

## XXIII.

# Zur Lehre von den Haut- und Sehnenreflexen.

Von

**Dr. Arthur Schwarz,**

Secundararzt des k. k. allgemeinen Krankenhauses in Wien.

Das Verhalten der Haut- und Sehnenreflexe bei den verschiedenen Zuständen des Gehirns ist seit der Entdeckung der letzterwähnten Phänomene Gegenstand vielfacher Untersuchung geworden. Merkwürdigerweise stehen die Kliniker bei der Deutung der in diesen Untersuchungen gefundenen Thatsachen zumeist noch immer unter dem Einflusse der von Setschenow für das Froschhirn aufgestellten Lehre, einer Lehre, die mit den am Krankenbette gemachten Erfahrungen oft geradezu im Widerspruche steht, gegen die auf Grund der Thierversuche wiederholt Zweifel erhoben wurden, und die heute als von theoretischer Seite beinahe vollkommen fallen gelassen betrachtet werden kann. Klinische Beobachtungen hingegen, die in den Rahmen der Setschenow'schen Hemmungslehre nicht hineinpassen, legt man sich so viel als möglich mit den von Goltz gefundenen Erscheinungen der Reflexhemmung zurecht.

Ich ging bei meinen folgenden Untersuchungen, die ebenfalls die oben erwähnte Frage betreffen, von einer klinischen Erfahrung aus, die wir weder im Sinne des Setschenow'schen, noch des Goltz'schen Erklärungsversuchs deuten können. Beide Theorien untersuchen nämlich, wie sich der Einfluss des Gehirns den spinalen Reflexen gegenüber im Allgemeinen gestalten und stellen Sätze auf, die für alle Rückenmarksreflexe Geltung haben sollen. Nun lehrt aber die klinische Beobachtung, dass zwischen den einzelnen spinalen Reflexarten in ihren Beziehungen zu den Zuständen des Gehirns oft ein wesentlicher Unterschied bestehe: dass ein Theil derselben bei gewissen Erkrankungen des Gehirns erleichtert, ein anderer gleichzeitig

schwerer oder gar nicht ablaufe. Ich erinnere daran, wie wir den Kranken unmittelbar nach dem apoplectischen Insulte oft mit erhöhten, nicht selten, wie in den weiter unten angeführten Fällen, mit ausserordentlich gesteigerten Sehnenreflexen auf der gelähmten Seite vorfinden, während die Hautreflexe auf derselben Seite ganz fehlen; dass das Verhältniss, wie ich mich überzeugt habe, bei der Meningitis bald ein ähnliches, bald wieder ein umgekehrtes sein kann, während in anderen Fällen alle spinalen Reflexarten in gleicher Weise erhöht oder herabgesetzt erscheinen; wie endlich die gewöhnliche und die corticale Epilepsie hier verschiedene Combinationen bieten.

Im Rückenmarke allein kann dieses verschiedene Verhalten der Reflexe seine Erklärung nicht finden: sehen wir doch alle Reflexe in demselben Sinne beeinflusst, wenn das alterirende Moment hier selbst einsetzt, gleichmässig gehemmt in Fällen von acuter Rückenmarksdurchtrennung\*), gleichmässig erhöht, wenn entzündliche Processe oder Intoxication eine Steigerung der Erregbarkeit des Rückenmarkes bedingen.

Auch gegen folgende zweite Deutung spricht die Erfahrung. Man könnte nämlich annehmen, dass die modificirte Einwirkung des Gehirns auf die Reflexcentra des Rückenmarks in diesen letzteren eine Zustandsänderung bedinge, eine Zustandsänderung, die ihrer Qualität nach gleich sei, — hemmend oder erregend wirke, — die aber bei dem verschieden labilen Charakter dieser Centra einen quantitativ verschiedenen Effect zur Folge habe\*\*). Nun lehrt aber die klinische Erfahrung, wie erwähnt, dass die einzelnen spinalen Reflexarten sich bei gewissen Gehirnkrankheiten ganz verschieden verhalten: die einen fehlen absolut, die anderen sind gleichzeitig we-

---

\*) Dr. N. Weiss. Med. Jahrbücher. Wien 1878. S. 490. — Ich selbst beobachtete ebenfalls einen Fall von acuter Compression des Brustmarkes in Folge von Wirbelcaries mit vollkommener Paraplegie der unteren Extremitäten, Anästhesie von den Rippenbögen nach abwärts, Harnretention, Obstipation und acutem Decubitus. Die Haut- und Sehnenreflexe fehlten durch die ganze Zeit der Beobachtung bis zum letalen Ausgange, durch drei Wochen. Der unterhalb der Läsionsstelle gelegene Rückenmarksabschnitt erwies sich bei der makroskopischen Untersuchung als intact.

\*\*) Auf eine solche verschiedene Labilität der Reflexcentra kann man aus dem Verhalten der Reflexe unter der Wirkung der Narcotica schliessen. S. Eulenburg, Med. Centralbl. XX. 1881. 6. Ueber diff. Wirkungen der Anästhetica auf verschiedene Reflexphänomene und J. Heinrichs Centralbl. für Nervenkr. 1880. No. 4. Ueber das Verhalten der Reflexe in der artificialen Narcose.

sentlich gesteigert, — die Schädigung, die das Gehirn betroffen, hat auf einzelne Rückenmarkscentra reizend, auf andere entschieden lähmend, also qualitativ verschieden eingewirkt.

Es bliebe denn, so weit ich die Sache überblicke, noch eine dritte Annahme zu prüfen, eine Annahme, die dem heute in der Nervenlehre so modernen localisirenden Verfahren entgegenkommt: die verschiedenen spinalen Reflexcentra stünden mit verschiedenen Centren des Gehirns in Beziehung, und das verschiedene Verhalten der einzelnen Rückenmarksreflexe wäre auf die Ungleichheit der Zustände zu beziehen, in denen sich eben diese topisch differenten Gehirncentra befinden.

In wie weit die Thatsachen, wenigstens was die Haut- und Sehnenreflexe betrifft, zu Gunsten dieser Annahme sprechen, dürfte sich aus den nachfolgenden Krankengeschichten ergeben, bei deren Auswahl wir wieder durch eine klinische Erfahrung geleitet wurden.

Ziehen wir nämlich in Betracht, dass die Haut- und Sehnenreflexe mehr als alle anderen spinalen Reflexarten eine auffallende Abhängigkeit von den Pyramidenbahnen zeigen; dass wir beim Neugeborenen, wo diese Bahnen noch nicht vollentwickelt sind, gewissermassen ein autonomes Leben des Rückenmarkes beobachten, dass mit der Entwicklung dieser Bahnen die Intensität der Reflexbewegungen zurückgeht, dass die Haut- und Sehnenreflexe unter dem Einflusse der secundären absteigenden Degeneration, nach Charcot eines irritativen Destructionsprocesses, constant erhöht erscheinen: so muss es nahe liegen, bei der Untersuchung der Beziehungen, die zwischen den erwähnten Reflexen und dem Gehirn bestehen, jenes Centrum in Anspruch zu nehmen, aus dem diese Bahnen entspringen: die motorischen Gehirncentren. Und hier wird unsere Aufmerksamkeit natürlich vor Allem auf jene Erkrankung gelenkt, bei der wir es unter Umständen nur mit einer Reizung in diesen Centren zu thun haben, während das klinische Bild eine complicirende secundäre absteigende Degeneration der corticomusculären Leitungsbahnen ausschliessen lässt: die corticale Epilepsie.

Die Erfahrungen, die in Betreff der corticalen Epilepsie seit den Untersuchungen von Hughlings Jackson gemacht worden sind, sowie die seit Fritsch und Hitzig angestellten Thierversuche gestatten heute wohl den Satz, dass im Leben beobachtete halbseitige Krämpfe auf die Gegenwart einer corticalen Läsion in den Centralwindungen des Gehirns oder in deren nächsten Umgebung hinweisen: jedenfalls aber haben wir es mit einem directen oder auf Fernwirkung beruhenden Reize zu thun, der die motorischen Centren

in Erregung versetzt und so auf dem Wege der Pyramidenbahnen Krämpfe in der contralateralen Körperhälfte auslöst. Ich habe unter den auf unserer Abtheilung beobachteten Fällen von halbseitigen Krämpfen diejenigen ausgewählt, wo die Reizerscheinungen prävalirten, während die bei der corticalen Epilepsie so häufigen Lähmungserscheinungen ziemlich unbedeutend waren. Ich führe die betreffenden Krankengeschichten etwas ausführlicher an, weil die Fälle nicht zur Autopsie gelangten, und der Leser daher nur aus dem Verlaufe derselben beurtheilen kann, in wie weit sie der erwähnten Krankheitsform angehören.

I. F. S., 13 Jahre alt, Schulknabe. Der Kranke war, wie sein Vater angiebt, vor 2 Jahren nach einer Jagd nach Hause gekommen, befand sich ganz wohl und legte sich, ohne über etwas zu klagen, zu Bette. Des anderen Tags erwachte er mit Erbrechen, Kopfschmerzen und Krämpfen in der rechten Gesichtshälfte. Die Zuckungen im Gesichte dauerten durch 2 Stunden an. Seit dem wiederholten sich die Krämpfe mit freien Intervallen von 2 bis 4 Wochen und sind seit einigen Monaten auch durch solche in den rechten Extremitäten complicirt. Trauma war nicht zu constatiren. Keine hereditäre Belastung.

Wir fanden ausser leichter Parese des rechten Facialis in seinen respiratorischen Aesten nichts Abnormes von Seiten der Hirnnerven. — Die rechte obere Extremität motorisch viel schwächer als die linke, die vertical in die Höhe gehaltene Extremität taumelt hin und her. Kein Intentionszittern, kein Tremor, keine Ataxie. Tonus der Muskulatur normal, kein Unterschied in der Ernährung der beiden oberen Extremitäten.

Die unteren Extremitäten beiderseits von gleicher, bei roher Prüfung leicht herabgesetzter Kraft. Sensibilität rechts nur wenig herabgesetzt, Kopf und Spitze der Nadel werden zumeist genau unterschieden, — hingegen hat die tactile Empfindlichkeit der rechten Hand abgenommen, so dass Patient das ihm in die Hand gegebene Geldstück nicht gleich als solches unterscheiden kann. Schmerzempfindung normal.

Der Gang nicht taumelnd, doch scheint es manchmal, als stünde die rechte Schulter niedriger, während das rechte Bein leicht nachgeschleift wird.

Mit geschlossenen Augen steht Patient ohne Schwanken.

Biceps- und Tricepsreflex rechts sehr lebhaft, links kaum andeutungsweise zu erzeugen.

Das Kniephänomen beiderseits sehr lebhaft, brüsk.

Fussphänomen rechts intensiver als links.

Achillessehnenreflex rechts viel lebhafter als links.

Kremasteren- und Bauchreflex beiderseits lebhaft.

Fusssohlenreflex rechts lebhafter als links.

Der Patient war durch 3 Monate in Spitalbehandlung und so hatten wir reichlich Gelegenheit das Auftreten der vom Vater beschriebenen Krämpfe zu beobachten. In der ersten Zeit waren dieselben vielleicht in Folge psychischer

Alteration des im Anfange scheuen Kranken sehr häufig. Zumeist traten dieselben im rechten Facialisgebiete auf. Wenn wir den Kranken nur ansprachen, ihn der geringsten Erregung aussetzten, fing er sogleich mit dem rechten Augenlide heftig zu blinzeln an, Zuckungen in der rechten Mundmuskulatur gesellten sich hinzu, alsbald gerieth auch die rechte obere Extremität in Zuckung. Der Krampf trat bei dem erwähnten Anlasse so präcise auf, dass wir ihn wann immer Gästen demonstrieren konnten. Viel intensiver waren hingegen die spontan erscheinenden Anfälle, die sich sowohl bei Tag, als auch bei Nacht bald häufiger, bald seltener, an manchen Tagen 15—20 Mal wiederholten. Dieselben waren zumeist einseitig im rechten Facialisgebiete einsetzend und auf die rechte obere und untere Extremität übergehend, bald clonisch, bald tonisch zumeist ohne Bewusstseinsverlust. Am 4. Tage nach der Aufnahme trat ein von der Wärterin beobachteter allgemeiner Anfall auf, der dem classischen, epileptischen Insulte glich: Schaum vor den Lippen, Bewusstseinsverlust, clonische und tonische Krämpfe im Gesichte und an allen vier Extremitäten. Die allgemeinen Anfälle traten im weiteren Verlaufe 34 Mal auf, bald durch Intervalle von 14 Tagen getrennt, bald wieder wiederholt im Laufe eines Tages, einmal sogar 9 Mal in 24 Stunden. Die von den Aerzten beobachteten allgemeinen Krämpfe setzten immer auf der rechten Seite ein. — Ob das in den letzten 4 Wochen beobachtete Verschwinden der allgemeinen Anfälle, sowie das seltenere Auftreten der halbseitigen Krämpfe auf die eingeleitete Therapie (Jodkali, Bromkali, Solutio arsenicalis Fowleri, Chloralhydrat, Bäder) oder aber auf die psychische Beruhigung des Patienten, der immer zuthunlicher und wohlgemüther wurde, zurückzuführen sei, ist schwer zu entscheiden.

Die Haut- und Sehnenreflexe waren zumeist unverändert geblieben. Während der Anfälle war es natürlich nicht möglich, eine Prüfung derselben vorzunehmen. Hingegen konnte ich wiederholt constatiren, dass das Kniephänomen unmittelbar nach den allgemeinen Krämpfen, als Patient die rechte obere Extremität kaum bewegen konnte, beiderseits, doch besonders rechts auffallend verstärkt war, — eine einmalige Percussion der Patellarsehne wurde mit Schüttelkrampf der ganzen Extremität beantwortet. Die Hautreflexe waren auf der rechten Seite unmittelbar nach den allgemeinen mit Bewusstseinsverlust einhergehenden Krämpfen entschieden schwächer als links. Während der Zeit der intensivsten Anfälle blieben die Haut sowie die Sehnenreflexe constant sehr erhöht, der Unterschied in der Intensität blieb zu Gunsten der rechten Seite bestehen; in der letzten Zeit hingegen konnte ich eine deutliche Abnahme der Reflexe, die aber noch immer gegen die Norm erhöht waren, constatiren. Ich bemerke übrigens, dass Patient im Laufe der Behandlung grosse Dosen von Bromkali genommen hatte.

II. M. M., 30 Jahre alt, wurde vor 3 Jahren beim Nieten durch einen abspringenden Splitter am rechten Auge getroffen und trug eine Cataracta traumatica davon. Ein halbes Jahr darauf trat zunehmend wachsender rechtsseitiger Kopfschmerz auf, der bei jeder körperlichen Anstrengung, insbesondere aber beim Bücken zunahm. Seit  $\frac{5}{4}$  Jahren erscheinen, ob Patient nun

arbeitet oder nicht, anfangs ungefähr wöchentlich, später auch zwei Mal des Tages Anfälle von äusserst heftigem, rechtsseitigem Kopfschmerz, dem Zucken in der rechten Extremität vorausgeht und allgemeine, oft mit Bewusstlosigkeit einhergehende Convulsionen folgen. Patient erlitt zahlreiche Schädeltraumen, theils vor, theils nach Beginn seines Leidens, speciell soll er vor 2—3 Jahren nach einem Schlag, den er mit dem Hammer auf den Kopf erlitt, unbestimmt lange Zeit bewusstlos geblieben sein. Vor der angegebenen Zeit keine Krämpfe. Der Patient war durch 3½ Monate in Beobachtung.

Rechts leichte Facialisparese, sonst nichts Abnormes von Seite der Hirnnerven.

Die motorische Kraft der Extremitäten normal, Sensibilität intact. — Patient klagt fortwährend über bald weniger, bald mehr intensiven Kopfschmerz und über Schwindelgefühl.

Biceps- und Tricepsreflex rechts sehr deutlich, links fehlend.

Kniephänomen beiderseits lebhaft, rechts viel stärker als links.

Achillessehnenreflex rechts stärker als links.

Fussphänomen manchmal rechts in Spuren.

Bauchreflex fehlend.

Kremasteren- und Fusssohlenreflex beiderseits lebhaft, ohne auffallende Differenz.

Während des Spitalsaufenthaltes wurden 15 Anfälle beobachtet. Dieselben setzten zumeist rechts ein und zwar entweder mit Zuckungen im rechten Facialisgebiete oder mit einem Tremor der rechten Hand. Daran schlossen sich zumeist tonischer Streckkrampf der rechten Körperhälfte, oder aber geriethen alle vier Extremitäten in tonische Starre; exquisite Deviation des Kopfes und der Augen nach links. Ein einziges Mal will die Wärterin zuerst das Gesicht stark nach links verzogen gefunden haben. Die allgemeinen Krämpfe waren zumeist mit Bewusstseinsverlust einhergegangen; hingegen war der Patient während der unilateralen Krämpfe bei klarem Bewusstsein und jammerte laut über Kopfschmerz. Den Anfällen folgte ein Zittern und eine deutliche Parese der rechten Körperhälfte durch längere Zeit anhaltend.

Unmittelbar nach dem Anfall waren die Reflexe von den Sehnen aus excessiv gesteigert, hingegen fand ich nach einem der mit Bewusstseinsverlust einhergehenden allgemeinen epileptischen Convulsionen die Hautreflexe beinahe ganz fehlend. Fussphänomen auch nach dem Anfall nur rechts gesteigert.

Patient wurde mit Jodkali und Bromkali behandelt und ungeheilt in die Versorgung geschickt.

Ich hatte bald Gelegenheit, mich davon zu überzeugen, mit welcher Sicherheit die einseitige Steigerung der Sehnenreflexe nach dem epileptischen Insult auf ein unilaterales Einsetzen der Krämpfe schliessen lässt.

III. Es handelte sich um eine 21jährige Handarbeiterin, die seit ihrem 18. Lebensjahre an allgemeinen, mit Bewusstlosigkeit einhergehenden Krämpfen litt. Die entschieden hysterische Patientin hatte vor Monaten eine totale Lähmung des rechten Facialis acquirirt. Unter welchen näheren Umständen diese Lähmung aufgetreten sei, konnte nicht eruirt werden, doch behauptete die Patientin, sich unmittelbar nach einem Anfall in der rechten Gesichtshälfte vollkommen gelähmt gefunden zu haben. Sonst von Seite der Gehirnnerven absolut nichts Abnormes. Die elektrische Untersuchung ergab Entartungsreaction des rechten Facialis. Die Extremitäten in ihrer Motilität und Sensibilität normal, gleich.

Die Sehnenreflexe und Hautreflexe der Patientin waren auf beiden Seiten gleich, schwach. Kein Fussphänomen. — Die Krämpfe traten nur selten, 8 bis 10 mal, während der Beobachtungszeit auf, zumeist zu einer Zeit, da sie von den Aerzten nicht beobachtet werden konnten. Sie sollen allgemein und mit Bewusstlosigkeit complicirt gewesen sein. Da fanden wir einmal bei der Morgenvisite die Kranke unmittelbar nach einem Insulte vor, — vorher hatte keiner von uns die Convulsionen beobachtet. Rechts war nun Fussphänomen, sowie stärkeres Kniephänomen. Ich gab in Folge dessen meinen Collegen gegenüber der Meinung Ausdruck, dass der Krampf wahrscheinlich einseitig einsetze, — eine Voraussetzung, die die weitere Beobachtung bestätigte: der nächste noch an demselben Tage aufgetretene Anfall hatte in der That mit tonischer Starre der rechten Seite begonnen. — Eine anatomische Diagnose konnte in dem Falle natürlich nicht gestellt werden. Wenn wir auch die totale Facialislähmung auf den unteren Antheil des Pons oder die Schädelbasis beziehen hätten wollen — was bei dem Intactsein aller übrigen Gehirnnerven nur schwer anging, — so hätten die Krämpfe nach allen Erfahrungen doch kaum ebenso erklärt werden können.

Wir betrachteten die Krämpfe trotz des unilateralen Einsetzens derselben als hysterische. Ich besitze leider keine weiteren Erfahrungen darüber, ob das einseitige Fussphänomen, dem wir bei Hysterischen häufig begegnen, immer mit einem einseitigen Beginn des hystero-epileptischen Krampfes coincidire. Jedenfalls möchte ich in Zukunft diesen Umstand berücksichtigen. Spricht doch für die Einseitigkeit der functionellen Störung bei der Hysterie auch der so häufige einseitige Ovarialschmerz, die Hemianaesthesia, die Hemiplegie, die Contractur der einen Körperhälfte.

IV. F. Pl. Seit 3 Wochen hochgradiges Oedem der Extremitäten und Hydrops Ascites. Es hatten sich in den letzten Tagen zu Hause Krampfanfälle mit Bewusstlosigkeit eingestellt. — Wir constatirten acute parenchymatöse Nierenentzündung. — In der 3. Woche des Spitalsaufenthaltes traten die von den Verwandten des Kranken beschriebenen Krämpfe auf. Zuerst sechs epileptiforme Anfälle mit Bewusstseinsverlust, denen sich später etwa rhythmisch ablaufende Zuckungen in der ganzen rechten Körperhälfte bei intactem Bewusstsein anschlossen: leichte Wendungen des Kopfes nach rechts, rhythmische Bewegungen der rechten Augenbraue, synchronisch mit denselben ablaufende

leichte Erhebung des rechten Ohres, Heben der Schulter. Pronations- und Supinationsbewegungen des rechten Vorderarmes, Einziehung der rechtsseitigen Bauchdecken, klonische Streckkrämpfe im rechten Knie und Sprunggelenke waren durch über 2 Wochen fortwährend mit geringen Schwankungen zu beobachten. Dabei wies Patient aphasische Störungen und rechtsseitige Hemianopsie auf. — Bei intendirten Bewegungen nahmen diese Krämpfe an Intensität zu. 2 Mal während der erwähnten Zeit wurden sie von allgemeinen, mit Bewusstlosigkeit einhergehenden Convulsionen unterbrochen. Sensibilitätsprüfungen ergaben keine auffallende Abweichung von der Norm. Reflexprüfungen waren wegen des schweren Oedems und der constant anhaltenden Zuckungen resultatlos. — Hingegen waren in der 6. Woche, als die rechtsseitigen Krämpfe geringer wurden, bei Abnahme der Oedeme der Biceps- und Tricepsreflex rechts entschieden viel stärker als links. Die Druckkraft der Hände, sowie die motorische Kraft der unteren Extremitäten kräftig, beiderseits gleich. Nachdem sich noch für einige Tage maniakalische Aufregungszustände eingestellt hatten, besserte sich in der 8. Woche der Zustand des Patienten in auffallendster Weise. Die Oedeme nahmen immer mehr und mehr ab und der früher so colossale Kranke sah endlich beinahe abgemagert aus: psychische, motorische oder sensible Störungen waren absolut nicht nachzuweisen. Die Untersuchung der Reflexe, die nun wiederholt vorgenommen wurde, ergab lebhaft Patellarsehnenreflexe auf beiden Seiten, rechts vielleicht etwas brüsker. Bauch- und Cremasterenreflexe fehlten, Fusssohlenreflex auf beiden Seiten sehr lebhaft, kein Biceps- und Tricepsreflex. Da traten in der 12. Woche plötzlich wieder Schwindelanfälle und Krämpfe auf, von denen ich den in der ausführlichen Krankengeschichte zuletzt aufgenommenen hier anführe: derselbe wurde durch klonische Krämpfe der rechten Bauchmuskulatur und schwächere an der rechten oberen Extremität eingeleitet. Die klonischen Krämpfe breiteten sich immer mehr aus und erfassten allmählig die ganze Körpermuskulatur, — Deviation des Kopfes und der Augen nach rechts. Darauf tonische Streckkrämpfe, zuerst an der rechten oberen, dann an der rechten unteren, dann an allen vier Extremitäten, — das Gesicht erst tonisch nach rechts verzogen, — dann der Mund weit, wie beim Gähnen, geöffnet, — die Augen constant nach rechts. — In diesem allgemeinen Tetanus verblieb Patient durch 45 Secunden, — hierauf heftiges Blinzeln der Lider, Kau- und Schlingbewegungen, blutiger Schaum vor dem Munde, — die klonischen Krämpfe gehen auf die bis jetzt starren Extremitäten über und lösen sich allmählig. Der Anfall dauerte 5 Minuten. Unmittelbar darauf Patient ganz bleich, dann hochgradig cyanotisch, Puls arhythmisch, — die rechten Extremitäten bleiern herabfallend. Coma. — Nadelstiche an der Fusssohle und an den Händen, sowie an den verschiedensten Stellen der Hautoberfläche lösen Verzerrung des Gesichtes und langsames Aufziehen der Extremitäten aus, — dabei wird die rechte obere Extremität nur sehr schwach mitbewegt. — 5 Minuten später haben die rechten Extremitäten an Tonus bedeutend gewonnen.



Bicepsreflex und Tricepsreflex rechts stärker als links.

Kniephänomen beiderseits lebhaft, doch rechts stärker als links.

Kein Fussphänomen.

Keine Hautreflexe durch Kitzeln oder Streichen zu erzielen.

Am folgenden Tage war rechts noch Biceps- und Tricepsreflex zu constatiren, das Kniephänomen war beiderseits sehr lebhaft, rechts stärker als links, kein Fussphänomen, — schwacher Fusssohlenreflex beiderseits, sonst keine Hautreflexe. — 3 Wochen später verliess Patient das Spital. Die motorische und sensible Sphäre wies keinerlei Abweichung von der Norm auf. — Das Kniephänomen war noch immer ziemlich lebhaft, vielleicht rechts noch stärker als links, doch hatte es an Intensität bedeutend abgenommen. Kein Fussphänomen.

Biceps- und Tricepsreflex fehlten ganz.

Hautreflexe bis auf den schwachen Fusssohlenreflex ebenfalls.

Der folgende Fall dürfte an und für sich Interesse bieten, weil in demselben ein seltenes Symptom auf ein bis jetzt bei dieser Krankheitsform noch nicht beobachtetes ätiologisches Moment bezogen werden muss.

V. Wir hatten es mit einem 36 jährigen Hutmacher zu thun, der seit 24 Jahren mit Quecksilber (Sublimat) beschäftigt ist, und schon vor 12 Jahren an Mercurialismus litt. Patient ist seit drei Monaten neuerdings krank, — sonst angeblich immer, selbst als Kind gesund gewesen. Kein Trauma. Lues nicht nachweisbar. Zuerst bemerkte Patient eine Schwäche in den beiden Achseln, die sich alsbald auf beide oberen Extremitäten erstreckte, — Zittern trat auf, das allmähig den ganzen Körper ergriff. Speichelfluss und Geschwüre am Zahnfleische, die sich übrigens im Laufe der Jahre oft wiederholt hatten.

Bei der Aufnahme fanden wir den ziemlich kräftig gebauten Patienten, Fr. K., der nur mässig genährt war, mit dem Kopfe, an allen Extremitäten, den Lippen heftig zitternd, so dass er kaum etwas ergreifen, und nichts zum Munde führen konnte. Der Schüttelkrampf des ganzen Körpers war so heftig, dass die Matratzen und die Kopf tafel des Bettes in fortwährender Bewegung waren. Der Tremor steigerte sich, wenn Patient willkürliche Bewegungen ausführen oder sich erheben wollte. Patient erhielt Jodkali 3,0 pro die. — Das Kniephänomen sehr lebhaft, rechts stärker als links. — Der Tremor nahm in den folgenden Tagen immer mehr und mehr ab. Der nach acht-tägiger Behandlung aufgenommene Status praes. ergab Folgendes:

Patient mittelgross, kräftig gebaut, mässig genährt, mit guter Muskelentwicklung. — Bei ruhiger, horizontaler Lage des Patienten das Gesicht ruhig, nur selten fibrilläre Zuckungen in einzelnen Gesichtsmuskeln; — beim leichten Oeffnen des Mundes hingegen fortwährender Tremor der Lippen und der Gesichtsmusculatur. Rechts leichte Facialisparese. Starker Zungentremor.

Pupillen etwas weiter, prompt reagirend. Augenmuskeln frei. Zur Untersuchung aufgesetzt, starker Tremor des Kopfes. Druckkraft der Hand rechts stärker als links. Bei intendirten Bewegungen starkes Zittern, besonders rechts; das ihm gebotene Glas Wasser kann Patient wegen des immer mehr zunehmenden Tremors kaum erfassen. Die Excursionen der zitternden Extremität dabei ziemlich bedeutende. Der Widerstand der im Ellbogengelenke gebeugten obren Extremität rechts etwas geringer als links, beiderseits im Verhältniss zur Musculatur herabgesetzt. Biceps- und Tricepsreflex beiderseits sehr lebhaft.

An den ausgestreckt pronirt liegenden oberen Extremitäten ein beinahe fortwährend andauerndes, bald schwächeres, bald stärkeres Muskelspiel: der 3., 4. und 5. Finger in fortwährender rhythmischer Zuckung, als wollten sie in Flexion übergehen, auch der Daumen war an diesen Bewegungen, die sehr schnell vor sich gehen, theilhaftig. Der Zeigefinger ruhig. Dabei wird oft die ganze Hand auf der Unterlage so geschwenkt, als wollte sie in Supination übergehen. An der linken Hand sind diese Zuckungen der Finger viel weniger ausgeprägt. Das Muskelspiel der Extensoren und Flexoren ist dabei besonders am rechten Vorderarme sehr lebhaft, am linken zumeist nur im Anthenar bemerkbar. Während diese Zuckungen rhythmisch aber fortwährend sind, kommt es wieder mit einem gewissen Rhythmus zu energischen Contractionen in der rechten Hand. Der 4. und 5. Finger gerathen in tonische Flexion, der 3. Finger hyperextendirt sich, während der 2. und der Daumen stark abducirt erscheinen. Die Hand selbst ist dabei hyperextendirt. Liegt die Hand in Supination auf der Decke auf, so ändert das an der Erscheinung nichts. — Das Bild war daher so, dass immer nach einer gewissen Anzahl von klonischen Zuckungen die eben beschriebene tonische Verrenkung der Hand auftrat und von den klonischen Zuckungen wieder abgelöst wurde. Alles geschah rhythmisch.

An der frei ausgestreckten rechten oberen Extremität starker Tremor, während die beschriebenen Bewegungen der Finger auch in dieser Stellung rhythmisch anhielten.

Am rechten Oberarme, weniger am linken, leichte fibrilläre Zuckungen. Compression der Arteria brachialis oder Druck auf die Nervenstämmе ohne besonderen Einfluss, — hie und da werden die Zuckungen bei Compression der A. brachialis etwas geringer. — An den unteren Extremitäten werden Heben, Seitwärtsbewegungen u. s. w. mit leichtem Tremor ausgeführt. Keine fibrillären Zuckungen der Musculatur.

An dem rechten Fusse werden die Zehen bald alle zusammen, bald bloss der Daumen langsam, energisch dorsalwärts, dann wieder plantarwärts flectirt. Auch diese Bewegungen rhythmisch. — Linke untere Extremität ruhig.

Lähmungen sind weder an den Muskeln der oberen, noch der unteren Extremitäten zu constatiren, ebensowenig Contracturen oder Hypertonie der Musculatur. — Sensibilität intact.

Kniephänomen beiderseits brüsk, ausserordentlich lebhaft, rechts stärker als links.

Kremasterenreflex und Bauchreflex sehr schwach.

Sohlenreflex beiderseits lebhaft.

Rechts schwaches Fussphänomen.

Die oben beschriebenen Bewegungen dauerten auch im Schlafe an. In der ersten Zeit waren dieselben constant rhythmisch und störten den Patienten ausserordentlich in seiner Nachtruhe. Die tonischen Contractionen waren dabei schmerzhaft. Später nahmen sie ab, — traten nach vierwöchentlicher Behandlung nur ungefähr von fünf zu fünf Minuten auf, cessirten im Schlafe ganz, während die klonischen kleineren Zuckungen auch jetzt noch Nachts anhielten.

Nach weiteren 2 Wochen war der Tremor bis auf das Intentionszittern geschwunden. An den ruhig liegenden Händen waren nur ganz kleine Zuckungen in einzelnen Fingern zu constatiren, wurde dagegen die Aufmerksamkeit des Patienten auf die Hand gelenkt, so traten die Zuckungen wieder sehr energisch auf.

Biceps- und Tricepsreflex waren jetzt beiderseits lebhaft.

Kniephänomen beiderseits sehr stark, rechts stärker als links.

Kein Fussphänomen.

Kremaster- und Bauchreflex fehlten.

Sohlenreflex beiderseits schwach.

Die Schmerzen in beiden Schultern, die schon vor einem halben Jahre aufgetreten waren, exacerbirten wieder. Druckkraft der Hände stärker, Patient fühlt sich im Ganzen viel kräftiger. Bis jetzt hatte die Therapie nur in der Verabreichung von Jodkali (3 : 100) bestanden. — wir nahmen nun Galvanisation an der Wirbelsäule nach Erb, sowie der peripheren Nerven vor. Beiderseits Kräftigung der Extremitäten.

Patient wurde nach 2 monatlicher Behandlung geheilt entlassen. Der Tremor hatte nun ebenso wie die beschriebenen Krämpfe cessirt, — die Sehnenreflexe waren wohl noch immer übernormal, doch waren sie entschieden schwächer geworden. Hautreflexe fehlten bis auf den schwachen Fusssohlenreflex.

Die Deutung der in dem letzten Falle beobachteten Symptome ist bei dem heutigen Stand unseres Wissens eine ziemlich schwere. Ich abstrahire hier ganz von dem Tremor mercurialis, dessen physiologische Unterlage ebenso unklar ist, als die des Zittern bei der disseminirten Sklerose, der Paralysis agitans, der progressiven Paralyse, beim senilen Zittern und bei den verschiedenen anderen chronischen Intoxicationen. Dr. J. Pasternatzky\*) hat in Vulpian's Laboratorium wohl experimentell nachgewiesen, dass das Zittern in seiner Entstehung abhängig ist von einer gewissen Grösse der Läsion der

---

\*) Experimentelle Untersuchungen über das von der Grosshirnrinde abhängige Zittern. Jahrbücher für Psychiatrie, Wien, III. Bd. 3. Heft. 1882.

Vorderseitenstränge, — er hat später Zitterbewegungen mit gewissen Reizzuständen der motorischen Gehirncentra in Zusammenhang gebracht. Sollte sich diese letztere Hypothese verallgemeinern lassen, so möchte ich darauf aufmerksam machen, dass wir bei allen den oben erwähnten Zitterformen erhöhten Sehnenreflex beobachten, eine Coincidenz von Reizzuständen der motorischen Bahnen und erhöhter Erregbarkeit der Sehnenreflexcentra, der wir noch öfters begegnen werden.

Interessanter erscheinen die eigenthümlichen Bewegungen an den Händen und am rechten Fuss, die ich nicht anders als athetische bezeichnen kann. Wir hatten es hier unzweifelhaft mit einer seltenen Form von Athetose zu thun, wie die Literatur deren nur wenige aufweist. Neu ist vor Allem das ätiologische Moment: der Mercurialismus; — in der ausgezeichneten Zusammenstellung Seeligmüller's\*) finde ich chronische Intoxicationen nicht angeführt. Selten genug ist weiterhin das acute Auftreten der Krämpfe und das vollständige Cessiren derselben, ungewöhnlich die Erscheinung, dass beide obere, wenn auch die rechte bedeutend stärker, und nur eine untere Extremität ergriffen waren, dass endlich von Lähmungen oder besonders auffallenden Paresen keine Rede sein konnte. Hingegen gestatten die Localisation und die eigenthümliche Form der unwillkürlichen Bewegungen, die Unablässigkeit derselben, der Rhythmus, mit dem sie abliefen, keine andere Bezeichnung als eben die der Hammond'schen Krampfform.

Nur für die symptomatische Hemiathetose liegen bis jetzt werthbare anatomische Befunde vor, und, wie wohl auch a priori zu erwarten ist, müssen auf Grund der Befunde diese eigenthümlichen Bewegungsphänomene auf die motorischen Bahnen des Gehirns bezogen werden. Alle bisher anatomisch genau untersuchten Fälle lassen die Pyramidenbündel in einer mehr oder weniger engen Beziehung zur Läsionsstelle im Gehirn erscheinen\*\*). Es erleidet keinen Zweifel, dass dieselben motorischen Bahnen auch für die idiopathische Athetose in Anspruch genommen werden müssen, und dass es nicht ungerechtfertigt ist, auch in unserem Falle einen Reizzustand in diesen Bahnen zu supponiren.

---

\*) Seeligmüller, Ueber Athetose. Schmidt's Jahrbücher d. ges. Med. Jahrg. 1881. 189. Bd. S. 193.

\*\*) Seeligmüller l. c. — Berger in Eulenburg's Realencyklopädie der gesammten Heilkunde. I. Bd. Art. Athetose. — Pick und Kahler, Prager Vierteljahrsschrift 1879.

Ob diese Erregung in den motorischen Rindencentren oder aber in den aus denselben entspringenden Leitungsbahnen einsetze, wage ich hier nicht zu entscheiden. Das eine wie das andere wäre möglich\*). Wenn ich trotzdem den beschriebenen Fall den Fällen von corticaler Epilepsie anfügte, so geschah das nur aus dem Grunde, weil die physiologische Erklärung für alle diese Fälle in einer Beziehung eine gleiche sein muss, weil wir für all diese Fälle eine in den Pyramidenbahnen ablaufende Erregung voraussetzen müssen.

Fassen wir nun die Erfahrungen über das Verhalten der Haut- und Sehnenreflexe bei diesen Erregungszuständen der Pyramidenbahnen zusammen:

Die Sehnenreflexe waren an der von den Krämpfen befallenen Seite oder aber an jener Seite, wo die allgemeinen Krämpfe zuerst einsetzten, immer entschieden erhöht. Unmittelbar nach dem Krampfe war diese Erhöhung der Sehnenreflexe eine besonders auffallende. Sie war an den unteren Extremitäten zumeist auf beiden Seiten ausgesprochen, während die Sehnenreflexe der oberen Extremitäten oft nur unilaterale Steigerung zeigten. Mit dem Abnehmen der Krämpfe ward auch die Intensität der Sehnenreflexe geringer, immer aber noch übernormal.

Ich führe das Fussphänomen von den durch das Beklopfen der Sehnen erzeugten Bewegungen getrennt an: dasselbe war im ersten Fall rechts stärker als links, im 2. und 3. Fall nur auf der rechten Seite, im 4. Fall fehlt es, bei der Athetose nur rechts, schwach\*\*).

Die Hautreflexe waren im 1. Fall beiderseits lebhaft, der Sohlenreflex auf der kranken Seite stärker; im 2. Fall auf beiden Seiten hochgradig gesteigert; unmittelbar nach dem Anfall fehlend; bei der Hysterica waren sie überhaupt schwach; im 4. Fall waren dieselben nicht genau verfolgt worden, sie fehlten aber entschieden nach einem starken, mit Bewusstlosigkeit einhergehenden Anfall, der Sohlenreflex war dann später wieder aufgetreten, — bei der Athetose war der Sohlenreflex lebhaft, die anderen Hautreflexe sehr schwach; als Patient das Spital verliess, fehlten sie ganz.

Die corticale Epilepsie ging also in unseren Fällen

---

\*) Siehe Seeligmüller l.; c. Ewald, Deutsches Archiv f. klin. Med. XX. 1877.

\*\*) Eulenburg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 2. Auflage. 1878. 2. Theil. 676. S. Fall von beiderseitiger Athetose mit gesteigertem Kniephänomen.

immer mit einer Erhöhung der Sehnenreflexe auf der dem supponirten gereizten Herde contralateralen Seite einher, die Erhöhung des Kniephänomens war hingegen zu meist bilateral; Fussphänomen meist nur auf der Seite der Krämpfe; Steigerung der Intensität der Sehnenreflexe unmittelbar nach Entladung des centralen Reizes. — Hautreflexe ebenfalls gegen die Norm gesteigert, unmittelbar nach sehr intensiven Krämpfen abgeschwächt oder fehlend.

Involvirt nun die in unseren Fällen von corticaler Epilepsie und Athetose beobachtete Coincidenz von Steigerung der Haut- und Sehnenreflexe mit Reizuständen in den motorischen Bahnen zugleich einen Causalnexus? — Gewisse Fälle von Hemiplegie sind, wie ich glaube, geeignet, uns darüber weiter aufzuklären.

Die folgenden Fälle von cerebraler Hemiplegie sind zumeist unmittelbar oder sehr bald nach dem Insulte zur Beobachtung gelangt. Wenn es auch richtig ist, dass aus den in ganz frischen Fällen beobachteten Symptomen nur mit grosser Vorsicht auf die physiologische Dignität der zerstörten Partie des Centralnervensystems geschlossen werden darf, so scheinen mir dieselben dennoch nicht ungeeignet, unsere Frage aufzuklären, besonders wenn wir die bei der corticalen Epilepsie gemachten Erfahrungen den nun folgenden Befunden gegenüberstellen. Ich benutze im Folgenden unter anderen auch drei Fälle, die Herr Dr. v. Pfungen in den Wiener Med. Blättern\*) aus anderen Gründen publicirte, und die ich mit ihm gemeinsam zu beobachten Gelegenheit hatte.

I. 74jähriger Mann. 24 Stunden nach dem apoplectischen Insulte: Vollständige Lähmung beider linksseitiger Extremitäten, dieselben in bedeutender tonischer Starre, die obere im Ellbogen halb gebeugt, die untere in Streckstellung. Unvollständige Hemianästhesie und Hemianalgesie links. Parese des linken Facialis. Deviation der Zungenach links. Deviation des Kopfes nach links. Harn zumeist unwillkürlich entleert. Albumen in demselben.

Bedeutende Steigerung der linksseitigen Sehnenreflexe.

Am folgenden Tage Zunahme der Hemianästhesie und Hemianalgesie, die jetzt auf der linken Seite total geworden. Tonische Starre etwas schwächer. Sehnenreflexe wie früher. Hautreflexe links total fehlend. Harnretention. In den nächsten vier Tagen löste sich die linksseitige Contractur völlig und trat am fünften Tage vor dem Eintritt des Todes neuerdings in hohem Grade auf. — Die Reflexe waren unverändert geblieben.

---

\*) Dr. R. v. Pfungen, Ueber tonische Starre bei durchbrechenden Gehirnblutungen. Wiener Med. Blätter No. 52—5 (1881—82).

Die Section ergab Blutung in dem rechten Sehhügel bis an die innere Kapsel und den Linsenkern reichend. Durchbruch in den Ventrikel. (Pfun-gen, II. Beobachtung.)

II. 86jähriger Mann. Eine Stunde nach dem Eintritte des apoplectischen Insultes: Patient bewusstlos. Deviation des Kopfes und der Augen nach links. Rechter Facialis in seinen respiratorischen Aesten paretisch. Rechte obere Extremität rechtwinkelig gebeugt, leicht starr. Beide untere Extremitäten starr, die linke etwas mehr als die rechte. Keine Differenz der Patellarreflexe. Auf Kitzeln und Stechen der Fusssohle tritt der Reflex rechts später und andauernder ein als links.

Drei Stunden später: ohne Deviation; Nacken starr; rechte obere Extremität starr, rechte untere Extremität starr, linke obere Extremität mit geringem Tonus, linke untere Extremität starr, doch weniger als die rechte. Fusssohlenreflex wie früher, Kremasterenreflex beiderseits gleich, Kniephänomen unverändert. Harn fliesst spontan ab. In der Nacht alle vier Extremitäten unüberwindbar starr.

Am folgenden Tage Nachmittags: Extremitäten erscheinen leicht biegsam, während dieser passiven Bewegungen entwickelt sich aber deutliche Starrheit in der linken oberen und beiden unteren Extremitäten. Patellarreflex beiderseits gleich, Fusssohlenreflex beiderseits schwach, Kremasteren- und Bauchreflex beiderseits fehlend. Bis zum Tode, der am nächsten Morgen eintrat, war Patient immer bewusstlos.

Die Section ergab: Blutung in die linke Hemisphäre in der Gegend der basalen Ganglien (Corpus striatum, Thalamus opticus, Claustrum vollständig zerstört) und in die rechte Seitenkammer, den 3. und 4. Ventrikel. — (Pfun-gen III. Beobachtung.)

III. 65jähriger Mann. Ungefähr zwölf Stunden nach dem apoplectischen Insulte: Patient percipirt, Zunge hochgradig paretisch, linker Facialis paretisch, linke obere Extremität starr, gebeugt; linke untere Extremität constant starr mit wechselnder Intensität, die rechte obere und untere Extremität frei. Bauchreflex beiderseits fehlend. Kremasterenreflex links nicht vorhanden, rechts deutlich. — Kniephänomen links kräftiger als rechts, links zugleich etwas später einsetzend und länger anhaltend.

Fusssohlenreflex rechts kräftiger als links. Patient lässt den Urin unter sich. — Am folgenden Tage Vormittag dasselbe Bild. Nachmittag linke obere Extremität weniger starr; linke untere unüberwindbar starr; rechte untere Extremität weich, spontan nicht bewegt; rechte obere Extremität weniger als früher psychisch innervirt, keine Starre. Ob Differenz der Patellarreflexe ist nicht zu unterscheiden; sonst Reflexe unverändert. Am nächsten Tage Tod.

Sectionsbefund: Rechtsseitiger frischer Blutungsherd in dem Bereiche

des Thalamus opticus, der hintersten Partie des Linsenkernes, des hintersten Abschnittes der Capsula externa und des Schweifes des Streifenhügels, an zwei Stellen in den rechten Seitenventrikel durchbrechend und sich durch den Pedunculus dexter auf die oberste Partie der hinteren Ponshälfte fortsetzend. An letztgenannter Stelle der Blutungsherd auch in den 4. Ventrikel durchgebrochen.

In dem noch erhaltenen Antheile der rechten Grosshirnganglien und in denen der linken Seite mehrere, bis erbsengrosse alte Erweichungsherde. — (Pfungen 4. Beobachtung.)

IV. 60jähriger Mann. Eine Stunde nach dem apoplectischen Insulte (5 Uhr Abends).

Coma. Deviation des Kopfes und der Augen nach links, Parese des ganzen rechten Facialisgebietes, Zungenlähmung. An der rechten oberen Extremität wechseln Starre bei leichter Beugung im Ellbogengelenke mit vollkommener Atonie der Muskulatur ab. Sehr starkes Kneifen derselben wird mit Aechzen und lebhaften Abwehrbewegungen der linken Extremitäten beantwortet. Nadelstiche ohne Reaction. Untere rechte Extremität zumeist ganz starr in Streckstellung, die Intensität der Starre wechselnd, heftiges Kneifen derselben löst weniger lebhafte Abwehr aus. Biceps- und Tricepsreflex rechts lebhaft, links fehlend. Kniephänomen rechts sehr lebhaft mit Ueberspringen auf das linke Adductorengebiet, links ebenfalls doch weniger lebhaft als rechts, mit Ueberspringen auf die rechten Adductoren. Kein Fussphänomen. Bauchreflex links sehr lebhaft, rechts fehlend. Kremasterenreflex links sehr lebhaft, rechts fehlend. Sohlenreflex links sehr lebhaft, rechts bedeutend schwächer.

10 Uhr Nachts: Starre zugenommen. Reflexe wie früher, nur ist wegen Starre der rechten unteren Extremität das Fussphänomen hier nicht zu prüfen. Links ist es schwach vorhanden. — In den folgenden Tagen entwickelte sich Decubitus am Kreuzbeine, der Sopor war bald geringer, bald intensiver. An den rechten Extremitäten wechselten Starre mit normalem Tonus und vollkommener Atonie, die Reflexe waren zumeist unverändert geblieben. Patient liess den Urin unter sich. Stuhlverhaltung. Temperatur zwischen 36,2 und 37,9. Am 7. Tage, da der letale Ausgang erfolgte, war die Starre der rechten Körperhälfte wieder sehr bedeutend geworden. Die Sehnenreflexe waren rechts ausserordentlich lebhaft, links viel schwächer, rechts Fussphänomen, Hautreflexe bis auf den schwachen Sohlenreflex rechts fehlend.

Die Section ergab im linken Seitenventrikel blutig gefärbte Flüssigkeit in reichlicher Menge und einige lockere Blutgerinnsel; am vorderen Ende des linken Corpus striatum und am hinteren Ende des Thalamus opticus je eine linsengrosse Perforationsöffnung eines den äusseren Theil des Linsenkernes, der Capsula externa und des Claustrum zerstörenden, fast hühnereigrossen, frischen Blutungsherdes. Im Pons Varoli zahlreiche streifenförmige, wie zwischen die Ponssubstanz eingesprengte, ziemlich frische Blutungsherde.



## V. 65jähriger Mann.

36 Stunden nach Eintritt der ohne Bewusstseinsverlust erfolgten Lähmung.

Keine Deviation des Kopfes und der Augen, folgt mit den letzteren den Personen. Aphasie. — Parese des totalen rechten Facialisgebietes.

Obere rechte Extremität total gelähmt, atonisch, bleiern herabfallend, bedeutend kühler. Heftiges Kneifen wird sichtlich schmerzlich empfunden.

Obere linke Extremität intact in ihren Bewegungen.

Untere rechte Extremität in Spitzfussstellung, hochgradige Parese, Muskulatur sehr schlaff.

Untere linke Extremität normal. — Kneifen oder Stechen des r. Beines ohne Reaction.

Biceps- und Tricepsreflex fehlend.

Kniephänomen rechts entschieden viel schwächer als links, beiderseits schwach.

Kein Fussphänomen.

Bauchreflex beiderseits fehlend.

Kremasteren- und Sohlenreflex rechts sehr schwach, links sehr lebhaft.

Patient lässt den Urin unter sich.

Dieser Status hielt unverändert durch sechs Tage an, speciell die Atonie der rechten Seite, sowie der rechte schwächere Patellarreflex. Am sechsten Tage der Beobachtung, da der letale Ausgang eintrat, war Patient hochgradig soporös, keine Deviation, Facialisparese rechts total. Rechte obere Extremität atonisch, untere Extremität beiderseits atonisch, linke obere bei passiven Bewegungen an Tonus gewinnend. Absolut keine Sehnenreflexe.

Kneifen löst links geringe Reflexzuckung der linken unteren Extremität aus, rechts absolut keine Hautreflexe. Patient lässt den Urin unter sich. — Tod.

Die Section ergab in der linken Grosshirnhemisphäre entsprechend dem Linsenkern und den äusseren Partien des Thalamus opticus ein bis ganz nahe an das Ependym der Cella media vorspringender gänseei-grosser, leicht bräunlich verfärbter Blutungsherd. Die innere Kapsel makroskopisch intact.

VI. 80jährige Pfründnerin. Acht Tage vor der Aufnahme apoplectischer Insult und durch 24 Stunden anhaltende Aphasie.

Die Patientin wies bei der Aufnahme Parese des rechten Facialis in seinen respiratorischen Aesten, vollkommene Lähmung der rechten oberen Extremität, und Lähmung des rechten Beines bei minimaler activer Beweglichkeit im Hüft- und Kniegelenke, geringe Sprachstörung und hochgradige Herabsetzung der Sensibilität auf der gelähmten Seite auf. — Von Seite der Hirnnerven war sonst nichts Abnormes zu constatiren. — Hochgradige Atheromatose der Gefässe.

Das Kniephänomen war auf der rechten Seite minimal, auf der linken viel lebhafter. Sonst keine Sehnenphänomene zu erzeugen.

Fusssohlenreflex nur links, ziemlich lebhaft.

Bauchreflex sowie Brustwarzencontraction fehlen.

Der Tonus der rechten oberen Extremität war gleich Null. Bleiern fiel die erhobene Extremität auf's Bett zurück, bei passiven Bewegungen absolut kein Widerstand.

Die untere rechte Extremität ebenfalls bleiern zurückfallend, — der Tonus der Muskulatur gering, — bei passiven Bewegungen in den Gelenken kein Widerstand.

Der Zustand der Patientin hat sich seitdem nicht wesentlich verändert. Sie steht jetzt seit 2 Wochen in Spitalbehandlung und wir können auch heute, das ist 3 Wochen nach dem Insulte, keine Zunahme in der Intensität des rechten Kniephänomens oder im Tonus der Muskulatur der rechten Körperhälfte constatiren.

VII. 60jähriger Mann. Eine Stunde nach der ohne Bewusstseinsverlust aufgetretenen Lähmung: Klares Bewusstsein. Die linke obere Extremität total gelähmt, bleiern herabfallend. Bedeutende Parese der linken untern Extremität ohne Abnahme des Tonus. Der Patellarreflex links stärker als rechts. — Sensibilität der ganzen linken Seite hochgradig herabgesetzt. Hautreflexe links fehlend. Fusssohlenreflex rechts vorhanden. Bauch- und Cremasterreflex fehlend. — Am folgenden Tage: Die rechten Extremitäten werden momentan aufgezogen gehalten, normaler Tonus, activ gut beweglich. — Linke obere Extremität leicht ödematös, liegt ausgestreckt, aufgehoben fällt sie bleiern zurück, tottenkalt, die Hand und die untere Hälfte des Vorderarms rothblau; untere linke Extremität ebenfalls kälter als die rechte, ohne auffallende Cyanose, leicht ausgestreckt, setzt passiven Bewegungen leichten Widerstand entgegen, fällt aufgehoben nicht so bleiern zurück, wie die obere, wird bei Bewegungen der rechten untern Extremität leicht mitbewegt. — Keine Sehnenreflexe der oberen Extremitäten.

Kniephänomen links stärker als rechts, nicht übermässig.

Fussphänomen fehlt.

Sensibilität links herabgesetzt.

Bauchreflex bei den stark dyspnoischen Athembewegungen nicht zu prüfen.

Kremasterreflex beiderseits fehlend.

Sohlenreflex rechts ausgesprochen, manchmal intensiv, links fehlend.

In den folgenden Tagen hatte sich die Lähmung der linken Körperhälfte zu einer, wenn auch hochgradigen Parese gebessert; — Patient konnte nach 4 Tagen schon die linke obere Extremität bis zum Kopfe, wenn auch nur mit

grosser Anstrengung, heben, bediente sich aber niemals freiwillig derselben. Sensibilität war nicht auffallend alterirt.

Triceps- und Bicepsreflex links sehr schwach ausgesprochen.

Kniephänomen links etwas stärker als rechts, doch beiderseits mässig.

Kein Fussphänomen.

Cremasterenreflex rechts sehr prägnant, links fehlend.

Fusssohlenreflex beiderseits vorhanden, rechts stärker.

Die linksseitige Parese ging nun immer mehr zurück, Patient fing an sich auch spontan der linken oberen Extremität zu bedienen, verliess das Bett. Die Sehnenreflexe der rechten oberen Extremität waren oft gar nicht zu erzeugen; an der linken unteren Extremität war das Kniephänomen noch immer stärker als rechts, aber entschieden viel schwächer als früher; Cremasterenreflex links sehr schwach, rechts schön ausgeprägt, Fusssohlenreflex oft sehr intensiv, ohne wesentlichen Unterschied. Keine Hypertonie der Musculatur links. — Die Symptome bildeten sich in der Folge noch weiter zurück bis auf eine leichte, aber deutliche Parese der linken Körperhälfte, die dem Patienten sogar die Wiederaufnahme leichterer Arbeit gestattete. Ich selbst konnte den Patienten, der im Monat Juli (zur Zeit meines Urlaubes) das Spital verliess, damals nicht untersuchen, erfuhr hingegen, dass er mit einer leichten Parese der linken Seite ohne jede Hypertonie, also in sehr gebessertem Zustande entlassen wurde.

VIII. 65jähriger Mann. Drei Tage nach dem apoplectischen Insulte. Rechter Facialis paretisch. Rechte obere Extremität activ völlig unbeweglich, bietet passiven Bewegungen deutlichen, während der Prüfung zunehmenden Widerstand. Krallenhand rechts. Rechte untere Extremität weich gegenüber der linken, deutlich paretisch. Sensibilität rechts etwas herabgesetzt. Patellarreflex rechts, Fusssohlenreflex links kräftiger, rechts Fussphänomen. — Am folgenden Tage war auch in der rechten unteren Extremität bei passiven Bewegungen ansehnlicher Widerstand aufgetreten. Die Differenz der Kniephänomene hatte dabei auffällig zugenommen. Wir beobachteten den Patienten durch beinahe 3 Monate und konnten so an ein und demselben Kranken das acute Stadium, sowie die Entwicklung des klinischen Bildes der secundären absteigenden Degeneration genau verfolgen. Die Starre der rechten Körperhälfte hatte am Ende der ersten Woche immer mehr nachgelassen, die Sehnenreflexe hatten an Intensität abgenommen, immer war aber eine Differenz zu Gunsten der rechten Seite zu constatiren. Nicht so constant war der Unterschied in Betreff der Hautreflexe, manchmal war der Sohlenreflex der rechten Seite sogar intensiver. In der dritten Woche entwickelte sich neuerdings allmählig Contractur der rechten oberen Extremität, der sich unter bedeutenden Schwankungen eine ähnliche an dem Beine anschloss. Während aber die Starre der oberen Extremität schon in der 3. Woche permanent blieb, war noch in der 6. Woche manchmal an der unteren Extremität absolut kein Widerstand bei passiven Bewegungen zu constatiren. Klinisch war das Bild der abstei-

genden Degeneration der cortico-musculären Leitungsbahnen (permanente Contractur beider Extremitäten, gesteigerte Sehnenphänomene, geringere Hautreflexe auf der gelähmten Seite, herabgesetzte Sensibilität) erst in der 10. Woche vollkommen entwickelt. — Die Sehnenreflexe wiesen während der ganzen Beobachtungszeit grosse Schwankungen auf, immer aber nahmen sie mit der sich entwickelnden Starre an Intensität zu: dabei ging die Steigerung der Sehnenreflexe der Starre zeitlich voraus, dauerte aber auch nach dem Schwinden derselben noch längere Zeit an. — An der linken unteren Extremität, die motorisch intact war, nahm das Kniephänomen ebenfalls auffallend zu, gekreuzte Patellarsehnenreflexe wurden wiederholt constatirt. — Das Fussphänomen trat wiederholt nicht nur rechts, sondern auch links auf. — Die Hautreflexe waren links oft ausserordentlich schön ausgeprägt, rechts waren sie von der 8. Woche ab ebenfalls ziemlich lebhaft, doch mit geringen Ausnahmen immer schwächer als links. — Der Patient wurde als unheilbar in das Versorgungshaus transportirt.

Wir brauchen, wenn wir die mitgetheilten Fälle betrachten, auf die Erklärung eines Symptoms nicht näher einzugehen. Die tonische Starre unmittelbar nach dem Insulte wird, wie das zuerst von Pitres\*) geschehen, heute wohl mit vollem Rechte auf eine mechanische Erregung der inneren Kapsel des Gehirns bezogen. Parallel mit diesem in den cortico-musculären Leitungsbahnen ablaufenden Reize sehen wir in unseren entsprechenden Fällen eine Erhöhung der Sehnenreflexe auf der gelähmten Seite unmittelbar nach dem Insulte einhergehen, beobachten wenigstens niemals eine Herabsetzung derselben\*\*).

Hingegen erscheinen die Sehnenreflexe auf der gelähmten Seite hochgradig abgeschwächt oder fehlen ganz in jenem fünften und sechsten Falle, der Atonie der gelähmten Musculatur aufweist\*\*\*).

---

\*) Pitres, Rech. sur les lésions du centre ovale des hémisph. cér. au point de vue des local. cérébr. Paris 1877. — Nothnagel, Top. Diagn. pag. 515. — Pfungen, l. c.

\*\*) Man wird natürlich nicht vergessen dürfen, dass die Sehne bei übermässiger Hypertonie ihres Muskels ihre Schwingungsfähigkeit ganz verlieren und dass unter solchen Verhältnissen die Prüfung der Sehnenreflexe natürlich ein negatives Resultat geben muss. S. Lewinski in diesem Archiv Bd. VII. und Westphal, dieses Archiv XII. 3. p. 798. Ueber eine Fehlerquelle bei Unters. des Knieph. u. ü. selbst. — Wiederholte Untersuchungen sind in solchen Fällen unerlässlich.

\*\*\*) Das Verhalten der Sehnenreflexe in den von Moeli (Deutsches Arch. für klin. Med. XXII. 299) mitgetheilten 7 frischen Fällen stimmt mit meinen Fällen ziemlich überein. Im 1. Fall Atonie der linken Seite — keine

Die Hautreflexe verschwinden oder erscheinen ausserordentlich herabgesetzt, möge nun tonische Starre vorhanden sein oder fehlen.

Ich habe schon früher hervorgehoben, dass das verschiedene Verhalten der Rückenmarksreflexe nach dem apoplectischen Insulte nicht im Sinne der Setschenow'schen Lehre gedeutet werden könne.

Aber auch mit dem Goltz'schen Begriff der Hemmung können wir die Thatsachen nicht erklären\*). Wenn man einem Hunde, welchem ein ausgiebiger Theil des linken Grosshirns herausgespült ist, in den ersten Stunden nach der Operation die Hinterpfote kneift, so stösst er keinen Schmerzensschrei aus, er macht aber auch keine Spur einer anderen Reflexbewegung. Mache ich, sagt Goltz, denselben Versuch mit einem Thiere, welches vor Monaten eine vollständige Durchtrennung des Rückenmarkes erlitten hat, so zieht das Thier die gekniffene Pfote mit grosser Heftigkeit fort. Warum versagt nun dieser Reflex bei dem Thier, welches ein unversehrtes Rückenmark, aber eine frische Gehirnwunde besitzt? Offenbar deshalb, weil das betreffende rechtsseitige reflectorische Centrum im Rückenmark in Folge seiner Verknüpfung mit der frischen, links gelegenen Hirnwunde eine Hemmung erlitten hat. Diese Hemmung kann selbstverständlich nur auf dem Nervenwege bewirkt sein. Von einer directen Schädigung des Rückenmarkes durch grobe mechanische Erschütterung oder durch Anomalien der Blutbewegung kann keine Rede sein (S. 41). Wie diese Hemmung, die auf dem Nervenwege, also gewiss in bestimmten Bahnen ablaufen soll, mechanisch zu deuten sei, sagt Goltz später (S. 79). Er nimmt an, dass sich ein Reiz von der direct lädirten Partie nach unten durch das Rückenmark fortpflanzt. Dieser Reiz hemmt die Centren, zu welchen er gelangt, in ihrer Thätigkeit. Dass ein Centrum in seiner natürlichen Thätigkeit gehemmt

---

Sehnenreflexe; im 2. Fall Lähmung der linken Körperhälfte mit später auftretenden vorwiegend linksseitigen Convulsionen — die Sehnenreflexe links gesteigert; im 3. Coma, keine willkürliche Bewegung bemerklich, Krämpfe oder Starre wird nicht angegeben — keine Sehnenreflexe; im 4. die rechtss. Extr. am ersten Tag nicht ganz, in den nächsten vollkommen schlaff — keine deutlichen Sehnenreflexe; im 5. rasch sich bessernde rechtsseitige Parese — Sehnenreflexe nicht wahrnehmbar gesteigert; im 6. rechtsseitige Lähmung (über das Verhalten der Musculatur nichts angegeben), 24 Stunden post insultum ist der Patellarsehnenreflex rechts deutlicher als links — am 5. Tage traten Convulsionen auf; im 7. keine Atonie der gelähmten Seite, deren Motilität sich bald bessert — Sehnenreflexe kein Unterschied.

\*) Goltz, Ueber die Verrichtungen des Grosshirns. Bonn 1881.

werden kann durch einen Reiz, der auf dem Nervenwege zu diesem Centrum gelangt, ist von Goltz für die sensiblen Nerven direct nachgewiesen worden\*).

Ich frage nun, wenn die Gehirnblutung als ein auf dem Nervenwege in die Ferne wirkender Reiz die betreffenden contralateralen Reflexcentra des Rückenmarkes hemmt, warum erscheint der Sehnenreflex gesteigert, gesteigert eben dann, wenn wir es mit einem zweifellosen Reize in der Pyramidenbahn zu thun haben? Ich möchte mich daher bei der Erklärung der Rückenmarkshemmung, die als solche nicht bestritten werden kann, durch den Begriff dieses hypothetischen Reizes nicht verwirren lassen. Wir kennen die Ursachen der im Centralnervensystem so oft beobachteten Fernwirkung nicht näher und müssen uns damit begnügen, zu constatiren, dass ein localisirtes anatomisches Moment weithin reizend oder lähmend ausstrahlen kann. Bleiben wir vorläufig auch hier ohne jede weitere Deutung bei der Thatsache stehen, dass der lähmende Einfluss der Hirnblutung sich nicht nur auf die topisch differentesten Partien des Gehirns, sondern auch auf Nervenbahnen tief hinunter in's Rückenmark erstreckt. Dass diese Hemmung auf Nervenbahnen erfolgen muss, dafür spricht das contralaterale Auftreten derselben: von einem allgemeinen Shock, von einer Nervenerstarrung, einer Nevrolysie, mit welchen Ausdrücken man das Coma bei der Hirnblutung erklären wollte\*\*), kann dabei eben deshalb keine Rede sein. Wir wissen aber noch mehr: wir können nämlich hinzufügen, dass auch die reizende Wirkung, die die Gehirnblutung im Gehirne erzeugt, ihren Ausdruck finde in dem erregten Zustande gewisser contralateraler Rückenmarksentra; für die Sehnenreflexe wenigstens können wir den Satz hinstellen, dass sie verschwinden, wenn die Blutung die motorischen Bahnen nur gelähmt, dass sie erhöht erscheinen, wenn die Blutung diese Bahnen in Erregung versetzt hat.

Ich muss hier noch auf ein Moment aufmerksam machen. Thatsächlich gehen in unseren Fällen Hypertonie und erhöhter Sehnenreflex nicht immer parallel, der gesteigerte Sehnenreflex tritt auch zu

---

\*) Hemmung der Sehnenreflexe durch periphere Reize: Nothnagel, Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. VI. 332. — Lewinski, Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. VII. 327. — Erb in v. Ziemssen's Handb. XI. Bd. 2. Theil. 59.

\*\*) Nothnagel in v. Ziemssen, l. c. S. 594.

einer Zeit auf, wo die Muskulatur sehr schlaff erscheint\*). — Ich glaube die Erscheinung ist einer Deutung fähig:

Im Falle VIII. unserer Fälle von Hemiplegie sahen wir es eklatant, wie der Sehnenreflex sozusagen das empfindlichste Reagens für die innerhalb der Pyramidenbahnen ablaufende Erregung ist. Es erlitt keinen Zweifel, dass wir es in diesem Falle theils mit einem durch reactive Prozesse bedingten Reizzustande in und um den lädirten Gehirnherd zu thun hatten, während die Sym-

\*) Diese Beobachtung ist auch aus einem anderen Grunde wichtig. — Sie spricht nämlich, wie ich denke, ebenfalls zu Gunsten jenes Standpunktes, den wir die Natur des Kniephänomens und der ihm verwandten Bewegungserscheinungen betreffend in dieser Arbeit einnehmen, d. h. für die reflectorische Natur dieser Erscheinungen. Neben der Atonie des Muskels bei gesteigertem Sehnenphänomen spricht aber auch eine zweite Erfahrung dafür, die mir vom klinischen Standpunkte aus betrachtet, immer als der wichtigste Beweis für die Reflexnatur des Kniephänomens erschien: der in unseren Fällen wiederholt beobachtete gekreuzte Patellarreflex. Ich muss trotz des Waller'schen Versuches (Westphal, dieses Archiv. 1882. XII. p. 798, und Schmidt's Jahrb. 191. Band. 286) diese Erscheinung für hochwichtig und beweisend betrachten. Es steht mir eben jetzt auf unserer Abtheilung ein Fall zur Verfügung, der mit dem Waller'schen Experimente manche Aehnlichkeit besitzt. Ein sechsjähriges Mädchen mit einer Spondylitis dorsalis traumatica und dadurch bedingter Paraplegie der Beine, Harn- und Stuhlincontinenz zeigt gegenwärtig auf dem rechten Beine, das vollkommen atonisch ist, kein Sehnenphänomen, — links hingegen, wo sich bei passiven Bewegungen fortwährend Spannungen geltend machen, sind dieselben sehr lebhaft ausgesprochen. Von einer Erhöhung der Hautreflexe absolut keine Rede, dieselben erscheinen eher herabgesetzt. Manchmal gelingt es, aber auch nur, wenn ich die rechte Patellarsehne ganz genau treffe, rechts im Quadriceps eine geringe Zuckung, die sich eben nur als solche ohne wahrnehmbare Bewegung des Beines selbst bemerkbar macht, auszulösen, — gleichzeitig schnellt das linke Bein sehr brüsk empor, — ja ich constatirte selbst Zuckung im linken Beine, wenn ich rechts von einer Muskelcontraction nichts bemerkte. Kneife ich die Haut links oder rechts über der Patellarsehne, so tritt nur langsames, oft beiderseitiges Aufziehen der Beine ein.

Wenn nun eben nur die Percussion über der linken Sehne und sonst an keiner Stelle des linken Beines im rechten Beine und zwar manchmal ausschliesslich hier Bewegung auslöst, wenn der die betreffende Hautstelle allein treffende Reiz diese Bewegung nicht erzeugt, lassen sich dann die Thatsachen anders erklären, als durch einen reflectorischen Vorgang, der von der Sehne ausgeht?

ptome andererseits später auf die sich allmählig entwickelnde secundäre absteigende Degeneration zu beziehen waren. Die Reaction im Gehirn äusserte sich in dem subjectiven Verhalten des Patienten (Schwindel, Kopfschmerz, im Anfange Fieberbewegungen), sowie in jenen vorübergehenden, bald zu-, bald abnehmenden Störungen, die wir in der motorischen und sensiblen Sphäre nachweisen konnten: speciell deuteten die so früh nach dem Insulte auftretenden Contracturen auf diese entzündliche Reaction im Gehirne und auf eine durch dieselbe bedingte Erregung der motorischen Bahnen hin. Die Sehnenreflexe wiesen nun bei jeder Schwankung im Verhalten der Muskeln Veränderung ihrer Intensität auf, dabei ging aber die Erhöhung der Sehnenreflexe der Contractur zeitlich voraus, während sie andererseits nach dem Schwinden der letzteren noch längere Zeit anhielt. Ich erinnere daran, wie wir den Kranken am ersten Tage (3 Tage nach dem Insulte) mit Contractur der rechten oberen Extremität und ganz weicher unterer Extremität vorfanden. Das Kniephänomen war dabei rechts viel kräftiger als links. Am folgenden Tage war nun das rechte Bein starr geworden. Diese der Muskelstarre vorausgehende Steigerung des Sehnenreflexes konnte auch in den übrigen Fällen wiederholt beobachtet werden. Uebrigens haben Charcot und Westphal darauf aufmerksam gemacht, wie speciell das Fussphänomen den Contracturen bei der Hemiplegie zeitlich vorausgeht.

Ich möchte daher annehmen, dass die spinalen Sehnenreflexcentra schon auf sehr mässige Reize, die ihnen durch die Pyramidenbahnen übermittelt werden, mit Erhöhung ihrer Erregbarkeit reagiren, und dass unter Umständen vielleicht der erhöhte Sehnenreflex das einzige Symptom eines mässigen innerhalb dieser Bahnen ablaufenden Reizes bleibt.

So möchte ich mir auch das auffallende Verhalten der Sehnenreflexe im Falle VII. deuten. Der Muskeltonus der untern Extremität war hier im ganzen Verlaufe des Krankheitsbildes nicht erhöht, die Lähmung bald geschwunden, der Ausgang liess auf keine secundäre Degeneration schliessen, die motorischen Bahnen schienen nicht destruiert. Dennoch trat, und zwar gleich nach dem Insulte, Erhöhung der Kniephänomens auf. Ist es nicht möglich, dass ein durch Zerrung oder ganz geringe Blutung bedingter Reiz hier blos zu einer Erhöhung der Sehnenreflexe geführt hat, während wir die tonische Starre, die vielleicht nur die Folge eines sehr intensiven Reizes ist, vermissen? Der erwähnte Fall erscheint aber auch in anderer Beziehung interessant und lehrreich.



Charcot führt in seinen Vorlesungen\*) den erhöhten Sehnenreflex auf der gelähmten Seite als jenes wichtige Symptom an, das uns schon frühzeitig auf die Entwicklung der tardiven Contractur schliessen lässt. Unser Fall lehrt, dass die Prognose nicht unter allen Umständen eine gleich ungünstige sein muss und dass der gesteigerte Sehnenreflex durch Störungen bedingt sein kann, die noch einer Ausgleichung fähig sind.

Wir begegnen endlich in den Fällen von cerebraler Hemiplegie mit Steigerung der Sehnenreflexe einer Erscheinung, die uns schon früher in den Fällen von corticaler Epilepsie aufgefallen: wir finden nämlich auch den Patellarsehnenreflex der nicht gelähmten Seite gegen die Norm erhöht, es geschieht zugleich oft ein Ueberspringen des Reflexes von einer Seite auf die andere bei Percussion welcher der beiden Patellarsehnen immer. Die Erscheinung ist unter Umständen eine sehr auffällige. Hingegen beobachten wir die Erhöhung der Sehnenreflexe an der oberen Extremität der gesunden Seite nur in seltenen Fällen.

Steht diese Erfahrung nicht etwa im Einklang mit der von physiologischer und klinischer Seite betonten bilateralen motorischen Innervation je einer Körperhälfte?

Wir wissen seit Flechsig, dass meist nur eine Mehrzahl von motorischen Fasern gekreuzt durch die Pyramiden in die Hinterseitenstränge eingeht, während eine geringe Zahl ungekreuzt im Türckischen Pyramidenvorderstrang verläuft.

Pitres\*\*) hat weiterhin unter 20 Rückenmarken, welche alten Hemiplegikern entstammten, vier gefunden, bei welchen sich in beiden Seitensträngen eine symmetrische Degeneration vorfand, obwohl nur eine Hemisphäre erkrankt war.

Brown-Séquard\*\*\*) machte neuestens in der Société de biologie die Mittheilung, dass bei Hemiplegikern die der Paralyse entgegengesetzte, anscheinend intacte Seite eine constante Verminderung der Kraft zeige und dass die Parese an der untern Extremität stärker sei als an der obern, Beobachtungen, die von Charcot in jeder Beziehung bestätigt wurden.

Endlich haben Woroschiloff†) in Ludwig's und Weiss††)

\*) Charcot, Ueber die Localisationen der Gehirn- und Rückenmarkskrankh., Uebers. von Fetzner 1881. II. Th. 129.

\*\*) Pitres, Gaz. hebdomadaire. 1881. XVIII. 27.

\*\*\*) Progres médical. 1882. No. 4.

†) Woroschiloff, Arbeiten aus dem phys. Institut zu Leipzig 1874.

††) N. Weiss, Sitzungsber. d. k. k. Akad. d. Wiss. Wien 1879. Bd. 80.

in Stricker's Laboratorium an Hunden nachgewiesen, dass je eine Rückenmarkshälfte motorische Fasern enthalten müsse für beide Körperhälften.

Dr. Pfungen\*) erwähnt in seiner Arbeit, dass es wohl schwer gelingen dürfte, die mit dem Herde gleichseitige Parese, die theoretisch doch im Sinne Flechsig's existieren müsste, nachzuweisen, geschweige denn von der Wirkung des Shock, den ein apoplectischer Insult auf das gesamte Nervensystem ausübt, zu trennen. Vielleicht haben wir im beiderseits, wenn auch auf der gelähmten Seite intensiver gesteigerten Kniephänomen einen klinischen Ausdruck des Flechsig'schen anatomischen Befundes.

Wir müssten in solchen Fällen annehmen, dass die Erregung vom einseitigen Hirnherd nicht nur durch gekreuzte Fasern zum contralateralen Sehnenreflexcentrum im Rückenmarke fortgeleitet wird, sondern dass auch ungekreuzte Fasern der gleichseitigen Rückenmarkshälfte Impulse übermitteln. Hingegen dürfte der Umstand, dass meist nur die Sehnenreflexe der beiden unteren Extremitäten durch einseitige Herde gesteigert werden, für die Annahme sprechen, dass die motorische bilaterale Innervation hauptsächlich für diese gelte.

In der That beziehen sich die Versuche von Woroschiloff und Weiss auf die Hinterextremitäten der Thiere. Brown-Séquard's und Charcot's erwähnte Beobachtungen könnten ebenfalls in diesem Sinne gedeutet werden.

Ich führe aber auch nur bekannte Erfahrungen an, wenn ich darauf hinweise, wie wir eigentlich eine vollkommene Lähmung der unteren Extremitäten bei Hemiplegie fast nie zu sehen bekommen, wie das Bein eine gewisse Beweglichkeit beinahe immer, wenn auch innerhalb sehr beschränkter Grenzen, bewahrt, während die gelähmte obere Extremität vollkommen todt erscheint, — wie endlich die untere Extremität sich zuerst von ihrer motorischen Schwäche wieder erholt, während die obere zeitlebens dienstuntauglich bleibt.

Während wir den gesteigerten Sehnenreflex bei der corticalen Epilepsie, bei der tonischen Starre im apoplectischen Insulte und endlich in allen jenen weiteren Fällen, wo wir eine Erregung der motorischen Centren oder der von denselben abgehenden Bahnen supponieren müssen, eben auf diese letztere zurückführen und annehmen, dass durch jeden in den cortico-musculären Leitungsbahnen ablaufen-

---

\*) Pfungen l. c.

den Reiz die Erregbarkeit der Sehnenreflexcentra erhöht wird, möchten wir andererseits auf jene auffallende Coincidenz hinweisen, die im V. und VI. Falle zwischen der Hemmung der erwähnten Reflexe und der plötzlich ohne Reizung aufgetretenen Ausserfunctionsssetzung dieser motorischen Bahnen besteht.

Auch aus dem Verhalten der Hautreflexe bei der Hemiplegie geht eine ähnliche Beziehung zu den Zuständen der sensorischen Partie des Gehirns hervor. Es war in den ersten fünf letalen Fällen eine exacte Prüfung der Sensibilität natürlich nicht möglich, hochgradige sensible Ausfallserscheinungen konnten aber dennoch constatirt werden. Im 6., 7. und 8. Falle waren auf der gelähmten Seite, deren Hautreflexe herabgesetzt erschienen, bedeutende sensible Störungen. Die älteren Fälle Moeli's (l. c.) ergaben ebenfalls ein ganz auffallendes Zusammentreffen von gestörter Sensibilität auf der gelähmten Seite und abgeschwächten cutanen Reflexen, in denjenigen Fällen hingegen, wo ein Unterschied nicht zu constatiren war, sind bis auf einen einzigen Fall auch die Hautreflexe auf beiden Seiten gleich. Der Hund, dem Goltz einen Theil der einen Grosshirnhemisphäre herauspülte, machte beim Kneifen des contralateralen Beines keine Spur einer Reflexbewegung, er stösst aber auch keinen Schmerzensschrei aus, — plötzliche Unterbrechung der sensiblen Leitung und Fehlen der Hautreflexe gehen also auch hier Hand in Hand.

Dass andererseits Reizung in der sensorischen Sphäre des Gehirns mit erhöhten Hautreflexen einhergeht, zeigt die Meningitis.

Unsere mitgetheilten klinischen Beobachtungen finden nun, wie ich glaube, eine wesentliche Ergänzung im Thierexperimente und in jenen Erscheinungen, die Geköpfte unmittelbar nach der Enthauptung bieten.

Soweit Experimente an Säugethieren nach Abtrennung des Gehirnes vom Rückenmarke ausgeführt worden sind, ist auch die Thatsache der Reflexdepression des unterhalb der Durchtrennungsstelle gelegenen Rückenmarksabschnittes allgemein bestätigt worden; es wird aber auch von allen Seiten übereinstimmend zugegeben, dass die Erregbarkeit des Rückenmarkes unmittelbar nach der Durchschneidung sehr hoch, übernormal ist. Diese Steigerung der Erregbarkeit dauert nur durch wenige Minuten an, sinkt dann continuirlich ab, bis sie auf eine gewisse andere Stufe jedenfalls tief unterhalb der Norm angelangt ist. Ebenso übereinstimmend wird aber

auch anerkannt, dass die Steigerung der Erregbarkeit des Rückenmarkes nach seiner Durchschneidung nur eine Folge des mechanischen Eingriffes, der mechanischen Reizung sei\*). Stricker\*\*) erklärt geradezu, dass der Unterschied zwischen dem Säugethier und dem Frosch nicht etwa darin gelegen sei, dass die einen Hemmungscentren haben, die anderen nicht, sondern dass die Folgen des mechanischen Reizes bei dem letzteren länger andauern, als bei den ersteren.

Eine gesteigerte, oft colossale Reflexerregbarkeit unmittelbar nach der Durchtrennung des Markes zeigen auch die an Geköpften angestellten Versuche. Ja, Robin\*\*\*) gelang noch eine Stunde nach der Enthauptung folgendes Experiment: Der rechte Arm lag etwas schief vom Rumpfe, so dass die Hand 25 Ctm. von den Hüften abstand. Die Haut in der Gegend der Brustwarze wurde gekratzt, ohne dabei auf die unterliegenden Muskeln zu drücken. Dabei gerieth der *M. pectoralis major*, dann der *M. biceps* und wahrscheinlich auch der *brachialis internus* in Contraction, sowie die vom *Condylus flexorius* des Oberarmes entspringenden Muskeln: der Arm rückte an den Rumpf heran, drehte sich nach innen, der Vorderarm kam in halbe Beugung, wie zur Abwehr, die Hand rückte bis zur Magengegend vor, ohne dass der Daumen oder die Finger sich rührten. Reizung der Haut unter dem Schlüsselbeine hatte denselben Effect.

So wie sich nun, ähnlich wie bei der Gehirnblutung, auch bei der Rückenmarksdurchschneidung die durch die Durchtrennung bedingte Reizung centrifugaler Bahnen einerseits in den unmittelbar nach der Läsion auch am Menschen beobachteten Convulsionen des Rumpfes äussert†) (Erfahrungen, die an Enthaupteten gemacht wurden), findet sie andererseits auch hier ihren Ausdruck in der erhöhten Erregbarkeit der unterhalb der Durchtrennungsstelle gelegenen Reflexcentra.

Nicht an eine directe Fortpflanzung eines grob mechanischen Eingriffes durch den Schnitt darf hier gedacht werden: eine solche Wirkung bliebe auf die unmittelbare Nähe der Wunde beschränkt; auch nicht an eine durch die Läsion bedingte und sich in der Rücken-

---

\*) N. Weiss, Med. Jahrbücher 1878. S. 490.

\*\*) Stricker, Vorlesungen über allgem. und experimentelle Pathologie. III. Abth. 659.

\*\*\*) Cit. nach Schmidt's Jahrb. 143. Band S. 145.

†) S. auch die Beobachtung S. 153. Ollivier, Ueber d. Rückenmark und seine Krankheiten. Uebers. von Radius. Leipzig 1824 u. S. 161.

marksaxe ausbreitende Erregung der grauen Masse selbst: ich könnte dann nicht begreifen, wie so die Erhöhung der Erregbarkeit nur auf die unterhalb der Durchtrennungsstelle gelegenen Centra beschränkt bleibt; jene centrifugalen Bahnen können es nur sein, auf die wir im Obigen fortwährend recurrirten, und die auch hier höher oben ausgelöste Erregungen den tiefer unten gelegenen Centren mittheilen und so erhöhte Reflexe bedingen.

Ich kann mir aber andererseits auch hier, ähnlich wie bei der Gehirnblutung, das dem Stadium der Erregung folgende Stadium der Depression keineswegs im Sinne des Goltz'schen Mechanismus erklären: von der Wunde soll ein Reiz ausgehen, der die unterhalb gelegenen Centra hemmt.

Es muss vor Allem auffallend sein, dass dieser hypothetische Reiz seine hemmende Wirkung nur in centrifugaler und nicht auch in centripetaler Richtung äussere, dass also der obere Rückenmarksabschnitt, der an seinem unteren Ende doch auch mit einer Wunde in Verbindung steht, normal functionire. Ist es doch von Goltz selbst nachgewiesen worden, dass die Reflexhemmung durch centripetal geleitete Reize bewirkt werden kann. Dann aber, worin sollte sich der von der Schnittfläche aus während des ganzen Hemmungsstadiums anhaltende, die Reflexe hemmende hypothetische Reiz von jenem Reize unterscheiden, der im Momente der Durchtrennung zweifellos in den centrifugalen Bahnen abläuft und der keine Hemmung, der im Gegentheile eine wesentliche Erhöhung der Reflexe bedingt?

Ist aber aus den oben angeführten Gründen an eine grobe Erschütterung des Markes nicht zu denken, reichen wir mit der von Goltz gegebenen Erklärung der Reflexhemmung nicht aus, dann bleibt trotz Setschenow nur noch ein Moment übrig, ein Moment, das uns das auch von Goltz unerklärte verschiedene Verhalten des obern und untern Rückenmarksabschnittes vollkommen deutet: die plötzliche Loslösung des unteren Rückenmarkabschnittes von seinen centralen Verbindungen.

Diese letztere Annahme würde aber einen weiteren Schluss bedingen. Wenn die Reizung der centrifugalen Bahnen des Rückenmarkes eine erhöhte Erregbarkeit der unterhalb gelegenen Centra nach sich zieht, und wenn die plötzliche Abtrennung des Rückenmarkes vom Gehirn ein Darniederliegen der Function des ersteren involvirt, dann müsste man auch voraussetzen, dass die normale Reflexthätigkeit des Markes an ein constantes, mittleres, von den höheren Centren kommendes Mass der Innervation gebunden ist

und wir müssten weiterhin schliessen, dass wir in der Unerregbarkeit des unteren Rückenmarksabschnittes nach der Durchschneidung mehr als eine Hemmungserscheinung im Sinne Goltz' zu sehen haben, dass hier eine Ausfallserscheinung, der Wegfall der erwähnten Hirnleistung ebenfalls in Betracht komme. Möglicherweise genügt das reizende Moment, das in der nach der Durchtrennung auftretenden secundären Degeneration liegen mag, die darniederliegenden Centren des Rückenmarkes neuerdings zu beleben, ja selbst zu erhöhter Thätigkeit anzufachen, — möglicherweise erlangen diese Centren aus anderen Gründen jene Selbstständigkeit wieder, die sie vor der gänzlichen Entwicklung der Hemisphären und der Pyramidenbahnen besaßen: beweisen doch die Experimente, die in Ludwig's und Stricker's Laboratorium an Thieren ausgeführt wurden, deren Rückenmark durchschnitten war, dass die Centren im unteren Abschnitte des Markes auf künstliche Weise (z. B. durch Strychnin-injectionen) in ihrer Erregbarkeit gesteigert und aus dem Stadium der Depression zu neuer Thätigkeit wieder angeregt werden können.

Bedenken wir nun, dass die von uns früher angeführten localisirten und diffusen Gehirnerkrankungen ebenfalls theils eine Reizung der motorischen oder sensiblen Leitungsbahnen bewirkten, theils wieder ein plötzliches Darniederliegen der Function dieser Bahnen im Gefolge hatten, dass diese letzteren also hier ähnlich im Gehirne beeinflusst werden, wie bei und nach ihrer Durchschneidung im Rückenmarke, so dürften wir die Reflexverhältnisse bei diesen Processen ebenfalls durch jene Erklärung deuten, die uns schon oben beachtenswerth erschien: hat der Process, sei es durch Destruction der Gehirnelemente, sei es auf dem Wege der Fernwirkung auf die motorischen oder sensorischen Theile des Gehirns mehr oder weniger lähmend eingewirkt, dann erscheinen eben deshalb auch jene Rückenmarkscentra mehr oder weniger lähmend beeinflusst, die mit den betreffenden Gehirncentren in directer Verbindung stehen; sind hingegen Partien des Gehirns durch die Schädigung gereizt worden, dann äussert sich diese reizende Wirkung auch in einer erhöhten Erregbarkeit der mit denselben verknüpften spinalen Reflexcentra\*).

---

\*) Ich mache hier auch darauf aufmerksam, dass Rosenbach (Zeitschr. f. kl. Med. I. 1879. 358) gefunden hat, wie der Schlaf nach einer vorübergehenden Erregbarkeitssteigerung beim Einschlafen, Reflexhemmung darbietet, die um so ausgeprägter ist, je tiefer und intensiver der Schlaf wird.

Die Hautreflexe sind auch unmittelbar nach den allgemeinen mit Bewusstseinsverlust einhergehenden corticalen epileptischen Krämpfen herabgesetzt oder fehlen ganz, die plötzliche Aufhebung der Gehirnfuction, die wir für diesen Fall annehmen müssen, äussert sich also auch hier ähnlich wie bei der Gehirnblutung; restituirt sich hingegen das Gehirn, so werden auch die Rückenmarkscentren aus dem Zustande der Hemmung alsbald zu neuer Thätigkeit erwachen.

Die Erfahrungen, die ich im Obigen mitgetheilt, habe ich mehr oder weniger bei den verschiedensten Erkrankungen des Gehirns, wo aus den Symptomen auf Reiz- oder Lähmungszustände in den cortico-musculären Leitungsbahnen oder aber in den sensorischen Theilen des Gehirns geschlossen werden konnte, bestätigt gefunden. Ich habe so acht Fälle von Meningitis basilaris tuberculosa, einen Fall von Meningitis cerebrospinalis, einen Fall von hochgradiger Hyperämie und Oedem des Gehirns, der eine Meningitis vortäuschte, genau von Tag zu Tag auf das Verhalten der Haut- und Sehnenreflexe geprüft und konnte mir die Erscheinungen wohl immer im Sinne der obigen Sätze deuten. Ich führe noch an, dass ich bei fünf Epileptikern die Sehnenreflexe noch durch Stunden nach dem Anfalle wesentlich gesteigert gefunden habe, die Hautreflexe boten dabei kein constantes Verhalten. Zwei Fälle von Dementia paralytica mit starkem Tremor wiesen ausserordentlich brüske Kniephänomene und der eine derselben Fussphänomen auf. Bei Chorea minor habe ich hingegen keine Steigerung der Reflexe constatiren können. In einem Falle von Hemichorea sinistra bei einer Graviden war das Kniephänomen auf der von der Krankheit befallenen Seite vielleicht etwas lebhafter als auf der gesunden, jedenfalls aber nicht übernormal. Von der ausführlichen Mittheilung der betreffenden Krankengeschichten sehe ich hier ab. Bei keiner dieser Erkrankungen haben wir es mit genug einfachen Verhältnissen zu thun, und so erscheinen auch die uns interessirenden Symptome nicht immer eindeutig.

Der literarischen Gewissenhaftigkeit Rechnung tragend, muss ich zum Schlusse noch erwähnen, dass Erb auf die Möglichkeit einer Reflexsteigerung im Sinne der oben mitgetheilten Betrachtungen schon hingewiesen hat. Es heisst in seinem Handbuche (S. 124)\*): Ob

---

Rosenbach sucht übrigens die Erscheinung mit der Hirnhemmung in Einklang zu bringen.

\*) Erb in Ziemssen Spec. Path. u. Ther. XI. Bd. 2. Hälfte, II. Aufl.

auch eine Steigerung der Erregbarkeit der sensiblen Leitungsbahnen (Hyperästhesie) oder eine solche der motorischen Leitungsbahnen (Convulsibilität) an sich zu einer Steigerung der Reflexthätigkeit führen kann, bedarf noch der exacteren Feststellung, ist aber a priori nicht gerade unwahrscheinlich.

Ich habe das Fussphänomen von den durch das Beklopfen der Sehne erzeugten Bewegungserscheinungen getrennt angeführt: eine Beobachtung nämlich, die wir auf unserer Abtheilung zu machen Gelegenheit hatten, liess es zweifelhaft erscheinen, ob der Dorsalclonus, wie wir ihn hervorrufen, eine den übrigen Sehnenphänomenen analoge Erscheinung sei.

Es handelt sich um einen 27jährigen Schneidergesellen, der an hochgradiger Lungenphthise und an Spondylitis der Halswirbelsäule litt. Die Hautreflexe und Sehnenphänomene des Patienten waren schon zur Zeit der Aufnahme sehr lebhaft, beiderseits war Dorsalclonus bei Dorsalflexion des Fusses vorhanden. Keine auffallenden motorischen oder sensibeln Störungen. Da beobachteten wir ungefähr 6 Wochen nach der Aufnahme beim Percutiren der Brustorgane ein ganz abnormes Auftreten diffuser Reflexzuckungen, das uns zu einer genaueren Untersuchung veranlasste. Beim leichtesten Percutiren der Brust, beim geringsten Beklopfen des Bauches traten in den verschiedensten Muskelgruppen lebhafte, oft ausserordentlich brüske Zuckungen auf. Der Stamm und die Aeste des Facialis reagirten bei leichter Percussion mit tonischer Zusammenziehung beider Facialisgebiete wie in den ausgesprochensten Fällen von Tetanie. Beklopften wir welche Sehne der Muskulatur der oberen Extremitäten immer, so traten brüske Pronations-, Supinations-, Ab- und Adductionsbewegungen an beiden oberen Extremitäten ein, — ja selbst in den Beinen waren oft Bewegungen zu constatiren. Percussion der Schlüsselbeine und des Sternums sowie der Rippen hatte ähnlichen Effect. Durch Percussion der Patellarsehnen gelang es uns beide untere Extremitäten in einen Zustand förmlicher Starre zu versetzen, dabei geriethen auch beide Vorderarme in Pronations- und Supinationsbewegungen.

Führten wir hingegen, um das Fussphänomen zu erzeugen, die passive Dorsalflexion des Fusses aus, so erhielten wir links wohl ziemlich lebhaften, rechts hingegen viel schwächeren Dorsalclonus, beiderseits aber nur Trepidation des betreffenden Fusses, ohne dass in anderen Muskeln Zuckungen zu constatiren gewesen wären.

Hingegen ergab die Percussion der rechten Achillessehne: Plantarflexion des Fusses rechts, Beugung und Streckung im rechten Kniegelenke, Zuckung im linken Quadriceps cruris und in den linken Adductoren.

Percussion der linken Achillessehne: Plantarflexion rechts und links, tonische Streckung im linken Kniegelenke, dem clonische Stösse folgen, bei wiederholter Percussion clonische Streckungen und Beugungen in beiden Kniegelenken.



Diese colossale Steigerung der Reflexe dauerte durch einige Tage an, nahm dann successive ab, ein gesteigertes Verhalten der Reflexthätigkeit war aber bis zum Tode zu constatiren. Der letale Ausgang erfolgte plötzlich durch Compression des Markes in Folge von Luxation des Epistropheus. — Unterhalb der lädirten Stelle ergab die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarkes normale Verhältnisse.

Bekanntlich hat Strümpell darauf aufmerksam gemacht, dass wir bei Phthisikern und ebenso bei durch andere Allgemeinerkrankungen hochgradig herabgekommenen Individuen nicht selten einer so erheblichen Steigerung der Sehnenreflexe begegnen, wie sonst nur bei Rückenmarkskranken. Es ist weiterhin bekannt, dass die Reflexerregbarkeit bei Wirbelcaries schon zu einer Zeit wesentlich gesteigert sein kann, wo wir es noch nicht mit einer durch das Exsudat bedingten Compression des Markes selbst, sondern nur mit den von Charcot „symptomes extrinsèques“ genannten Prodromalerscheinungen zu thun haben. Beide Momente resultirten wahrscheinlich auch in unserem Falle die während der ganzen Beobachtungszeit anhaltende Steigerung der Reflexthätigkeit des Rückenmarkes. Hingegen wissen wir die so plötzlich aufgetretene und nach kurzer Dauer wieder geschwundene colossale Zunahme der Intensität der Haut- und Sehnenreflexe nicht näher zu begründen.

Uns interessirt hier speciell nur eine Erscheinung. Wie konnte es kommen, die Gleichartigkeit des Fussphänomens und der übrigen Sehnenphänomene angenommen, dass ersteres, erzeugt durch passive Dorsalflexion des Fusses, mit keinen in anderen Muskelgruppen auftretenden Reflexzuckungen verbunden war, während wir durch das einfache Beklopfen welcher Sehne immer Contractionen in den entferntesten Muskeln erzeugen konnten? Wie war es aber ganz besonders zu erklären, dass die Achillessehne selbst beim Beklopfen mit ausgebreitetsten Muskelzuckungen reagierte, während dieselbe Sehne einfach gezerzt, nur den gewöhnlichen Fussklonus resultirte?

Ich beabsichtige nicht, hier näher auf eine Frage einzugehen, die von englischer Seite zuerst angeregt wurde. Gowers\*) will das Zustandekommen des Fussphänomens im Gegensatze zum Kniephänomen auf eine directe, nicht reflectorische Reizung des Gastrocnemius zurückführen, allerdings unter Annahme einer gleichzeitig gesteigerten Erregbarkeit im betreffenden Muskel. A. Waller und A. James\*\*) traten gegen die Deutung auf: der erstere, indem

\*) Cit. nach Schmidt's Jahrb. 185. Bd. S. 201 und dem Referat im Centralbl. f. Nervenkr. 1880.

\*\*) Schmidt's Jahrb. 1881. S. 284,

er alle Sehnenphänomene mit einer directen Reizung der Muskeln und die Natur des Fuss- und Kniephänomens für identisch erklärt, während der letztere beide Phänomene als reflectorische ansieht. Von deutscher Seite hingegen wird für alle Sehnenphänomene eine gleiche Begründung gebracht: die Anhänger der Westphal'schen Lehre sprechen sich also auch beim Fussphänomen für eine directe Muskelreizung, die Anhänger Erb's für einen reflectorischen Vorgang aus. In dem letzteren Sinne deutet auch Charcot\*) das Phänomen.

Auf zwei Beobachtungen möchte ich hier noch aufmerksam machen. Erstens mit Westphal und James darauf, dass der Fussklonus eigentlich keine gar so seltene Erscheinung ist, wie das Berger\*\*) gefunden hat. Auch beim Gesunden kann bei passender Stellung des Fusses Fussklonus auftreten, wenn man sitzend die Fusspitze allein auf dem Boden ein wenig aufdrückt. Eine grosse Menge von Personen, die ich darauf untersuchte, boten in der Stellung das erwähnte Phänomen, während es bei horizontaler Lage und passiver Dorsalflexion thatsächlich nicht zu erzeugen war.

Die zweite Beobachtung bezieht sich auf die Ausbreitung der Bewegung bei Dorsalflexion des Fusses, auf das, was die Franzosen spinale Epilepsie nennen. Nie habe ich in diesen Fällen Bewegung am anderen Beine beobachtet, bevor diejenige untere Extremität, an der das Fussphänomen erzeugt wurde, in Schüttelkrampf gerieth; die Reihenfolge in der Entwicklung des Bildes war daher immer so, dass zuerst Fussklonus an der untersuchten Extremität auftrat, dass dann Unter- und Oberschenkel von der Bewegung ergriffen wurde, und dass dann erst die andere Extremität sich mit immer intensiver werdendem Schütteln anschloss. Das Bild der spinalen Epilepsie entwickelt sich also nicht in der Form der gekreuzten Reflexe, sondern in einer Weise, für die der für das Waller'sche Experiment gegebene Erklärungsversuch Westphal's (s. d. Arch. XII. 3. p. 798) immerhin zulässig wäre: man könnte annehmen, dass der Dorsalklonus durch die mechanische Erregung des Gastrocnemius hervorgerufen werde, und dass die Ausbreitung der Bewegung eine Folge der Erschütterung sei, die vielleicht die Hautnerven, andererseits aber auch die übrigen Sehnen und Muskeln der Extremität in Folge des Klonus erleiden.

Ich finde aber in der Literatur einen Fall, der mir ebenfalls für eine besondere Stellung des Fussphänomens zu sprechen scheint.

---

\*) Charcot, Ueber die Localis. der Gehirn- und Rückenmarkskrankh. II. Theil.

\*\*) Berger, Centralbl. f. Nervenkr. 1879. No. 4.

Schultze\*) berichtet aus der Friedreich'schen Klinik über einen Fall von Gliosarcom im Hals-, Dorsal- und im obern Theile des Lendenmarkes mit gleichzeitiger Degeneration und Atrophie der Muskulatur an den Extremitäten. Ich führe aus der Krankengeschichte folgende Momente an:

12. December 1873. Linke untere Extremität paretisch. Muskulatur atrophisch, Kniephänomen bedeutend gesteigert, Fussphänomen.

Rechte untere Extremität mit nur wenig ausgesprochener Parese, Kniephänomen kaum vorhanden, kein Fussphänomen.

16. März 1874. Muskeluntersuchung der rechten Wade giebt normale Fasern, an der linken hingegen trübe Fasern, fehlende Querstreifung bei longitudinaler Streifung, wachsartige Fasern, Kernwucherung, daneben normale Fasern, Zeichen von Hypertrophie des interstitiellen Bindegewebes. Höchst spärliche interstitielle Fettablagerung.

I. 1875. Complete Paralyse des linken Beines, nur an den Zehen Spuren von Bewegungsfähigkeit, Muskeln schon etwas starr und steif, am rechten Beine bedeutende Parese.

Von den Patellarsehnen beiderseits starke Reflexe (Contraction der Extensoren und der Adductoren), auch beim Percutiren der Tibia wenn auch schwächere Reflexzuckungen.

25. Januar. Bedeutende Rigidität der Muskeln, häufiger Tremor in den unteren Extremitäten, Steigerung der Hautreflexe.

Rechts Dorsalclonus, links kein Dorsalclonus.

VI. 1875. Vollständige Paraplegie beider Unterextremitäten, die jetzt meist in starrer Beugung gegen das Abdomen und fest an einander adducirt daliegen. Haut- und Sehnenreflexe wie früher. — Abmagerung der Muskulatur fortgeschritten. — 20. Juli †.

Section ergiebt ausser dem oben erwähnten Tumor typische absteigende Degeneration der Seitenstränge.

Die Muskulatur der linken unteren Extremität, besonders die Wadenmuskulatur und die an der Streckseite gelegenen Muskeln schon makroskopisch sehr atrophisch; mikroskopisch untersucht, erscheinen die Fasern hochgradig verändert, theils ganz dünn, theils quer, theils longitudinal gestreift, feinkörnig getrübt, wie gestäubt. Colossale Kernvermehrung, hier und da fettige Degeneration; Kernstrassen den feinsten Nervenfaserbündeln entsprechend. — Rechtes Bein sieht besser aus als das linke, weniger atrophisch, doch zeigen die Muskeln mehrfach schon die Veränderung der mit starker Kernwucherung einhergehenden Myositis.

Leider fehlen in der Krankengeschichte Angaben über das elektrische Verhalten der Muskeln in der letzten Zeit, sowie darüber, ob

---

\*) Schultze, Beitrag zur Lehre von den Rückenmarkstumoren. Dieses Archiv VIII. 367.

die linke Achillessehne beim Percutiren eine Reflexzuckung der Musculatur resultirte. Aber auch das, was der Fall bietet, ist auffallend genug. Der Fussklonus war im Anfange auf der linken Seite vorhanden, die übrigen Sehnenphänomene gesteigert; es entwickelte sich allmählig an dem Beine Hypertonie, Contracturen traten auf, die Haut- und Sehnenreflexe nahmen zu — für uns lauter Zeichen der Seitenstrangdegeneration; dabei geht aber in den Muskeln selbst ein degenerativer Process einher und das einzige, was in Folge dessen verloren geht, ist der früher vorhanden gewesene Dorsalclonus. Und wollte man zweifeln, dass der Verlust des Dorsalclonus auf die Degeneration der Muskulatur zurückzuführen sei, so haben wir nur auf das rechte Bein hinzuweisen, wo der Process in den Muskeln viel geringer ist, und wo unter dem Einflusse der Seitenstrangsklerose das Fussphänomen ja erscheint.

Die Muskeln des linken Beines waren vielleicht noch nicht derart degenerirt, um auf nervöse Anregung nicht zu reagiren — Reflexzuckung beim Percutiren der Sehnen; sie waren aber direct auf mechanische Weise vielleicht nicht mehr so erregbar, — Verlust des Dorsalclonus.

Ich erlaube mir noch kein endgültiges Urtheil über die Natur des Fussphänomens und will nur darauf aufmerksam machen, dass eine häufigere parallele Untersuchung der Erscheinungen bei Beklopfen der Patellarsehne und bei passiver Dorsalflexion des Fusses die Frage vielleicht klären dürfte. Die Hemmung des Phänomen's bei Plantarflexion der grossen Zehe, bekanntlich ebenfalls ein Beweis für die Reflexnatur der Erscheinung, ist schon von anderer Seite theils bestritten, theils mit einer durch die Manipulation bedingten Erschlaffung der Achillessehne erklärt worden.

Ist aber das Fussphänomen wirklich die Folge einer gesteigerten Erregbarkeit des Muskels selbst, dann dürfte wohl mit Recht darauf geschlossen werden, dass sich gleichzeitig auch die übrige Muskulatur der Extremität in einem Zustande erhöhter mechanischer Erregbarkeit befindet. Ich möchte nun darauf hinweisen, dass das Fussphänomen beinahe in allen unseren Fällen mit der Steigerung der Sehnenreflexe parallel geht. Wir haben oben ausgeführt, dass die Steigerung der Sehnenreflexe bedingt ist durch die Erregungszustände der motorischen Bahnen, und dass jeder Reiz, möge er nun in welchem Punkte der cortico-musculären Leitungsbahnen immer einsetzen, bis zu dem letzten Internodium derselben, d. i. bis in die Zellen der Vorderhörner des Rückenmarkes erhöhte Erregbarkeit bedinge. Die Gower'sche Hypothese angenommen, müssten wir dann

hinzufügen, dass in all unseren Fällen die Erregbarkeit des motorischen Apparates über diese Grenze hinaus bis direct zu den Muskeln zugenommen habe, und dass bei Reizvorgängen in den Pyramidenbahnen alle activen Bewegungsorgane: Nerven, motorische Ganglienzellen und Muskeln sich in einem Zustande erhöhter Erregbarkeit befinden.

Haben wir nun bis jetzt den gesteigerten Sehnenreflex in unseren Fällen immer nur auf das Reflexcentrum selbst bezogen, so müssten wir, falls der letzte Satz sich als richtig erweisen sollte, auch auf die leichtere Erregbarkeit des Muskels reflectiren: der auf reflectorische Weise angeregte Bewegungsvorgang wird sich doch entschieden intensiver gestalten müssen, wenn dieses letzte Glied der Reflexbewegungskette in seiner Reizbarkeit gesteigert ist.

Hätten wir so nun nicht eine Combination der Westphal'schen und der Erb'schen Lehre vor uns? Dem Ersten ist der erhöhte Sehnenreflex ein Beweis dafür, dass der Muskel direct erregbarer ist, dem Letzteren dafür, dass der Vorgang im Rückenmarke leichter ablaufe. Vielleicht ist der erhöhte Sehnenreflex in unseren Fällen eine Folge beider Momente.

Es würde sich so das Wort Westphal's bewahrheiten, dass bei den Sehnenphänomenen „noch unbekannte Bedingungen mitspielen, die weder in dem Schema des Reflexes gegeben, noch in dem Vorgange einer directen mechanischen Erregung allein enthalten sind“.\*)

---

Ich muss zum Schlusse meinem hochverehrten Chef, Herrn Primarius Dr. Scholz für die Liberalität bestens danken, mit der er mir das Material der IV. medicinischen Abtheilung des K. K. allgem. Krankenhauses bei meinen Studien zur Verfügung stellte.

Wien, den 26. Juli 1882.

---

\*) Westphal, Dieses Archiv. VII. 1877. S. 666.