), dünnen, vegetativen „C-Fasern“ sind druckwiderstandsfähig, aber isoliert durch Kokain, Kälte zu blockieren (Schmerzminderung bei Abkühlung, Lokalbetäubung). Auch die „B-Fasern“ gehören vorwiegend zum vegetativen Nervensystem.

Jede Nervenfaser ist Teil einer Nerveneinheit, eines *Neuron*, das in allen Abschnitten des Nervensystems das Grundelement bildet. Zu ihm gehören: Nervenzelle mit ihren Fortsätzen, Axon (auch Neurit oder Nervenfasern genannt) und Dendriten. Das Axon ist der effektorische Teil des Neuron. Die Zelle hat auf das gesamte Neuron einen trophischen Einfluß; der Teil des Neuriten, der in seiner Verbindung zur Zelle gelöst ist, bleibt nicht lebensfähig, er degeneriert. Der trophische Wirkungsbereich einer Zelle kann räumlich sehr ausgedehnt sein (am N. ischiadicus über 1 m). Das Neuron ist von einer Membran umgeben, an der die elektrischen Vorgänge der Erregung (Leitung) ablaufen. — Die einzelnen Nervenfasern sind von lockerem Bindegewebe umhüllt, in dem die ernährenden Gefäße verlaufen, hier zeigt sich die Entzündung, die Arteriosklerose.

### a) Das motorische periphere Neuron

Die Ursprungszelle liegt im Vorderhorn des Rückenmarks (für die meisten motorischen Hirnnerven im pontin-bulbären Bereich). Der Neurit geht durch die vordere Rückenmarkswurzel, vereinigt sich mit dem Neuriten des sensiblen Neuron und den vegetativen Fasern zum peripheren Nerven, endet an der Muskelfaser. Die Innervation des gesamten Muskels entstammt einer Zellsäule, die auf mehrere Rückenmarksegmente verteilt ist. Die Wurzeln aus Zervikal- und Lumbosakralmark mischen sich in den Plexus, aus denen die Nerven der Extremitäten hervorgehen.

*Erkrankung* zeigt sich in:

periphere Lähmung mit Areflexie und Hypotonie,  
gestörte elektrische Erregbarkeit,  
Atrophie der Muskulatur,  
Reizerscheinungen und vegetative Störungen.

#### *Periphere Lähmung*

Die periphere Lähmung ist in ihrer Ausbreitung und weiteren Symptomatologie abhängig vom Sitz des Herdes. So wird unterschieden: Kern(nukleäre)-lähmung, Lähmung der Wurzel, des Plexus, des peripheren Nerven. Die Lähmung kann vollständig sein = Paralyse (z. B. bei Nervenschußverletzung) oder unvollständig = Parese (häufig bei Neuritis).

Das Syndrom des motorischen peripheren Neuron kommt in reiner Form nur bei Kernerkrankung hervor (Vorderhorntyp, z. B. Poliomyelitis, spinale Muskelatrophie). Ist das Neuron weiter distal geschädigt (Plexus, peripherer Nerv), so finden sich meist auch Ausfälle der Sensibilität. Nur einige Formen der Neuritis, toxische Schädigungen, treffen allein den motorischen Teil. Auch bei Erkrankung des Erfolgsorganes, des Muskels (Muskeldystrophie) kann sich ein partielles Syndrom der peripheren Lähmung bilden.

#### *Elektrische Erregbarkeit*

Die Erkrankung im peripheren motorischen Neuron bringt eine Änderung der elektrischen Erregbarkeit, ihre Untersuchung hat diagnostische und prognostische Bedeutung, sie unterstützt die Differentialdiagnose zur psychogenen und auch zur zentralen Lähmung, bei beiden ist die elektrische Erregbarkeit nicht verändert. Aus dem Prüfungsergebnis ist die Schwere der Lähmung und damit die Prognose zu erkennen.

Zur elektrischen Untersuchung dienen der galvanische Gleichstrom und der faradische Wechselstrom (eine rasche Folge von Stromstößen). Die Reizung erfolgt indirekt am Nerven an den Stellen, an denen er nahe der Oberfläche liegt oder direkt am Muskel mit einer spitzen Reizelektrode, die einen Stromunterbrecher hat. Die zweite großflächige indifferente Plattenelektrode liegt mit voller Fläche am Körper auf. Die Metallelektroden sind mit Stoff überzogen und vor ihrem Gebrauch anzufeuchten.

Der elektrische Strom bringt nur bei plötzlichen Schwankungen, beim Schließen oder Öffnen (nicht bei gleichmäßigem Fluß) eine Reaktion. Der gesunde Muskel zeigt daher bei (direkter und indirekter) Prüfung mit dem faradischen

Strom während seiner ganzen Dauer eine anhaltende tetanische Kontraktion, der galvanische Strom (ein gleichmäßiger Fluß) gibt nur beim Einschalten (Schließen) oder Ausschalten (Öffnen) eine Muskelzuckung, die beim Gesunden blitzartig ist. Die beiden Pole sind nicht gleichwertig; wird die Kathode als Reizelektrode benutzt, so ist beim Stromschluß schon eine Zuckung zu bekommen mit niedrigen Stromwerten, die wirkungslos bleiben, wenn die Anode zur Reizelektrode wird. Die Zuckungsformel des gesunden Muskels lautet also  $KSZ > ASZ$ , bei gleichbleibender Stromstärke ist die Kathodenschließungszuckung größer als die Anodenschließungszuckung. Zur Prüfung dient ein Apparat, der sowohl faradischen als auch galvanischen Strom liefert und einen Stromwender hat, so daß die Reizelektrode als Kathode oder Anode eingestellt werden kann. Die Erregbarkeit des erkrankten Nerven ist mit der des gesunden Nerven der anderen Körperseite zu vergleichen.

Die Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit sind bei leichter Schädigung des peripheren Neuron quantitativ, bei schwerer Schädigung qualitativer Art, dabei ist es gleichgültig, ob der Herd in der Vorderhornanglienzelle (im Hirnnervenkern) sitzt oder im Bereich der vorderen Wurzeln, des Plexus oder im Verlauf des peripheren Nerven.

Leichte Schädigungen des peripheren Neuron bringen eine Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit (geringes Ausmaß der Zuckung, erhöhte Stromwerte zu ihrer Auslösung).

Mittelschwere Schädigung: Die faradische Erregbarkeit (direkt und indirekt) ist herabgesetzt, ebenso die indirekte galvanische Erregbarkeit; bei direkter galvanischer Reizung des Muskels reagiert er träge, wurmförmig, partielle Entartungsreaktion, EAR. Oft ist auch die Zuckungsformel gestört  $KSZ = ASZ$ .

Schwere Schädigung (vollständige Unterbrechung der Nervenleitung): Die faradische Erregbarkeit ist erloschen, ebenso die indirekte galvanische Erregbarkeit; der Muskel selbst ist mit dem galvanischen Strom ansprechbar, er zeigt eine träge, wurmförmige Zuckung, vollkommene, komplette EAR; meist ist dabei die Zuckungsformel umgekehrt:  $KSZ < ASZ$ , die Anodenschließungszuckung zeigt sich schon bei geringerer Stromstärke als die Kathodenschließungszuckung.

Das wichtige bei einer elektrischen Prüfung sind die Feststellungen:

1. besteht faradische Erregbarkeit,
2. sind hohe Stromwerte erforderlich,
3. zeigt die Muskulatur bei direkter galvanischer Reizung prompte oder träge Zuckung.

Bei akuten Lähmungen (z. B. Poliomyelitis, Schußverletzung) entwickelt sich die EAR in der ersten oder im Beginn der zweiten Woche, bei chronischen Schädigungen geht die Störung der elektrischen Erregbarkeit dem funktionellen Ausfall voran. Die EAR ist am deutlichsten in den ersten Wochen und Monaten nach Leitungsunterbrechung. Bleibt die Regeneration aus, so erlischt die elektrische Erregbarkeit allmählich im Verlauf von 1—2 Jahren vollständig. Zeigt

eine plötzlich entstandene Lähmung auch nach wochenlangem Bestehen keine vollständige EAR, so ist im allgemeinen mit einem Rückgang der Lähmung zu rechnen; besteht nur eine qualitative Störung, so ist eine baldige Wiederherstellung wahrscheinlich. Umgekehrt wird die Prognose infaust, wenn sich bei den einzelnen Untersuchungen die unvollständige EAR zur vollständigen wandelt.

Zur feineren elektrischen Diagnostik einer Nervenschädigung dient die Chronaxie, die bei der Prüfung neben der Stromstärke auch den Zeitfaktor berücksichtigt.

#### *Atrophie der Muskulatur*

Die Muskelfaser ist der trophischen Einheit des Neuron angeschlossen (Motoneuron); bei Durchtrennung, Schädigung des Nerven oder Erkrankung der zu ihm gehörenden Vorderhornanglienzellen entsteht eine Atrophie der entsprechenden Muskulatur. Der Schwund setzt einige Wochen nach der Lähmung ein, er kann nach wiederhergestellter Nervenleitung bestehen bleiben. Die Atrophie ist oft verbunden mit Gelenk- und Muskelkontrakturen, diese entstehen durch Übergewicht der Antagonisten, mangelnde Bewegung (wegen Schmerzen), Muskel-, Gefäßverletzung, Ischämie und sind meist irreparabel. — Muskelschwund ohne Schädigung des peripheren Nerven (normale elektrische Erregbarkeit) bei Nichtgebrauch: Inaktivitätsatrophie (z.B. bei Gelenkerkrankung, bei psychogener Schonhaltung); Muskelschwund weiter bei Myopathie (Muskel dystrophie), bei Myositis. — Muskelschwund kann sich selten auch bei zentraler Lähmung zeigen.

#### *Reizerscheinungen des peripheren motorischen Neuron*

Reizerscheinungen zeigen sich als fibrilläre Muskelzuckungen (faszikuläres Zittern) an der Oberfläche der Haut (auch an der Zunge), sichtbare Kontraktionen einzelner Muskelbündel in raschem Wechsel; sie gelten als Zeichen einer Kernläsion (Vorderhornzelle im Rückenmark oder Hirnnervenkerne), sie entstehen weiter bei peripherer Durchblutungsstörung, werden durch Kälte, Ermüdung, Überanstrengung hervorgerufen (können sich unter diesen Umständen auch beim Gesunden gelegentlich zeigen). Weitere motorische Reizerscheinungen: Muskelkontraktur oder Tic (häufig nach peripherer Fazialislähmung); — Krampus, tonischer, schmerzhafter Muskelkrampf, häufig in Wadenmuskeln, auch in Zehenbeugern, Folge von Durchblutungsstörungen, bei konstitutioneller Vasomotorenlabilität, nach Überanstrengung, bei Neuritis, Polyneuritis, Stoffwechselstörung (Kalkmangel). Die konstitutionelle Neigung zu diesen Muskelkrämpfen heißt Krampuskrankheit (s. Berufslähmung).

### **b) Das sensible periphere Neuron**

Die Ursprungszelle liegt im Spinalganglion, in der dorsalen Wurzel. Der Neurit teilt sich T-förmig, der eine Ast geht in den peripheren Nerv, der andere durch die hintere Wurzel ins Rückenmark.

*Erkrankung* zeigt sich in:

Sensibilitätsstörungen (Ausfälle und Reizerscheinungen),

Reflex- und Tonusstörungen (s. peripherer Reflexbogen Abb. 20), vegetative Störungen.

Dieses Syndrom ist in reiner Form nur bei Erkrankung des Spinalganglion (Herpes zoster), der hinteren Wurzel (Tabes) nachzuweisen. Liegt die Schädigung weiter distal, im Plexus oder peripheren Nerven, so ist meist auch der motorische Anteil mit ergriffen (einzelne Toxine, Neuritiden können nur sensible Fasern schädigen). Das Syndrom der hinteren Wurzel ist vor allem charakterisiert durch heftige Reizerscheinungen, Schmerzen mit radikulärer Ausbreitung.

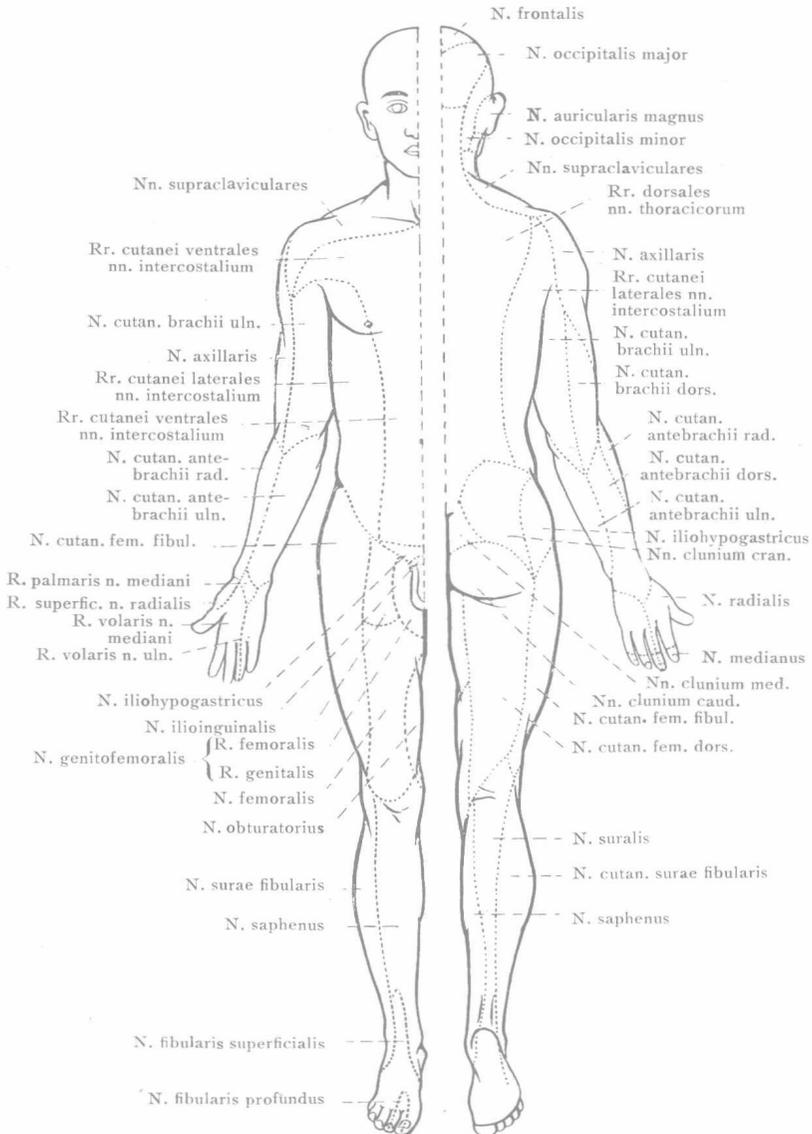


Abb. 1 Schema der peripheren Hautsensibilität, Versorgungsgebiet der Rückenmarksnerven (li. ventral, re. dorsal)  
Aus Clara: „Das Nervensystem des Menschen“, 2. Aufl.

*Sensibilitätsstörungen*

Die Ausdehnung der Sensibilitätsstörung ist abhängig vom Sitz der Läsion, der Wurzelherd zeigt segmentär gestörte Zonen, bei Erkrankung des Plexus dehnt sich die Sensibilitätsstörung auf mehrere Segmente aus, bei weiter distal gelegener Nervenschädigung entspricht der Ausfall ungefähr dem peripheren Versorgungsgebiet des Nerven. Die Unterbrechung der peripheren Nervenleitung führt zu vollständigem Erloschensein der Sensibilität nur in dem zentralen Bereich des Versorgungsgebietes, das Randgebiet wird von den Nachbarnerven mitinnerviert und ist daher nicht vollständig anästhetisch; die sensible Störung bei peripherer Nervenverletzung ist also kleiner als die anatomische Nervenaußbreitung.

Sensibilitätsstörungen finden sich nicht nur bei Krankheiten des Nervensystems, sondern auch bei Gefäßkrankheiten. Nicht alle Sensibilitätsausfälle lassen sich organisch begründen, sie können psychogen sein (Rentenbegehren, abnorme Erlebnisreaktion S. 257). Die Grenzen der psychogenen Sensibilitätsstörung passen sich im allgemeinen nicht den anatomischen Verhältnissen an (z. B. manschettenförmig, s. auch psychogene Hemihypästhesie S. 143), die psychogene Sensibilitätsstörung ist meist vollkommen (Anästhesie, Analgesie, keine Hypästhesie) mit scharfer Grenzziehung zum gesunden Gebiet.

*Sensibilitätsprüfung*

Zu bestimmen:

1. Grenze der gestörten Region (zur Orientierung dienen die Sensibilitäts-schemen), daraus ergibt sich ein wichtiger Hinweis für die Lokaldiagnose (periphere S. 5, segmentale S. 51, kortikale S. 142 Störung oder auch psychogene Störung); die zeitliche Folge zwischen Reiz und Antwort (verzögerte Antwort häufig bei schwach ausgebildeter sensibler Störung) ist zu beachten.
2. Art der Störung (gesteigert, herabgesetzt oder „anders“ empfindend).
3. Art der gestörten Sinnesqualitäten (nicht immer sind die einzelnen Qualitäten gleichmäßig betroffen).

Diese Untersuchung ist eine psychische Leistung des Kranken; herabgesetzte Intelligenz, Benommenheit (z. B. bei Hirngeschwulst), Ermüdung beeinträchtigen das Ergebnis, ebenso mangelnde Bereitschaft (Neigung zur Aggravation).

Wir unterscheiden:

Berührungsempfindung; *Prüfung* mit Wattebausch, Papierschnitzel oder Finger, dabei symmetrische und gesunde Hautstellen vergleichen; jede Berührung ist mit „ja“ zu beantworten. Die Grenzbestimmung ergibt sich durch Prüfen in Richtung vom gesunden zum gestörten Gebiet hin und umgekehrt. Herabsetzung = Hypästhesie, Steigerung = Hyperästhesie (auch Hyperpathie), Aufhebung = Anästhesie.

Temperaturempfindung; *Prüfung* mit warmem und kaltem Reagenzglas. Störung als Thermhypästhesie, bzw. Thermhyper- oder -anästhesie (oft für warm und kalt verschiedene Reaktionen).

Schmerzempfindung; *Prüfung* durch Nadelstich oder Kneifen; Störung als Hypalgesie, Hyper- oder Analgesie; auf verspätete Schmerzempfindung achten (z. B. bei Tabes).

Raumsinn (Lokalisationsvermögen); *Prüfung*: Der Kranke muß die bei geschlossenen Augen berührte Körperstelle angeben, die auf die Haut geschriebenen Zahlen erkennen.

Tiefenempfindung als Lage- und auch Bewegungsempfindung (Kinästhesie) unterrichtet über Stellung und Bewegung der Gelenke, Spannung und Bewegung der Muskeln; *Prüfung*: Die Extremitäten, Zehen oder Finger des Kranken werden bei geschlossenen Augen passiv bewegt, die Stellungsänderung muß der Kranke berichten oder mit der anderen Extremität nachahmen.

Die Tiefenempfindung gibt die Grundlage für die Koordination, das geordnete Zusammenwirken mehrerer Muskelgruppen bei motorischen Leistungen, die eigentliche Aufgabe des Kleinhirns (s. d.). Störung der Koordination, Ataxie, entsteht bei peripherer Schädigung (z. B. Polyneuritis), weiter bei spinaler Erkrankung (Tabes, *Friedreich*, funikuläre Strangerkrankung), bei zerebellarer und zerebraler Erkrankung. *Prüfung*: *Romberg*, Zeigefinger-Nasenversuch und Knie-Hackenversuch (S. 108).

Vibrationssinn (Pallästhesie): eine Knochenempfindlichkeit, geprüft mit einer schwingenden Stimmgabel, die auf das Schienbein oder andere direkt unter der Haut liegende Knochen gesetzt wird.

#### *Reizerscheinungen des peripheren sensiblen Neuron*

Reizerscheinungen des sensiblen Neuron zeigen sich als Parästhesien, „Kribbeln, Ameisenlaufen, Eingeschlafensein“ oder Schmerzen im Verlauf des Nerven als Spontan-, Druck-, Dehnungsschmerz. Reizerscheinungen entstehen durch Erkrankung des sensiblen Neuron, durch Druck oder Zerrung der Nervenstämmen, durch vasomotorische Störungen (z. B. Ischämie, Vasokonstriktion), auch durch Intoxikation, Fehlernährung (bei Diabetes, funikulärer Myelose). — Objektiv entsprechen den Reizerscheinungen nicht immer Sensibilitätsstörungen, häufig finden sich bei Parästhesien der Gliedmaßen in den distalen Bereichen Hyperalgesie und Hypästhesie.

#### *Reflex- und Tonusstörungen*

Das sensible und das motorische periphere Neuron bilden den afferenten und efferenten Schenkel des einfachen Reflexbogens (Abb. 20), die Schädigung des peripheren Nerven führt daher zur Hypo-, Areflexie und Hypotonie. Eine leichte Schädigung (z. B. bei beginnender Neuritis) kann auch eine Hyperreflexie hervorrufen.

#### *Vegetative Störungen*

Vegetative Reiz- und Ausfallserscheinungen im peripheren Lähmungsbereich: Vasokonstriktion, -dilatation, Zyanose, Kälte, Aufhebung des Pilomotorreflexes, Hyperhidrosis oder Anhidrosis, Hyper- oder Hypotrichose; Ernährungsstörung der Haut, die abnorm dünn oder dickschuppig wird (Hyperkeratose), trophische Geschwürsbildung. Die Nägel werden brüchig, bekommen

weiße Flecken, Querstreifen, die Haare fallen aus oder werden dichter. Das Unterhautfettgewebe quillt auf, wird ödematös, die Muskeln und Knochen werden atrophisch (*Sudecksche Knochenatrophie*).

## 2. Ursachen der peripheren Nervenkrankheiten

### a) Mechanische Nervenschädigungen

#### a) Stumpfe Gewalteinwirkungen

Stumpfe Gewalteinwirkungen entstehen durch Druck, Quetschung, Überdehnung des Nerven, z. B. Lähmung des Plexus brachialis durch Trauma in der Schultergegend (Motorradunfall), Schlüsselbeinbruch, Luxation des Oberarmkopfes. Geburtslähmung der Neugeborenen durch Zerrung des Plexus; aus gleicher Ursache: Narkoselähmung, z. T. auch Druckwirkung auf den Radialis (am Operationstisch). Ähnlich die „Schlafdrucklähmung des Radialis“, sie entsteht auch durch Druck fester Verbände, als „Krückenlähmung“. Radialislähmung nach Oberarmfraktur, Ulnarislähmung nach Fraktur im Bereich des Ellenbogens, oft erst Jahre, Jahrzehnte danach als „Spätlähmung“ infolge Kalluswucherung, chronischer Überdehnung des Nerven durch Gelenkveränderung (Arthrosis). Schädelbasisbruch der vorderen Schädelgrube bringt Optikus-schädigung, der mittleren Schädelgrube Augenmuskelnerven-, Fazialis-, Akustikuslähmung. Fraktur im Bereich des Foramen occipitale magnum: Vagus-, Akzessorius-, Hypoglossuslähmung. Andere mechanische Nervenschädigungen finden einen vorbereiteten Boden durch Infektion, Intoxikation, Stoffwechselstörung (z. B. die Entbindungslähmung der Mütter), durch besondere konstitutionelle Merkmale, Befunde an der Wirbelsäule, Osteochondrose, Halsrippe (oft rudimentär), Einengung der Zwischenwirbellöcher.

Mehrfache Ursachen finden sich auch bei der Berufslähmung (s. auch Armplexusneuritis S. 29), Plexuslähmung durch Tragen schwerer Lasten, durch Arbeiten mit dem Preßlufthammer, Serratuslähmung bei Schmieden und Zimmerleuten, Ulnarislähmung bei Telefonistinnen durch Arbeiten mit aufgestütztem Ellenbogen, Fibularislähmung bei ständiger Arbeit in hockender Stellung. — Die Berufslähmung, oft begünstigt durch Osteochondrose der Halswirbel oder Halsrippe, nimmt häufig einen chronischen Verlauf, kann durch psychogene Faktoren überlagert sein, wie Unzufriedenheit mit dem Beruf, Verdruß über die Eintönigkeit der Beschäftigung oder bei Künstlern eine nicht eingestandene Furcht, den Forderungen des Berufes nicht zu genügen. Bei Klavier-, Geigenspielern entsteht durch einförmige Betätigung eine „Berufslähmung“ in Form von Schmerzen, auch Schwund der kleinen Handmuskeln (oft mit tonischen Krämpfen, Crampi, verbunden). Der psychogene Anteil, aus besonderer Konstitution begünstigt, wie z. B. Selbstunsicherheit mit Erwartungsangst, ist vom organischen Teil nicht immer sicher zu trennen (alte Bezeichnung Beschäftigungsneurose). Der Schreibkrampf ist ein tonischer, oft schmerzhafter Krampf der Hand- und Armmuskulatur, der eine Schriftführung hindert.

*Behandlung* mit Bädern, Wärme, Massage, Bewegungsübungen, Betaxin; bei Muskelkrämpfen Kalziuminjektionen (i. v.); eine vorhandene psychogene Kom-