(Aus der chirurgisch-orthopädischen Abteilung der Universitäts-Kinderklinik in Graz.
[Vorstand der Klinik: Prof. Dr. Hamburger; Leiter der Abteilung: Dozent Dr. Erlacher.])

Zur Entstehung der angeborenen Plexus- oder Schulterlähmung.

Von

Privatdozent Dr. Philipp Erlacher-Graz.

(Eingegangen am 19. Mai 1922.)

Seit Sippel seine eingehenden Studien über den angeborenen muskulären Schiefhals veröffentlicht hat (1920) muß man es auf Grund seiner zahlreichen Röntgenaufnahmen und histologischen Befunde als erwiesen ansehen, daß schon ante partum allein unter dem Druck im Uterus unter bestimmten Voraussetzungen am Kopfnicker Druckschädigungen von solcher Stärke und Ausdehnung vorkommen können, daß daraus Blutungen und Narbenbildung folgen müssen. Dieser Druck wird meist durch Anpressen der Schulter gegen den geneigten Kopf und Hals derselben Seite ausgeübt und kann auch eine dauernde oder vorübergehende Zunahme der S-förmigen Krümmung des Schlüsselbeines im Gefolge haben. In einem solchen Falle war auch gleichzeitig eine Lähmung des gleichseitigen Armes im Sinne einer sogenannten Geburtslähmung vorhanden. Bald darauf haben Valentin und später Weil in ihren jüngsten Arbeiten über die Plexuslähmung bei Neugeborenen die sogenannte Geburts- oder Entbindungslähmung mit all ihren Begleiterscheinungen auf eine primäre Störung der Nerven (Plexusschädigung) zurückgeführt. Gleichzeitig wurde dabei ein erfolgreicher Schritt weiter gemacht in der Widerlegung der verschiedensten bisherigen Theorien über die Entstehung der sog. Geburtslähmung. Während dies bei der Finkschen Luxationstheorie schon vielfach mit Erfolg geschehen war, hatte die von F. Lange aufgestellte Distorsionstheorie sich eine große Anhängerschaft erworben. Aber schon Valentin führt gewichtige Gründe, so die Freiheit des Schultergelenkes in der Narkose, gegen die Verallgemeinerung der Langeschen Annahme an und Weil konnte in einem Fall den Übergang einer echten Erbschen Plexuslähmung in eine Pseudoparalyse sicher nachweisen. Damit muß auch die Langesche Theorie als zur allgemeingültigen Erklärung der Befunde bei der sog. Geburtslähmung nicht ausreichend angesehen werden. Vergleiche auch meinen selbstuntersuchten Fall 2. Die Küstersche Ansicht, daß es sich um eine Epiphysenlösung am oberen Humerus-

ende handle, war nie allseitig befriedigend und ist nach der eingehenden Widerlegung von Lange und Valentin kaum mehr haltbar.

Der Grund, warum erst so viele verschiedene Theorien aufgestellt wurden, um dann später der Reihe nach und zum größten Teil mit Erfolg widerlegt zu werden, liegt wohl darin, daß die Fälle früher meist erst im späteren Alter, wo das ursprüngliche Krankheitsbild bereits verwischt war, zur Untersuchung gelangten, während man seit Fink eben gelernt hat, die Fälle so früh als möglich genauestens und eingehend zu untersuchen und diese genau erhobenen Befunde nach Jahren wieder nachzuprüfen. Nun haben aber Warnekros und Sippel sogar die Zeit vor der Geburt in ihre Beobachtungen einbezogen; damit ist unsere Erkenntnis des Krankheitsbildes noch wesentlich erweitert worden. Als Ergebnis dieser neuesten Arbeiten erscheint es nicht mehr zweifelhaft, daß wahrscheinlich jede sogenannte Geburts- oder Entbindungslähmung eine durch Beeinträchtigung der Nervenleitung hervorgerufene echte Lähmung ist. Schwierig ist nur die Erklärung, wie diese Lähmung zustande kommt, und vor allem auch wie sie in einem Falle eine völlige Rückbildung manchmal unter Weiterbestand der Kontrakturen erfahren kann, während sie im anderen Fall dauernd mit oft ausgesprochenen Knochenveränderungen im Schultergelenk bestehen bleibt.

Meine eigenen Frühbeobachtungen über solche Fälle waren folgende:

1. R. F., zweites Kind, ausgetragen; Schädellage. Wegen Vorfall der bereits pulslosen Nabelschnur und des rechten Armes kombinierte Wendung auf den Fuß; die wegen geringer Beweglichkeit der Frucht sich sehr schwierig gestaltet. Frakturierung des rechten Armes im unteren Drittel, daher Lagerung auf eine Abduktionsschiene; konnte im Verband die Finger gut bewegen. Eine abnorme Stellung der Hand und eine Lähmung der Schulter wurde nicht festgestellt, wohl da die Fraktur das Bild beherrschte. Bei Abnahme des Verbandes nach drei Wochen wurde zuerst die eigentümliche Handstellung beobachtet, die dann als Radialislähmung auf meine Abteilung kam. Erste Untersuchung am 29. Lebenstag. Der pathologische Befund war folgender: die rechte Klavikula zeigt ungefähr in der Mitte eine winkelige Abknickung nach vorne und leichte Verdickung. Der rechte Arm schlaff dem Körper anliegend zeigt knapp oberem Ellbogen starke Kallusbildung ohne besondere Verschiebung der Fragmente. Die rechte Hand steht in starker Valgusstellung, fast rechtwinkelig zum Unterarm abduziert und ulnarwärts gebeugt, der Daumen ist eingeschlagen. Aktive Bewegungen werden nur in den Fingern, im Daumen selten, ausgeführt. Der erhobene Arm fällt schlaff wieder zurück und bleibt dem Körper anliegend, jedoch besteht keine ausgesprochene Adduktionskontraktur (wohl wegen der vorausgegangenen Behandlung), aber die gerade gerichtete Hand kehrt sofort federnd wieder in die Valgusstellung zurück. Oberarm und Schultermuskulatur fühlt sich schlaff an und ist leicht atrophisch. Das Schultergelenk ist rechts viel besser durchzutasten als links. Das Röntgenbild zeigt außer den Frakturen der Klavikula und des Humerus, daß die Verlängerung der Humerusachse rechts am Akromion lateral vorbeiläuft, während sie links dieses schneidet.

Elektrische Untersuchung: Perkutan ist weder faradisch bis Kern 5, noch galvanisch bei 10 M.A. eine Zuckung auszulösen nicht vom Nerv und nicht vom Muskel aus. Hin-gegen ergab die direkte Nadelprüfung zu beiden Seiten des Nerv. radialis im Callus am Oberarm schon bei R.A. $10\frac{1}{2}$ faradisch blitzartige Zuckung in sämtlichen Muskeln außer brachiorad. und ext. carpi rad. In den Muskel direkt eingestochen ergab die faradische Prüfung Zuckung im Deltoid. r. bei R.A. 5; l. bei 7, Biceps r. bei $1\frac{1}{2}$; l. bei 7, supra- und infraspin. r. bei 1, Pector. r = 1, bei 7, brachiorad. r. bei 5, ext. carpi rad. r. bei $1\frac{1}{2}$, ext. indic. r. bei 8. Die Zuckungen waren rechts mit Ausnahme des Pectoralis und Ext. indic. nur spurweise und träg; auch bei wesentlicher Steigerung der Stromstärke ließ sich keine Besserung der Zuckung erzielen. Die operative Freilegung des Radialis an der Frakturstelle ergab keine Nervenschädigung an dieser Stelle.

2. D. R., erstes Kind, ausgetragen. Steißlage, keine Kunsthilfe. Drei Tage nach der Geburt bemerkte die Mutter bereits, daß das Kind den linken Arm nicht bewegen konnte. Erste Untersuchung am 36. Lebenstag. Der linke Arm ist in Streckstellung und Einwärtsdrehung dem Körper angepreßt; Schulter hochgezogen. Aktive Bewegungen werden vom Kinde nur in der Hand und spurweise im Ellbogen, in der Schulter nur im Sinne der Adduktion ausgeführt. Im linken Kopfnicker eine nußgroße Geschwulst an der Teilungsstelle in den sternalen und klavikularen Anteil. Kopf leicht nach links geneigt, Gesichtsasymmetrie nicht sehr stark. Das Röntgenbild ergab, daß die Humerusachse links in ihrer Verlängerung lateral vom Akromion vorbeiläuft, sonst keinen pathologischen Befund. Die perkutane elektrische Prüfung ergab starke Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit im Deltoideus auf Kern 3 bei faradischer und auf 7 M.A. bei galvanischer Reizung (träge Zuckung), die direkte Nadelprüfung ergab faradisch bei R.A. 5 im Deltoideus nur träge Zuckung, die auch bei R.A. $3\frac{1}{2}$ nicht viel besser wurde. Gipschale bei rechts geneigtem Kopf und eleviertem Arm. Bei Abduktion und Elevation des Armes äußert das Kind immer Schmerzen. Nach einem Monat bereits wesentliche Besserung der Funktion des Armes, der Deltoideus spannt sich deutlich an. Kind hebt den Arm bereits spontan nach vorne hoch bis über die Horizontale. Nach weiteren zwei Monaten Wiederkehr der Funktion des Deltoideus sicher nachzuweisen; faradische direkte Erregbarkeit bei R.A. 7,2; galvanisch bei 1,4 M.A. langsame Zuckung.

3. K. H., viertes Kind, ausgetragen. Steißlage, keine Kunsthilfe. Bald nach der Geburt wurde die eigentümliche Armhaltung beobachtet; der beigezogene Arzt stellte Verrenkung fest und „richtete den Arm ein“, aber die Armstellung blieb unverändert, es „hielt nicht“. Erste Untersuchung nach drei Wochen. Linker Arm in Streckstellung und Einwärtsrotation dem Körper anliegend, Hand und Finger zur Faust geballt, Daumen eingeschlagen. Aktive Bewegungen nur im Sinne des Faustschlusses; wenn der Arm passiv in Abduktion gebracht wird schnell er federnd wieder in die pathologische Stellung zurück. Leichte Atrophie des Deltoideus, der nicht zur Kontraktion zu bringen ist. Schienenverband bei abduzierten und auswärtsrotierten, elevierten Arm, wobei geringe Schmerzen geäußert werden. Nach einem Monat bereits wesentliche Besserung, spontane Bewegungen in der Schulter, hauptsächlich allerdings nur mit Pectoralis und Trizeps. Durch Weglassen des Verbandes ohne ärztliche Zustimmung trat neuerliche Verschlimmerung ein, so daß die Erholung des Deltoideus keine Fortschritte machte, während der den Arm anprende Pectoralis links viel kräftiger war als der rechte.

4. K. A., drittes Kind, ausgetragen. Steißlage, leichte Geburt, keine Kunsthilfe. Schon gleich nach der Geburt hielt das Kind den Arm in starker Pronationsstellung und konnte ihn scheinbar nicht bewegen. Erste Untersuchung nach drei Monaten (84. Tag). Das Kind liegt mit Vorliebe mit etwas nach links geneigtem Kopf, hochgezogener linker Schulter und gestreckten und pronierten linken Arm. Die hochgezogene linke Schulter erscheint spitzer; während rechts das Akromion den Humeruskopf deckt, ist links der Humeruskopf vorne deutlich durchastbar, so daß er nach vorne und oben subluxiert erscheint. Aktive Bewegungen im Schultergelenk werden kaum ausgeführt; passiv bei Rotation deutliches Knacken fühlbar. Die Abduktion gelingt bis zu einem Winkel von 135° , bei entsprechendem Auswärtsdrehen des Armes ist die völlige Elevation möglich, wobei jedoch das Kind Schmerzen äußert. Das Ellbogengelenk wird meist völlig gestreckt gehalten, wobei Ober- und Unterarm einen nach hinten offenen Winkel von 160° bilden. Aktive Bewegungen fehlen, passive Beugung bis 80° möglich, Supination erschwert. Es fehlt die Funktion des Bizeps und Deltoideus, aber Trizeps, Pectoralis und Latissimus dorsi sind vollkommen intakt. Der leichten Schiefstellung des Kopfes entspricht ein strangförmig tastbarer Kopfnicker links, aber ohne Geschwulst in demselben. Lagerung in Abduktion und Elevation. Unter der Behandlung zunehmende Besserung.

5. Pl. M., erstes Kind, ausgetragen. Steißlage, spontane Geburt ohne Kunsthilfe. Rechter Arm in extremer Adduktion, im Ellenbogengelenk gestreckt, wird nicht gehoben. Bei passivem Heben fällt der Arm wieder in die pathologische Stellung zurück. Erste Untersuchung nach drei Wochen. Bewegungen im Ellbogengelenk und Hand normal, aber keine Funktion des Deltoideus auszulösen. Der Kopf ist leicht nach rechts geneigt, aber keine Anspannung oder Verkürzung des Kopfnickers nachzuweisen. Lagerung bei eleviertem Arm. Schon nach einem Monat trat Besserung der Armbewegungen ein, die nach drei

Monaten völlig normal wurden. Nach einem Jahr gebraucht das Kind den Arm vollkommen normal, ist Rechtshänder; keine Umfangsdifferenz am Oberarm. Faradisch sind Trapezius, Deltoideus und Bizeps schon perkutan bei R.A. 8 prompt erregbar. Aber noch deutliche Asymetrie des Kopfes, der nach rechts geneigt gehalten wird, nachweisbar. Das rechte Ohr erscheint in den Kopf hineingedrückt, steht eine Spur tiefer wie das linke; ebenso das rechte Auge und der Mundwinkel. Im Röntgenbild rechts keine Besonderheiten.

Über die Verlässlichkeit der direkten faradischen Nadelprüfung können nachstehende zwei Befunde Aufschluß geben: Ein acht Tage altes Kind mit Spina bifida und teilweiser Beinlähmung gab perkutan vom Peronäus aus erst bei Kern $1\frac{1}{2}$ faradisch spurweise Zuckung, während bei direkter Nadelprüfung schon bei R.A. $9\frac{1}{2}$ deutlicher motorischer Effekt zu erzielen war. Und bei einer fünf Tage alten Frühgeburt im achten Lunarmonat war perkutan der Bizeps faradisch erst bei Kern $3\frac{1}{2}$, galvanisch bei 5 M.A. die Anoden- und 4 M.A. die Kathodenschließungszuckung auszulösen, während die direkte Nadelprüfung schon bei R.A. 8,2 die minimale bei R.A. 6 eine deutliche Zuckung faradisch ergab. Galvanisch ebenfalls bei direkter Nadelprüfung wurde bereits bei 1 M.A. von beiden Polen aus deutliche Zuckung erreicht.

Es wurde wiederholt der Versuch gemacht, experimentell durch Druck eine Plexuslähmung zu erzeugen, wobei von den verschiedenen Autoren die entgegengesetzten Ergebnisse mitgeteilt wurden. Demgegenüber ist zu betonen, daß es 1. unmöglich ist, im Experiment die Natur des sich kontrahierenden Uterus, also die Natur der einwirkenden Kraft auch nur annähernd nachzuahmen. 2. sind uns Dauer und die Begleitumstände dieses Vorganges unbekannt; 3. fehlt uns die genaue Beschaffenheit des Objektes, die nachgiebige, plastische Weichheit des noch in rascher Entwicklung begriffenen fötalen Skelettes. Denn nach den verschiedenen Begleiterscheinungen, dem Lähmungsbefund sofort nach der Geburt und nach dem ungleichen Ablauf und Ausgang der Lähmungen müssen wir annehmen, daß die schädigende Einwirkung oft schon längere Zeit vorher, oft durch lange Zeit, manchmal aber nur vorübergehend auf den Kindeskörper eingewirkt haben muß. So sehen wir wiederholt die Lähmung begleitet von einer in ihrer Mitte frakturierten Klavikula, fast immer aber ist die S-förmige Krümmung des Schlüsselbeines vermehrt¹⁾, oft findet sich eine Verkürzung und ein frisches oder erst in den nächsten Tagen auftretendes Hämatom des Kopfnickers derselben Seite. Starke Asymetrie des Kopfes und eine hochgezogene Schulter gehören zu diesem Bild der schweren angeborenen Plexuslähmung, bei der wir meist eine ausgesprochene Atrophie des Deltoideus, oft auch ein Schlottergelenk in der Schulter bereits vorfinden. Der Bizeps, brach. int., die Supinatoren und der Supra- und infraspinatus sind in der Regel in die Lähmung einbezogen. Die Beseitigung der Schulterkontraktur des gestreckt und stark einwärts rotiert dem Körper anliegenden Armes ist meist schwierig und verursacht fast immer Schmerzen. Für derartige Fälle müssen wir annehmen, daß die einwirkende Kraft besonders groß war und schon längere Zeit vor der Geburt auf die Schulter eingewirkt haben muß. Im Gegensatz dazu finden wir wieder Fälle, in denen die Begleiterscheinungen nur gering, die Lähmung zwar deutlich nachzuweisen aber unter der eingeschlagenen Behandlung wieder leicht zu beheben war, die Atrophie ist unbedeutend. In diesen Fällen ist eben die Einwirkung der schädigenden Kraft nur kurze Zeit oder in nur leichtem Maße erfolgt.

¹⁾ Die nur im Röntgenbild nachweisbare Vermehrung der S-förmigen Krümmung der Klavikula möchte ich nur mit aller Zurückhaltung verwerten, da hierfür die Lage des Kindes zur Röntgenplatte von ausschlaggebender Bedeutung ist.

Daß es aber tatsächlich auch am erwachsenen Kinde unter besonderen Umständen möglich ist durch Seitneigung des Kopfes und Druck der Schulter gegen den Hals eine Plexuslähmung zu erzeugen, beweist ein jüngster Bericht Blenckes, der bei einem zehnjährigen Mädchen nach einer rechtsseitigen Schiefhalsoperation infolge des den Kopf nach der linken Seite hinüberredressierenden Watteverbandes, der regelmäßig kontrolliert wurde, nach drei Wochen das plötzliche Auftreten einer Erbschen Plexuslähmung auf der linken gesunden Seite beobachten konnte. Obwohl der Zustand sofort nach der Beobachtung beseitigt und entsprechend behandelt wurde, trat doch E.A.-Reaktion auf, die allerdings in 6 Wochen bei nachweisbarer Atrophie des Deltoideus in völlige Heilung ausging.

Diese Beobachtung hat für uns den Wert des Experimentes und läßt es umso erklärlicher erscheinen, wenn die ungleich größere Kraft, des sich in Vorwehen, die in einem Fall von Gaugele sechzehn Stunden dauerten, oder in Wehen kontrahierenden Uterus auf den viel nachgiebigeren fötalen Körper unter ähnlichen Bedingungen einwirkt, daß dann dieselbe oder eine ausgedehntere Lähmung, die sogar irreparabel sein kann, entsteht. In einem Fall von Littlescher Krankheit, die auf eine intrakranielle Blutung zurückzuführen war und von Tauber beobachtet wurde, konnte der die Blutung erzeugende Druck nur in der Eröffnungsperiode stattgefunden haben. Tauber schließt daraus: „Es kann also auch in der Eröffnungsperiode durch Druck der Symphyse auf den Kopf (bei absolut verengten Becken! Anm.) eine direkte Blutung an der Stelle der Kompression hervorgerufen werden oder durch das Übereinanderschieben der Schädelknochen zu einer Abreißung der Venen kommen, die von der Pia aus in die großen Hirnsinus eintreten, also ein Stück frei zwischen Dura und arachnoidealem Gewebe verlaufen.“ Gerade das Zurückgehen der Lähmungserscheinungen bald nach der Geburt führt Lange mit als Grund dafür an, daß es sich um gar keine echte Lähmung gehandelt hätte, und auch dafür hat der Fall Blenckes den Wert des Experimentes, weil hier die Lähmung einwandfrei festgestellt, dann die E.A.-Reaktion beobachtet wurde und schließlich der Ausgang in Heilung in ganz kurzer Zeit, wie wir dies ja aus der Kenntnis der Lähmungen, die nicht auf einer vollkommenen Leitungsunterbrechung beruhen, erwarten müssen, verfolgt werden konnte. Daß aber eine solche Stellung des Kopfes und der Schulter zueinander am Körper des Neugeborenen leicht erreichbar ist, beweist jeder diesbezügliche Versuch und es fehlt nur noch die länger dauernde elastische Anpressung, um das Experiment zu vollenden. Die Ausführung desselben müssen wir allerdings dem sich einmal bietenden günstigen Zufall überlassen.

Die Art der Entstehung der Erbschen Plexuslähmung müssen wir also entsprechend den Beobachtungen Sippels über den Mechanismus bei der Entstehung des angeborenen muskulären Schiefhalses und der vorstehenden Beobachtung Blenckes uns derart vorstellen, daß durch besonders starkes Anpressen der krankseitigen Schulter gegen den Hals derselben Seite, dieser Druck bei besonders gearteten Begleitumständen auch zu Druckschädigungen und Blutungen in den Plexus in der Gegend des Erbschen Punktes führt, ähnlich wie in anderen Fällen dieser Druck zur Atrophie und Blutung im Kopfnicker führen kann. Diese Ansicht, die ich

auf Grund der fünf eigenen Frühbeobachtungen aussprechen möchte, wird gestützt durch die Erforschung und Darstellung vieler Fälle durch andere Autoren, namentlich solcher Fälle, die gleich nach der Geburt genauer untersucht worden sind und steht in Übereinstimmung mit der Ansicht Weils, der wohl bei allen diesen Plexuslähmungen der Nervenschädigung schon vor der Geburt die Hauptrolle zuschiebt, sich über den Entstehungsmechanismus, aber nur mit aller Reserve, ausdrückt. Je nach der Stärke, Dauer und Richtung dieser Druckeinwirkung werden dadurch die verschiedenen Grade der Lähmung hervorgerufen. Aber entgegen der Bezeichnung „Geburts- oder Entbindungs-lähmung“ kann die Druckschädigung schon längere oder kürzere Zeit vor der Geburt erfolgen, wenn auch eine Zunahme des Druckes während der Geburt und eine Zerrung des Plexus bei geburtshilflichen Eingriffen, aber nur anlässlich schwerer Geburten, nicht als unbedingt ausgeschlossen bezeichnet werden soll¹⁾. Es handelt sich somit nicht um eine Entbindungs-, auch um keine Geburtslähmung in allen diesen Fällen, auch um keine Epiphysenlösung oder Luxation, sondern wohl in den allermeisten Fällen um eine vorgeburtliche Druckschädigung der Schulter und des Halses, oder wenn wir die Nervenschädigung in den Vordergrund stellen, um eine angeborene Plexuslähmung, wie die Bezeichnung dann richtigerweise lauten muß.

Wie es nun intrauterin zur Zwangsstellung des Kopfes und der Schulter kommt, so daß durch Anpressen der Schulter gegen den Hals eine Plexuslähmung entstehen kann, darüber gibt ebenfalls die Arbeit Sippels Aufschluß, der in fast allen Fällen die intrauterine Zwangsstellung vor der Geburt durch das Röntgenbild erhoben hat und in seinem Fall 11 nach Querlage einen Schiefhals mit hochgradiger Atrophie des rechten Kopfnickers und der tiefen Halsmuskeln fand. Trotz der hochgradigen Druckerscheinungen war kein Hämatom nachzuweisen, aber der rechte Arm hing im Schultergelenk schlaff herab und konnte selbsttätig nicht gehoben werden. Die passiven Bewegungen waren frei. Streckkontraktur im Ellbogengelenk in starker Pronationsstellung. „Parese des Nerv. axillaris und medianus infolge von Überstreckung und Druckwirkung im Uterus. Die hochgezogene rechte Schulter war offenbar fest gegen die rechte Halsseite des abgeknickten Kopfes eingekeilt und gleichzeitig der hochgeschlagene Arm im Schulter- und Ellbogengelenk gestreckt. Im Röntgenbild eine auffallende S-förmige Verbiegung des rechten Schlüsselbeines als Folge der starken Druckwirkung im Uterus.“ Einen ganz gleichen Fall (4) hatte ich vor einem Jahr zu sehen Gelegenheit und derzeit habe ich einen ähnlichen Fall (2) in Behandlung, nur mit dem Unterschiede, daß es sich beide Male um Steißlage handelte, daß ich das einmal ein deutliches Hämatom im Kopfnicker nachweisen konnte, daß in beiden Fällen durch entsprechende Behandlung Lähmung und Schiefhals in Heilung übergingen (vgl. auch Fall 5). Auch die Erfahrungen Sippels sprechen dafür, daß in erster Linie die Steißlage (vier von meinen eigenen fünf Fällen) geeignet ist, eine Abknickung des Kopfes und ein Anpressen der Schulter gegen den Hals hervorzurufen, aber auch bei Schräg- und Querlage (ein eigener Fall) ist dies leicht verständlich, und selbst bei Kopf- lage, entgegen der Ansicht Weils durchaus möglich, wofür Sippel ebenfalls

¹⁾ In meinen sämtlichen Fällen haben sie sicher gefehlt.

Belege bringen konnte. Infolge des im Becken bereits fixierten Kopfes und Abweichen des Körpers nach einer Seite kann es sehr gut zur Abknickung des Kopfes und Anpressen der Schulter gegen den Hals kommen. Schließlich konnte er die Änderung der Lage der Frucht, die Umkehrung einer Steiß- in eine Kopflage usw. knapp vor und während der Geburt verfolgen und schließt (immer natürlich nur auf den Schiefhals bezug nehmend), daß eine Reihe von angeborenen Schiefhalsfällen, welche in Schädel- oder Beckenendlage zur Welt kamen, auf eine ursprüngliche Schräg- oder Querlage zurückzuführen sein mögen.

Nun darf man sich diese Druckpressung, die wir als Ursache der Arm-lähmung ansehen, nicht einfach als allseitige und allgemeine Raumbehinderung vorstellen, das geht schon daraus hervor, daß öfter auch in Fällen, wo bei reichlichem Fruchtwasser ein kleines Kind geboren wurde, dieselbe Plexuslähmung gefunden wurde. So wie die Schädigung örtlich ist, nehme ich auch die Druckwirkung in der Hauptsache örtlich unschrieben an. Wir wissen ja, daß Reize, die die Gebärmutter treffen, diese zur Kontraktion bringen können, z. B. Massage. Schon die äußere Untersuchung der Schwangeren kann örtlich umschriebene Gebärmutterkontraktionen auslösen, zumindest aber bleiben diese Kontraktionen dort aus, wo der Mutterkuchen sich ansetzt. So kann auch ein innerer Reiz, der durch eine abnorme Stellung der Frucht hervorgerufen wird, zu wiederholten Kontraktionen Anlaß geben und durch weiteres Festhalten der pathologischen Stellung des Fötus neue Reize auslösen. Der Vorgang dürfte sich also folgendermaßen gestalten: Bei irgendeiner absonderlichen Bewegung der Frucht kommt es zur Einkeilung der Schulter gegen den Hals und folgende Gebärmutterkontraktionen pressen den Kopf noch fester gegen die Schulter. Diese ungewohnte Stellung führt zu neuen Reizen und die dadurch ausgelösten Kontraktionen verstärken nur die Wirkung der früheren. Je nach Art und Dauer entstehen jetzt Schädigungen, die bestehen bleiben können. Kommt es nun zur Lösung dieser pathologischen Stellung, so kann es auch zur Stellungsänderung der ganzen Frucht kommen und der Geburtsakt gibt keinen Aufschluß mehr über den Entstehungsmechanismus, der ursprünglich zur Schädigung geführt hat. Aber wir finden bereits Deltoideusatrophie, Schlottergelenk und allenfalls noch die Einwärtsrotation dauernd bestehend oder in Rückbildung begriffen vor. Die Stärke der Druckpressung, das kürzere oder längere Verharren des Kindes in der pathologischen Stellung bedingt dann eben eine Verschiedenheit des Lähmungszustandes schon bei der Geburt, je nach der Zeitspanne, die zwischen der Schädigung und der Geburt verstrichen ist.

Was nun die Schwere und Ausdehnung der Lähmung selbst anlangt, so wurden vielfach Bedenken geäußert, ob die Fälle, die später in Heilung ausgingen, überhaupt echte Lähmungen gewesen sind, oder ob nicht eben nur Pseudolähmungen vorgelegen hatten. Der Nachweis der wirklichen Lähmung: Fehlen oder Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit, Entartungsreaktion usw. hatte ja beim Säugling seine Schwierigkeiten und Weil sagt noch ausdrücklich unter Berufung auf Oppenheim: „Versagt hat stets die elektrische Untersuchung, die ja, wie bekannt, im frühesten Lebensalter überhaupt unsichere Resultate gibt. Der Neugeborene reagiert bei elektrischer Untersuchung anders

wie der Erwachsene, nur mit träger Zuckung bei stärksten Strömen. Nach Oppenheim und Mann nähert sich das Verhalten erst von der fünften oder achten Lebenswoche ab dem des Erwachsenen.“ Dieser Satz besteht nicht mehr zu Recht, wenn man die von mir angegebene direkte faradische Nadelprüfung der Muskeln anwendet, die selbst bei einer Frühgeburt am fünften Lebenstage prompte Zuckung mit schwächsten Strömen ergab. Sie hat mir auch bei zwei angeborenen, Plexuslähmungen, bei denen die perkutane Prüfung versagte, gute Dienste geleistet und einmal am 31., einmal am 36. Tage prompte Zuckung mit Ausnahme der eben auch später sich als dauernd gelähmt erweisenden Muskeln ergeben. Da am freigelegten Muskel die direkte faradische Erregbarkeit erst nach Jahren erlischt (Perthes), so muß bei meiner Untersuchungsart in diesen Fällen eine Zuckung immer auszulösen sein; jedoch ist sie bei der Lähmung träg und nur mit höheren Stromstärken zu erzielen als beim Normalen. Die beste Unterscheidung erlaubt immer die Steigerung der Stromstärke durch Verminderung des Rollenabstandes um 2—3 cm. Wenn wir die erste minimale Zuckung beim normalen Muskel, z. B. bei R.A. 9, erhalten, so ergibt die Reizung bei R.A. 6 sicher eine kräftige blitzartige Zuckung; beim gelähmten Muskel bleibt die Zuckung auch bei Vermehrung der Stromstärke immer von der gleichen Intensität und zeigt trägen Charakter. Wir können sonit auch schon in den ersten Lebenstagen eine Lähmung sehr wohl elektrisch feststellen und sind von den zufälligen Bewegungen des unserem Willen kaum unterworfenen Säuglings unabhängig. Damit können wir in Zukunft aber auch jeden Einwurf, daß es sich gar nicht um eine echte Lähmung gehandelt habe, entkräften. Auch die galvanische Reizung zu diagnostischen Zwecken ist, wie ich inzwischen wiederholt festzustellen Gelegenheit hatte, leicht und sicher ausführbar und die Feststellung der Entartungsreaktion bietet keine Schwierigkeiten. Auch hier sind nur die Milliampère, die zur Erregung des Muskels nötig sind, viel geringer als bei der perkutanen Reizung.

Wenn die Lähmung nun bei der Geburt schon längere Zeit bestanden hat, so müssen wir bereits Umfangsdifferenz, Atrophie, besonders des Deltoideus und Schlotterung des Schultergelenkes vorfinden. Dies hat besonders Weil an einigen Fällen genau feststellen können; auch er kann die bereits am dritten Tage nach der Geburt festgestellte Atrophie und das am zweiten bis dritten Tage nachgewiesene Schlottergelenk der Schulter nur so erklären, daß eben die Lähmung bereits früher entstanden sein muß, im Gegensatz zu Fink, der die Subluxation ebenfalls schon sehr frühzeitig beobachtet hat und sie daher als das Primäre auffaßt, um damit seine aber nicht allgemein angenommene Subluxationstheorie aufzustellen. Da darüber schon sehr viel geschrieben und gesprochen wurde, darf ich wohl auf die einschlägigen Arbeiten über diesen Gegenstand verweisen. Auch die Entstehung der Einwärtsrotation des Armes, die nach Lange gerade für die Schulterdistorsion spricht, ist von Weil und Valentin aus dem Kräfteverhältnis der gelähmten und gesunden Muskeln, da die Auswärtsroller fast immer gelähmt, die Einwärtsdreher aber immer frei und kräftig sind, zwanglos und einwandfrei aufgeklärt. Ich konnte in meinem Falle 3, der nach einer anfänglichen Besserung durch Abnahme der Schiene durch die Mutter, bald wieder eine ausgeprägte Streckkontraktur mit

Einwärtsrotation zeigte, eine ausgesprochene Hypertrophie des linken Pectoralis nachweisen. Dazu käme noch die Möglichkeit der bereits intrauterinen Verkürzung der Pectoralmuskeln bei längerem Einnehmen der pathologischen Stellung vor der Geburt, ähnlich wie wir dies ja für den Kopfnicker bereits als erwiesen annehmen müssen. Obwohl sich Langes Beobachtungen zu diesem Gegenstand hauptsächlich auf ältere Patienten beziehen und seine Distorsionstheorie vielfach und wie schon oben erwähnt, mit Erfolg bekämpft wurde, so schließt der von mir vertretene Entstehungsmechanismus durchaus nicht gleichzeitige Störungen und Veränderungen auch im Schultergelenk selbst aus. Denn geradeso, wie wir durch den Druck der Schulter auf den Hals Atrophie und Blutungen im Kopfnicker histologisch feststellen konnten (Sippel), so müssen wir annehmen, daß auch am drückenden Teil, nämlich der Schulter, Blutungen und damit spätere Kapselschrumpfungen und ähnliche Erscheinungen einer „Distorsion“ entstehen können. Fink hat ja derartige Blutungen an der Schulter einmal beschrieben und Gaugele fand die Schulter geschwollen und auf Druck äußerst empfindlich. Und ich fand fast regelmäßig eine deutliche und ausgesprochene Schmerzhaftigkeit bei der Auswärtsrotation und Elevation. Denn ich kann der vielfach geäußerten Ansicht (Sharpe) vgl. auch Sippel (S. 6), daß die Plexuslähmung nur durch Druck des elevierten Armes gegen den Hals entstehen könne, bzw. daß dies die Regel sei, mich durchaus nicht anschließen und halte diese Ansicht lediglich für einen Rest der ursprünglichen Erklärungsversuche der Entstehung der Lähmung durch Zug am Arm während der Geburt. Eine längerdauernde intrauterine Elevation des Armes, so daß dadurch eine Plexuslähmung entstehen kann, ist praktisch ganz unmöglich. Und ich sehe gerade in der immer sofort nach der Geburt schon feststellbaren Adduktionsstellung und Anspannung des Pectoralis den direkten Gegenbeweis dafür. In Ergänzung meiner obenstehenden Ausführungen möchte ich daher sogar noch weiter gehen und glauben, daß manchmal gerade diese direkten Schädigungen des Schultergelenkes entsprechend einer etwas geänderten Stellung der Schulter bei der Einkeilung mehr in den Vordergrund treten können als die vielleicht nur geringe und flüchtige Plexuslähmung, und damit wäre ohne weiteres die Brücke zwischen der angeborenen Plexuslähmung und der Langesehen Distorsion gefunden.

Gerade wenn man die Fälle näher studiert, die in den ersten Lebenswochen alle Zeichen der angeborenen Plexuslähmung zeigen und auch eine durch die direkte Nadelprüfung nachweisbare, herabgesetzte, faradische Erregbarkeit, mit der typischen Streckkontraktur, der Einwärtsrotation, der hochgezogenen Schulter mit und ohne Schiefhals, die dann bei entsprechender Lagerung des Armes ohne jede weitere Behandlung meist schon innerhalb weniger Wochen deutliche Anzeichen einer Besserung zeigen, ja manchmal genügen sogar wiederholte Abduktionsübungen, um diese Besserung einzuleiten, so kann man sich oft des Eindrucks nicht erwehren, daß diese Stellung eine Art Zwangstellung darstellt, die nur gelöst zu werden braucht, um dem Kinde die Möglichkeit der aktiven Bewegungen zu vermitteln. Das Kind hatte bis dahin den Arm nie bewegt und konnte ihn daher auch noch nicht bewegen, obwohl die Voraussetzungen dazu, die Nervenbahnen und die Muskeln, gegeben waren. Wir beobachteten ja täglich am neugeborenen Kinde, wie es erst langsam in den

Gebrauch seiner Glieder kommt und die Nervenbahnen durch fleißige Übungen erst ausgeschliffen werden müssen (Wiederholung einer und derselben eben erst erlernten Bewegung fast ununterbrochen durch mehrere Tage). So hatte ich auch hier den Eindruck, als ob die Muskelgruppe, die zum Begriff der Plexuslähmung gehört, infolge der Zwangsstellung im Uterus sich noch im Zustand der fötalen Ruhe befinde, daß es nur zur Verhinderung der Betätigung dieser Muskeln gekommen ist, ohne daß eine direkte Unterbrechung der Nervenzuleitung erfolgt wäre. Und zwar schließe ich dies daraus, daß 1. auch sonst Zwangsstellungen beobachtet werden, die die Kinder entsprechend einer besonderen Lagerung im Uterus auch noch nach den ersten Lebenstagen nach der Geburt einnehmen, die sich aber später völlig beseitigen lassen, und 2. aus dem ganz anderen Charakter der postpoliomyelitischen Schulterlähmung. Ich habe einmal ein acht Tage altes Kind untersucht, das nach der Angabe der sehr intelligenten Hebamme bei schwerer Geburt in Kopflage zur Welt kam. Die Nabelschnur war zweimal um den Hals geschlungen gewesen, an der rechten Kopfseite lag der linke Fuß und gleichzeitig mit dem Oberkörper wurde das quer über den Bauch gegen die rechte Schulter liegende linke Bein entwickelt. In den ersten Tagen konnte das Kind das linke Bein nicht bewegen und hielt das Bein noch immer quer über den Bauch gelagert. Durch entsprechende Bandagierung und Bewegungen der Hebamme, die das linke Bein in die normale Stellung bei leicht gebeugtem Hüft- und Kniegelenk brachte, wurden die Bewegungen immer freier. Bei der Untersuchung am achten Tage ließ sich die ursprüngliche Lage leicht wieder herstellen, das genu recurvatum mit Subluxation der Tibia nach hinten und der Hakenfuß links waren noch deutlich nachzuweisen. Das Kind konnte aktive Bewegungen nur im Sinne der Kniestreckung und Dorsalflexion des Fußes ausführen, also nur jene Bewegungen, die auch in der Zwangsstellung im Uterus, die der Erkrankung sicher zugrunde lag, ausgeführt werden konnten. Passiv waren alle Gelenke in normalem Ausmaß beweglich, nur bestand deutliche Schlotterung im linken Knie. Den Gegensatz dazu bietet das Bild der Kinderlähmung. Ich habe wiederholt bei ganz kleinen Kindern isolierte Lähmung des Schultergürtels beobachtet, dabei fehlte immer jede Kontraktur: das vollkommen schlaffe Herabhängen des bewegungslosen Armes steht im Vordergrund! Allerdings war auch immer der *Musc. pectoralis* mitbetroffen. Auch bei diesen Kindern, das jüngste war fünf Monate alt, konnte die Schwere des Armes, da sie zum Teil noch im Steckkissen lagen, noch nicht so ins Gewicht fallen, wie dies von Weil für die Entstehung des Schlottergelenkes der Schulter angeführt wird.

Wir müssen also für die oft rasche Wiederkehr der Muskeltätigkeit annehmen, daß eine längerdauernde und schwerere Schädigung der die Schultermuskeln versorgenden Nerven nicht vorgelegen hatte, oder daß die schädigende Kraft ihn nicht vollkommen getroffen hat. Dies erscheint mir als das Wahrscheinlichere; denn schon aus der Schwierigkeit der bereits angestellten experimentellen Versuche erhellt ja zur Genüge, daß eben ganz besondere Begleitumstände vorhanden sein müssen, damit es zur vollen Plexuslähmung kommt. Dem entspricht auch die relative Seltenheit der dauernden schweren Lähmungen gegenüber den vorübergehenden Paresen. Ist der Druck etwas mehr nach vorne gerichtet, so tritt der Schiefhals in den Vordergrund, ist er mehr

nach oben gerichtet, wird es die Schulter selbst sein, die am meisten darunter leidet. Wir nähern uns der Langeschen Distorison. Somit ergibt sich die Frage, ob wir nicht die Bezeichnung „angeborene Plexuslähmung“ zu eng gezogen haben und besser ganz allgemein für derartige noch im fötalen Leben erfolgten Schädigungen die Bezeichnung angeborene Schulterlähmung wählen sollten, wobei mit bewußter Absicht der nicht scharf umrissene Begriff einer Schulterlähmung, der nur die Unmöglichkeit einer Bewegung im Schultergelenk betonen soll, an Stelle der enger umschriebenen Plexuslähmung gesetzt wird.

Valentin, dem das Verdienst gebührt, als erster auch die im späteren Alter noch nachzuweisenden Knochenveränderungen auf nervöse Störungen zurückgeführt zu haben, vermag sich aber den Hochstand des Schulterblattes, wie er fast immer beobachtet werden kann, nicht zu erklären. Ihm schließt sich Schubert an und sieht darin sogar einen Gegengrund der mechanischen Entstehungstheorie überhaupt. Er gehört aber meiner Ansicht nach, wie auch schon Weil ausführt, direkt zum typischen Bild der angeborenen Schulterlähmung; denn es wird ja die hochgezogene Schulter unter Verbiegung der Klavikula gegen den Hals gepreßt, um dort die Drucklähmung des Plexus hervorzurufen, stellt also eine ursächliche Voraussetzung für das Zustandekommen der Lähmung dar. Wir haben schon erwähnt, daß dieser Zustand kürzere oder längere Zeit bestehen muß, um eine leichtere oder schwerere Lähmung hervorzurufen. Demzufolge besteht natürlich auch für die Muskeln, die die Schulter nach oben ziehen, dieselbe Möglichkeit wie für den Kopfnicker, mit dem der Trapezius sogar eine Schwiele gemeinsam haben kann, sich dauernd zu verkürzen, wobei ein Bestehenbleiben der Verkrümmung der Klavikula die Fixierung des Hochstandes des Schulterblattes noch fördern wird. Gerade die Erklärung des, ich betone einfachen oder vielleicht besser habituellen Schulterblatthochstandes, im Gegensatz natürlich zum ossär bedingten, der eine ganz andere entwicklungsgeschichtliche Ursache hat, aus der Stellung der Schulter bei der Entstehung der Lähmung dürfte keinem Widerspruch begegnen, und ich glaube, daß eben Valentin die viel zitierte Arbeit Sippels vor Abfassung seiner Zusammenstellung nicht gekannt haben dürfte.

Ich habe bisher eine zweite Entstehungsmöglichkeit der angeborenen Plexuslähmung, wie sie namentlich solange man noch annahm, daß die Lähmung während der Geburt erzeugt werde, vielfach vertreten wurde, die Zerrungslähmung des Plexus absichtlich vernachlässigt, um zu zeigen, daß die Drucktheorie vollauf imstande ist, sämtliche Fragen ungezwungen und restlos aufzuklären. Nun möchte ich auch kurz darauf eingehen, obwohl auch hier die experimentellen Untersuchungen nicht befriedigt haben, eine Zerreißung der Plexusfasern bei der in der Geburt möglichen Stellung war nicht möglich (Schoemacker). Auch ist es verwunderlich, daß selbst von den Anhängern der Zerrungslähmung die Schädigung nicht an der Austrittsstelle der Wurzeln aus dem Rückenmark, wo man nach den Versuchsergebnissen am ehesten die Störung zu erwarten hätte, sondern am Plexus gesucht und auch operativ behandelt wird. Da wir bei Zerrungslähmungen (vgl. Nervenaustritt), sehr häufig eine aufsteigende Degeneration im Nerven selbst erwarten müssen, so müßte auch die Prognose der angeborenen Plexuslähmung eine viel schlechtere

sein als es den bisherigen Erfahrungen entspricht. Dem entspricht auch der bei den Operationen beobachtete Befund, der meist keine vollkommene Trennung der Nervenfasern ergab, sondern sie nur von festem derben Narbengewebe umgeben zeigte. Im gewissen Gegensatz dazu steht aber der Bericht Engels, der ähnliche Erfahrungen von Schanz und Lorenz erwähnt, daß an einem achtjährigen Kinde mit ziemlich schwerem Schiefhals drei Wochen nach einer Schiefhalsoperation eine Plexuslähmung derselben Seite auftrat. Er konnte bei Versuchen an einer Kindesleiche nach der Durchtrennung der Kopfnickersansätze eine Anspannung des ganzen Plexus, namentlich der fünften und sechsten Wurzel erzielen. Dem wäre noch hinzuzufügen, daß wir in diesen oben erwähnten Schiefhalsfällen ja eine seit vielen Jahren bestehende Verkürzung des gesamten Gewebes der kranken Seite und wohl auch der Plexusfasern annehmen müssen, und daß daher dort, wo im normalen Versuch nur eine Anspannung der Nervenwurzeln stattfindet, bei bestandener Schiefhals eine Lähmung hervorrufende Zerrung eintreten kann. Engel schließt dann ganz allgemein, daß eben durch Zerrung am Arm wahrscheinlich ein Teil der Entbindungslähmungen auf diese Art zustande kommt. Diese Annahme kann auch in dieser allgemeinen Form aus dem oben Gesagten nicht ohne weiteres hingenommen werden. Erstens sind derartige gewaltsame Zerrungen nur in einem verschwindend kleinen Teil der angeborenen Plexuslähmungen überhaupt vorgekommen, können also als allgemeine Ursache überhaupt nicht in Betracht kommen, und dann vermögen sie die wenige Tage nach der Geburt bereits nachgewiesene Atrophie (Weil), das Schlottergelenk (Fink) usw. nicht zu erklären. Eine Zerrungslähmung könnte nach meiner Meinung nur für den ganz ausnahmsweisen Fall in Betracht kommen, wo primär eine Einstellung des Kopfes, z. B. nach links geneigt, zu einer Verkürzung des linken Plexus und wohl auch des linken Kopfnickers geführt hätte, und dann eine unter starker Gewalteinwirkung erfolgte Rechtsneigung eine Zerrung des linken verkürzten Plexus herbeiführen könnte. Dies wäre die einzige Entstehungsweise, die eine Schädigung durch die Geburt überhaupt möglich machen würde; aber schon die Gezwungenheit dieser Darstellung spricht gegen einen derartigen Entstehungsmechanismus, wie er zwar von Schüller unterstützt, aber von Weil abgelehnt wird, der der Ansicht ist, daß gerade der Schiefhals einen gewissen Schutz gegen die Überdehnung des Plexus während der Geburt abgeben müßte, da eine vollständige Zerreißen des Kopfnickers, nach der erst eine Zerrung der Plexusfasern erfolgen kann, noch nie beobachtet wurde. Die primäre Schädigung durch Druck, wie sie erwiesenermaßen vorkommt, ist als die regelmäßige Entstehungsweise der angeborenen Plexuslähmung anzusehen.

Demgegenüber hat nun Schubert neuestens versucht, sowohl den angeborenen Schiefhals als auch die Plexuslähmung auf ein *Vitium primae formationis* zurückzuführen. Er hat zwar im Zentralblatt für Chirurgie seine Anschauungen nur kurz erwähnt und auf eine demnächst erscheinende ausführliche Arbeit über die Ätiologie der Geburtslähmungen verwiesen, aber man geht wohl nicht fehl, wenn man in der dort angekündigten Arbeit im Prinzip keine neuen Tatsachen, sondern nur die Nutzenanwendung seiner „Ursachen der angeborenen Schiefhalsekrankungen“ auch auf die Schulterlähmung erwartet.

Sie gipfelt in dem Satz: „Es handelt sich hier vielmehr um einen höchstwahrscheinlich im zentralen Nervensystem lokalisierten Bildungsdefekt.“ Da sich die Geburtslähmung wie kaum eine andere Deformität nach Schubert durch häufige Kombination mit anderen Mißbildungen auszeichnet und zweifellos vererbbar ist, lehnt er die mechanische Entstehungstheorie als ungenügend ab und meint, daß gerade für den Skapulahoehstand, der am häufigsten in Kombination mit der Geburtslähmung vorkommt, gesteigerter Uterusdruck als ätiologischer Faktor sicher abgelehnt werden kann, damit auch für die in Kombination vorkommende Geburtslähmung. Dieser Rückschluß, wie seine Beweisführung in der Schiefhalsfrage, kann nicht unwidersprochen bleiben. Ohne mich auf die vielen Einzelheiten einzulassen, die zum Teil sehr leicht anzufechten wären, möchte ich, um nicht in eine Polemik zu verfallen, nur ganz allgemein die Tatsache feststellen, daß es beim Schiefhals wie bei der angeborenen Plexuslähmung Heilungen von mehreren Teilen des von Schubert ja immer als gemeinsamen Symptomenkomplex aufgefaßten Krankheitsbildes gibt. So geben eine Reihe der reproduzierten Abbildungen in der auch von Schubert zitierten Arbeit von Stumme über Kinder vor und nach der Schiefhalsoperation (ihre Zahl läßt sich beliebig aus anderen Arbeiten vermehren), unzweifelhafte Beweise des Rückganges der früher ausgesprochenen Gesichtsskoliose, einmal sogar in Überkorrektur. Und von der angeborenen Plexuslähmung ist die Zahl der Fälle, wo allein die Lagerung auf die schon von Fink zu diesem Zwecke angegebene Abduktionsmaschine ein Zurückgehen der Lähmungserscheinungen bis zur vollen Heilung im Gefolge hatten, noch viel größer. Von Sippel wurde verschiedentlich eine Abnahme der stark vermehrten S-förmigen Krümmung des Schlüsselbeines bald nach der Geburt festgestellt. Wenn es sich um ein *Vitium primae formationis* nach Schubert handelt; um einen primären Bildungsdefekt im zentral nervösen Teile, so ist es doch vollkommen ausgeschlossen, daß nur eine peripher angreifende, nur die Haltung beeinflussende therapeutische Maßnahme mit dem Augenblick ihrer Anwendung den ganzen „primären Bildungsdefekt“, wenigstens in seinen sichtbaren Folgen, vollkommen aufheben kann (Rückbildung der Lähmung).

Eine weitere Schwierigkeit der Schubertschen Theorie liegt darin, daß er wohl kaum den Punkt wird angeben können, wo eine örtlich eng umgrenzte primäre Schädigung gerade die verschiedenen, am erweiterten Symptomenbild, wie es Schubert zur Aufstellung seiner Theorie braucht, beteiligten Gewebe treffen kann, ohne außerhalb gelegene Bezirke mitzuerfassen: Die platten Knochen des Schädels, Rippen und Wirbelsäule, ein Sinnesorgan, Muskeln und Faszic, Nerven und Gefäße; und alle diese Gewebe nur in einer örtlichen Zusammendrängung von der Ausdehnung einer Kindsfaust. Ebenso schwer, wie dieser Punkt zu finden sein wird, dürfte der Beweis sein, daß es überhaupt möglich ist, von einer nervösen Zentralstelle aus solch ähnliche verschiedenartige Schädigungen hervorzurufen. Warum finden wir nicht auch sonst, bei sicher zentral bedingten Lähmungen, wenigstens andeutungsweise ähnlich vielseitige Veränderungen der verschiedensten Gewebe, wie bei der Plexuslähmung? So zeigt z. B. die auch schon in frühester Kindheit beobachtete Polyomyelitis des Schultergürtels niemals auch nur annähernd ähnliche Befunde. Und endlich,

warum beobachtet man diese Erscheinungen nur am Hals und fast immer nur an einer Seite (nur Weil erwähnt kurz einen meines Wissens bisher einzigen doppelseitigen Fall), warum nicht auch am Bein, warum nicht einmal tiefer, einmal höher gelegen, sondern immer nur im Grunde genommen die Erbsche Plexusschädigung? Sonst kommen doch Defektbildungen überall vor: z. B. der Knochen (Humerus, Radius oder Ulna, Femur, Tibia oder Fibula), oder die Spaltbildungen als Lippen-, Kiefer-, Gaumen- oder Augenspalte; oder die verschieden hoch lokalisierten Spaltbildungen der Wirbelsäule und des Rückenmarkes usw.

Diese und ähnliche Fragen, die noch leicht vermehrt werden können, müssen aber vorher restlos aufgeklärt werden, bevor wir an die Annahme einer primären Defektbildung im zentral nervösen Teil denken können.

Schubert betont auch, daß sich die Kombination des Leidens mit anderen Mißbildungen bei einer mechanischen Entstehungsweise nicht erklären lasse. Daß man darüber auch anderer Meinung sein kann, ohne auf die eine oder die andere Theorie zu schwören, beweisen die Worte Joachimstals aus dem Jahre 1905 (Handbuch für Orthopädie): „Zu den unbedingt durch mechanische Einwirkung auf den Fötus entstandenen Formen des Schiefhalses gehört diejenige, die man neben anderen Belastungsdeformitäten bei extrauterinen Graviditäten findet.“ (Im Original nicht gesperrt!). Nur der Zeitpunkt und die Begleitumstände, unter denen die mechanische Einwirkung auf den Fötus erfolgt, über die uns die Geburtshelfer ja manchen Aufschluß geben könnten, sind hierfür in erster Linie maßgebend. Ferner darf man auf das mechanische Moment von Störungen durch amniotische Stränge, Verwachsungen und Nabelschnurumschlingungen nicht ganz vergessen. Auch dadurch können Mißbildungen verschiedenster Art hervorgerufen werden, die rein mechanisch zu erklären sind.

Der weitere Verlauf der angeborenen Schulter- oder Plexuslähmung bietet keine besonderen Schwierigkeiten der Erklärung mehr. In vielen Fällen genügt die Lagerung des Armes in Abduktion und Außenrotation, um alle Erscheinungen der Lähmung zu beseitigen, wie dies schon Fink betont hat. Mein bereits erwähnter Fall 2 von Kombination des Schiefhalses mit Plexuslähmung ist ohne weitere Behandlung lediglich durch die entsprechende Lagerung ausgeheilt. Der Fall 5 heilte bei einfachen Übungen und Hochlagerung des Armes völlig aus. Dies Bild entspricht nur einer eben nicht vollständigen Leitungsunterbrechung. Natürlich werden wir, wo dies möglich ist, Massage und Faradisation anschließen, aber mit Weil möchte ich mich sehr gegen die primäre Plexusfreilegung aussprechen, wie sie Sharpe schon im Alter von einem Monat verlangt. Zu rein diagnostischen Zwecken ist dieser, wenn auch kurze Eingriff nicht notwendig, weil wir durch eine genaue äußere Untersuchung unter Zuhilfenahme der direkten faradischen Nadelprüfung die Schwere der Lähmung auch so feststellen können; und wenn eine vollständige Leitungsunterbrechung vorliegt, würde ich bei der großen Regenerationsfähigkeit des kindlichen Organismus trotzdem vor allem der konservativen Behandlung das Wort reden, weil wir vier Wochen nach dem Insult eine bereits beginnende Regeneration auch bei freigelegten Nerven noch nicht nachweisen, daher auch nicht ausschließen können. Erst wenn nach mehreren Monaten noch immer

keine Besserung sich zeigen sollte, kommen Resektion und Nervennaht als vorerst einzige weitere rationelle Therapie in Betracht. Bleibt auch dies erfolglos, dann treten Muskel- und Nervenplastiken sowie Knochenoperationen in ihre Rechte.

Literatur.

1. Sippel, Paul, Der angeborene muskuläre Schiefhals. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **155**, Heft 1—2. 1919. — 2. Valentin, Bruno, Zur Kenntnis der Geburtslähmung (Duchenne-Erb) und der dabei beobachteten Knochenaffektionen. Arch. f. Orthop. **19**, H. 1. 1921. — 3. Weil, S., Die Ätiologie der Plexuslähmung der Neugeborenen. Arch. f. Orthop. **19**, Heft 2. 1921. — 4. Schubert, Alfred, Die Ursachen der angeborenen Schiefhals-erkrankung. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **167**, Heft 1—2. 1921. — 5. Derselbe, Die Ätiologie der Geburtslähmung. Zentralbl. f. Chir. Nr. 11. 1922. — 6. Engel, Hermann, Über einen Fall von oberer Plexuslähmung (Erbscher Lähmung) nach Schiefhalsoperation. Arch. f. Orthop. **20**, Heft 1. 1922. — 7. Blencke, Hans, Ein Fall von Erbscher Lähmung nach Schiefhalsoperation. Arch. f. Orthop. **20**, Heft 2. 1922. — 8. Sharpe, William, Die chirurgische Behandlung der Lähmung des Plexus brachialis. Semaine méd. Jahrg. 28, Heft 40. 1921. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Chir. u. Grenzgeb. **16**, Heft 9. — 9. Erlacher, Philipp, Eine neue Methode zur direkten und unmittelbaren Prüfung der faradischen Erregbarkeit gelähmter Muskeln. Münch. med. Wochenschr. Nr. 47. 1919. — 10. Perthes, G., Über das elektrische Verhalten motorischer Nerven während der Regeneration und 11. Derselbe, Über das elektrische Verhalten von Muskeln nach Durchtrennung der zugehörigen Nerven. Münch. med. Wochenschr. Nr. 36. 1919. — 12. Tauber, Robert, Ein Fall von Littlescher Krankheit nach Kaiserschnitt. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 22. 1922. — 13. Frühere Arbeiten siehe bei Valentin.